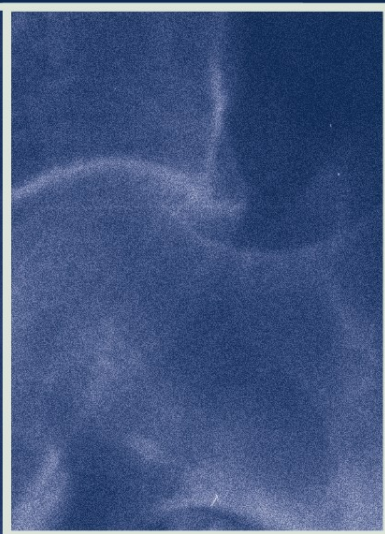


CORSI DI PERFEZIONAMENTO IN ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

U. De Nicola
E.C. Marinoni

Osteoporosi: le nuove prospettive in ortopedia e traumatologia



***Corsi di perfezionamento
in ortopedia e traumatologia***

a cura di
U. DE NICOLA

U. DE NICOLA • E.C. MARINONI

Osteoporosi: le nuove prospettive in ortopedia e traumatologia

U. DE NICOLA
UO di Ortopedia e Traumatologia
Ospedale Ca' Foncello
Treviso

E.C. MARINONI
Clinica Ortopedica dell'Università
Milano-Bicocca,
Ospedale S. Gerardo, Monza

ISBN -10 88-470-0545-0
ISBN -13 978-88-470-0545-7

Springer fa parte di Springer Science+Business Media

springer.com

© Springer-Verlag Italia 2006

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 specificatamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti.

Responsabilità legale per i prodotti: l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e l'impiego dei prodotti menzionati nella presente opera. Il lettore dovrà di volta in volta verificarne l'esattezza consultando la bibliografia di pertinenza.

Layout copertina: Simona Colombo, Milano
Impaginazione: Graphostudio, Milano
Stampa: Grafiche Porpora, Segrate (MI)
Stampato in Italia

Prefazione

È oramai esperienza quotidiana la presenza nelle Unità Operative di Ortopedia e Traumatologia di pazienti sempre più anziani affetti da fratture da fragilità ossea. Le sedi più frequentemente interessate sono l'epifisi femorale prossimale, l'omero prossimale, il polso e la colonna vertebrale.

Altrettanto frequente è la richiesta di interventi di artroplastica totale dell'anca e del ginocchio in pazienti affetti da patologie articolari degenerative associate a osteoporosi, così come anche di interventi di revisione e sostituzione di artroprotesi mobilizzate. Secondo i dati statistici diffusi dalla World Health Organization, la probabilità che una donna di razza bianca vada incontro dopo la menopausa a una frattura osteoporotica è di circa il 40%, mentre nei maschi, dopo i 50 anni, tale rischio è di circa il 13%. Le fratture da osteoporosi, in particolare quelle del femore, e le loro conseguenze, hanno un impatto molto importante in termini di invalidità, mortalità e di costi socio-economici. Questi ultimi vengono stimati, in Italia, intorno ai 500 milioni di Euro annui per le sole spese ospedaliere. Abbiamo ritenuto utile fare il punto della situazione riproponendo in modo sistematico e didattico l'eziopatogenesi dell'osteoporosi, la classificazione delle fratture nelle sedi più frequentemente interessate nell'anziano, il loro trattamento chirurgico con i mezzi di sintesi più idonei per superare le difficoltà che la qualità dell'osso, l'età del paziente e le patologie associate ci pongono. Anche la chirurgia di sostituzione protesica delle articolazioni dell'anca e del ginocchio presenta in questi pazienti difficoltà del tutto particolari, soprattutto in considerazione della sempre maggior diffusione di questi interventi nell'anziano. Alla scelta delle artroprotesi più idonee, così come dei sistemi di fissazione da preferire di caso in caso, abbiamo dedicato un'intera sessione alla ricerca di soluzioni ottimali. Fondamentale è pertanto il ruolo dello specialista ortopedico, il quale si confronta quotidianamente con l'iter diagnostico e terapeutico finalizzato sia alla prevenzione delle fratture primarie e secondarie che al loro trattamento chirurgico.

U. De Nicola

Indice

Prefazione	V
U. DE NICOLA	
Il ruolo dell'ortopedico	1
P. BARTOLOZZI	
Osteoporosi: la scienza di base, inquadramento, classificazione	3
U. TARANTINO, I. CEROCCHI, A. ANDREOLI	
Diagnosi strumentale dell'osteoporosi	17
A. CAUSERO, A. BELTRAME, P. DI BENEDETTO, E. CAMPAILLA	
Le fratture da fragilità ossea: l'incompetenza meccanica del tessuto scheletrico ...	35
C. GARCIA PARRA, P.M. BOSELLI, C. TREVISAN, E.C. MARINONI	
La terapia medica dell'osteoporosi: nuove prospettive	47
G. ISAIA, M. DI STEFANO	
Osteosintesi in osteoporosi: come conciliare meccanica e biologia	59
C. LAZZARONE	
Le fratture medialì del collo del femore nell'anziano	75
E.C. MARINONI, A. COSSIO, A. ROSSI	
Fratture laterali dell'estremità prossimale del femore nell'anziano	89
U. DE NICOLA, R. CIARLA, L. FELETTA, S. DE NICOLA, M. COLLODEL	
Le fratture vertebrali	111
P. BARTOLOZZI, A. SANDRI, L. BONOMETTO, D. REGIS, F. LAVINI	
Le fratture del terzo prossimale dell'omero	121
F. ODELLA, S. ODELLA	

Le fratture del ginocchio e della caviglia	133
A. PACE, F. RANDELLI, F. PACE	
Le fratture del gomito e del polso	147
A. CELLI, M.T. DONINI, C. MINERVINI	
La protesi d'anca cementata	165
G. CASTOLDI, V. NAVA, M. MATTARELLI, S. SALA	
Le protesi d'anca non cementate: trattamento delle fratture di collo di femore nel paziente anziano osteoporotico	175
A. MORONI, F. PEGREFFI, V. LIO, S. GIANNINI	
Quale ruolo per le protesi d'anca di nuova generazione?	185
F. CASELLA, G. PANEGROSSI, F. FAVETTI, F. FALEZ	
La protesi totale di ginocchio	197
C. CASTELLI, F. BARBIERI, V. GOTTI	
La protesi monocompartimentale del ginocchio	207
N. CONFALONIERI	
Il ruolo attuale dell'osteotomia di ginocchio	221
F. BENAZZO, L. PIOVANI, R. VANELLI	
La mobilizzazione degli impianti protesici	235
U.E. PAZZAGLIA, G. ZARATTINI	
La mobilizzazione settica	247
C. ROMANÒ, E. MEANI	
La ri protesizzazione dell'anca	257
G. TURI, F. BARCARO, G. ZECCHINATO, P. BARBERA, M. BONATO	
La ri protesizzazione del ginocchio	269
L. DEL SASSO, C. CAVENAGO	
Periprosthetic fractures	291
F. MASTROGIACOMO, G.L. MAISTRELLI	

Il ruolo dell'ortopedico

P. BARTOLOZZI

Dai dati che quotidianamente ci troviamo ad analizzare possiamo evincere quanto l'osteoporosi, come causa di fratture da fragilità ossea, imponga un impegno sempre maggiore da parte dell'ortopedico.

La qualità dell'osso, soprattutto se scadente, condiziona in maniera preponderante il successo di un intervento chirurgico. È quindi compito dell'ortopedico non solo riconoscere e trattare le complicanze dell'osteoporosi come le fratture da fragilità, ma anche di prevenire il ripetersi di tali eventi. La chirurgia ortopedica si dedica sostanzialmente all'osso, alla sua manipolazione e trattamento. È proprio su tale osso, quando osteoporotico, che l'ortopedico individua in sede operatoria le alterazioni della struttura, dell'architettura e della resistenza meccanica. Tale resistenza diventa fondamentale per la riuscita dell'intervento e per qualunque tipo di trattamento in sede di frattura. Una conoscenza quanto più profonda possibile delle caratteristiche biomeccaniche del tessuto è molto importante.

L'ortopedico molto spesso svolge un ruolo solo chirurgico, tralasciando aspetti quali l'accertamento, la quantificazione dell'osteoporosi nonché la terapia farmacologica. È dato accertato che vi sia un rischio esponenzialmente elevato di rifrattura per un soggetto già fratturato in osteoporosi. In assenza di adeguata terapia anti-osteoporotica i processi di guarigione sono più lenti, la risposta del tessuto osseo alla sintesi chirurgica è inadeguata. Il supporto farmacologico atto a ridurre il rischio di ulteriori fratture è quindi necessario.

La chirurgia non può da sola risolvere il problema. La scelta del tipo di trattamento chirurgico è importante. I mezzi di sintesi endomidollari

dovrebbero essere preferiti a quelli avvitati, onde evitare fenomeni di mobilitazione indotti dalla scarsa tenuta di un osso particolarmente fragile.

Tali trattamenti implicano una prosecuzione della cura anche presso il domicilio del paziente, allo scopo di monitorare l'evoluzione della patologia. Per raggiungere questo obiettivo è necessaria la stretta collaborazione tra ortopedico e medico di base. Questo tipo di interfaccia permetterà al paziente di essere seguito in maniera costante e proficua. L'ortopedico nel comunicare al medico di medicina generale la terapia idonea avrà così la possibilità di seguire il paziente sia dal punto di vista clinico che da quello chirurgico contribuendo alla migioria del trattamento coadiuvato dalla *compliance* del paziente. Questo perché è stato osservato che il paziente partecipa al programma terapeutico tanto più a lungo quanto più è coinvolto dallo specialista ortopedico e dal medico di famiglia.

Osteoporosi: la scienza di base, inquadramento, classificazione

U. TARANTINO¹, I. CEROCCHI¹, A. ANDREOLI²

Introduzione

L'osso è un tessuto connettivo specializzato, costituito da una matrice extracellulare mineralizzata e da una componente cellulare. La matrice extracellulare del tessuto osseo è formata per il 40% da componenti organiche e per il 60% da componenti inorganiche. La componente organica è rappresentata da collagene, proteoglicani, proteine non collageniche, fattori di crescita e citochine.

Il collagene è responsabile della forza elastica dell'osso [1]. Per il 90% si tratta di collagene di tipo I [2]. I proteoglicani (complessi di proteine e glicosaminoglicani) sono, in parte, responsabili della forza compressiva dell'osso ed inibiscono la mineralizzazione.

Le proteine non collageniche stimolano la mineralizzazione e la formazione di tessuto osseo. Esse comprendono, tra le altre, l'osteocalcina, l'osteonectina e l'osteopontina. L'osteocalcina, prodotta dagli osteoblasti, è considerata un marker specifico del metabolismo osseo. Essa lega il calcio e l'idrossiapatite, richiama gli osteoclasti, ed è direttamente correlata alla regolazione della densità ossea. I livelli sierici ed urinari di osteocalcina, diminuiscono nelle condizioni in cui c'è un difetto di mineralizzazione, una ridotta attività del tessuto osseo, o una diminuzione dei livelli di 1,25-diidrossivitamina D. L'osteocalcina, al contrario, aumenta nella malattia di Paget, nell'osteodistrofia renale, e nell'iperparatiroidismo. Si ritiene che l'osteonectina, secreta da piastrine ed osteoblasti, abbia un ruolo nell'omeostasi del calcio, e nella distribuzione dei minerali all'interno della matrice. L'osteopontina è, invece, una proteina di adesione cellulare, simile ad una integrina [1].

¹Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Università di Roma "Tor Vergata";

²Fisiologia Umana, Università di Roma "Tor Vergata"

La componente inorganica è costituita principalmente da fosfato di calcio, responsabile della forza compressiva dell'osso. Esso è analogo all'idrossiapatite cristallina, ma non è puro, perché contiene altri costituenti, come magnesio, potassio, stronzio, sodio, carbonati e fluoruri [3].

Le cellule specifiche del tessuto osseo sono gli osteoblasti, gli osteoclasti, gli osteociti ed i loro precursori. Gli osteoblasti sono responsabili della formazione di matrice ossea. Derivano da cellule staminali mesenchimali (di origine midollare o connettivale), e possono presentarsi come cellule meno attive metabolicamente, nelle cosiddette "*resting regions*", o come cluster di cellule cuboidali più differenziate, che rivestono la superficie ossea, secernendo matrice osteoide. La proliferazione, la differenziazione, e l'attività degli osteoblasti, sono regolate da ormoni, quali estrogeni, androgeni, ormoni della crescita, colecalciferolo, paratormone (PTH), leptina, fattori di crescita e citochine, quali Bone Morphogenic Proteins (BMPs), Transforming Growth Factor (TGF)- β , Insulin-like Growth Factor (IGF-1), Interleuchina-1, Interleuchina-6 [4]. Gli osteoblasti mostrano una intensa attività fosfatasi alcalina, e producono collagene di tipo I ed osteocalcina. La formazione, e la quantità, di matrice extracellulare vengono controllate, in larga misura, dal numero e dall'attività degli osteoblasti. Dopo la secrezione, alcuni osteoblasti restano inglobati nella matrice stessa, e diventano osteociti.

Gli osteociti rappresentano il 90% delle cellule che popolano lo scheletro maturo, e sono responsabili del mantenimento del tessuto osseo. Essi sono localizzati nelle lacune osteocitarie, e sono dotati di lunghi processi, che formano un complesso sistema di canalicoli, che attraversa tutta la matrice. È probabile che il suddetto sistema consenta l'attivazione locale del rimodellamento osseo, in risposta a stimoli diversi [5].

Gli osteociti, direttamente stimolati dalla calcitonina, ed inibiti dal PTH, sono importanti nel regolare la concentrazione extracellulare di calcio e fosforo. Si ritiene inoltre che l'osteocita possa partecipare alla regolazione del turnover osseo in funzione degli stimoli meccanici [6, 7]. Gli osteoclasti sono cellule di grandi dimensioni e con nuclei multipli, responsabili del riassorbimento osseo. L'osteoclasta maturo si trova di solito a contatto con la superficie calcificata dell'osso, in una lacuna frutto della sua stessa attività riassorbitiva (lacuna di Howship). Gli osteoclasti hanno recettori specifici per la calcitonina, che consentono la regolazione diretta del riassorbimento osseo. L'interleuchina-1 stimola il riassorbimento osseo da parte degli osteoclasti, mentre l'interleuchina-10 sopprime la formazione di osteoclasti [1].

L'osso può assumere due diverse organizzazioni spaziali. La superficie esterna dell'osso è formata da uno strato denso e compatto di tessuto calcificato, la corticale, che rappresenta l'80% dello scheletro. Essa è una componente quasi esclusiva delle ossa piatte e lunghe, ed ha un comportamento anisotropo, cioè presenta maggiore resistenza alle forze che agiscono secondo il

suo asse verticale, quindi ha maggiore resistenza alla torsione ed alla flessione rispetto all'osso spugnoso [7, 8].

L'osso spugnoso è organizzato in trabecole, prevalentemente perpendicolari tra loro. Le trabecole verticali sono più spesse e sostengono il carico, mentre quelle orizzontali hanno la funzione principale di stabilizzare le trabecole verticali. La parte della struttura che non è occupata da tessuto osseo, ospita midollo, vasi sanguigni e tessuto connettivo [8]. Quindi, poiché riassorbimento e formazione d'osso avvengono sulle superfici ossee che si trovano a contatto con il midollo e con i tessuti molli, l'osso spugnoso è 6-8 volte più attivo, dal punto di vista metabolico, rispetto all'osso corticale [5]. Oltre l'85% del volume dell'osso compatto è mineralizzato, mentre lo è solo il 20-40% dell'osso spugnoso. Per quanto riguarda la funzione, quella dell'osso corticale è principalmente strutturale (meccanica e protettiva), mentre l'osso trabecolare ha funzione per lo più metabolica, nonostante sia essenziale per distribuire il carico dalla superficie articolare alla corticale ossea [9]. L'osso trabecolare è quello meno denso, e la resistenza dell'osso alla compressione è proporzionale al quadrato della densità. Le fratture privilegiano, di conseguenza, le sedi in cui l'osso spugnoso è più rappresentato [8].

L'osteoporosi (dal greco *osteon*: osso e *poros*: foro) è stata definita dalla World Health Organization (WHO) nel 1993 come una "patologia progressiva dello scheletro, caratterizzata da riduzione della massa ossea e deterioramento della microarchitettura, cui consegue un aumento della fragilità ossea e della suscettibilità alle fratture" [10] (Fig.1).



Fig. 1. Radiografia laterale della colonna vertebrale. Donna di 76 anni con deformità vertebrali multiple e pregresse fratture a bassa energia di femore, polso e gomito

Nel 2001, il National Institute of Health (NIH) degli Stati Uniti, ha elaborato una nuova definizione, secondo la quale “l’osteoporosi è un disordine scheletrico caratterizzato da una riduzione della resistenza ossea, che predispone a un aumento del rischio di frattura. La resistenza ossea riflette l’integrazione tra densità e qualità dell’osso” (NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis, 2001).

Alle precedenti, si affianca una definizione basata sui valori di BMD (*Bone Mineral Density*), alla luce della quale si pone diagnosi di osteoporosi quando la densità ossea è ridotta ad un valore che predispone alle fratture da trauma minimo (“soglia di frattura”). Questa soglia è stata stabilita dall’OMS, e si determina come segue:

- la BMD del paziente viene confrontata con quella normale, definita come valore medio nelle donne caucasiche sane in età pre-menopausale (*T score*);
- un *T score* ≤ -1 Deviazioni Standard (DS) indica una BMD normale;
- un $-2,5 < T \text{ score} < -1$ DS indica osteopenia;
- un *T score* $< -2,5$ DS indica osteoporosi;
- un *T score* $< -2,5$ DS, in presenza di una o più fratture da fragilità, indica osteoporosi severa.

A livello del collo femore, ogni deviazione standard al di sotto della norma equivale ad un rischio di frattura 2,6 volte maggiore [10].

Epidemiologia

L’osteoporosi è uno dei più rilevanti problemi di salute pubblica, la cui dimensione aumenta continuamente all’aumentare dell’età media della popolazione [11]. Si stima che 200 milioni di donne nel mondo siano affette da osteoporosi [12], e che metà delle donne ed un terzo degli uomini oltre i 50 anni andrà incontro ad una frattura da osteoporosi.

In particolare, il rischio di frattura del femore, nelle donne, è compreso tra l’11% ed il 18%, paragonabile al rischio cumulativo di cancro mammario, uterino ed ovarico [13]. Inoltre, i pazienti con fratture a bassa energia di polso, femore, estremo prossimale dell’omero e caviglia, hanno un rischio 4 volte maggiore di subire ulteriori fratture, rispetto agli individui non fratturati [14, 15] (Fig. 2).

La prevenzione dell’osteoporosi svolge, quindi, un ruolo fondamentale, e deve iniziare precocemente, soprattutto nell’adolescenza, quando il calcio assunto attraverso gli alimenti contribuisce al consolidamento della massa ossea. È necessario, inoltre, che giovani e bambini svolgano regolarmente attività fisica, a partire dell’età scolare, fino al termine dell’accrescimento.

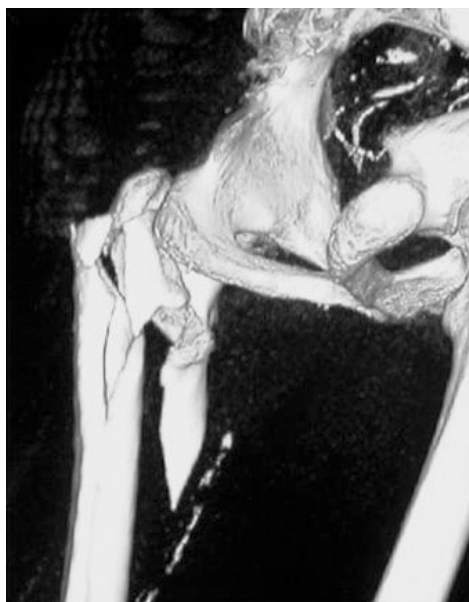


Fig. 2. TC tridimensionale. Donna di 67 anni con frattura scomposta pluriframmentaria del femore prossimale da trauma a bassa energia

Eziologia e patogenesi

Come abbiamo detto, l'osteoporosi è caratterizzata da una riduzione della resistenza ossea, proprietà, questa, che riflette l'integrazione di densità e qualità dell'osso. Un oggetto, costituito da un materiale uniforme, si rompe quando il carico applicato genera una tensione interna che vince la resistenza del materiale stesso. L'osso è, tuttavia, un materiale composito, e complesso dal punto di vista geometrico, caratterizzato da un ampio ed elaborato spettro di proprietà meccaniche [16].

Le caratteristiche intrinseche del tessuto osseo che, più probabilmente, ne condizionano la resistenza, sono: la composizione complessiva (proporzione di minerali, collagene, acqua, e proteine della matrice); le caratteristiche fisiche e biochimiche di queste componenti (tipo di collagene, grado e tipo di cross-linking, dimensioni e struttura dei cristalli di idrossiapatite, grado di mineralizzazione); morfologia ed architettura (dimensioni dell'osso, geometria della corticale, porosità, grandezza e densità degli osteoni, microarchitettura trabecolare); entità e natura del microdanno (estensione, densità e localizzazione delle lesioni) [17].

In questo ambito assume importanza il ruolo del collagene, che è confermato dall'osservazione che polimorfismi del gene COL1A1 sono associati ad alterazione delle proprietà dell'osso, e ad un aumento del rischio di fratture, indipendente dalla BMD [18, 19].

La fragilità scheletrica può dipendere da diversi fattori:

Incapacità di ottenere una massa ossea ed una resistenza ottimale durante la crescita

Durante le prime due decadi di vita, si osserva la fase di incremento della massa ossea, con massima ascesa durante l'adolescenza. Successivamente, si ha un periodo di consolidamento, con ascesa lenta e continua fino all'età di 35-40 anni, in cui viene raggiunto il cosiddetto "picco di massa ossea". Inizia, a questo punto, la fase di decremento, che continua per tutta la vita. Nella donna, essa è più precoce, ed ha un andamento lineare fino alla menopausa. L'andamento diviene esponenziale dopo la menopausa. Nei primi tre anni della menopausa la perdita è più cospicua e rapida, pari al 2,9% nelle vertebre, e al 2,0% nell'avambraccio. Nei primi 10 anni, è complessivamente pari all'1,6% nelle vertebre e all'1,2% nell'avambraccio [8].

Eccessivo riassorbimento osseo

Provoca riduzione della massa ossea e deterioramento microarchitetturale dello scheletro.

Riduzione, nel processo di rimodellamento, della neoformazione di osso in risposta al riassorbimento [20]

Il rimodellamento osseo è la continua alternanza di distruzione e neoformazione di osso; è un processo condotto fisiologicamente, per tutta la vita, da piccoli gruppi di cellule, denominati "*Basic Multicellular Units*" (BMUs) [2]. Normalmente, la stessa quantità di osso viene riassorbita e si riforma, ma, in condizioni patologiche, spesso il riassorbimento è più intenso della neoformazione, e ne risulta una perdita netta di massa ossea.

Le principali funzioni del rimodellamento osseo nell'adulto sono metaboliche (mantenimento dell'omeostasi del calcio corporeo, immagazzinato nell'osso per il 99%) e strutturali (conservazione dell'integrità dello scheletro, in risposta a sollecitazioni meccaniche alterate, e riparazione dei microdanni) [21]. Il microdanno è una manifestazione delle sollecitazioni meccaniche che si accumulano, ed alterano, in maniera permanente, il tessuto osseo e ne riportano quattro i tipi principali [22-24]. Il rimodellamento evita il cedimento osseo, rimuovendo il microdanno poco dopo che si è verificato. D'altra parte, s'ipotizza che i microdanni possano agevolare il contatto degli osteociti, immersi nella matrice calcificata, con i nutrienti contenuti nel fluido interstiziale [25]. L'osso sano è, quindi, in uno stato di delicato equilibrio tra fattori diversi che competono tra loro: rigidità e forza, contro resistenza e flessibilità, nutrimento degli osteociti, contro microdanno da sollecitazioni funzionali. Il rimodellamento gioca senz'altro un ruolo di primaria importanza in questo bilanciamento biomeccanico [26].

Studi morfologici e misurazioni di markers biochimici hanno indicato che il rimodellamento osseo è accelerato durante la menopausa. Quindi, sembra che la causa principale di perdita ossea, in condizioni di deficit estrogenico, sia un aumento del riassorbimento osseo. Tuttavia, la perdita di tessuto osseo che si verifica dopo la menopausa, suggerisce che vi sia anche una compromissione nella neoformazione [27]. Il deficit di estrogeni conserva un ruolo nella perdita ossea nelle donne di 70-80 anni; infatti, anche in questa fascia d'età, il trattamento con estrogeni riduce rapidamente l'incidenza di fratture. Anche negli uomini anziani l'osteoporosi è più strettamente associata a bassi livelli di estrogeni che di androgeni [20].

Una riduzione dell'assunzione e dell'assorbimento intestinale del calcio, associata all'invecchiamento o a particolari patologie, così come un deficit di vitamina D, possono indurre un iperparatiroidismo secondario. Il deficit di vitamina D, e l'iperparatiroidismo secondario, contribuiscono non solo ad accelerare la perdita di tessuto osseo e ad aumentare il rischio di frattura, ma provocano anche un danno neuromuscolare, che incrementa il rischio di cadute [28]. La riduzione stagionale del livello di vitamina D, e l'incremento dei livelli di PTH, nei mesi invernali, si associa ad un aumento delle fratture, indipendentemente dalla frequenza delle cadute [29]. Altri deficit nutrizionali possono essere rilevanti nel determinare una condizione di osteoporosi. Un ridotto apporto di proteine, negli anziani, può provocare cadute sia per debolezza muscolare che per deficit di coordinazione dei movimenti. Inoltre, un assottigliamento dello strato protettivo rappresentato dai tessuti molli, può far sì che sia sufficiente una forza minore per fratturare un osso osteoporotico [30] (Fig. 3).



Fig. 3. Evidenza radiografica di scarsa qualità dell'osso in donna di 75 anni con frattura a bassa energia del collo piede

Il RANK (*Receptor Activator of Nuclear factor Kb*) è un recettore espresso dagli osteoclasti e dai loro precursori. La differenziazione di queste cellule si verifica quando il RANK lega il RANKL (*Receptor Activator of nuclear factor Kb-Ligand*), espresso dagli osteoblasti e dalle cellule stromali del midollo. Esperimenti “*in vivo*” hanno dimostrato che, somministrando RANKL solubile ai topi, si osservava un aumento nella formazione e nell’attivazione degli osteoclasti, con conseguente osteoporosi ed ipercalcemia [31]. Topi knockout per RANKL mostravano, invece, aumento della massa ossea (osteopetrosi), ed alterata eruzione dentaria, per mancanza di osteoclasti maturi [32].

L’osteoprotegerina (OPG) è, generalmente, secreta come recettore solubile, e prodotta da diversi tessuti e gruppi cellulari, tra cui gli osteoblasti. Essa si comporta da “*decoy receptor*” (letteralmente: “recettore esca”) per il RANKL, inibendo l’osteoclastogenesi [33]. Studi nei topi hanno dimostrato che topi knockout per l’OPG, sviluppano una osteoporosi severa, mentre l’over-espressione dell’OPG in topi transgenici, e la somministrazione di OPG in topi normali, provocano osteopetrosi. Tra i fattori che inducono la produzione di OPG, c’è il 17β estradiolo [34-36]. Recentemente è stato dimostrato che un anticorpo monoclonale contro il RANKL provoca un’inibizione prolungata del riassorbimento osseo in donne in età post-menopausale [37]. È stato, inoltre, riscontrato un aumento del RANKL sulla superficie delle cellule del midollo osseo in donne all’inizio della menopausa, che hanno un deficit di estrogeni [38]. Mentre è chiaro che le cellule stromali/osteoblastiche siano la fonte principale di RANKL nel rimodellamento fisiologico, altre cellule possono produrre RANKL in condizioni patologiche. Ad esempio, la produzione da parte di cellule T potrebbe avere un ruolo nella perdita ossea di natura osteoporotica ed infiammatoria [20].

Fattori genetici ed osso

Lo sviluppo osseo, che comprende la differenziazione cellulare, ed i processi di crescita e riparazione, è controllato da fattori genetici ed epigenetici [39]. Il processo è regolato attraverso la trascrizione di geni per fattori umorali sistemici e locali, prodotti enzimatici e proteine strutturali. I fattori locali più importanti sono le citochine, i fattori di crescita e le prostaglandine; fattori sistemici sono l’ormone paratiroideo, la vitamina D3, la calcitonina [40], i glucocorticoidi, gli ormoni tiroidei e gli estrogeni [41]. La razza influenza sia la BMD che il rischio di fratture. Sono state dimostrate una maggiore BMD ed una ridotta incidenza di fratture femorali nelle donne di razza nera [42].

Le conoscenze genetiche e dei meccanismi molecolari che controllano la differenziazione cellulare nel tessuto osseo sono in continua espansione. È stato osservato che mutazioni inattivanti il gene per la *Lipoprotein-receptor*

Related Protein 5 (LPR5), che regola il raggiungimento del picco di massa ossea, possono provocare una sindrome autosomica recessiva detta OPPG (Osteoporosi-Pseudoglioma) [43]. Mutazioni di un singolo amminoacido possono invece provocare un aumento della BMD [44].

Recentemente si è scoperto il ruolo del sistema Wnt- β catenina nell'indurre l'osteoblastogenesi, ma anche nel ridurre l'osteoclastogenesi attraverso la regolazione della produzione di OPG.

Inoltre, studi di genetica sui topi hanno dimostrato che l'overespressione di Runx2 (un fattore di trascrizione essenziale per l'osteogenesi durante lo sviluppo embrionale) nelle cellule osteoblastiche non induce un aumento della formazione di osso nei topi adulti, ma la differenziazione degli osteoclasti, con aumento del riassorbimento osseo, probabilmente mediato da un aumento del RANKL [45].

Classificazione

L'osteoporosi va distinta in primitiva e secondaria.

L'osteoporosi primitiva comprende le forme giovanile, idiopatica dell'età adulta, post-gravidica, post-menopausale, senile. I due tipi principali di osteoporosi primitiva sono:

- osteoporosi post-menopausale (Tipo I):
si osserva in donne tra i 55 ed i 75 anni, per aumento dell'attività osteoclastica e, quindi, del riassorbimento osseo, soprattutto nelle sedi a maggior contenuto di osso trabecolare, quali vertebre (crollo), polso e femore (fratture mediali). La perdita ossea è rapida e di breve durata, i livelli di calcemia e fosforemia sono normali, la fosfatasi alcalina aumenta solo in presenza di fratture, aumenta la calciuria e diminuiscono l'attività del PTH (e di conseguenza la conversione renale della vitamina D3) e l'assorbimento intestinale di calcio.
- osteoporosi senile (Tipo II):
si osserva in donne > 70 anni e uomini > 80 anni, con un rapporto F:M di 2:1. Aumenta l'attività osteoclastica e si riduce la deposizione minerale sia nell'osso trabecolare che corticale. Il processo è lento e di lunga durata e le fratture sono più frequenti a livello di vertebre (cuneizzazione), tibia ed omero prossimali, femore (fratture laterali). Nell'osteoporosi di tipo II è più frequente osservare una ipercifosi dorsale. Calcemia e fosforemia sono solitamente normali, la fosfatasi alcalina aumenta in presenza di fratture, la calciuria è normale e l'attività del PTH è aumentata. Risultano diminuiti sia la conversione renale della vitamina D3 (per ridotta risposta enzimatica) che l'assorbimento intestinale di calcio.
- osteoporosi giovanile ed idiopatica dell'età adulta:

hanno una patogenesi poco conosciuta; quella giovanile è spesso transitoria.

- osteoporosi post-gravidica:
sembra facilitata da una dieta povera di calcio negli ultimi mesi di gravidanza.

L'osteoporosi secondaria può essere sistemica o distrettuale. Cause possibili di osteoporosi secondaria sistemica sono:

- malattie endocrine (es. ipertiroidismo, iperparatiroidismo);
- malattie gastrointestinali (es. malassorbimento, epatopatie);
- malattie ematologiche (es. mieloma multiplo, leucemie);
- malattie del tessuto connettivo (es. osteogenesi imperfetta, sindrome di Marfan);
- malattie reumatiche (es. artrite reumatoide);
- assunzione di farmaci (es. corticosteroidi, antiepilettici, eparina).

Le principali cause di osteoporosi secondaria distrettuale sono:

- traumi;
- disuso;
- algo-neuro-distrofie [8].

Fattori di rischio e prevenzione

I fattori di rischio per lo sviluppo di osteoporosi possono essere distinti in: non modificabili (storia personale o familiare di fratture, razza caucasica o asiatica, età avanzata, sesso femminile, demenza) e potenzialmente modificabili (bassa BMD, basso peso corporeo, fumo, eccesso di alcool, deficit di estrogeni, insufficiente assunzione di calcio, scarsa attività fisica) [46].

Un eccessivo consumo di alcool sembra essere un fattore di rischio significativo per l'osteoporosi, soprattutto negli uomini. Nell'abuso di alcool, è stata riscontrata una minore neoformazione ossea, legata, probabilmente, ai deficit alimentari, alle epatopatie, e ai ridotti livelli di testosterone.

Il fumo si associa ad un aumentato rischio di fratture dello scheletro appendicolare ed assiale sia negli uomini che nelle donne, riducendo l'effetto protettivo dell'obesità e degli estrogeni. Probabilmente, nella perdita di tessuto osseo associata al fumo, sono implicate una riduzione nella produzione ed una accelerata degradazione degli estrogeni [47].

Altri fattori che contribuiscono sono l'immobilità prolungata, tutte le cause di deficit di estrogeni, tra cui amenorrea e menopausa precoce, e le condizioni di malassorbimento [48]. In presenza di fattori di rischio, è importante mettere tempestivamente in atto delle misure preventive efficaci, farmacologiche e non.

Conclusioni

Importanti passi avanti sono stati compiuti nella comprensione dei meccanismi che regolano il turnover ed il metabolismo osseo, e nella conoscenza dei fattori di rischio per osteoporosi e fratture. È quindi necessario che chi opera in ambito ortopedico sia consapevole della propria responsabilità nello sviluppo di protocolli clinici e linee guida che assicurino ai pazienti una prevenzione ottimale, un'assistenza ed un trattamento appropriati [49].

La ricerca ha ottenuto dati positivi sugli effetti che alcuni alimenti hanno nello stimolare la produzione di BMPs (*Bone Morphogenic Proteins*) ed il loro effetto sulla formazione dell'osso [50]. È stato inoltre dimostrato che le statine e i flavonoidi contenuti nei cibi promuovono la formazione di osso. La prevenzione deve quindi comprendere anche interventi nutrizionali [50]. Infine, la scoperta di mutazioni patogene e di varianti genetiche associate a cambiamenti della massa e dell'architettura ossea hanno portato a nuove prospettive per la prevenzione ed il trattamento dell'osteoporosi.

Bibliografia

1. Miller MD (2000) Review of Orthopaedics, 3rd Edition. WB Saunders, Philadelphia
2. Simon SR (1994) Orthopaedic Basic Science, 2nd Edition. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons
3. Baron R (2003) Anatomy and Ultrastructure of Bone, 5th Primer on Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism
4. Ducy P, Schinke T, Karsenty G (2000) The osteoblast: a sophisticated fibroblast under central surveillance. *Science* 289:1501-1504
5. Bouxsein M (2006) Bone structure and function, 15th IOF Advanced Training Course on Osteoporosis, Lione
6. Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan GA (2002) Principles of bone biology, 2nd Edition. Academic Press, San Diego
7. Brinker MR, Miller MD (1999) Fundamentals of Orthopaedics. WB Saunders, Philadelphia
8. Negrini S, Ortolani S, Gandolini G, Trevisan C per il Gruppo di Studio della Scoliosi e delle Patologie Vertebrali (1993) L'attività fisica nella prevenzione dell'osteoporosi
9. Kaplan FS, Hayes WC, Keaveny TM (1994) Form and function of bone, orthopaedic basic science. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont
10. WHO Consensus Development Conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 94:646-650
11. International Osteoporosis Foundation (2005) The facts about osteoporosis and its impact. IOF Web site. Available at: http://www.osteofound.org/press_centre/fact_sheet.html. Accessed July 26, 2005
12. Lane NE (2006) Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. *Am J Obst and Gyn* 194:S3-S11
13. Lauritzen JB, Schwarz P, Lund B et al (1999) Changing incidence and residual lifetime risk of common osteoporosis-related fractures. *Ost Int* 3:127-132

14. Dreinhofer KE, Féron J-M, Herrera A et al (2004) Orthopaedic surgeons and fragility fractures. *J Bone Joint Surg Br* 86:958-961
15. Robinson CM, Royds M, Abraham A et al (2002) Refractures in patients at least forty-five years old: a prospective analysis of twenty-two thousand and sixty patients. *J Bone Joint Surg Am* 84:1528-1533
16. Jepsen K (2003) The aging cortex: to crack or not to crack. *Ost Int* 14[Suppl 5]:S57
17. Currey JD (2001) Bone strength: what are we trying to measure? *Calcif Tiss Int* 68:205-210
18. Burr D (2002) The contribution of the organic matrix to the bone's material properties. *Bone* 31:8-11
19. Efsthadiou Z, Tsatsoulis A, Ioannidis JP (2001) Association of collagen I alpha 1 Sp1 polymorphism with the risk of prevalent fractures: a meta-analysis. *J Bone Miner Res* 16:1586-1592
20. Lee K, Jessop H, Suswillo R et al (2003) Endocrinology: bone adaptation requires oestrogen receptor-alpha. *Nature* 424:389
21. Burr DB (2002) Targeted and non-targeted remodeling. *Bone* 30:2-4
22. Martin RB (2003) Fatigue Microdamage as an essential element of bone mechanics and biology. *Calcif Tiss Int* 73:101-107
23. Burr DB, Martin RB (1993) Calculating the probability that microcracks initiate resorption spaces. *J Biomech* 26:613-616
24. Cheng XG, Nicholson PHE, Lowet G et al (1997) Prevalence of trabecular microcalculus formation in the vertebral body and the femoral neck. *Calcif Tiss Int* 60:479-484
25. Currey JD (1981) What is bone for? Propertyfunction relationships in bone. In: Cowin SC (ed) *Mechanical properties of bone*. ASME, New York, pp 13-26
26. Currey JD (1984) *The mechanical adaptations of bones*. Princeton University Press, Princeton, NJ
27. Ioannidis JP, Ralston SH, Bennett ST et al (2004) Differential genetic effects of ESR1 gene polymorphisms on osteoporosis outcomes. *JAMA* 292:2105-2114
28. Pasco JA, Henry MJ, Kotowicz MA et al (2004) Seasonal periodicity of serum vitamin D and parathyroid hormone, bone resorption, and fractures: the Geelong Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 19:752-758
29. Rittweger J, Frost HM, Schiessl H et al (2005) Muscle atrophy and bone loss after 90 days' bed rest and the effects of flywheel resistive exercise and pamidronate: results from the LTBR study. *Bone* 36:1019-1029
30. Bekker PJ, Holloway DL, Rasmussen AS et al (2004) A single-dose placebo-controlled study of AMG 162, a fully human monoclonal antibody to RANKL, in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 19:1059-1066
31. Lacey DL, Timms E, Tan HL et al (1998) Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 93:165-176
32. Kong YY, Yoshida H, Sarosi I et al (1999) OPGL is a key regulator of osteoclastogenesis, lymphocyte development and lymph-node organogenesis. *Nature* 397:315-323
33. Emery JG, McDonnell P, Burke MB et al (1998) Osteoprotegerin is a receptor for the cytotoxic ligand TRAIL. *J Biol Chem* 273:14363-14367
34. Lee SK, Lorenzo JA (1999) Parathyroid hormone stimulates TRANCE and inhibits osteoprotegerin messenger ribonucleic acid expression in murine bone marrow cultures: correlation with osteoclast-like cell formation. *Endocrinology* 140(8):3552-3561
35. Kitazawa S, Kajimoto K, Kondo T, Kitazawa R (2003) Vitamin D3 supports osteoclastogenesis via functional vitamin D response element of human RANKL gene

- promoter. *J Cell Biochem* 89:771-777
36. Hofbauer LC, Gori F, Riggs BL, Lacey DL (1999) Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblastic lineage cells: potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Endocrinology* 140:4382-4389
 37. Eghbali-Fatourehchi G, Khosla S, Sanyal A, et al (2003) Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early post-menopausal women. *J Clin Invest* 111:1221-1230
 38. Langdahl BL, Carstens M, Stenkjaer L, Eriksen EF (2002) Polymorphisms in the osteoprotegerin gene are associated with osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 17:1245-1255
 39. Van Limborch J (1982) Factors controlling skeletal morphogenesis. In: Dixon AD, Sarnat BG (eds) *Factors and mechanisms influencing bone growth: Proceedings of the International Conference Held at the University of California, Center for the Health Sciences, Los Angeles, California, January 5-7, 1982*. New York, NY: Alan R Liss Inc; pp 1-17
 40. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Becker R (1996) Bone biology, part I: structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. *Instr Course Lect* 45:371-386
 41. Downey PA, Siegel MI (2006) Bone biology and the clinical implications for osteoporosis. *Phys Ther* 86:77-91
 42. Fang J, Freeman R, Jeganathan R, Alderman MH (2004) Variations in hip fracture hospitalization rates among different race/ethnicity groups in New York City. *Ethn Dis* 14:280-284
 43. Gong Y, Slee RB, Fukui N et al (2001) LDL receptor-related protein 5 (LRP5) affects bone accrual and eye development. *Cell* 107:513-523
 44. Boyden LM, Mao J, Belsky J et al (2002) High bone density due to a mutation in LDL receptor-related protein 5. *N Engl J Med* 346:1513-1521
 45. Geoffroy V, Kneissel M, Fournier B et al (2002) High bone resorption in adult aging transgenic mice overexpressing cbfa1/runx2 in cells of the osteoblastic lineage. *Mol Cell Biol* 22:6222-6233
 46. Andreoli A, De Lorenzo A, Van Loan M et al (2001) Effects of different sports on bone density and muscle mass in highly trained athletes. *Medicine Sport Science Exercise* 33:507-511
 47. Rosen CJ (2005) Post-menopausal Osteoporosis. *N Engl J Med* 353:653-661
 48. Kanis JA, Black D, Cooper C, Dargent P et al, on behalf of the International Osteoporosis Foundation and the National Osteoporosis Foundation USA (2002) A new approach to the development of assessment guidelines for osteoporosis. *Ost Int* 13:527-536
 49. Dreinhofer KE, Anderson M, Feron JM et al (2005) Multinational survey of osteoporotic fracture management. *Ost Int* 16[Suppl 2]:S44-53
 50. Mundy GR (2006) Nutritional modulators of bone remodelling during aging. *Am J Clin Nutr* 83:427S-430S

Diagnosi strumentale dell'osteoporosi

A. CAUSERO, A. BELTRAME, P. DI BENEDETTO, E. CAMPAILLA

Introduzione

L'osteoporosi è la malattia dell'osso più comune nella pratica clinica. La sua incidenza aumenta con l'età sino ad interessare la maggior parte della popolazione oltre l'ottava decade di vita. Negli Stati Uniti ne sono affetti oltre 25 milioni di persone [1, 2], mentre in Italia si stima che ci siano oggi, circa 3,5 milioni di donne ed 1 milione di uomini affetti da osteoporosi. Poiché nei prossimi 20 anni la percentuale della popolazione italiana al di sopra dei 65 anni d'età aumenterà del 25%, ci si deve attendere un proporzionale incremento dell'incidenza dell'osteoporosi. Il rischio di andare incontro ad una frattura su base osteoporotica a carico del radio, dei corpi vertebrali o del femore prossimale è di circa il 15% per ogni sito sopraelencato e raggiunge il 40% per un qualsiasi sito.

Nella popolazione italiana oltre i 50 anni il numero di fratture di femore supera le 55.000 per anno, mentre le sole alterazioni morfologiche vertebrali sono state riscontrate in più del 20% dei soggetti d'età superiore ai 65 anni di entrambi i sessi. I tassi di morbidità e di mortalità correlati a fratture osteoporotiche sono molto alti, infatti i pazienti con frattura del femore prossimale presentano entro un anno dalla frattura, un tasso di mortalità del 20%. Il 50% delle donne con frattura di femore presenta inoltre una consistente riduzione del livello di autosufficienza (non è più in grado di deambulare senza assistenza) e, in circa il 25% dei casi, richiede un ricovero in ambiente protetto a lungo termine [3].

Poiché è comunemente accettato che una bassa densità minerale ossea

(*Bone Mineral Density*, BMD) sia il fattore di rischio più importante per lo sviluppo di fratture in età avanzata, diventa importante identificare i pazienti a rischio il più precocemente possibile per poter adottare corrette misure terapeutiche. È stato dimostrato che un basso picco di densità minerale ossea (BMD) e un alto tasso di perdita ossea aumentano significativamente il rischio di frattura, con un rischio relativo di circa 2 volte. Negli ultimi dieci anni, diversi studi prospettici pubblicati in letteratura hanno suggerito che la BMD è un importante indice per predire il rischio di frattura [4-6], infatti la BMD giustifica il 60-80% della resistenza meccanica dell'osso. L'indagine densitometrica consente oggi di misurare in modo abbastanza accurato e preciso la massa ossea ed in particolare la sua BMD in g/cm² di superficie ossea.

Per la World Health Organization (WHO), la diagnosi densitometrica di osteoporosi si basa sulla valutazione della BMD con tecnica *Dual-Energy X-ray Absorptiometry* (DEXA), comparata a quella media dei soggetti adulti sani dello stesso sesso (picco di massa ossea). La deviazione standard (DS) dal picco medio di massa ossea rappresenta l'unità di misura (*T-score*). È stato osservato che il rischio di frattura inizia ad aumentare in maniera esponenziale per valori di *T-score* inferiori a -2.5 DS, che secondo la WHO, rappresenta la soglia diagnostica per l'osteoporosi [7].

Nell'interpretare i risultati della BMD si utilizzano le seguenti definizioni:

1. Normale: *T-score* compreso fra +2,5 e -1,0 DS (la BMD del paziente è cioè fra 2,5 deviazioni standard sopra la media di un giovane adulto e 1 DS sotto la media di un giovane adulto).
2. Osteopenia (bassa BMD): *T-score* compreso tra -1,0 e -2,5 DS.
3. Osteoporosi: *T-score* inferiore a -2,5 DS.
4. Osteoporosi conclamata: *T-score* inferiore a -2,5 DS cui si associa contemporanea presenza di una o più fratture da fragilità ossea.

Bisogna tuttavia ricordare che si tratta solo di una diagnosi strumentale e che può tradursi in diagnosi clinica solo dopo una valutazione complessiva del singolo paziente [8]. Inoltre, non si deve dimenticare che la soglia diagnostica in *T-score* non coincide con la soglia terapeutica, poiché altri fattori scheletrici ed extrascheletrici condizionano il rischio di frattura del singolo soggetto e, quindi, la decisione di intraprendere o meno un trattamento. Questi fattori sono: una precedente frattura da fragilità, la familiarità per fratture da fragilità, l'età avanzata, il sesso femminile, l'etnia asiatica, bianca o ispanica, la menopausa precoce o iatrogena, una storia di prolungata amenorrea, un basso assorbimento di calcio, una carenza di vitamina D, l'immobilizzazione prolungata o una vita sedentaria, il fumo etc.

Marshall e coll., nella loro metanalisi, hanno concluso che "la misurazione della BMD può predire il rischio di frattura ma non è in grado di identificare singolarmente chi avrà una frattura" [9] (Fig. 1).

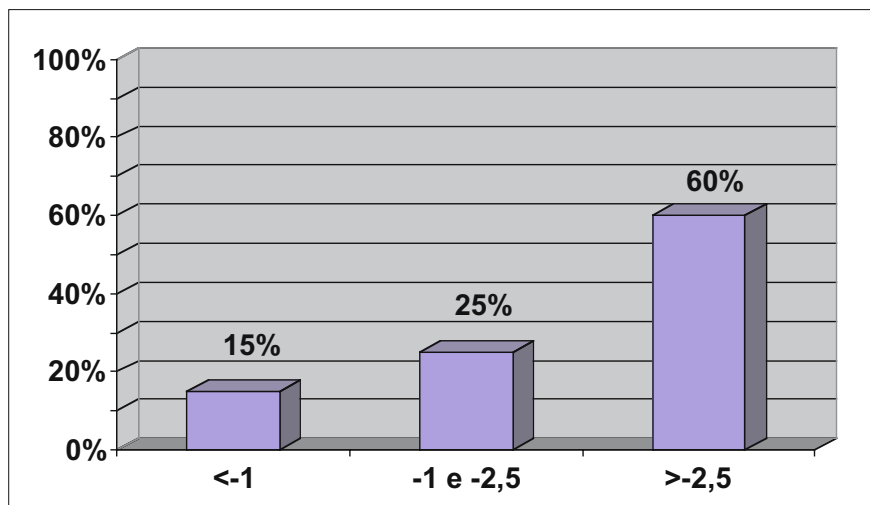


Fig. 1. Prevalenza delle fratture osteoporotiche in base alla BMD (*T-score*)

I vari fattori di rischio presentano un effetto cumulativo nella determinazione del rischio di frattura, quindi la loro completa identificazione è fondamentale nella corretta valutazione dell'entità del rischio di un soggetto. Per poter meglio identificare i pazienti con un elevato rischio di frattura, è necessario dividere i fattori di rischio in due categorie distinte: quelli che aumentano la probabilità di avere una frattura a causa della bassa massa ossea e quelli che aumentano il rischio di frattura indipendentemente dalla massa ossea (ad esempio quelli che aumentano il rischio di cadute) [10]. Da questa evidenza deriva che la sola valutazione della massa ossea è adeguata per la diagnosi di osteoporosi (soglia diagnostica) ma non è sufficiente per identificare correttamente un soggetto a rischio di frattura (soglia terapeutica). Quindi i fattori di rischio per ridotta massa ossea vengono in genere utilizzati per identificare i soggetti da sottoporre a screening densitometrico, mentre i fattori di rischio di frattura osteoporotica indipendenti dalla massa ossea possono essere utilizzati per ragioni prognostiche e quindi per definire la soglia di intervento terapeutico [11, 12].

Esame densitometrico

La densità scheletrica può essere valutata con varie tecniche genericamente definibili come densitometria ossea o Mineralometria Ossea Computerizzata (MOC). Questa indagine consente oggi di misurare in modo abbastanza accurato e preciso (Tabella 1) la massa ossea e rimane il miglior predittore del rischio di fratture osteoporotiche.

Tabella 1. Accuratezza e precisione

Accuratezza	Precisione
Corrispondenza del valore stimato con quello vero, cioè lo scarto tra il valore della misura ottenuta e la quantità realmente esistente di contenuto minerale del campione di riferimento	Riproducibilità della misura in controlli seriatì nel tempo

Fino ad alcuni anni fa la BMD veniva calcolata attraverso i radiogrammi standard, andando ad analizzare lo spessore dell'osso compatto sulla radiografia [13]. In seguito, sono state sviluppate tecniche diverse per la ricerca del miglior metodo di valutazione della BMD, perseguendo l'obiettivo di una maggior precisione, di un minor costo e di una minor esposizione del paziente alle radiazioni ionizzanti.

L'indagine densitometrica si basa sul confronto dei valori ottenuti con quelli medi di soggetti adulti sani dello stesso sesso (picco di massa ossea). L'unità di misura è rappresentata dalla deviazione standard dal picco medio di massa ossea, ovvero il *T-score*. Il valore misurato può anche essere espresso in raffronto al valore medio di soggetti di pari età e sesso (*Z-score*). Non bisogna dimenticare però che secondo la WHO il valore soglia per la diagnosi di osteoporosi (*T-score* < -2,5 DS) è applicabile attualmente solo ai valori densitometrici ottenuti con tecnica DEXA [14]. Le diverse apparecchiature per la misura della BMD sono mostrate in Tabella 2.

Tabella 2. Densitometria ossea: metodiche strumentali

Tecniche per misurazione densitometria ossea (BMD)
Single Photon Absorbimetry (SPA)
Single X-ray Absorbimetry (SXA)
Dual Photon Absorbimetry (DPA)
Dual X-ray Absorbimetry (DXA)
Morphometric X-ray Absorbimetry (MXA)
Quantitative Computed Tomography (QCT)
Single Energy QCT (SEQCT)
Dual Energy QCT (DEQCT)
Peripheral QCT (pQCT)
Quantitative Ultrasound/Ultrasonometry (QUS)
Quantitative Magnetic Resonance (QMR)

da Gowin G, JCD 1998

Tecniche diagnostiche

Assorbimetria a singolo fotone (SPA)

Nell'assorbimetria a singolo fotone, un singolo tipo di fotone emesso da una singola sorgente radioattiva viene fatto passare attraverso un osso periferico, solitamente il radio o il calcagno. La densità ossea è valutata dal grado d'attenuazione di questo fascio di raggi X. Questo tipo di metodica può però essere utilizzata solo su siti periferici.

Assorbimetria a doppio fotone (DPA)

Utilizza due tipi differenti di fotoni ottenuti da un radioisotopo. Poiché i due fotoni sono attenuati in maniera diversa dai tessuti molli e dall'osso, la densità ossea può essere stimata in maniera accurata malgrado l'interferenza dei tessuti molli. Grazie a queste caratteristiche, la DPA permette di misurare la BMD in siti clinicamente importanti come il rachide e il femore prossimale.

Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA)

La densitometria ossea è oggi eseguita quasi esclusivamente con la tecnica a doppio raggio X (DEXA). Questa metodica permette di valutare il Bone Mineral Content (BMC, g/cm di segmento osseo) e la Bone Mineral Density (BMD, g/cm³ di segmento osseo) virtualmente su ogni segmento scheletrico. I siti più frequentemente misurati sono la colonna vertebrale(da L1 a L4), il femore prossimale, l'epifisi distale del radio [15], il calcagno, il "total body" e i piccoli animali (Tabella 3).

Tabella 3. Siti di analisi della DEXA

Siti d'analisi della DEXA	
1.	rachide in AP
2.	femore
3.	avambraccio
4.	rachide in laterale
5.	total body
6.	metal removal
7.	small animal *

* studio articolazioni in pazienti con AR

L'accuratezza della misurazione densitometrica è minacciata da diverse possibili condizioni interferenti che vanno sempre considerate da chi referta o utilizza il macchinario, come la presenza di osteofiti, calcificazioni pancreatiche o aortiche, calcoli renali, etc.. Per esempio, la valutazione densitometrica del rachide lombare è spesso poco accurata dopo i 65 anni per l'interferenza degli osteofiti vertebrali, di addensamenti artrosici, di calcificazioni extra-scheletriche o per la presenza di fratture vertebrali. Per queste ragioni la valutazione della densità ossea femorale in questi casi può essere preferibile.

Nella DEXA, due fotoni sono emessi da un tubo a raggi X invece che da una sorgente radioattiva, migliorando così la precisione rispetto alla DPA [16]. È la metodica di riferimento per la valutazione della BMD perché dà informazioni precise in siti clinicamente importanti con una minima esposizione alle radiazioni. Una tipica apparecchiatura DEXA è composta da un lettino su cui il paziente si distende e da un braccio a C mobile, con il tubo a raggi X posto sotto il paziente e il detettore al di sopra dello stesso. Il tubo a raggi X genera fasci di fotoni di due differenti livelli energetici, da cui il termine *dual-energy*. Un collimatore posto sotto il lettino limita lo spargimento dei fotoni e li direziona attraverso l'area di interesse. La differenza di attenuazione (riduzione in intensità) dei due fasci di fotoni, quando passano attraverso il tessuto corporeo di diversa composizione, distingue l'osso dai tessuti molli e permette di quantificare la BMD. Il tessuto più denso contiene più elettroni e permette a meno fotoni di attraversarlo e quindi di raggiungere il detettore. Un computer con un software dedicato completa il sistema DEXA. L'esposizione del paziente alle radiazioni è veramente bassa (1-5 μSv), mentre le radiazioni al di fuori dell'apparecchiatura sono quasi impercettibili (Tabella 4).

Tabella 4. Dosi assorbite in diverse procedure diagnostiche

Dosi da esposizioni mediche	
RX colonna	60 μSv
Tratto GI con contrasto	2-9 mSv
Angiografia contrasto	5 mSv
TC spirale- MS	50 mSv
Scintigrafia renale	0,4 mSv
Scintigrafia ossea	3,6 mSv
DEXA	1-5 μSv

Non è necessaria alcuna barriera di protezione per il tecnico o il medico che esegue l'esame; l'unica precauzione di sicurezza è che il tecnico non deve stazionare a meno di 2 metri dall'apparecchiatura mentre viene eseguita la scansione.

La DEXA misura il contenuto minerale osseo (BMC, in grammi/cm) e l'area (BA, in cm²); quindi calcola la BMD in grammi/cm³ dividendo la BMC per la BA. La DEXA è solitamente utilizzata in proiezioni antero-posteriori ma per la valutazione del rachide può essere anche eseguita in proiezione laterale. Quest'ultima permette l'eliminazione dei processi spinosi, costituiti da osso corticale, dalle misurazioni della densità dei corpi vertebrali, limitando quindi l'analisi all'osso trabecolare. Inoltre, è meno influenzata dalla presenza di patologie degenerative delle articolazioni e può valutare meglio il rischio di frattura a livello del rachide rispetto alla DEXA in proiezione antero-posteriore [17, 18]. Tuttavia, la DEXA in proiezione laterale sembrerebbe avere degli errori di precisione maggiori rispetto a quella in antero-posteriore.

A causa dell'utilizzo di radiazioni ionizzanti, seppure in dose molto bassa, la DEXA è controindicata in pazienti in stato di gravidanza o presunta tale. Anche le altre controindicazioni sono indicate in Tabella 5.

Tabella 5. Controindicazioni all'esecuzione della DEXA

Controindicazioni all'esame DEXA
Gravidanza
Assunzione recente di mezzo di contrasto orale (2-6 giorni)
Recente test con isotopi radioattivi (Tc 48 ore, I125 72 ore)
Compliance del paziente all'esame
Deformità spinali o mezzi di sintesi
Displasia dell'anca
Precedenti fratture del sito d'esame

Tomografia computerizzata quantitativa (QCT)

Anche questa è una metodica per la valutazione della BMD a livello del rachide. Come la DEXA in laterale, la QCT applicata al rachide lombare permette di misurare in maniera distinta i compartimenti spongioso e corticale dei corpi vertebrali [19-21] e, quindi, di misurare la densità minerale ossea senza le interferenze date dai processi spinosi. Rispetto alla DEXA in antero-posteriore, la QCT è maggiormente precisa nel valutare il rischio di frattura a livello del rachide, in quanto la resistenza strutturale del corpo vertebrale è ovviamente correlata alle condizioni dell'osso trabecolare dei corpi vertebra-

li più che a quelle dell'osso corticale presente nei processi spinosi [22, 23]. Questa indagine strumentale consente di misurare oltre che la BMC e la BMD anche la densità reale (g/cm^3 di tessuto) a livello di substrutture ossee (ad esempio componente trabecolare o corticale). Attualmente la QCT non è utilizzata a causa del costo, dell'elevata esposizione a radiazioni ionizzanti e della bassa riproducibilità dell'indagine. Oltre alla tomografia computerizzata quantitativa esiste una strumentazione dedicata allo studio di segmenti ossei periferici (p-QCT), ma la diffusione e l'esperienza clinica di questa metodica strumentale sono ancora limitate. L'indagine DEXA viene preferita alla TC quantitativa vertebrale per la sua precisione, i tempi di scansione minori, la calibrazione migliore, ma soprattutto per la minor dose di radiazioni ionizzanti e il minor costo.

Ultrasonografia

Rappresenta una tecnica d'introduzione relativamente recente che permette l'analisi della densità ossea a livello dei siti periferici e utilizza ultrasuoni con un range di frequenza tra i 200 kHz e i 1,5 MHz, decisamente più basse rispetto a quelle utilizzate per le comuni ecografie [24]. Gli ultrasuoni quantitativi non misurano direttamente la densità o il contenuto minerale dell'osso, ma misurano la trasmissione degli ultrasuoni attraverso il tessuto o la riflessione delle onde sonore dalla superficie dell'osso. I parametri valutati attraverso la trasmissione degli ultrasuoni includono l'attenuazione degli ultrasuoni a banda larga (BUA), la velocità del suono (SOS), valutata attraverso la riflessione degli stessi, e l'indice combinato dell'ultrasuono quantitativo (QUI).

Le misurazioni vengono solitamente eseguite a livello del calcagno, della rotula e delle falangi della mano. L'indagine ultrasonografica fornisce due parametri (velocità ed attenuazione) che sono indici indiretti di massa e integrità strutturale ossea. Questi indici (talora combinati in uno cumulativo) sono predittivi del rischio di frattura in donne in menopausa, in maniera non inferiore alla DEXA. I dati relativi alla popolazione maschile sono simili a quelli ottenuti nella popolazione femminile, ma non sono ancora validati. In diversi lavori pubblicati in letteratura è stato evidenziato come questa metodica abbia un discreto potere predittivo sul rischio di frattura [25, 26]. In uno studio prospettico su 6189 pazienti donne sopra i 65 anni la QUI a livello del calcagno ha ottenuto un potere predittivo del rischio di frattura del femore prossimale sovrapponibile a quello della DEXA. Ad ogni riduzione di una deviazione standard nella BUA calcaneare è associato un rischio relativo di 2 per frattura di femore prossimale [27]. Alle stesse conclusioni sono giunti Khaw e coll. in uno studio su 14824 pazienti sia maschi sia femmine di diverse età [28]. Gluer e coll. in uno studio condotto su 2837 donne hanno riscontrato che gli ultrasuoni quantitativi a livello del calcagno danno risultati

sovrapponibili a quelli della DEXA per l'identificazione di donne ad alto rischio di fratture osteoporotiche vertebrali. La maggiore limitazione nell'uso di questa metodica per lo screening è dovuta al fatto che i criteri per la diagnosi dell'osteoporosi e per l'inizio di un eventuale trattamento non sono ancora ben stabiliti [29, 30]. Inoltre, gli ultrasuoni non possono essere attendibili per il follow-up delle pazienti in trattamento per l'osteoporosi a causa della limitata precisione e del basso grado di variazione della massa ossea a livello dei siti periferici. La gran parte delle donne con un elevato riscontro di rischio di frattura dopo ultrasonografia, necessitano quindi di una DEXA per confermare e determinare la necessità del trattamento basato su linee guida ben stabilite. Un'analisi costo/benefici ha studiato l'uso dell'ultrasonografia come metodica pre-screening per determinare quali donne necessitassero di una DEXA [31]. Mentre la sensibilità e la specificità erano alte per la diagnosi dell'osteoporosi (97% e 94% rispettivamente), l'utilizzo degli ultrasuoni per determinare quali donne necessitassero della DEXA non sembrava avere rapporto costo/beneficio favorevole rispetto alla sola DEXA. I potenziali vantaggi di questa tecnica, rispetto alle tecniche che misurano direttamente la densità dell'osso, includono il basso costo, l'accessibilità ai macchinari e l'assenza di esposizione alle radiazioni.

L'ultrasonografia, che non misura direttamente la densità o il contenuto minerale osseo, non può essere usata per la diagnosi dell'osteoporosi secondo i criteri WHO. Oltre ad essere un'indagine operatore-dipendente, un ulteriore limite è l'ampia eterogeneità degli strumenti, che danno valori non correlabili tra loro. Nonostante alcuni studi abbiano dimostrato un significativo miglioramento dei parametri ultrasonografici, in particolare a livello del calcagno, in pazienti trattati con farmaci anti-riassorbitori (difosfonati), non è attualmente possibile raccomandare questa metodica per il monitoraggio terapeutico del singolo paziente. L'indagine ultrasonografica, anche considerando i costi relativamente più bassi rispetto alla DEXA, può essere raccomandata per uno screening di primo livello.

Assorbimetria radiografica

La densità ossea a livello delle falangi può essere misurata usando una qualsiasi apparecchiatura a raggi X, posizionando un cuneo in alluminio standardizzato accanto alla mano durante l'esecuzione della radiografia. Questa viene quindi analizzata da un software che compara la densità radiografica del cuneo con quella delle falangi. Il vantaggio di questa metodica è che la valutazione della densità ossea viene eseguita usando un'apparecchiatura a raggi X convenzionale; lo svantaggio è che misura la densità ossea in un sito soprattutto corticale mentre andrebbe analizzato in particolar modo l'osso trabecolare (Tabella 6).

Tabella 6. Prevalenza del tessuto osseo nei vari siti di indagine

Siti d'esame	
Trabecolare	Corticale
Colonna in AP	<i>Total body</i>
Colonna in laterale	Collo femorale
Avambraccio ultradistale	Avambraccio prossimale
Calcagno	Avambraccio distale
	Falangi

Capacità predittiva delle varie metodiche

L'indagine strumentale scelta deve rispondere a certe caratteristiche: precisione, accuratezza, riproducibilità, bassa dose radiante, bassi costi ed accessibilità (Tabella 7).

Tabella 7. Principali caratteristiche delle metodiche densitometriche

Caratteristiche delle tecniche di misurazione della massa ossea							
	SPA	DPA	SXA	DEXA	QCT	PQCT	QUS
Tempo esame	10'-15'	0'-40'	4'	1'-10'	10'-25'	10'-15'	5'
Precisione	1-2	2-4	1-3	1-2	2-5	1	1-3
Accuratezza	5	4-10	1-3	1-10	5-10	2-8	?
Dose(mRem)	<1	5	<1	1-3	100-600	<1	0
Costi	+	+++	+	+	+++	+	+

La performance diagnostica della densitometria dipende dalla dose di misurazione, dal numero di sedi misurate, dalla tecnica di misurazione, dalla marca del densitometro, dalla ripartizione della densità minerale ossea nella popolazione locale. In regola generale, per stabilire la diagnosi bisogna procedere con una valutazione della densità minerale ossea a livello del femore prossimale e/o del rachide lombare [20, 21, 32-35].

Nel caso non vi sia indicazione al trattamento farmacologico, prima di ripetere la densitometria devono passare almeno due o tre anni a meno che non si sospetti un'osteoporosi secondaria [32, 36]. Infatti, l'intervallo di tempo minimo tra due misurazioni dipende, non solo dalla patologia sottostante, ma anche dalla riproducibilità delle misurazioni. Per riscontrare una

variazione di BMD del 2%-3% l'esame non può essere quindi ripetuto prima di un anno se l'errore di misura è dell'1% e prima di 5 anni se questo è del 5%. Comunque, qualora debbano essere ripetute le valutazioni, è bene che vengano eseguite nella stessa sede e con lo stesso apparecchio, a causa della variabilità intrinseca delle apparecchiature stesse [37].

Come sottolineato in precedenza, la DEXA fornisce la migliore stima per il rischio di frattura in donne in post-menopausa e il rischio relativo di frattura aumenta di 1,5-3 volte per ogni deviazione standard (DS) di riduzione del valore della densità minerale ossea (calcolato con il *T score*) [38, 39].

Le valutazioni densitometriche effettuate a livello di radio, calcagno, colonna e femore prossimale sono in grado di valutare il rischio di qualsiasi tipo di frattura osteoporotica, ma bisogna sottolineare che ogni sede densitometrica predice meglio il rischio di frattura per la sede misurata.

Per quanto riguarda la valutazione densitometrica in "*total body*", questa non ha ancora sufficienti documentazioni e studi in termini di predittività del rischio di frattura e pertanto non può essere utilizzata in questo senso.

Infine, visto che alcuni indici ultrasonografici a livello dell'osso sono risultati sovrapponibili a quelli della DEXA in donne in menopausa, nell'impossibilità di una documentazione DEXA, si può ritenere adeguata la densitometria ad ultrasuoni per definire la soglia di intervento terapeutico in presenza di un basso valore ultrasonografico associato ad altri fattori di rischio clinici per frattura.

Attuali indicazioni all'indagine densitometrica

L'indagine densitometrica, secondo le linee guida internazionali, è inadeguata come indagine di screening sulla popolazione generale [20, 21, 33, 40-42]. Infatti, il numero di donne valutate per prevenire una singola frattura sarebbe troppo alto; è stato stimato che bisognerebbe sottoporre alla densitometria ossea 750 pazienti donne, tra i 50-59 anni, per prevenire una sola frattura vertebrale o femorale in un periodo di 5 anni di trattamento [43]. Viene raccomandata invece in tutte le donne oltre i 65 anni, ed in donne d'età inferiore o nei maschi, solo in presenza di uno o più fattori di rischio. Viene inoltre raccomandata in donne in post-menopausa che hanno già avuto una frattura (per confermare la diagnosi e determinare la gravità della malattia) [44-46].

Altre indicazioni sono:

- l'evidenza radiologica di fratture vertebrali senza caratteristiche traumatiche o tumorali;
- precedenti fratture da fragilità;
- cause di osteoporosi secondaria;
- anamnesi materna positiva per frattura vertebrale o di femore prossimale;

- menopausa prematura (< 40 anni);
- *body max index* (BMI) < 19 kg/m²;
- terapia prolungata con corticosteroidi (> 3 mesi a dose equivalente di prednisone superiore a 7,5 mg/die).

Quindi, la densitometria ossea, la cui finalità è la valutazione del rischio di frattura, è indicata solo quando la conoscenza dei valori densitometrici risulta rilevante nella gestione clinica del paziente (dieta, attività fisica, abitudini di vita, riduzione del rischio di cadute, trattamenti medici e riabilitativi) [47]. Al momento non sono disponibili evidenze scientifiche, né stime del rapporto costo/beneficio che giustifichino l'impiego della densitometria come screening generalizzato, ma essa trova indicazione su base individuale in presenza di specifiche condizioni cliniche caratterizzate da un rischio aumentato di frattura [48]. Risulta del tutto inappropriata, invece, la richiesta di densitometria per sintomatologia algica diffusa e/o segni e sintomi attribuibili ad artrosi, rachialgia o lombosciatalgia, in assenza di fattori di rischio per osteoporosi.

L'indagine densitometrica è quindi indicata in presenza di uno dei fattori di rischio maggiori in uomini e donne di ogni età, e in presenza di tre o più fattori di rischio minori per le donne in menopausa e gli uomini oltre i 60 anni.

Fattori di rischio maggiori:

1. per le donne e gli uomini di ogni età
 - a. precedenti fratture da fragilità (causate da trauma minimo) o riscontro radiologico di fratture vertebrali
 - b. riscontro radiologico di osteoporosi
 - c. terapie croniche (attuate o previste)
 - cortico-steroidi sistemici (per più di 3 mesi a posologie ≥ 5 mg/die di equivalente prednisonico)
 - levotiroxina (a dosi soppressive)
 - antiepilettici
 - immunosoppressori
 - anticoagulanti (eparina)
 - antiretrovirali
 - agonisti del GnRH
 - sali di litio
 - chemioterapia
 - radioterapia
 - d. patologie associate ad osteoporosi
 - malattie endocrine con rilevante coinvolgimento osseo (ipertiroidismo, sindrome di Cushing, amenorrea primaria non trattata,

amenorrea secondaria per oltre un anno, ipogonadismi, iperparatiroidismo, acromegalia, deficit di GH, iperprolattinemia, diabete mellito tipo 1)

- rachitismo
- sindromi da denutrizione
- celiachia e sindromi da malassorbimento, malattie infiammatorie intestinali croniche severe, epatopatie croniche colestatiche
- insufficienza renale cronica, sindrome nefrosica, nefrotubulopatie croniche e ipercalciuria idiopatica
- reumatismi infiammatori cronici (artrite reumatoide e patologie reumatiche correlate), connettiviti sistemiche
- emopatie con rilevante coinvolgimento osseo (mieloma, linfoma, leucemia, talassemia, mastocitosi)
- patologie genetiche con alterazioni metaboliche e displasiche dell'apparato scheletrico
- trapianto d'organo
- allettamento e immobilizzazioni prolungate (>3 mesi)
- paralisi cerebrale, distrofia muscolare, atrofia muscolare e spinale

2. per le donne in menopausa:

- a. anamnesi familiare materna di frattura osteoporotica in età inferiore a 75 anni
- b. menopausa prima di 45 anni
- c. magrezza: indice di massa corporea < 19 kg/m²

Fattori di rischio minori per le donne in menopausa:

- età superiore a 65 anni
- anamnesi familiare per severa osteoporosi
- periodi superiori a 6 mesi di amenorrea premenopausale
- inadeguato apporto di calcio
- carenza di vitamina D
- fumo > 20 sigarette/die
- abuso alcolico (>60 g/die di alcool)

Fattori di rischio minori per gli uomini di età superiore a 60 anni:

- anamnesi familiare per severa osteoporosi
- inadeguato apporto di calcio
- magrezza (indice di massa corporea < a 19Kg/m²)
- carenza di vitamina D
- fumo >20 sigarette
- abuso alcolico (>60 g/die di alcool)

Monitoraggio della BMD e follow-up terapeutico

Attraverso la valutazione delle variazioni della massa ossea nel tempo si può sia monitorare l'efficacia della terapia in atto, sia identificare i pazienti che hanno una riduzione di massa ossea eccessiva. La riduzione media annua di BMD nelle donne in post-menopausa è dello 0,5-2%, mentre le terapie attualmente disponibili danno un incremento della stessa di circa 1-6% all'anno. Queste variazioni vanno commisurate con il cosiddetto "*least-detectable change*", ovvero con la variazione minima rilevabile dalla tecnica utilizzata non attribuibile all'errore della misura. Non bisogna dimenticare che sono da ritenere comparabili solo le indagini densitometriche eseguite con lo stesso strumento in centri sottoposti a controllo di qualità. Per quanto riguarda il monitoraggio della densità minerale ossea, l'indagine più sensibile alle modificazioni longitudinali è la DEXA della colonna lombare, sempre che vengano escluse eventuali condizioni concomitanti che ne compromettono la precisione. Al giorno d'oggi, le densitometrie eseguite in siti periferici, sia a raggi X sia a US, e la DEXA *total body* sono ritenute non utilizzabili per il monitoraggio della terapia perché richiedono intervalli di tempo troppo lunghi per riuscire ad evidenziare le reali variazioni nel singolo paziente [49].

Quindi, nonostante alcuni studi abbiano dimostrato un significativo incremento dei parametri ultrasonografici, in particolare del calcagno, in pazienti trattati con farmaci anti-riassorbitori, non esiste ancora la possibilità di raccomandare l'ultrasonografia ossea per il monitoraggio terapeutico [50] (Tabella 8).

Tabella 8. Utilizzo della DEXA

Utilizzo clinico della densitometria ossea	
Diagnosi	Diagnosi di osteoporosi
Prognosi	Valutazione del rischio di frattura
Decisioni terapeutiche	Identificazione candidati idonei alla terapia
Monitoraggio	Valutazione delle variazioni della massa ossea

Tenendo conto che il fine più importante dell'indagine densitometrica è l'identificazione del rischio di frattura, l'indicazione all'esecuzione di una densitometria di controllo risulta correlata all'entità del rischio di frattura precedentemente rilevato [51].

La precisione diagnostica delle varie tecniche è espressa dal coefficiente di variazione (CV) in misure ripetute, che oscilla tra lo 0,5% ed il 3% a seconda delle tecniche (Tabella 9).

Tabella 9. Intervallo minimo di tempo tra due misurazioni densitometriche in base al coefficiente di variazione

Controlli in base al Coefficiente di Variazione (CV)		
DEXA rachide	CV < 1	1 anno
DEXA femore	1 < CV < 2	1,5 – 2 anni
Densitometrie periferiche a RX o US	CV > 2	> 2 anni

$CV = (DS / media) \times 100$

Sulla base di questo valore può essere quindi calcolata la “variazione minima rilevabile” (*least detectable change*), pari a circa 2,8 volte il CV, che a seconda della tecnica e del sito di esame è compreso tra l'1% e l'8%.

Conclusioni

Le indicazioni all'esecuzione di una densitometria di controllo, sono le seguenti:

- dopo almeno 18 mesi, solo se il risultato dell'esame è utile per modificare le decisioni cliniche sul singolo paziente;
- dopo un intervallo di tempo più breve, ma non inferiore a 12 mesi, in determinate condizioni, come terapia cortico-steroidea ad alte dosi in atto, neoplasie maligne, iperparatiroidismi, immobilizzazione prolungata.

Bibliografia

1. Kushner P (1998) Osteoporosis: unmasking the silent epidemic. *Hosp Med* 34: 25-26, 32-34, 37-39
2. Bengner U, Johnell O, Redlund-Jhonnell I (1988) Changes in incidence and prevalence of vertebral fractures during 30 years. *Calcif Tissue Int* 42:293-296
3. Chrischilles EA, Butler CD, Davis CS, Wallace RB (1991) A model of lifetime osteoporosis impact. *Arch Intern Med* 151:2026-2032
4. Cummings RG, Nevitt MC, Cummings Sr (1997) Epidemiology of hip fractures. *Epidemiol Rev* 19:244-257
5. Riis BJ, Hansen NA, Jensen AM et al (1996) Low bone mass and fast rate of bone loss at menopause: equal risk factors for future fracture: a 15 years follow-up study. *Bone* 19:9-12
6. Cummings Sr, Black DM, Nevit MC et al (1993) Bone density at various site for prediction of hip fracture. *Lancet* 141:72-75
7. Ramzi RH, Osam KK (2004) Osteoporosis for the Home Care Physician, part 1: etiology and current diagnostic strategies. *J Am Med Dir Assoc* 5:192-196
8. Diez F (2002) Guide lines for the diagnosis of osteoporosis by densitometric methods. *J of Man and Physiol Therap* 25:403-415

9. Marshall D, Johnell O, Wedel H (1996) Meta-analysis of how well measure of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *Br Med J* 312:1254-1259
10. Hodgson SF, Johnston CC (1996) AACE Clinical practice guide-lines for the prevention and treatment of post-menopausal osteoporosis. Developed by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology
11. Laros G (1998) Predicting clinical discordance of bone mineral density. *Mayo Clin Proc* 73:824-828
12. Smith J, Shoukri K (2000) Diagnosis of osteoporosis. *Clin Cornerston* 2:22-33
13. Cosman F, Herrington B, Himmelstein S et al (1991) Radiographic absorptiometry. A simple method for determination of bone mass. *Osteoporos Int* 2:34-38
14. Organization Mondiale de la Santé (1994) Évaluation du risqué de fracture et son application au dépistage de ostéoporose post-ménopausique. Genève: OMS
15. Campailla E, Mastidoro L, Causero A, Focolari G (1996) Markers biochimici di turnover osseo. In: L'osteoporosi e la sua diagnosi sonografica. Ed. Nuovagrafica Carpi
16. Kelly TL, Slovik DM, Schoenfeld DA et al (1998) Quantitative digital radiography versus dual photon absorptiometry of the lumbar spine. *J Clin Endocrinol Metab* 67:839-844
17. Finkelstein JS, Cleary LR, Butler JP et al (1994) A comparison of laterale versus anterior-posterior spine dual energy X-ray absorptiometry for the diagnosis of osteopenia. *J Clin Endocrinol Metab* 78:724-730
18. Myers BS, Arbogast KB, Lobaugh B et al (1984) Improved assessment of lumbar vertebral body strength using supine lateral dual energy X-ray absorptiometry. *J Bone Miner Res* 9:687
19. European Commission. Report on osteoporosis in the European Community (1998) Action for prevention. Luxembourg: Eur-OP
20. National Osteoporosis Foundation (1998) Physician's Guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington DC: NOF
21. Eddy DM, Johnston ML, Cummings SR et al (1998) Osteoporosis: review of the evidence for prevention, diagnosis, treatment and cost-effectiveness analysis. *Osteoporos Int* 8:S3-S82
22. Yamada M, Ito M, Hayashi K et al (1994) Dual X-ray absorptiometry of the calcaneus: comparison with other techniques to assess bone density and value in predicting risk of spine fracture. *Am J Roetgenol* 163:1435-1440
23. Pacifici R, Rupich R, Griffin M et al (1990) Dual energy radiography versus quantitative computer tomography for the diagnosis of the osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 70:705-710
24. AACE Guidelines (2003) American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the prevention and treatment of post-menopausal osteoporosis: 2001 edition, with selected updates for 2003. *Endocr Pract* 9:54-64
25. Bauer DC, Gluer CC, Genant HK et al (1995) Quantitative ultrasound and vertebral fracture in post-menopausal women. *J Bone Miner Res* 10:353-358
26. Thompson P, Taylor J, Fisher A et al (1998) Quantitative heel ultrasound in 3180 women between 45 and 75 years of age: compliance, normal ranges and relationship to fracture history. *Osteoporos Int* 8:211-214
27. Bauer DC, Gluer CC, Cauley JA et al (1997) Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly and independently of densitometry in older women. *Arch Inter Med* 157:629-634

28. Khaw KT, Reeve J, Luben R et al (2004) Prediction of total and hip fracture risk in men at women by quantitative ultrasound of the calcaneus: EPIC-Norfolk prospective population study. *Lancet* 363:197-202
29. Diez-Perez A, Marin F, Vila J et al (2003) Evaluation of calcaneal quantitative ultrasound in a primary care setting as a screening tool for osteoporosis in post-menopausal women. *J Clin Densitom* 6:237-245
30. Varney LF, Parker LA, Vincelette A et al (1999) Classification of osteoporosis and osteopenia in post-menopausal women is dependent on site-specific analysis. *J Clin Densitom* 2:275-283
31. Marin F, Lopez-Bastida J, Diez-Perez A, Sacristan JA (2004) Bone mineral density referral for dual energy x-ray absorptiometry using quantitative ultrasound as a pre-screening tool in post-menopausal women from the general population: a cost-effectiveness analysis. *Calcif Tissue Int* 74:277-283
32. Royal College of Physicians (1999) Osteoporosis, Clinical guidelines of prevention and treatment. London: RCP
33. National Institutes of Health (2000) Consensus Development Conference on osteoporosis prevention, diagnosis and therapy Bethesda MD: NIH
34. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy (2001) Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 285:785-795
35. Genant HK, Cooper C, Poor G, Reid I et al (1999) Interim report and recommendations of the WHO task force for osteoporosis. *Osteoporos Int* 10:259-264
36. Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada (1998) Conférence canadienne de consensus sur la ménopause e l'ostéoporose. *J Soc Obstèt Ginëcol Can* 20:1-72
37. Agence Nazionale d'Accreditation et d'Évaluation en Santé (2000) Les indications des mesures quantitatives du tissu osseux: actualisation. Paris: ANAES
38. Report of a WHO Study group (1994) Assessment of fracture risk and its application to screening for post-menopausal osteoporosis. WHO Tech Rep Ser 843:3-5
39. Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C et al (1994) The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 9:1137-1141
40. Compston JE, Papapoulos SE, Blanchard F (1998) Report on osteoporosis in the European Community: current status and recommendations for the future. Working Party from European Union Member States. *Osteoporos Int* 8:531-534
41. Hanley DA, Josse RG (1996) Prevention and management of osteoporosis: consensus statements from the Scientific Advisory Board of the Osteoporosis Society of Canada. 1. Introduction. *Can Med Assoc J* 155:921-923
42. Siebzetner MI (2000) Consensus statement on prevention and treatment of osteoporosis. *Isr Med Assoc J* 2:397-401
43. NIH Consensus Development Conference on osteoporosis prevention, diagnosis and therapy (2000) Natcher Conference Center Nationale Institutes of Health. Bethesda (MD) pp 27-29
44. National Osteoporosis Foundation. Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. (2003) Washington DC: NOF p 1
45. US Preventive Service Task Force (2002) Screening for osteoporosis in post-menopausal women: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 137:526-528
46. Gambacciani M, de Aloysio D, Elia D et al (2004) Quantitative ultrasound (QUS) of bone in the management of post-menopausal women. *Maturitas* 47:139-149
47. Jeandel C (2004) Méthodes diagnostiques de l'ostéoporose post-menopausique et leurs indications. *La revue de médecine interne* 25:S538-S542
48. Guggenbuhl P, Meadeb J, Chales G et al (2005) Osteoporotic fractures of the proximal humerus, pelvis and ankle: epidemiology and diagnosis. *Join Bone Spine* 72:372-375

49. Koh L (2004) Osteoporosis: assessment for diagnosis, evaluation and treatment. *J Men's Health & Gender* 1:204-214
50. Laugier P (2004) An overview of bone sonometry. *International Congress Series* 1274:23-32
51. Kaplan RJ, Vo AN, Stitik TP et al (2005) Rehabilitation of orthopedic and rheumatologic disorders. 1. Osteoporosis assessment, treatment, and rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 86[Suppl 1]:S40-S47

Le fratture da fragilità ossea: l'incompetenza meccanica del tessuto scheletrico

C. GARCIA PARRA, P.M. BOSELLI, C. TREVISAN, E.C. MARINONI

Introduzione

L'incidenza dell'osteoporosi associata alle fratture di colonna vertebrale, di femore e di radio è in continuo aumento[1]. Le fratture da compressione vertebrale sono le più precoci e comuni fratture causate dall'osteoporosi; la loro prevalenza aumenta costantemente con l'età passando dal 20% nelle donne cinquantenni in menopausa al 64,5% nelle donne più anziane e in America si stima che la loro incidenza sia di circa 700.000/anno, un terzo delle quali provoca dolore cronico [2]. Negli ultimi anni uno studio sulla popolazione svedese ha evidenziato un incremento dell'incidenza delle fratture di femore, dal 4,5 al 6,5 per 1000 cittadini e un'età media al momento dell'evento fratturativo aumentata rispetto agli ultimi 30-40 anni: più della metà dei pazienti ha un'età media superiore a 80 anni [3]. Si tratta quindi di un problema che grava sulla spesa sanitaria mondiale tanto che si ipotizza che nel 2050 il costo globale del trattamento delle sole fratture di femore raggiungerà 131 miliardi di dollari [4].

La funzionalità del sistema neuromuscolare o la presenza di agenti ambientali, influenzando la probabilità di cadere a terra, sono importanti fattori che determinano il rischio di frattura. Tuttavia quest'ultimo è determinato maggiormente dalla capacità dell'osso di svolgere adeguatamente la sua funzione principale, quella di sostegno. L'osso è in grado di adempiere a questa funzione per mezzo della sua competenza meccanica (CM), definita come la capacità dell'osso di resistere al carico. La CM è influenzata da fattori quantitativi e qualitativi. La quantità ossea è espressa dalla densità minerale

ossea (*Bone Mineral Density*, BMD). La qualità ossea considera la morfologia e la struttura dell'osso, la sua composizione chimica, la vitalità delle cellule ossee e le proprietà micro-macromeccaniche [5]. Il metodo migliore per valutare direttamente la CM è un test meccanico-funzionale *in vitro*, ma questa metodica non è applicabile nella pratica clinica. Dal momento che il fattore maggiormente influenzante la CM è la BMD (*in vitro* quasi il 70%) e poiché questo valore può essere misurato con metodiche non invasive (DEXA e TC), la valutazione della BMD diventa nella pratica clinica quotidiana il metodo più diretto per valutare la CM [6]. Esiste una correlazione significativa tra la BMD apparente (porosità) e le differenti proprietà meccaniche dell'osso [7]. Dall'età di 20 anni nell'osso corticale si ha la perdita del 5% di CM per ogni decade, pertanto in un individuo di ottant'anni questo valore può essere ridotto del 50%; nell'osso trabecolare questa perdita è maggiore, raggiungendo il 70% in individui anziani [8]. Inoltre l'osso trabecolare, pur rappresentando solo il 20% della massa ossea totale, è responsabile dell'80% del turn-over osseo ed è principalmente rappresentato nelle zone epifisarie articolari. Pertanto nell'individuo osteoporotico si verificano con più facilità fratture articolari, che hanno una gravità maggiore e sono più difficili da trattare.

Per meglio comprendere la natura della fragilità dello scheletro è utile distinguere i fattori che alterano il comportamento meccanico dell'osso, inteso come una struttura tridimensionale (caratteristiche strutturali), da quelli che alterano il comportamento meccanico proprio del tessuto osseo (caratteristiche materiali). Le proprietà strutturali sono determinate dalla dimensione e dalla forma dell'osso mentre le proprietà del materiale osseo riflettono le sue caratteristiche intrinseche e non dipendono dalle dimensioni dell'osso [9].

Quando l'osso viene sottoposto ad un carico subisce una deformazione caratterizzata da una curva carico-deformazione che ne definisce le caratteristiche strutturali. Finché il carico non raggiunge un certo limite, esiste una relazione lineare fra carico applicato e deformazione subita dal tessuto osseo: in questo intervallo, alla rimozione del carico l'osso riacquista la sua conformazione iniziale (deformazione elastica), oltre tale limite, invece, l'osso subisce una deformazione permanente e non è più in grado di tornare alla sua struttura iniziale (deformazione plastica). La pendenza della curva carico-deformazione durante la deformazione elastica definisce la rigidità dell'osso (*stiffness*). Se il carico continua ad aumentare si raggiunge il punto di rottura (*failure load*) al di là del quale la struttura subisce un danno catastrofico. L'energia necessaria per raggiungere il punto di rottura viene calcolata come l'integrale della curva carico-deformazione (*work to fracture*) (Fig.1).

Per definire le caratteristiche materiali o intrinseche del tessuto osseo si devono eliminare le variabili legate alle caratteristiche geometriche dei cam-

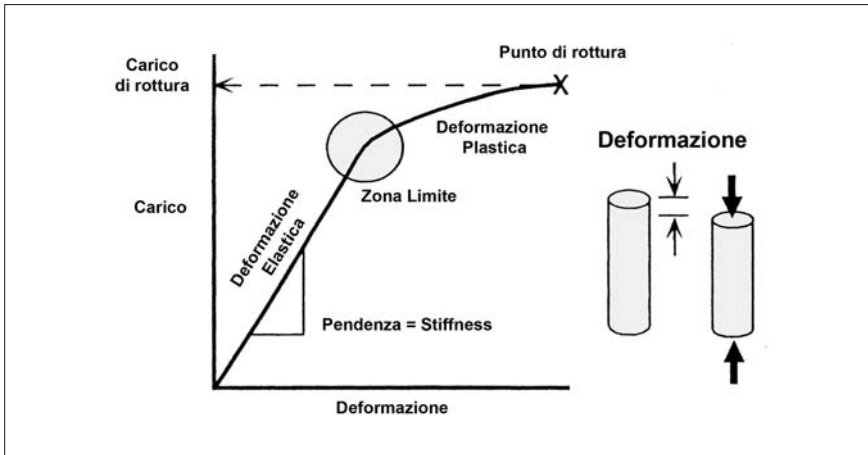


Fig. 1. Curva carico-deformazione è utilizzata per descrivere le caratteristiche di un campione

pioni in esame. Mediante test meccanici condotti su campioni con geometria standardizzata e in condizioni controllate, quando si applica un carico sul campione di tessuto osseo è possibile determinare la deformazione subita in ogni punto (*strain*) e l'intensità della forza che genera questa deformazione (*stress*).

La curva *stress-strain* che caratterizza la deformazione materiale può essere derivata dalla curva carico-deformazione, enunciata in precedenza, sostituendo il carico con lo *stress* e la deformazione con lo *strain*. In un carico in compressione lo *stress* è determinato dal rapporto fra la forza di carico e l'area del campione perpendicolare alla direzione della forza mentre lo *strain* è calcolato come il rapporto fra la deformazione e la lunghezza iniziale del campione. Nella curva *stress-strain* aumentando progressivamente lo *stress* è possibile determinare: un'area di relazione lineare *stress-strain* (deformazione elastica), una regione di limite all'elasticità, un modulo di elasticità, un'area di deformazione plastica e, infine, un punto di rottura. La quantità di *stress* presente quando si arriva al punto di rottura è definita come la resistenza al carico (*ultimate strength*). L'area sottesa dalla curva *stress-strain* definisce il lavoro per unità di volume necessario a deformare e fratturare il campione di materiale (durezza o *toughness*) (Fig. 2).

Osservando la curva *stress-strain* nella regione che precede e che segue il punto limite di elasticità si possono ricavare informazioni importanti circa la capacità del materiale ad accumulare danni. Un materiale il cui punto di rottura è vicino alla zona limite di elasticità è un materiale fragile che sopporta piccole deformazioni plastiche prima di rompersi (*brittle*); l'opposto accade in un materiale in grado di sopportare una grande deformazione prima di rompersi (*ductile*). Un'altra caratteristica meccanica del tessuto osseo è quel-

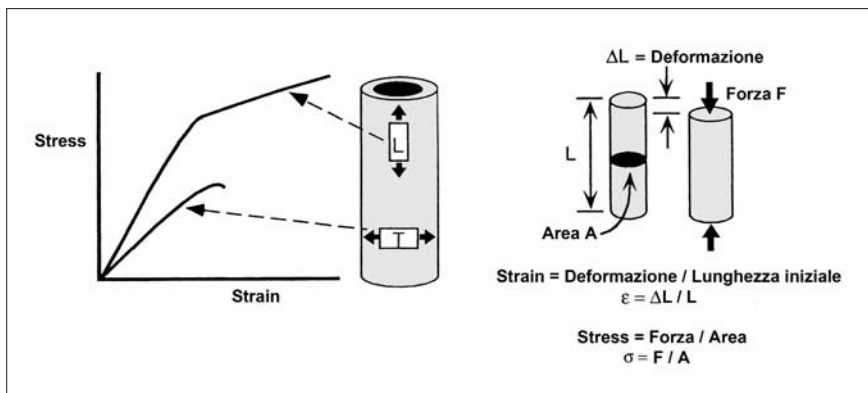


Fig. 2. Curva *stress-strain* per forze longitudinali (L) e trasversali (T) in campioni di osso corticale. In campioni soggetti a forze di compressione, il carico e la deformazione subita possono essere convertiti in *stress* e *strain* dividendo il primo per l'area trasversale (Cross-Sectional Area, CSA) e il secondo per la lunghezza iniziale. Evidente l'anisotropia dell'osso, campioni sottoposti a forze longitudinali sono significativamente più resistenti al carico rispetto a campioni sottoposti a forze trasversali

lo di avere proprietà elastiche che dipendono dalla direzione della forza di carico/stress e viene perciò definito materiale anisotropico. Ad esempio l'osso corticale della diafisi femorale ha un modulo di elasticità maggiore quando il carico è longitudinale rispetto al carico su di un piano trasversale [10]. Il modulo di elasticità e la resistenza al carico dell'osso corticale e trabecolare diminuiscono con l'aumento dell'età in entrambi i sessi. La diminuzione media nella corticale del femore è di 2,1% per ciascuna decade quando si applicano forze in tensione e 2,5% per decade sotto forze in compressione [11]. Durante l'invecchiamento si verifica anche una diminuzione della densità apparente dell'osso trabecolare come se diminuisse non solo la quantità totale di osso ma anche l'integrità della rete trabecolare. Carter e Hayers per primi enunciarono l'esistenza di una relazione esponenziale (con esponente vicino a 2) fra la densità apparente e la resistenza al carico (*strength*) dove piccole variazioni di densità ossea portavano a grandi variazioni di resistenza al carico (Fig. 3) [12].

Mosekilde e coll. [13] convalidarono questa ipotesi con uno studio sulle proprietà meccaniche delle vertebre dimostrando che a una diminuzione del 50% della loro densità ossea in un range di età dai 20 a 80 anni corrispondeva una diminuzione del 75%-90% delle caratteristiche materiali come modulo di elasticità, *work to failure*, *ultimate strength* (Tabella 1).

Le proprietà meccaniche dell'osso corticale e dell'osso trabecolare sono strettamente correlate con la densità apparente, altrimenti detta porosità, e con il grado di mineralizzazione della matrice ossea. Il 60%-90% della varia-

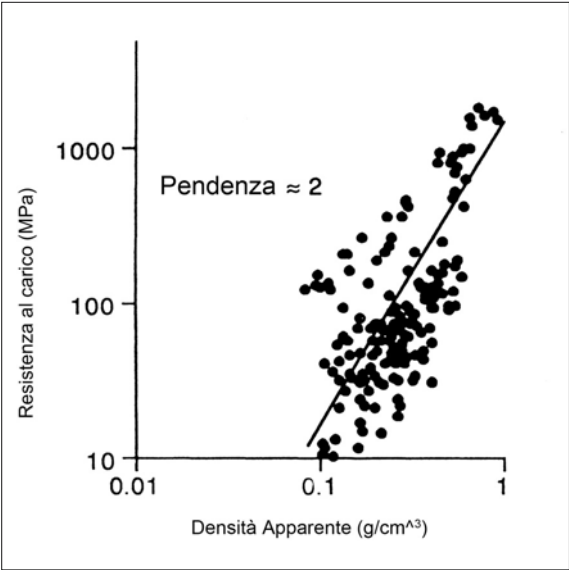


Fig. 3. Relazione esponenziale fra densità apparente (g/cm³) e resistenza al carico (MPa). Esponente di circa 2 [12]

Tabella 1. Variazioni in base all'età delle principali caratteristiche materiali in un campione osseo di trabecole orientate verticalmente [13]

	Osso Spongioso (compressione longitudinale)	
	% per decade	Correlazione con età (r)
Resistenza al carico	-12,8%	-0,79 (p < 0,001)
Modulo di elasticità	-13,5%	-0,83 (p < 0,001)
Work to fracture	-14,0%	-0,75 (p < 0,001)

zione del modulo d'elasticità e della resistenza al carico dell'osso trabecolare può essere spiegato da una relazione matematica con la porosità [13]. Più dell'80% delle variazioni del modulo d'elasticità dell'osso corticale può essere correlato con la porosità e il grado di mineralizzazione della matrice. Generalmente durante l'invecchiamento il grado di mineralizzazione della matrice aumenta generando un osso corticale più rigido ma con caratteristiche meccaniche di maggior fragilità [14]. Da questi studi emerge anche che la densità ossea, pur giocando un ruolo predominante, non è sufficiente a spiegare da sola tutte le variazioni a carico delle caratteristiche meccaniche dell'osso trabecolare.

Osservazioni empiriche e analisi teoriche indicano che la microarchitettura trabecolare ha un ruolo centrale nella determinazione delle proprietà meccaniche dell'osso. Essa è caratterizzata da: spessore e numero delle singole trabecole e da distanza e interconnessioni tra le medesime. Le variabili della microarchitettura trabecolare sono strettamente correlate sia tra di loro sia alla densità ossea. In particolare, numero, spessore e interconnessioni delle trabecole diminuiscono al diminuire della densità mentre aumentano distanza e anisotropia. È stato dimostrato che la microarchitettura trabecolare potrebbe avere un ruolo indipendente dalla densità ossea nell'eziologia delle fratture [15]. Silvia e Gibson [16] hanno evidenziato che la riduzione del numero delle trabecole diminuisce la resistenza al carico di 2-5 volte rispetto alla riduzione dello spessore delle trabecole a parità di densità ossea. Inoltre, rimuovendo le trabecole con orientamento longitudinale fino ad avere una riduzione della densità ossea del 10% si ha una riduzione della resistenza al carico del 70% mentre riducendo lo spessore delle trabecole fino ad ottenere la stessa riduzione di densità (10%) si verifica una riduzione della resistenza di appena 20%. Pertanto, all'avanzare dell'età, è importante che sia conservato il numero di trabecole al fine di preservare la resistenza ossea al carico.

Anche altri fattori possono influenzare le caratteristiche meccaniche dell'osso come il tipo di ossificazione (osteonica o primaria), la percentuale di rimodellamento osteonico, il contenuto di collagene o la presenza di danni microstrutturali. Infatti l'incidenza di questi ultimi sembra aumentare con l'età secondo un fattore esponenziale ed è sempre superiore nel sesso femminile; inoltre il loro accumulo sembrerebbe favorire una diminuzione della massa ossea [17]. Fenomeni di redistribuzione dell'osso corticale e dell'osso trabecolare nello scheletro degli arti avvengono durante l'invecchiamento e non dipendono solo dall'età o dal sesso ma anche dal tipo di sollecitazioni o da particolari segnali biochimici come l'espressione (locale o sistemica) di citochine o di fattori di crescita; in generale si verifica un riassorbimento dell'osso endostale e un'apposizione di osso periostale che porta ad un aumento del diametro dell'osso e a una riduzione dello suo spessore alterando così la sua macrostruttura. Questa redistribuzione consente all'osso di sopportare meglio carichi su piani trasversali e carichi in torsione: le direzioni che sottopongono lo scheletro degli arti al massimo stress. L'area momento di inerzia ($CSMI = \text{Cross Section Moment of Inertia}$) definisce quantitativamente la distribuzione della massa intorno al centro strutturale di un materiale [18]. Sebbene la resistenza al carico in compressione ed in trazione sia direttamente proporzionale all'area di sezione perpendicolare ($CSA = \text{Cross-Sectional Area}$), la resistenza alla torsione e ai carichi trasversali non dipende prevalentemente dal quantitativo di osso (CSA) ma dalla sua distribuzione intorno al centro strutturale ($CSMI$) (Fig. 4).

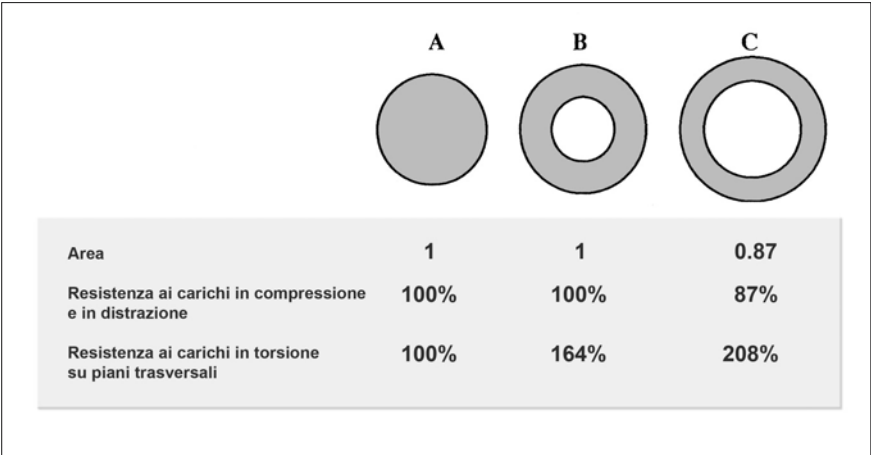


Fig.4. Influenza dell’area di momento di inerzia (CSMI) sulla resistenza al carico di una struttura circolare [18]

Questa redistribuzione del tessuto osseo è stata osservata anche nei corpi vertebrali sebbene di entità nettamente inferiore [19]. Beck e coll. nel loro studio suggerirono che nella donna dopo la menopausa, periodo in cui si ha una perdita accelerata della massa ossea, a differenza dell’uomo, non si aveva un’alterazione della geometria del femore sufficiente a compensare il deficit meccanico risultante dall’invecchiamento [20].

I cambiamenti della qualità ossea che maggiormente si riflettono sulle proprietà meccaniche dell’osso riguardano la microstruttura, il grado di mineralizzazione e la porosità. Per capire il differente peso che ognuno di questi fattori ha nel determinare la CM è stato condotto uno studio su 225 sezioni di osso corticale ottenute da 47 femori di cadaveri con un’età compresa tra i 20 e i 102 anni così da ottenere un campione con il più ampio range di valori [21]. Si è visto che è la porosità ad essere strettamente legata alla CM (Competenza Meccanica) con un rapporto inversamente proporzionale, determinandone da sola ben il 76% del suo valore [22]. La porosità dell’osso aumenta significativamente con l’età ($p<0,001$), questa relazione è presente in entrambi i sessi ($r^2=0,59$), anche se in modo più marcato nelle donne. La relazione esistente tra la diminuzione della CM dell’osso corticale ed il progredire dell’età, già evidenziata in studi precedenti, è stata convalidata ($r<0,70$, $p<0,001$) e quantificata: a partire dall’età di 20 anni si ha la perdita del 5% di resistenza ossea ogni decade [23]. Pertanto individui con un basso valore di densità ossea possono andare incontro ad una riduzione della CM anche del 50% nell’osso corticale. Nell’osso trabecolare questa perdita è stata stimata essere anche maggiore, raggiungendo il 70% [24].

Per verificare che la qualità dell'osso gioca un ruolo importante nel determinare anche il tipo di frattura che si viene a creare, è stato condotto uno studio biomeccanico e radiologico su 118 campioni autoptici d'avambraccio con un'età media di 81 ± 10 anni (range 47-98) [25]. Poiché anche il meccanismo traumatico [26] e la quantità di energia che viene trasmessa al polso hanno un ruolo nel determinare il tipo di frattura, le condizioni dell'esperimento sono state standardizzate: i polsi dei cadaveri sono stati posizionati con una flessione dorsale di 70° , un'abduzione radiale della mano di 10° e forze progressive sono state applicate in modo indiretto ai polsi fino a determinarne la frattura. I risultati dello studio hanno reso evidente che non solo c'è una correlazione tra il carico massimo di rottura e la BMD dell'osso corticale ($r=0,60$) e dell'osso trabecolare ($r=0,43$), ma che esiste anche una correlazione tra la gravità della frattura e la BMD dell'osso corticale ($r=0,09-0,70$) e dell'osso trabecolare ($r=0,11-0,31$).

Sempre per avvalorare questa correlazione riportiamo uno studio clinico effettuato su 127 fratture di femore in 127 pazienti, 97 (76%) donne e 30 (24%) uomini, di età media 78,9 anni [27]. La gravità della frattura è stata valutata secondo la classificazione di Evans, che individua quattro livelli di gravità crescente, i primi due A e B sono le fratture stabili, poi C e D che sono le fratture instabili. Ebbene i pazienti presenti nel gruppo C mostravano essere per il 62% osteopenici ed per il 20% osteoporotici, mentre quelli presenti nel gruppo D erano per il 35% osteopenici e per il 55% osteoporotici. Il fatto che il trattamento delle fratture in pazienti con ossa osteoporotiche sia una problematica reale può risultare chiaro da alcuni dati: nell'anziano il 50% delle fratture di omero trattate con fissazione interna mostra scarsi o insoddisfacenti risultati a causa della mobilizzazione dei mezzi di sintesi [28] e per lo stesso motivo si ha il fallimento nel trattamento del 10% delle fratture per-trocanteriche [29] e del 25% delle fratture dei condili femorali [30]. In uno studio sulle fratture transcervicali di femore sono stati valutati diversi fattori che possono influenzare il trattamento con fissazione interna come il tipo di frattura, l'angolo di inclinazione della rima di frattura, il numero dei frammenti ossei e la qualità dell'osso [31]. Dei quattro aspetti biomeccanici esaminati, solamente la qualità dell'osso è risultata significativamente associata con un alto rischio di successiva ospedalizzazione per chirurgia di revisione: Hazard ratio 7,7 (95% CI 1,8-32,8) [32].

I risultati del fallimento degli impianti sono simili in diversi studi effettuati [33]: il 65% delle fratture instabili con osso osteoporotico trattate con il chiodo di Ender ha sviluppato un fallimento meccanico [34]. Diversi autori hanno condotto studi in laboratorio inserendo viti nei corpi vertebrali ed applicando ad esse forze di carico d'intensità progressiva al fine di identificare un valore critico in cui si verifica la loro mobilizzazione; in tutti questi studi è risultato che la BMD è fortemente correlata al grado di tenuta delle

viti [35]. Ad esempio, nella pratica clinica, negli interventi di stabilizzazione vertebrale in cui vengono utilizzate viti peduncolari, la BMD del corpo vertebrale si è dimostrata fondamentale per la stabilità della struttura a livello dell'interfaccia vite-osso [36]. Si deve inoltre considerare che la colonna vertebrale non è sottoposta a forze statiche unidirezionali, ma a cicli di carico variabile in diverse direzioni. In un interessante lavoro il numero di cicli di tenuta delle viti è risultato correlato in modo direttamente proporzionale con relazione esponenziale alla BMD. Quindi con una BMD di $0,52 \text{ g/cm}^2$ si possono sopportare 200 cicli di carico, mentre con una BMD di $0,65 \text{ g/cm}^2$ i cicli di carico sopportabili sono 600 (Fig. 5).

Si pensa che una BMD di $0,45 \text{ g/cm}^2$ sia il valore critico al di sotto del quale si verifica la perdita di ancoraggio di una vite dal corpo vertebrale, ma sono necessari ulteriori studi prima che questo valore sia utilizzato nella pratica clinica [37].

Inoltre l'osteoporosi non solo è in grado di ridurre la stabilità delle sintesi ma anche di influenzare il processo riparativo delle fratture, come hanno suggerito alcuni studi su modelli animali. Uno studio ha permesso di verificare l'influenza della perdita di massa ossea sulla fase precoce del processo riparativo delle fratture [38]. Sono stati confrontati due gruppi: uno costituito da topi di sesso femminile resi osteoporotici mediante annessiectomia bilaterale e dieta ipocalcica e l'altro da topi sottoposti al medesimo intervento ma con dieta normovariata. Il confronto dei dati ottenuti nei due gruppi attraverso valutazioni biomeccaniche ed istologiche condotte su calli ossei

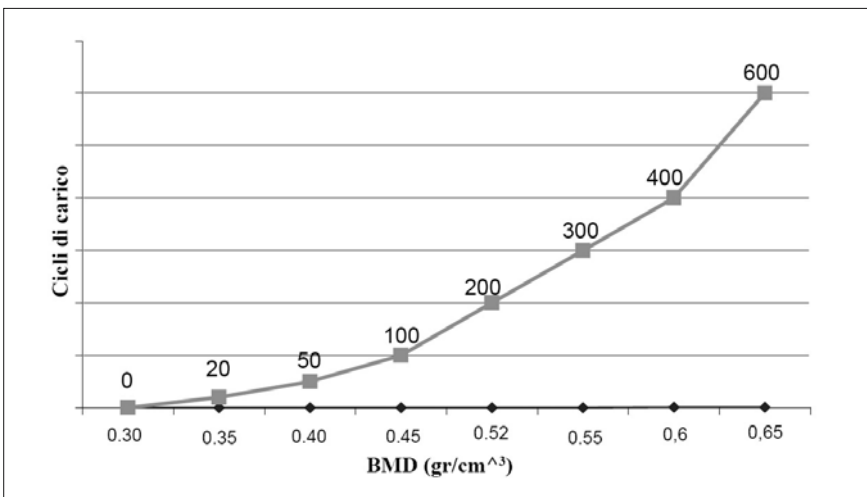


Fig. 5. Correlazione tra il valore di densità minerale ossea (BMD) e i cicli di carico che inducono mobilizzazione delle viti peduncolari in osteosintesi del corpo vertebrale [37]

riparativi ha messo in evidenza nel primo gruppo una riduzione dell'area del callo riparativo del 40% ed una riduzione della BMD del 23% ($p<0,01$) [38]. Inoltre i calli riparativi dei topi del primo gruppo (osteoporotici) hanno evidenziato una diminuzione di cinque volte dell'energia richiesta per rompere il callo osseo (*work to fracture*), di tre volte del limite di rottura (*failure load*) e di due volte della rigidità (*stiffness*) rispetto a quelli del secondo gruppo ($p<0,01$). Infine l'analisi istologica ha dimostrato un ritardo di guarigione del callo di frattura con scarso sviluppo dell'osso maturo nei topi osteoporotici.

Studi istologici condotti sull'uomo hanno dimostrato che la ridotta velocità di formazione ossea è dovuta a una diminuita funzione degli osteoblasti con conseguenti periodi di rimodellamento osseo prolungati [39]. Non solo la guarigione risulta più lenta, ma anche peggiore è il risultato clinico-funzionale. In uno studio clinico sono stati seguiti quaranta pazienti affetti da frattura distale di radio per circa un anno dal trauma attraverso misurazioni della BMD del radio controlaterale, dell'anca e della colonna vertebrale e sono stati rivalutati clinicamente e radiograficamente a 28 mesi. È stato sorprendente come i risultati clinici siano stati maggiormente correlati con i valori di BMD piuttosto che con i parametri radiologici [40]. I valori di BMD sono stati messi in correlazione con la flessione-estensione residua ($r=0,54-0,60$), la pronosupinazione residua ($r=0,21-0,42$), la radio-ulnarizzazione residua ($r=0,24-0,37$), la dolorabilità ($r=0,27-0,42$) e la forza di presa ($r=0,43-0,63$).

Conclusioni

La diminuzione della competenza meccanica ossea correlata all'invecchiamento comporta un aumentato rischio di fratture complesse, di tempi di guarigione più lunghi e, in molti casi, anche di mobilitazione dei mezzi di sintesi utilizzati per la stabilizzazione della frattura stessa. Se nei prossimi anni il numero di persone che raggiunge un'età avanzata continuerà ad aumentare ci si troverà di fronte ad un numero sempre maggiore di fratture instabili, più difficili da trattare e quindi molto più sarà richiesto alle risorse economiche sanitarie, e soprattutto ai chirurghi ortopedici ed alle loro metodiche di trattamento.

Bibliografia

1. Melton LJ, Thamer NF, Ray JK et al (1997) Fractures attributable to osteoporosis: report from the national osteoporosis foundation. *J Bone Miner Res* 12:16-23
2. Haczynski J, Jakimiuk A (2001) Vertebral fractures: a hidden problem of osteoporosis. *Med Sci Monit* 7:1108-1117
3. Jensen JS (1980) Incidence of hip fractures. *Acta Orthop Scand* 51:511-513

4. Chrischilles E, Shireman T, Fallace R (1994) Costs and health effects of osteoporotic fractures. *Bone* 15:377-386
5. Muller R, Van Lenthe GH (2004) Microarchitectural aspects of quality and competence of bone. *Adv Osteoporotic Fract Manag* 3:2-12
6. Wehrli FW, Saha PK, Gomberg BR et al (2002) Role of magnetic resonance for assessing structure and function of trabecular bone. *Top Magn Reson Imaging* 13:335-355
7. Odgaard A, Linde F (1991) The underestimation of Young's modulus in compressive testing of cancellous bone specimens. *J Biomech* 24:691-698
8. Hansson T, Roos B, Nachemson A (1980) The bone mineral content and ultimate compressive strength of lumbar vertebrae. *Spine* 5:46-54
9. CH Turner and DB Burr (1993) Basic biomechanical measurement of bone: a tutorial. *Bone* 14:595-608
10. Ashman RB, Cowin SC, Van Buskirk WC et al (1984) A continuous wave technique for the measurements of the elastic properties of cortical bone. *J Biomech* 17:349-361
11. Burstein AH, Reilly DT, Martens M (1976) Aging of bone tissue: Mechanical properties. *J Bone Joint Surg Am* 58:82-86
12. Carter DR and Hayers WC (1977) The compressive behavior of bone as a two-phase porous structure. *J Bone Joint Surg Am* 59:954-962
13. Mosekilde L, Mosekilde L, Danielsen CC (1987) Biomechanical competence of vertebral trabecular bone in relation of ash density and age in normal individuals. *Bone* 8:79-85
14. Currey JD (1988) The effect of porosity and mineral content on the Young's modulus of elasticity of compact bone. *J Biomech* 21:131-139
15. Ciarelli TE, Fyhrie DP, Schaffler MB, Goldstein SA (2000) Variations in three-dimensional cancellous bone architecture of the proximal femur in female hip fractures and in controls. *J Bone Miner Res* 15:32-40
16. Silva M, Gibson L (1997) Modelling the mechanical behavior of vertebral bone: effects of age-related changes in micro-structure. *Bone* 21:191-199
17. Mori S, Harruff R, Ambrosius W, Burr DB (1997) Trabecular bone volume and microdamage accumulation in the femoral heads of women with and without femoral neck fractures. *Bone* 21:521-526
18. Martin R (1993) Aging and strength of bone as a structural material. *Calcif Tissue Int* 53[Suppl 1]:34-40
19. Ericksen MF (1976) Some aspects of aging in the lumbar spine. *Am J Phys Anthropol* 45:575-580
20. Beck TJ, Ruff CB, Scott WW Jr (1992) Sex differences in geometry of the femoral neck with aging: A structural analysis of bone mineral data. *Calcif Tissue Int* 50:24-29
21. McCalden RW, McGeough JA, Barker MB (1993) Age-related changes in the tensile properties of cortical bone. *J Bone and Joint Surg Am* 75:1193-1205
22. Currey JD (1979) Changes in the impact energy absorption of bone with age. *J Biomech* 12:459-469
23. Evans FG (1976) Mechanical properties and histology of cortical bone from younger and older men. *Anat Rec* 185:1-11
24. Hansson T, Roos B, Nachemson A (1980) The bone mineral content and ultimate compressive strength of lumbar vertebrae. *Spine* 5:46-54
25. Lill Ca, Goldhahn J, Albrecht A et al (2003) Impact of bone density on distal radius fracture patterns and comparison between five different fracture classifications. *J Orthop Trauma* 17:271-277

26. Melone CP (1984) Articular fractures of the distal radius. *Orthop Clin North Am* 15:217-236
27. Zain Elabdien BS, Olerud S, Kalstrom G (1984) The influence of age on the morphology of trochanteric fracture. *Arch Orthop Trauma Surg* 103:156-161
28. Kristiansen B, Christensen SW (1986) Plate fixation of proximal humeral fractures. *Acta Orthop Scand* 57:320-323
29. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM et al (1995) The value of the tip-apex distance in predicting failure of fixation of peritrochanteric fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 77:1058-1064
30. Blatter G, Konig A, Janssen M et al (1994) Primary femoral shortening osteosynthesis in the management of comminuted supracondylar femoral fractures. *Acta Orthop trauma Surg* 113:134-137
31. Brown JT, Abrami G (1964) Transcervical femoral fracture. *J Bone JT Surg* 46-B:648
32. Spangler L, Cummings P, Tencer AF et al (2001) Biomechanical factors and failure of transcervical hip fracture repair. *Int J Care Injured* 32:223-228
33. Chapman MW, Bowman WE, Csongradi JJ et al (1981) The use of Ender's pins in extracapsular fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 63:14
34. Barrios C, Brostrom LA, Stark A et al (1993) Healing complications after internal fixation of trochanteric hip fractures: the prognostic value of osteoporosis. *J Orthop Trauma* 5:438-442
35. Plashman RS, Hu SS, Schendel MU et al (1993) Sacral screw loads in lumbosacral fixation for spinal deformity. *Spine* 18:2465-2470
36. Breeze SW, Doherty BJ, Noble PS et al (1998) A biomechanical study of anterior thoracolumbar screw fixation. *Spine* 23:1829-1831
37. Lim TH, An HS, Hasegawa T et al (1995) Prediction of fatigue screw loosening in anterior spinal fixation using dual energy x-ray absorptiometry. *Spine* 20:2565-256
38. Namkung-Matthai H, Appleyard R et al (2001) Osteoporosis influences in early period of fracture healing in a rat osteoporotic model. *Bone* 28:80-86
39. Maric PJ, Sabbagh A, De Vernejoul MC et al (1989) Osteocalcin and deoxyribonucleic acid synthesis in vitro and histomorphometric indices of bone formation in post-menopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 69:272-279
40. Hollevoet N, Verdonk R (2003) Outcome of distal radius fracture in relation to bone mineral density. *Acta Orthop Belgica* 69:510

La terapia medica dell'osteoporosi: nuove prospettive

G. ISAIA, M. DI STEFANO

Introduzione

L'obiettivo fondamentale del trattamento dell'osteoporosi (sia esso preventivo o di cura di forme già avanzate) è quello di ridurre il rischio di fratture: di conseguenza la scelta di un farmaco deve essere supportata da solide evidenze scientifiche, ottenute con rigorosi studi prospettici che abbiano coinvolto due gruppi di pazienti, omogenei per sesso, caratteristiche cliniche, assunzione di farmaci ecc, ad uno dei quali sia stato somministrato il farmaco in studio ed all'altro una sostanza placebo, secondo lo schema definito "doppio cieco controllato con placebo".

Tutto ciò premesso, i farmaci che a tutt'oggi si sono dimostrati efficaci contro l'osteoporosi a seguito di studi condotti secondo i criteri enunciati sono alcuni bisfosfonati, tutti per via orale (alendronato, risedronato, ibandronato e clodronato), gli estrogeni, il raloxifene, il ranelato di stronzio ed il teriparatide. Tutti questi farmaci sono stati testati in associazione con calcio e vitamina D non idrossilata. A tal proposito occorre precisare che, soprattutto nella popolazione anziana, la sola somministrazione di calcio (1 g/die) e di vitamina D (800 UI/die) si è dimostrata in grado di ridurre significativamente l'incidenza delle fratture da osteoporosi [1]. In considerazione dell'elevata prevalenza di ipovitaminosi D e di iperparatiroidismo secondario presente nella popolazione italiana [2] (Fig. 1), è pertanto necessario assicurarsi preventivamente che l'introduzione alimentare di calcio sia adeguata (almeno 1200 mg/die) ed i livelli plasmatici di 25 (OH) D₃ siano al di sopra del range minimo di normalità.

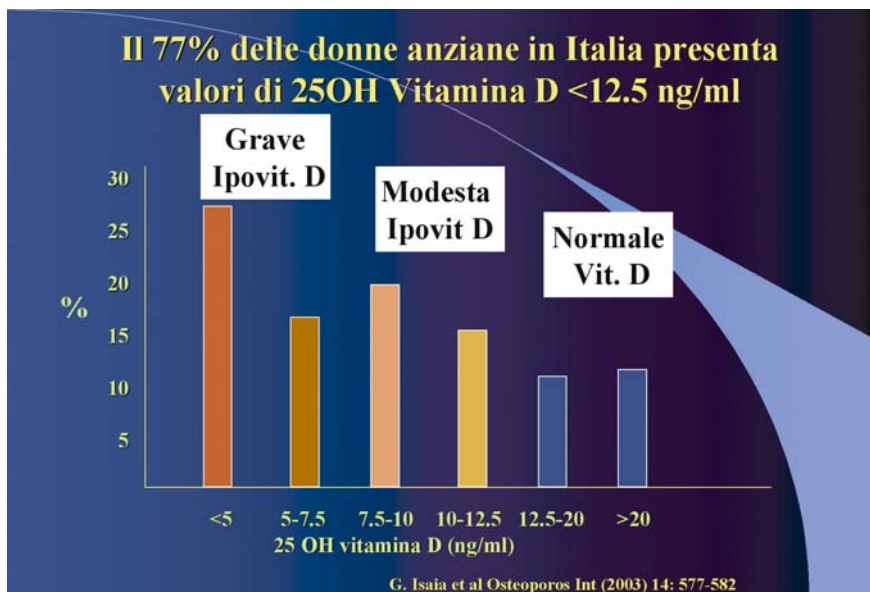


Fig. 1. Ipovitaminosi D nella popolazione italiana

Bifosfonati

I bisfosfonati sono farmaci utilizzati con successo da tempo nel trattamento delle osteopatie metaboliche caratterizzate da un aumento del turnover osseo, come il morbo di Paget, le metastasi ossee e le ipercalcemie neoplastiche. Numerosi studi ne supportano l'indicazione anche nella prevenzione e nel trattamento dell'osteoporosi primitiva e in quella secondaria alla somministrazione di corticosteroidi. Sono strutturalmente analoghi al pirofosfato inorganico, una sostanza capace di inibire l'aggregazione ectopica e la dissoluzione dei cristalli di fosfato di calcio. Essi conservano le proprietà chimico-fisiche del pirofosfato, ma essendo resistenti all'idrolisi enzimatica delle pirofosfatasi, risultano metabolicamente più stabili. Essendo idrosolubili, il loro assorbimento gastrointestinale è modesto ed oscilla fra lo 0,5 ed il 10% della dose somministrata. Presentano una elevata affinità per i cristalli di idrossiapatite e tendono a concentrarsi elettivamente nelle aree scheletriche a più elevato turnover. Inibiscono il riassorbimento osseo agendo principalmente, con entità variabile, sull'attività osteoclastica, che inibiscono con meccanismi differenti e dipendenti dalla loro catena laterale: quelli di prima generazione (etidronato e clodronato) si sostituiscono al pirofosfato nella sintesi dell'ATP determinando la morte cellulare per mancanza di substrati energetici, gli amino-bisfosfonati, contenenti un gruppo NH nella loro struttura (pamidronato ed alendronato) ed i bisfosfonati azotati (risedronato ed ibandronato)

impediscono la sintesi dello squalene dal mevalonato con conseguente regressione apoptotica cellulare [3].

In modelli animali, oltre all'aumento della massa ossea, è stata direttamente documentata la capacità di aumentare la resistenza meccanica e di determinare istologicamente la diminuzione della frequenza di attivazione, la riduzione della profondità delle cavità di riassorbimento e la positivizzazione del bilancio osseo nella singola unità metabolica di rimodellamento. I risultati istologici hanno infine fornito garanzie sulla qualità dell'osso neoformato, pur con dosi maggiori di quelle adottate in clinica.

a) alendronato

L'effetto dell'alendronato sulla prevenzione delle fratture da osteoporosi è stato dimostrato dallo studio FIT (*Fracture Intervention Trial*), che è stato condotto per circa 3 anni su pazienti osteoporotiche suddivise in due gruppi sulla base della presenza o meno di fratture vertebrali, e che assumevano anche 500 mg di calcio e 250 U di vitamina D/die [4-6]

Le pazienti già fratturate e trattate con alendronato hanno presentato un'incidenza di fratture vertebrali e femorali significativamente inferiore rispetto ai controlli. Le pazienti non fratturate hanno anch'esse presentato un'incidenza di fratture vertebrali significativamente inferiore rispetto ai controlli. In entrambi i gruppi le pazienti trattate con alendronato hanno mostrato un significativo incremento della densità minerale ossea (BMD) lombare e femorale sia rispetto ai valori basali che ai controlli.

L'efficacia dell'alendronato, sempre associato a calcio e vitamina D, è stata inoltre valutata nella prevenzione e nel trattamento dell'osteoporosi indotta da glucocorticoidi a dosi di almeno 7,5 mg/die di prednisone o equivalenti. È stata osservata una riduzione significativa di nuove fratture vertebrali soltanto nelle donne in post-menopausa; nelle altre pazienti non sono state osservate differenze significative nell'incidenza delle fratture vertebrali e non vertebrali tra alendronato e placebo [7].

L'alendronato raramente causa effetti collaterali, limitati a disturbi esofagei quando il farmaco venga assunto senza le dovute precauzioni (lontano dall'assunzione di cibo, unitamente ad abbondante acqua, mantenendo la stazione eretta per 1-2 ore dopo l'assunzione).

b) risedronato

Due importanti studi multicentrici condotti in Nord America (NA) ed in Europa/Australia (EA) hanno valutato l'efficacia del risedronato, somministrato per tre anni alle dosi di 2,5 e di 5 mg/die, associato a 1000 mg di calcio e 500 UI di vitamina D in donne con osteoporosi post-menopausale, tutte con 1 o 2 fratture vertebrali [8, 9].

È stato in generale rilevato dopo il trattamento un significativo incremento della densità minerale ossea a livello lombare nonché, rispetto al gruppo di controllo, una significativa riduzione nell'incidenza delle fratture sia vertebrali sia non vertebrali fin dal primo anno. Anche il risedronato è stato valutato in pazienti con osteoporosi da corticosteroidi in uno studio condotto su 228 pazienti in terapia corticosteroidica cronica da almeno 3 mesi ed a dosi di almeno 7,5 mg/die di prednisone, nei quali è stato osservato che il farmaco, somministrato per un anno alla dose di 5 mg/die, è risultato efficace sia nel prevenire la perdita ossea a livello della colonna lombare e del femore prossimale rispetto al gruppo placebo, sia nel ridurre l'incidenza delle fratture vertebrali [10]. Per quanto riguarda gli effetti collaterali, tutti gli studi hanno generalmente messo in evidenza l'estrema tollerabilità del farmaco anche in pazienti affetti da patologie gastrointestinali o in trattamento con FANS (condizioni che non costituivano motivo di esclusione dallo studio).

c) etidronato e clodronato

Questi bisfosfonati, se assunti per via orale, aumentano la BMD vertebrale nelle donne in menopausa e mantengono stabile quella del collo femorale, mentre la loro efficacia antifratturativa è stata documentata in studi non conclusivi e solo per le fratture vertebrali [11]. Sulla base delle evidenze scientifiche possono entrambi essere considerati farmaci di seconda scelta che possono essere utilizzati nella prevenzione primaria. La somministrazione parenterale del clodronato non è supportata da sufficienti livelli di evidenza nella prevenzione delle fratture da osteoporosi.

d) ibandronato

L'ibandronato è un aminobisfosfonato che negli animali si è mostrato in grado di ridurre significativamente il rimodellamento osseo, di incrementare la densità minerale e di mantenere un osso di buona qualità [12]. Recentemente sono stati pubblicati i risultati di uno studio (studio BONE) condotto su donne in menopausa con almeno una frattura vertebrale e che ha valutato gli effetti antifratturativi di ibandronato in somministrazione sia giornaliera (2,5 mg/die) sia in maniera intermittente (20 mg a giorni alternati per un mese, seguito da due mesi di sospensione), sempre in associazione a calcio e vitamina D. Con entrambi i regimi sono state somministrate quantità cumulative del farmaco sostanzialmente equivalenti (230 e 240 mg per 3 mesi rispettivamente). In entrambi gli studi, condotti per tre anni, è stata evidenziata una significativa riduzione delle fratture vertebrali costante nei tre anni di osservazione; inoltre è stata evidenziata una significativa riduzione delle fratture non vertebrali in un sottogruppo di pazienti a più elevato

rischio fratturativo ($T\text{-score} < -3$). Anche la riduzione dei markers del turnover osseo e l'incremento densitometrico sono risultati significativi: questo studio consente di porre le basi razionali ad un regime di trattamento con bisfosfonati di tipo intermittente, con prevedibile incremento della compliance e con significativa riduzione degli effetti collaterali [13].

La Terapia Ormonale Sostitutiva (TOS)

L'aumento dell'aspettativa di vita verificatosi negli ultimi decenni ha comportato per la donna una sempre più lunga fase post-menopausale e senile e quindi una maggior esposizione agli effetti della carenza estrogenica, tra i quali sono di particolare importanza la sintomatologia vasomotoria, l'atrofia epiteliale e connettivale, gli squilibri psicoaffettivi e l'osteoporosi [14, 15].

La TOS si è mostrata efficace nel controllo della sintomatologia tipica del climaterio, in particolare quella neurovegetativa e vasomotoria ed in generale si suggerisce di valutare l'opportunità di intraprenderla sulla base dei seguenti fattori:

1. presenza e gravità dei sintomi da ipogestrogenismo;
2. elementi anamnestici e/o obiettivi di rischio per osteoporosi;
3. presenza di fattori di rischio per neoplasie endometriali e mammarie;
4. atteggiamento della donna nei confronti della HRT;
5. eventuale isterectomia pregressa.

In presenza di un'indicazione alla TOS, occorre valutare la presenza di criteri di esclusione, assoluti o relativi. Sono considerati criteri di esclusione assoluti: le epatopatie severe in atto, gli episodi trombotici o tromboembolici in atto, l'adenocarcinoma dell'endometrio, il carcinoma endometrioidale dell'ovaio, il carcinoma della mammella. Sono invece considerati criteri di esclusione relativi: pregressi episodi di tromboflebite e/o tromboembolici, la coliclitiasi, l'ipertrigliceridemia, i fibromiomi uterini e l'endometriosi.

L'indicazione alla TOS per via orale o per via transdermica in donne in post-menopausa ha subito di recente una radicale variazione, essenzialmente in relazione ai risultati dello studio WHI [16] che ne ha messo in evidenza gli sfavorevoli rapporti rischi/benefici: in conseguenza, le varie agenzie governative europee hanno suggerito di eliminare l'indicazione "Prevenzione e trattamento dell'osteoporosi" dai foglietti illustrativi dei farmaci impiegati nella TOS. Essa è certamente in grado di compensare i disturbi vasomotori tipici della menopausa, pur essendosi dimostrata efficace nella prevenzione delle fratture, ma non può essere considerata una valida opzione per il trattamento a lungo termine, essenzialmente per il maggiore rischio di carcinoma mammario, di fenomeni ischemici e di tromboembolismo venoso. In ogni caso essa deve essere considerata efficace nella prevenzione della perdita

ossea post-menopausale in donne con ridotta massa ossea oppure in menopausa precoce (insorta in età < ai 45 anni). Nelle donne in menopausa non isterectomizzate il trattamento estrogenico deve essere effettuato in associazione ad un progestinico per contrastare lo stimolo proliferativo estrogeno-indotto e garantire un'adeguata protezione del rischio di iperplasia endometriale e di carcinoma dell'endometrio

Raloxifene

I modulatori selettivi del recettore estrogenico (*Selective Estrogen Receptor Modulators*, SERMs,) sono composti sintetici non ormonali in grado di legarsi al recettore per gli estrogeni e di produrre effetti agonisti (estrogeno-simili) o antagonisti a seconda del tessuto bersaglio. L'impiego dei SERMs, da molto tempo utilizzati nel trattamento delle neoplasie mammarie e dell'infertilità, è stato proposto anche nel trattamento dell'osteoporosi post-menopausale, poiché uno di essi, il raloxifene, ha mostrato effetti simil-estrogenici a livello del tessuto osseo e dei lipidi plasmatici [17] ed effetti anti-estrogenici a livello di utero e mammella. Inoltre esso determina una riduzione dell'escrezione urinaria ed un incremento dell'assorbimento intestinale del calcio

Sono stati studiati gli effetti istologici ed istomorfometrici del raloxifene e, in tutti i campioni biotici esaminati, le caratteristiche biomeccaniche ed istomorfometriche del tessuto osseo sono risultate del tutto normali: in particolare non sono stati riscontrati segni di alterata mineralizzazione né di fibrosi midollare.

I risultati dello studio MORE (*Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation*) [18] hanno fornito una valida evidenza sull'efficacia del raloxifene, sempre in associazione con calcio e vitamina D, nel trattamento dell'osteoporosi post-menopausale. Dopo 36 mesi di trattamento, le pazienti che assumevano raloxifene hanno presentato una significativa riduzione dell'incidenza di nuove fratture vertebrali, mentre l'incidenza di fratture non vertebrali non è stata significativamente differente.

Il raloxifene svolge sul tessuto mammario un'azione estrogeno-antagonista. Gli studi preclinici, eseguiti su colture cellulari, hanno dimostrato che esso è in grado di inibire la proliferazione cellulare dei tumori mammari e gli studi clinici hanno poi confermato queste caratteristiche del farmaco [19]. Inoltre è stato dimostrato che esso non esercita alcun effetto proliferativo sull'endometrio.

In sintesi il raloxifene:

- è indicato nella prevenzione della perdita ossea post-menopausale in donne con ridotta densità ossea;

- è in grado di ridurre l'incidenza di fratture vertebrali nelle donne con osteoporosi post-menopausale e potrebbe essere considerato favorevolmente in donne osteoporotiche ed a rischio di neoplasia mammaria e di eventi cardiovascolari;
- non si è dimostrato efficace nella prevenzione delle fratture extravertebrali ed in particolare di femore;
- è controindicato in presenza di fattori di rischio per tromboembolismo venoso.

Ranelato di stronzio

Il ranelato di stronzio presenta un interessante e peculiare meccanismo d'azione a livello osseo, nel senso che è in grado di incrementare l'attività osteoblastica e di ridurre quella osteoclastica, così come è chiaramente evidenziato dall'andamento dei rispettivi markers specifici. In studi sperimentali sul ratto si è mostrato capace di incrementare la forza e la resistenza dell'osso. In effetti, in due sperimentazioni cliniche controllate, condotte entrambe in associazione a calcio e vitamina D, si è dimostrato in grado di ridurre di circa il 50% il rischio di fratture vertebrali e del 20 % quello di fratture non vertebrali con effetti assai precoci in quanto già dopo un solo anno di trattamento si è osservata una significativa riduzione delle fratture vertebrali.

Il farmaco inoltre agisce positivamente anche nelle donne osteopeniche, in cui si è osservata una significativa riduzione delle fratture vertebrali. Scorporando dagli studi di registrazione i dati relativi alla popolazione di età superiore agli 80 anni, è stato possibile evidenziare anche in esse una significativa riduzione dell'incidenza di fratture vertebrali. Il farmaco ha mostrato in generale una buona compliance, con effetti collaterali assai contenuti, non significativi e limitati all'apparato gastrointestinale [20, 21].

Teriparatide (PTH 1-34)

Da alcuni anni è stato proposto l'utilizzo del paratormone (*Parathyroid hormone*, PTH) ed in particolare del suo frammento 1-34 (teriparatide), nel trattamento dell'osteoporosi post-menopausale. Esso stimola la formazione ed il riassorbimento osseo e può incrementare o ridurre la massa ossea a seconda della modalità di somministrazione [22]. Infusioni continue del farmaco sono seguite da riassorbimento osseo maggiore rispetto alla somministrazione giornaliera per via sottocutanea, che invece presenta un significativo effetto neoformativo ed anabolico sull'osso, stimolando l'attività degli osteoblasti, così come documentato dall'incremento dei livelli di fosfatasi alcalina

ossea e della BMD lombare e femorale. Lo studio di registrazione, volto a valutare l'efficacia del PTH in donne affette da osteoporosi post-menopausale con pregresse fratture vertebrali, è stato condotto per 17-20 mesi, sempre in associazione a calcio e vitamina D, e nelle donne trattate si è osservato un incremento della BMD femorale, *total body* e lombare, nonché una riduzione significativa di nuove fratture vertebrali e non vertebrali rispetto alle donne in placebo [23].

Per quanto riguarda gli effetti collaterali, alcune pazienti hanno segnalato nausea, cefalea, dolori agli arti inferiori, incremento ponderale.

I notevoli effetti antifratturativi del teriparatide hanno ottenuto successive conferme ed anche nella pratica clinica abbiamo potuto osservare un significativo effetto sulla qualità della vita delle pazienti che, affette da osteoporosi severa complicata da numerose fratture, erano da tempo costrette ad una importante limitazione delle loro attività quotidiane.

Conclusioni

Sulla base delle attuali evidenze scientifiche, sono attualmente disponibili diverse opzioni per il trattamento dell'osteoporosi. Pare opportuno precisare che, sul piano pratico, occorre anzitutto procedere ad un corretto inquadramento diagnostico, effettuando la densitometria ossea con tecnologia adeguata; in secondo luogo è necessario escludere la presenza di osteoporosi secondarie, la cui frequenza è spesso sottovalutata. L'esame densitometrico deve rappresentare il punto di partenza di un ragionamento diagnostico ad ampio raggio che è riportato in algoritmo nella Figura 2 e che comprende la valutazione dei fattori di rischio e l'esecuzione di alcune indagini biochimiche che possono fornire utili informazioni per identificare le non infrequenti forme di osteoporosi secondaria, nonché, nell'ambito di una forma primitiva, definire meglio il quadro metabolico.

Infine, una volta formulata la diagnosi di osteoporosi primitiva, sarà necessario scegliere il medicamento più adatto: la scelta dell'uno o dell'altro farmaco è condizionata dal sesso e dall'età del paziente, dalla presenza o meno di disturbi vasomotori, dalla tollerabilità generale e gastrointestinale, dalla presenza nella storia clinica di fenomeni tromboembolici o di neoplasie ormono dipendenti [24].

La Tabella 1 riassume, per ciascun farmaco preso in esame, i livelli di evidenza differenziati per i vari obiettivi terapeutici, il loro costo annuo in Italia ed il tipo di popolazione studiata.

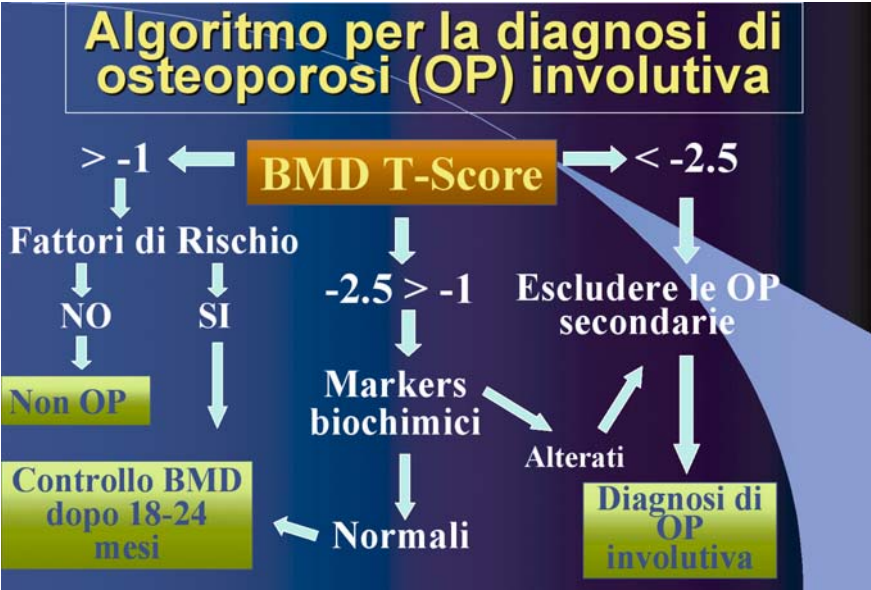


Fig. 2. Algoritmo per la diagnosi di osteoporosi (OP) involutiva

Tabella 1. Livelli di evidenza e costo dei diversi trattamenti farmacologici

Farmaco	Costo annuo (€)	Popolazione studiata	Obiettivo terapeutico			
			Massa ossea	Fratt. vertebr.	Fratt. non-vert.	Fratt. femorali
Etidronato 300 mg (*^)	68	R, S	Ia	Ia	III	III
Clodronato 800 mg/die (*)	2024	R, S	Ib	Ib	III	III
Alendronato 70 mg/sett (*)	539	R, S	Ia	Ia	Ib	Ia
Risedronato 35 mg/sett (*)	530	R, S	Ia	Ia	Ib	Ia
TOS (**)	180	N, R, I, S	Ia	III	III	Ib
Raloxifene 60 mg/die (*)	454	N, S	Ib	Ib	—	—
Teriparatide 20mcg/die s.c	7487	R, S	Ia	Ia	Ia	—
Str. Ranelato 2 g/die (*)	668	R, S	Ia (^)	Ia	Ia	Ib

(*^)¹⁸ co ogni 3 mesi; (*) per via orale; (**) estrogeni coniugati 0.625 mg X 28 giorni e MAP 10 mg X 12 giorni (per via orale); N, normale ; R, a rischio; I, malattia iniziale; S, malattia severa; (^) l'entità degli incrementi di BMD è condizionata dalle caratteristiche fisiche dello stronzio

Bibliografia

1. Dawson-Huges B, Harris SS, Krall EA et al (1997) Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 337:670-676
2. Isaia GC, Giorgino R, Rini GB et al (2003) Prevalence of hypovitaminosis D in elderly women in Italy: clinical consequences and risk factors. *Osteoporos Int* 14:577-582
3. Fleisch H (1997) Bisphosphonates in bone disease: from the laboratory to the patients. The Parthenon Publishing Group, New York, London
4. Black DM, Cummings SR, Karpf DB et al (1996) Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 348:1535-1541
5. Cummings SR, Black DM, Thompson DE et al (1998) Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA* 280:2077-2082
6. Liberman UA, Weiss SR, Broll J for the Alendronate Phase III Osteoporosis Treatment Study Group (1995) Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in post-menopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 333:1437-1443
7. Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ et al (1998) Alendronate in the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 39:292-299
8. Harris ST, Watts NB, Genant HK et al (1999) Effect of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with post-menopausal osteoporosis: a randomized, controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA* 282:1344-1352
9. Reginster J, Minne HW, Sorensen OH et al (2000) Randomized trial of the effects of Risedronate on vertebral fractures in women with established post-menopausal osteoporosis. Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *Osteoporos Int* 11:83-91
10. Cohen S, Levy RM, Keller M et al (1999) Risedronate therapy prevents corticosteroid-induced bone loss: a twelve-month, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Arthritis Rheum* 11:2309-2318
11. McCloskey E, Selby P, De Takats D et al (2001) Effects of clodronate on vertebral fracture risk in osteoporosis: a 1-year interim analysis. *Bone* 28:310-315
12. Bauss F, Russell GG (2004) Ibandronate in osteoporosis: preclinical data and rationale for intermittent dosing. *Osteoporos Int* 15:423-433
13. Chesnut C.H, Skag A, Christiansen C et al (2004) Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in post-menopausal osteoporosis. *J Bone Min Res* 19:1241-1249
14. Grady D, Cummings SR (2001) Post-menopausal hormone therapy for prevention of fractures: how good is the evidence? *JAMA* 13:2909-2910
15. Cauley JA, Seeley DG, Ensrud K et al (1995) Estrogen replacement therapy and fractures in older women. Study of osteoporotic fractures research group. *Ann Intern Med* 122:9-16
16. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL et al (2002) Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy post-menopausal women: principal results. From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 288:321-333
17. Delmas PD, Bjarnason NH, Mitlak BH et al (1997) Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in post-menopausal women. *N Engl J Med* 337:1641-1647

18. Ettinger B, Black DM, Mitlak B et al (1999) Reduction of vertebral fracture risk in post-menopausal women with osteoporosis treated with raloxifene. Results from a 3-year randomized clinical trial. *JAMA* 282:637-645
19. Cummings SR, Eckert S, Krueger KA et al (1999) The effect of raloxifene on risk of breast cancer in post-menopausal women: results from the MORE randomized trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation. *JAMA* 281:2189-2197
20. Meunier PJ, Roux C, Seeman E et al (2004) The effect of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women. *N Engl J Med* 350:459-468
21. Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC et al (2005) Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in post-menopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab* 90:2816-2822
22. Ma YL, Cain RL, Halladay DL et al (2001) Catabolic effects of continuous human PTH (1-38) in vivo is associated with sustained stimulation of RANKL and inhibition of osteoprotegerin and gene-associated bone formation. *Endocrinology* 142:4047-4054
23. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR et al (2001) Effect of Parathyroid Hormone on fractures and bone mineral density in post-menopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 344:1434-1441
24. Isaia GC (2000) Le malattie del metabolismo Minerale. Guida pratica alla gestione operativa. Centro Scientifico Editore, Torino

Osteosintesi in osteoporosi: come conciliare meccanica e biologia

C. LAZZARONE

Introduzione

L'osteoporosi è una malattia sistemica caratterizzata da una riduzione della massa e da un'alterazione della architettura ossea. Colpisce prevalentemente la popolazione anziana (oltre i 65 anni) ed è uno dei fattori favorenti la fratture in caso di traumi a bassa energia.

Le zone maggiormente interessate nelle ossa lunghe sono le metafisi in quanto, in tali sedi, il tessuto osseo spongioso ha una maggior superficie esposta al rimaneggiamento rispetto alle diafisi, dove l'osso corticale mantiene più a lungo le sue caratteristiche fisiche e di resistenza meccanica. Le fratture più comuni infatti in ortopedia geriatrica sono quelle della metafisi prossimale del femore, quelle di testa e collo di omero, quelle metafisarie distali del radio e quelle sovracondiloidee di femore. Da un punto di vista epidemiologico queste fratture sono molto comuni ed in continua crescita numerica in conseguenza del progressivo aumento della vita media della popolazione; per questo motivo s'evidenzia sempre più la necessità di una terapia chirurgica specifica per le fratture in osso osteoporotico.

L'obiettivo che il chirurgo ortopedico deve perseguire è quindi una osteosintesi stabile. Solo con questo presupposto sarà possibile consentire una precoce riabilitazione e quindi conseguire un recupero funzionale adeguato. Una sintesi instabile infatti porta spesso alla necessità di una immobilizzazione della parte fratturata che in un paziente anziano può limitare la possibilità di deambulazione e portare a complicazioni importanti, sia locali, come un tromboembolismo venoso, sia generali come ulcere da decubito, compli-

canze polmonari e scadimento delle condizioni generali da sindrome da allettamento. Il problema fondamentale nella chirurgia dell'osteoporosi e quindi in chirurgia geriatrica, è quello di ottenere una sintesi stabile in osso osteoporotico.

A questo proposito si debbono identificare alcuni principi e regole generali di trattamento che regolino una sintesi interna in osso osteoporotico in paziente anziano:

- il trattamento deve essere tempestivo ed in genere si consiglia, ad esempio per le fratture del collo del femore, un intervento entro le prime 48 ore; purtroppo questo non è sempre possibile in quanto le condizioni generali di salute dell'anziano, spesso compromesse, non lo consentono;
- le procedure devono essere semplici per ridurre al minimo il tempo di intervento, lo stress operatorio e ovviamente il sanguinamento;
- la tecnica operatoria deve essere il più possibile atraumatica, con limitata deperiostazione; anatomica, per la salvaguardia delle parti molli circostanti la frattura; semplice, per una limitata esposizione ossea che preservi l'ematoma di frattura;
- la riduzione, che per le fratture articolari deve sempre essere anatomica, per le fratture metafisarie e diafisarie può anche non essere anatomica a patto che la sintesi garantisca la stabilità necessaria per la consolidazione;
- il processo di guarigione di una frattura in osso osteoporotico può essere caratterizzato da una riduzione della capacità riparativa legato all'età [1] e le modificazioni dei processi di consolidazione devono essere attentamente conosciuti e valutati.

L'età di per sé non sembra essere in grado di influenzare e ritardare il processo di guarigione dell'osso; tuttavia è in grado di condizionare i tempi di concessione del carico e di conseguenza il tempo di consolidazione della frattura. L'osteoporosi indotta da carenza di estrogeni non sembra influenzare i processi di guarigione nel ratto da esperimento, mentre una osteoporosi indotta da trattamento cortisonico sembra in grado di ritardare la consolidazione di una frattura da ritardo di mineralizzazione [2].

L'osteoporosi può rappresentare pertanto un problema nella fissazione ossea, e se i principi generali su esposti non sono rispettati si possono evidenziare fallimenti delle osteosintesi. Un fallimento si manifesta in percentuali variabili dal 10% al 25% [3] e ha la prerogativa di manifestarsi sempre come cedimento osseo e mai come rottura dell'impianto. Vengono riferiti fallimenti di osteosintesi con lama placca nelle fratture sovracondiloidee del femore osteoporotico nel 25% dei casi [4, 5]; sono stati anche descritti episodi di non tenuta della vite cefalica posta nella testa del femore nelle fratture petrocanteriche trattate con vite placca, nel 10% dei casi rivisti [6]. Osteoporosi e instabilità della frattura laterale del collo di femore rappresentano un'associazione negativa che porta ad un tasso di insuccessi molto ele-

vato [7]. Dal momento infatti che la capacità di tenuta delle viti è correlata direttamente alla densità minerale ossea s'evidenzia che spesso l'osso osteoporotico non ha la capacità di mantenere salde placche e viti soprattutto in zona metafisaria dove l'osso è spongioso e in genere molto rarefatto.

L'obiettivo del chirurgo deve essere quello di minimizzare le sollecitazioni all'interfaccia dell'osso-impianto e quindi utilizzare impianti che consentano una distribuzione del carico con l'osso ospite. Molto spesso le tecniche di osteosintesi tradizionali non sono perfettamente adeguate e pertanto devono essere modificate per adattarsi all'osso osteoporotico dell'anziano e fornire risultati clinici soddisfacenti.

Tecniche di osteosintesi

Valuteremo ora i diversi tipi di osteosintesi (interna con placche e viti, interna con chiodi endomidollari, esterna con fissatori) analizzando sia le caratteristiche meccaniche della sintesi, sia il comportamento nell'osso osteoporotico, sia i possibili artifici chirurgici per adattare una sintesi tradizionale ad un osso osteoporotico di un anziano. Sarà dedicato un apposito paragrafo al potenziamento osseo, tecnica molto diffusa ed utile nella chirurgia ortopedica geriatria.

Osteosintesi interna con viti e placche

La "tenuta" di una vite dipende dai seguenti fattori: dimensioni della vite e del filetto, lunghezza del filetto, caratteristiche dell'osso. Le caratteristiche fisiche dell'osso sono sicuramente la variabile più importante, che condiziona la tenuta della vite. Studi di biomeccanica hanno evidenziato una maggior resistenza alla trazione della vite se è posizionata parallelamente alle trabecole dell'osso spongioso, rispetto alle viti poste trasversalmente alle trabecole [3], ma questo è difficilmente applicabile nella pratica clinica.

Un aumento delle dimensioni della vite e del filetto determinano un incremento della resistenza alla trazione, ma è altrettanto vero in pratica clinica che la sede di impianto della vite condiziona il risultato; è meglio utilizzare una vite piccola in osso corticale piuttosto che una vite grande in osso spongioso osteoporotico.

Per ottenere un incremento di stabilità di una vite da spongiosa in sede metafisaria si consiglia di forare solo la corticale esterna e poi posizionare direttamente la vite ad evitare possibili ulteriori perdite di sostanza ossea conseguenti alla filettatura [8]. Un ulteriore incremento di tenuta delle viti nell'osso osteoporotico è stato ottenuto utilizzando le viti rivestite con idrossiapatite: Moroni [9-11] ha evidenziato infatti, nel trattamento delle fratture

petrocanteriche con vite placca, che utilizzando una vite cefalica rivestita con idrossiapatite c'è una minore tendenza alla perdita di correzione della frattura a sei mesi dalla sintesi rispetto alle viti tradizionali e di conseguenza un miglior risultato funzionale del paziente. Analoghi buoni risultati sono stati ottenuti con viti peduncolari rivestite con idrossiapatite nella chirurgia vertebrale [12].

Placche

Quando si utilizza una osteosintesi con placca uno dei principali fattori condizionanti la stabilità dell'impianto è rappresentato dall'osso sia in termini di osteoporosi sia in relazione alla comminuzione e, di conseguenza, della stabilità della frattura. Studi sperimentali hanno mostrato che la lunghezza della placca, il posizionamento delle viti e la spaziatura delle stesse sono fattori di grande importanza, in grado di condizionare il risultato dell'osteosintesi.

In caso di frattura stabile [13] è meglio utilizzare una placca lunga e posizionare le viti lontano dalla rima di frattura per ridurre la tensione della placca.

In caso di frattura instabile con pluriframmentazione ossea è sempre bene utilizzare una placca lunga ma il consiglio pratico è di posizionare tre viti per parte adiacenti il focolaio di frattura, poi lasciare spazi vuoti senza inserire alcuna vite e in ultimo posizionare una vite nel foro più periferico della placca [14].

L'utilizzo di placche molto lunghe e il posizionamento delle viti molto ben spaziate nell'osso osteoporotico sembrerebbero essere la scelta ottimale per un'osteosintesi interna stabile.

In caso di fratture comminute pluriframmentarie e instabili è stato proposto [4, 5] di accorciare l'osso, soprattutto dal lato opposto alla placca, di mettere a contatto due superfici ossee altrimenti non combacianti e creare così una stabilità nuova alla frattura onde favorire il processo di guarigione della stessa. Dal momento che uno dei principi generali del trattamento delle fratture in osso osteoporotico è quello di utilizzare procedure semplici, rapide ed atraumatiche, si ritiene che in caso di frattura pluriframmentaria instabile sia meglio ricorrere ad altri tipi di sintesi (ad esempio endomidollare) che forse rispondono più adeguatamente alle esigenze e condizioni generali di un paziente anziano.

L'utilizzo di due placche per garantire stabilità ad una frattura pluriframmentata, scomposta e senza contatto osseo tra i monconi [3] è una tecnica da riservare a casi particolari e molto selezionati, tenuto conto sia delle enunciazioni fatte nei principi generali di trattamento sia delle opzioni terapeutiche disponibili.

L'introduzione e la diffusione del sistema di osteosintesi LCP (*Locking Compression Plates*) ha rivoluzionato il trattamento delle fratture nell'osso osteoporotico; la testa della vite che si blocca nella placca e che va a costituire un fissatore interno ha modificato il concetto di guarigione della frattura in particolare in osso osteoporotico (Fig. 1).

Non è più necessaria infatti una grande presa da parte della vite nell'osso, difficile da ottenere e mantenere nell'osso osteoporotico con possibili fenomeni di *pull-out* e di *cutting-through*, ma il carico viene trasferito direttamente attraverso le viti che sono bloccate nella placca. L'utilizzo di distanziatori interposti tra placca ed osso che ne riducono il contatto, determina un miglioramento biomeccanico della forza di fissazione, soprattutto nell'osso osteoporotico di cattiva qualità (Fig. 2).

I risultati clinici del trattamento delle fratture in osso osteoporotico con il sistema LCP sono molto positivi [15] e fanno affermare attualmente che il sistema di fissazione interna debba essere considerato il sistema di scelta per le fratture in osso osteoporotico [16].



Fig. 1. Placca LCP con viti con testa filettata



Fig. 2. Distanziatori applicati a placca LCP

Osteosintesi interna endomidollare

La sintesi endomidollare con chiodi deve essere considerata, anche nell'osso osteoporotico, il trattamento di scelta per le fratture diafisarie e metafisarie delle ossa lunghe [17].

I chiodi endomidollari essendo posti molto più vicini all'asse meccanico dell'osso in sede diafisaria sono meno soggetti alle forze in flessione rispetto ad una sintesi con placca e viti. Sono invece meno stabili in flessione ed in torsione se utilizzati per fratture in zona metafisaria di un osso lungo. L'utilizzo dei chiodi bloccati ha ampliato le indicazioni anche alle fratture instabili e pluriframmentarie e alle fratture in sede metafisaria consentendo al mezzo di sintesi di avere una stabilità sufficiente anche per un carico precoce almeno in particolari situazioni cliniche [18]. Il trauma chirurgico è modesto, se l'intervento è eseguito "a cielo chiuso", e consente un rispetto dei principi fondamentali di trattamento delle fratture dell'osso osteoporotico nell'anziano. Possono essere usati indifferentemente sia chiodi che non prevedano alesaggio che chiodi che lo prevedono, in quanto è stato dimostrato che un alesaggio non esasperato, anche in osso osteoporotico, non compromette e non rallenta i processi di consolidazione della frattura [19].

Uno dei principali problemi dell'osteosintesi endomidollare è la stabilità

delle viti di bloccaggio poste in zona metafisaria spongiosa e quindi ad elevato rischio di perdita di stabilità.

Sono state identificate più soluzioni per questo problema:

1. chiodi che prevedono viti di bloccaggio orientate su più piani dello spazio: le viti orientate su più piani dello spazio forniscono al chiodo una migliore tenuta in compressione ed in torsione in quanto i punti di presa sono numericamente maggiori e dislocati in zone in cui il tessuto osseo può essere ancora valido (Fig. 3). Se oltre all'orientamento su più piani dello spazio i fori del chiodo sono anche filettati la tenuta del complesso chiodo, viti, osso diventa nettamente superiore [20];
2. viti con bullone di bloccaggio controlaterale: consentono un duplice appoggio per la vite sia sulla corticale mediale che su quella laterale con minore possibilità di perdita di tenuta. (*cut-out e pull-out*) (Fig. 4);
3. chiodi dedicati che prevedano in zona metafisaria l'utilizzo di lame elicoidali in luogo delle viti: questi chiodi sono stati appositamente studiati per l'osso osteoporotico (Fig. 5); le lame elicoidali garantiscono bassi livelli di stress nell'osso perché distribuiscono i livelli di carico su una superficie più ampia di osso spugnoso rispetto a quanto avviene con una vite tradizionale; l'incremento è stato calcolato essere di oltre il 75%. Studi di biomeccanica hanno mostrato che il bloccaggio con la lama elicoidale ha il 20% in più di resistenza ed il 41% in più di rigidità rispetto al sistema



Fig. 3. Chiodo endomidollare che prevede fissazione metafisaria con viti poste su più piani



Fig. 4. Vite di blocco con possibile presa sulla corticale mediale e laterale



Fig. 5. *Fiches* per fissazione esterna con filettatura con rivestimento con idrossiapatite

bloccato con viti, garantendo la stabilità dell'impianto anche in condizioni di frattura pluriframmentaria ed altamente instabile [21];

4. viti tradizionali bloccate da cemento acrilico: il potenziamento di tenuta con cemento acrilico può ovviamente essere applicato anche per fissare una vite di bloccaggio di un chiodo.

Fissazione esterna

La fissazione esterna è un'alternativa alla fissazione interna in pazienti anziani osteoporotici. Presenta sia vantaggi che svantaggi.

I vantaggi della tecnica possono essere riassunti in ridotta traumaticità, non esposizione del focolaio, rapidità chirurgica, scarso sanguinamento; si tratta di intervento in genere abbastanza ben tollerato da una persona anziana.

Gli svantaggi sono rappresentati da una scarsa accettazione del tipo di sintesi da parte di una persona anziana; da alti tassi di scomposizione secondaria della frattura conseguente alla perdita di tenuta delle *fiches* in seguito a fenomeni di osteolisi e, in ultimo, da una elevata incidenza di "*pin track infection*" [22]. La soluzione ai problemi di tenuta meccanica delle *fiches* sembra essere rappresentata dall'utilizzo di *fiches* con filetto rivestito con idrossiapatite (Fig. 6).

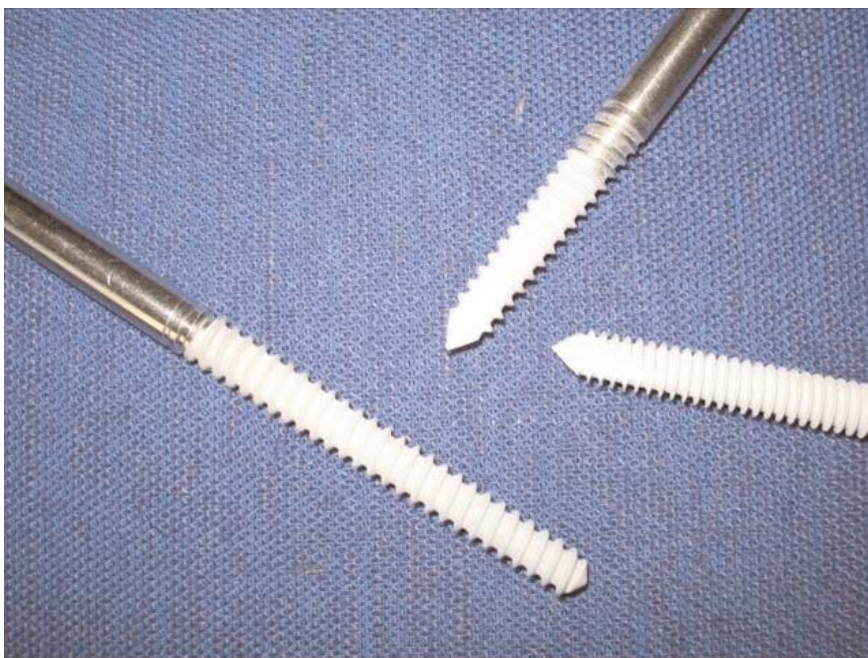


Fig. 6. Lama elicoidale da utilizzare per blocco prossimale o distale di chiodo bloccato

Studi meccanici hanno dimostrato che la coppia di rimozione delle *fiches* rivestite con idrossiapatite è superiore alla coppia di inserzione delle stesse e soprattutto è superiore nettamente alla coppia di rimozione di *fiches* analoghe, ma non rivestite con idrossiapatite [23]. La maggior stabilità delle *fiches* con rivestimento in idrossiapatite sembra altresì influenzare il problema della infezione locale delle *fiches*. Il "*pin tract infection*" viene ridotto di circa il 50% in caso si tratti di tracce di infezione e del 40% circa in caso di infezioni di primo grado [24]. Il consiglio pratico che si può dare quindi è che se si esegue una sintesi esterna in osso osteoporotico di persona anziana sia opportuno utilizzare *fiches* rivestite con idrossiapatite [25].

Potenziamento

Le fratture in osso osteoporotico di persona anziana, soprattutto se pluriframmentarie sono spesso instabili e caratterizzate da perdita di sostanza ossea. In questi casi si sono diffuse pratiche chirurgiche di potenziamento che si basano sia su un effetto di stabilizzazione della frattura sia su un miglioramento della tenuta delle viti nell'osso.

Il potenziamento di una sintesi mediante stabilizzazione della rima di frattura consiste in un rinforzo della stessa mediante:

1. *innesto osseo in sede di frattura*: in questo caso si colmano perdite di sostanza mediante innesti ossei spongiosi o cortico-spongiosi. L'osso spongioso è osteoinduttivo, osteoconduttivo ed osteogeno; l'innesto cortico spongioso ha anche la possibilità di fornire un sostegno meccanico se posizionato a colmare una perdita di sostanza ossea di una frattura pluriframmentaria. La sede più comune di prelievo è la cresta iliaca.

La tecnica dell'innesto osseo è valida e molto utilizzata nel giovane, ma è poco utilizzata in chirurgia geriatria, perché prolunga i tempi operatori, necessita di una seconda incisione in sede di prelievo e di conseguenza aumenta il sanguinamento e lo stress chirurgico [26].

In alternativa all'innesto osseo autologo possono anche essere utilizzati innesti da banca dell'osso oppure materiali osteoconduttivi sintetici;

2. *cemento acrilico in sede di frattura*: il potenziamento avviene utilizzando il polimetilmetacrilato (PMMA) in sede di frattura. Polimerizzando il cemento acrilico colma la perdita di sostanza ossea e migliora la stabilità della frattura; si fissa all'osso spongioso penetrando nelle trabecole e fissandosi in questo modo in maniera resistente [27]. Ha il difetto di avere un'azione necrotizzante sulle trabecole causa l'effetto termico della polimerizzazione; ha il difetto di comportarsi da corpo estraneo e quindi impedire i processi fisiologici di consolidazione della frattura stessa. Per questi motivi è poco utilizzato e solo in situazioni di salvataggio.

Il potenziamento mediante effetto di stabilizzazione delle viti all'osso osteoporotico si ottiene mediante l'utilizzo di:

1. *cemento acrilico*: quando l'osso è osteoporotico e le viti hanno scarsa tenuta è possibile migliorare detta tenuta utilizzando il cemento acrilico. Esistono a questo proposito diverse tecniche di impiego:
 - a) una volta posizionata una vite in osso osteoporotico e constatata la scarsa tenuta della stessa è possibile iniettare nel foro una modesta quantità di cemento acrilico in fase plastica e quindi riposizionare la vite senza serrarla completamente; la vite verrà stretta del tutto solo dopo che il cemento acrilico sarà polimerizzato. La manipolazione della vite nella fase di polimerizzazione del cemento crea infatti una riduzione di stabilità del complesso vite-osso-cemento tale da non garantire la stabilità desiderata. Questa operazione deve essere ripetuta per tutte le viti non stabili;
 - b) altra tecnica di potenziamento [27] è quella che prevede di riempire la cavità midollare di cemento acrilico in fase semiliquida dopo aver posto un dispositivo di stop del cemento prossimale e distale ad alcuni centimetri dalla frattura; a frattura ridotta e cemento polimerizzato si procede a forare osso e cemento, a filettare e a posizionare le viti che avranno a questo punto una tenuta ottimale.

Queste tecniche di potenziamento sono molto utilizzate ad esempio per fissare adeguatamente la vite cefalica nella testa del femore povera di osso spongioso nelle sintesi per fratture laterali del femore. Hanno dimostrato di ridurre le possibili scomposizioni secondarie del 39% [28] o di aumentare del 17% le capacità di resistenza alla compressione e alla torsione [29] della vite nella testa del femore.

Il potenziamento con cemento acrilico ha dimostrato di garantire ottimi risultati anche nelle sintesi in osso osteoporotico della testa e collo dell'omero [30] e nel trattamento delle fratture della metafisi distale del radio in pazienti ultra settantenni [31] senza influenzare i processi di guarigione della frattura e senza evidenza di complicanze per tutto il periodo di osservazione.

2. *cemento osseo*: il potenziamento osseo ha avuto nuovo stimolo dagli studi della ingegneria tissutale che ha prodotto cementi ossei facili, validi e di rapida utilizzazione. Le caratteristiche meccaniche, le proprietà di riempimento e la elevata resistenza del cemento osseo sono simili a quelle dell'osso corticale umano e garantiscono sia un adeguato rinforzo in sede di perdita di sostanza ossea sia un adeguato potenziamento alle viti per tutto il periodo necessario [32].

I cementi ossei agiscono in duplice fase: in un primo momento determinano una valida fissazione con presa nell'osso spongioso, ed in una seconda fase consentono un'apposizione ossea lungo la loro superficie.

Hanno la caratteristica di essere più biologici rispetto al cemento acrilico e sono in grado di garantire una resistenza meccanica alle prove di torsione e di *pull-out* superiori a quelle dell'osso normale.

Nuove prospettive

Attualmente l'osteosintesi in paziente osteoporotico si basa su accorgimenti tecnici, artifici chirurgici e scelta di opportuni mezzi di sintesi studiati per l'osso normale che vengono adattati all'osso osteoporotico; da alcuni anni si sta sviluppando però una ricerca scientifica dedicata ai mezzi di sintesi specificamente studiati per l'osso osteoporotico.

Vorrei citare alcuni esempi di studi dedicati:

- uno studio ha utilizzato come metodo il calcolo con elementi finiti; ha evidenziato che agendo sul passo di filetto della vite, portandolo cioè da 1,75 mm a 1,25 mm, e modificando l'angolazione del filetto dai 3° attuali a 30° si può ottenere un miglioramento di tenuta della vite del 18% rispetto alle viti tradizionali AO. Il miglioramento al test del *pull-out* sarebbe dell'8% anche nell'osso osteoporotico pur con i limiti di riprodurre in un osso di laboratorio un livello definito di osteoporosi [33];
- cilindri forati di derivazione dalla chirurgia odontoiatrica sono stati sperimentati con successo per la chirurgia vertebrale in pecore in cui era stata indotta una grave osteoporosi e in cui le viti avevano fallito come mezzo di sintesi [34];
- sono state studiate viti cannulate per le fratture di collo di femore che sono raccordabili con un sistema a siringa a pressione che permette di immettere cemento acrilico nella testa del femore attraverso la cannulazione della vite stessa [35];
- sono state disegnate "*bone screws*" che consentono attraverso una cannulazione centrale ed un foro trasversale di diffondere cemento nella zona di successiva tenuta nell'osso [36];
- sono stati ideati veri e propri "rivetti ossei" di derivazione metallurgica di varia foggia e forma che, ancorandosi all'osso, migliorano la stabilità dell'impianto [35].

Gli studi più recenti sono indirizzati a definire, per una nuova ed ipotetica osteosintesi specifica per osso osteoporotico, l'ottimizzazione del disegno dell'impianto, le tecniche di perforazione dell'osso, e la tecnologia di inserzione dell'impianto. Gli impianti studiati sono molto diversi da una vite e sempre più simili a strutture a lobi (due-tre-quattro lobi) che consentono d'ampliare la superficie di contatto e ridurre lo stress aumentando la superficie di contatto osseo; le tecniche di perforazione dell'osso non sono più eseguite con perforatori e punte da trapano, ma possono essere condotte con

tecnologia laser di cui deve essere valutata la potenza; le tecniche di inserzione non essendoci una precedente perforazione non avvengono più con il tradizionale cacciavite ma avvengono o mediante una oscillazione pneumatica lineare oppure con un effetto risonanza da vibrazione da ultrasuoni [37].

Si tratta attualmente di studi sperimentali che non hanno ancora una applicazione clinica, ma è ipotizzabile che nell'arco di breve tempo si possa arrivare allo sviluppo e quindi alla applicazione di mezzi di sintesi e strumentari dedicati all'osso osteoporotico dell'anziano che consentano miglior tenuta con maggiore salvaguardia del tessuto osseo.

Conclusioni

L'osteosintesi in tessuto osseo osteoporotico spesso si rivela essere un problema chirurgico. Sta diventando un problema sempre più comune dato l'incremento numerico di persone anziane e dato il conseguente costante incremento di fratture nell'anziano.

Gli ultra sessantacinquenni che attualmente rappresentano poco più del 15% della popolazione mondiale, nel 2050 saranno poco meno del 30% e le fratture di collo di femore nel mondo che nel 1990 erano circa 1,7 milioni nel 2050 saranno 6,3 milioni [38].

La chirurgia ortopedica dell'anziano osteoporotico subirà nei prossimi anni un incremento molto importante; attualmente non esistono tecniche e strumentari dedicati all'osso osteoporotico, ma le soluzioni ai problemi quotidiani sono lasciate molto spesso alla fantasia e all'adattabilità del chirurgo ortopedico.

È auspicabile che per il futuro si concretizzino i risultati della ricerca dedicata e si possa completare una sperimentazione mirata onde poter arrivare a tecniche, strumentari e mezzi di sintesi dedicati all'osso osteoporotico dell'anziano fratturato onde garantire risultati migliori con tecniche atraumatiche, miniinvasive e che rispettino la biologia ossea.

Bibliografia

1. Silver JJ, Einhorn TA (1995) Osteoporosis and aging: current update. *Clinical orthopaedics* 316:10-20
2. Augat P, Simon U, Liedert A, Claes L (2005) Mechanics and mechano-biology of fracture healing in normal and osteoporotic bone. *Osteoporosis International* 16:S36-S43
3. Cornell CN (2004) Sintesi interna delle fratture in pazienti con osteoporosi. *Journal American Academy Orthop Surg* 9:37-50
4. Blatter G, König H, Janssen M, Magerl F (1994) Primary femoral shortening osteosynthesis in the management of comminuted supracondylar femoral fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 113:134-137

5. Schatzker J (1998) Fractures of the distal femur revisited. *Clinical Orthopaedics* 347:43-56
6. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM, Keggi JM (1995) The value of the tip-apex in predicting failure of fixation of peritrochanteric fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 77:1058-1064
7. Barrios C, Brostrom LA, Stark A, Walheim G (1993) Healing complications after internal fixation of trochanteric hip fractures: the prognostic value of osteoporosis. *Journal Orthop Trauma* 7:438-442.
8. Pennig D, Mader K (2002) Fractures in osteoporosis: principals and pitfalls of fixation techniques. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s7
9. Moroni A, Faldini C, Pegreff F, Giannini S (2002) Hydroxyapatite-coated screws provide better fixation in osteoporotic bone. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s7
10. Moroni A, Faldini C, Pegreff F, Giannini S (2002) Preventing lag screw cut-out and improving clinical results using DHS fixed with hydroxyapatite coated screws. A prospective randomized study in osteoporotic trochanteric fracture patients. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s15
11. Moroni A, Faldini C, Pegreff F, Giannini S (2004) HA-coated screws decrease the incidence of fixation failure in osteoporotic trochanteric fractures. *Clinical Orthopaedics* 425:87-92
12. Fini M, Giavaresi G, Borsari V et al (2002) The osteointegration of uncoated and HA-coated stainless steel pedicle screws in osteopenic bone: in vivo biological and biomechanical study in ovariectomized sheep. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s6
13. Tornkvist H, Hearn TC, Schatzker J (1996) The strength of plate fixation in relation to the number and spacing of bone screws. *Journal Orthop Trauma* 10:204-208
14. Ellis T, Bourgeault CA, Kyle RF (2001) Screw position affects dynamic compression plate strain in an in vitro fracture model. *Journal Orthop Trauma* 15:333-337
15. Ring D, Kloen P, Kadzielski J et al (2004) Locking compression plates for osteoporotic nonunions of the diaphyseal humerus. *Clinical Orthop* 425:50-54
16. Seebeck J, Heller M, Duda G, Schneider E (2002) Influence of bone quality and screws placement on the load transfer between an internal fixator and the proximal tibiae. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s3
17. Mc Conell T, Court-Brown C, Sarmiento A (2000) Isolated tibial shaft fracture. *Journal Orthop trauma* 14:306-308
18. Rodriguez Alvarez J, Casteleiro Gonzalez R et al (1998) Indications for use of the long gamma nail. *Clinical Orthop* 350:62-66
19. Hupel TM, Weinberg JA, Aksenov SA, Schemitsch EH (2001) Effect of unreamed, limited reamed, and standard reamed intramedullary nailing on cortical bone porosity and new bone formation. *Journal Orthop trauma* 15:18-21
20. Cuny C, Irrazi M, Darbelley L et al (2002) A new technique for proximal humeral fractures: the telegraph nail in 64 proximal humeral fractures. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s10
21. Ito K, Hungerbuhler R, Wahl D, Grass R (2001) Improved intramedullary nail interlocking in osteoporotic bone. *Journal Orthop Trauma* 15:192-196
22. Green SA (1983) Complications of external skeletal fixation. *Clinical Orthop* 180:109-116
23. Moroni A, Toksvig-Larsen S, Maltarello MC et al (1998) A comparison of hydroxyapatite-coated, titanium-coated and uncoated tapered external fixation pins. *Journal Bone Joint Surg Am* 80:547-554
24. Magyar G, Toksvig-Larsen S, Moroni A (1997) Hydroxyapatite coating of threaded pins enhances fixation. *J Bone Joint Surg Br* 79:487-489

25. Lavini F, Corain M, Godi N, Bortolazzi R (2002) External fixation in elderly patients. *Osteoporosis international* 13[Suppl 2]:s23
26. Younger EM, Chapman MW (1989) Morbidity at bone graft donor sites. *Journal Orthop Trauma* 3:192-195
27. Struhl S, Szporn MN, Cobelli NJ, Sadler AH (1980) Cemented internal fixation for supracondylar femur fractures in osteoporotic patients. *Journal Orthop Trauma* 4:151-157
28. Augat P, Rapp S, Claes L (2002) A modified hip screw incorporating injected cement for the fixation of osteoporotic trochanteric fractures. *Journal Orthop Trauma* 16:311-316
29. Kramer A, Angst M, Gasser B, Ganz R (2000) Increasing bone screw anchoring in the femur head by cement administration via the implant; a biomechanical study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 138:464-469
30. Matsuda M, Kiyoshige Y, Takagi M, Hamasaki M (1999) Intramedullary bone-cement fixation for proximal humeral fracture in elderly patients. A report of 5 cases. *Acta Orthop Scandinavica* 70:283-285
31. Ikeda K, Osamura N, Hagiwara N, Yamauchi D (2004) Intramedullary bone cementing for the treatment of Colles fracture in elderly patients. *Scan Journ Plast Reconstr Surg Hand Surg* 38:172-176
32. Claes L, Becker C, Simnacher M, Hoellen I (1995) Improvement in the primary stability of the dynamic hip screw osteosynthesis in unstable pertrochanteric femoral fractures of osteoporotic bone by a new glass ionomer cement. *Unfallchirurg* 98:188-123
33. Claes L, Augat P, Simon U (2002) Improvement of screw fixation in osteoporotic bone by mathematical simulation of screw design parameters. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s4
34. Schneider E, Neuheff D, Schaeren S et al (2002) Fixation of implants in osteoporotic bone by means of perforated cylinders; in vivo results. *Osteoporosis International* 13[Suppl 2]:s5
35. Curtis R, Goldhahn J, Schwyn R et al (2005) Fixation principles in metaphyseal bone; A patent based review. *Osteoporosis international* 16[Suppl 2]:54-64
36. Reynders P, Berger R (2005) One screwWorld patent Wo 01 17447 (citato da Curtis et al 2005)
37. Goldhahn J, Seebeck J, Frei R et al (2005) New implant designs for fracture fixation in osteoporotic bone. *Osteoporosis international* 16[Suppl 2]:112-119
38. Maggi S, Crepaldi G (2005) Epidemiologia dell'osteoporosi. *Metabolismo oggi* 21:43-49

Le fratture medialì del collo del femore nell'anziano

E.C. MARINONI, A. COSSIO, A. ROSSI

Epidemiologia

Le fratture del femore nell'anziano sono una patologia in crescente aumento con un'importanza sempre più rilevante sia per il tasso di morbidità/mortalità sia per i costi sanitari.

È dimostrata una strettissima correlazione età/incidenza tanto che studi dimostrano un tasso d'incidenza doppio per ogni anno dopo i 50 anni d'età. Attualmente in Italia si stimano circa 55.000 fratture/anno con un rapporto M:F di 3:1, doppio se aggiustato per classe di età, con un *trend* in diminuzione di questo rapporto in seguito ad una maggior attenzione riguardo alle patologie osteopeniche nelle donne rispetto agli uomini.

L'incidenza razziale risulta maggiore nei caucasici rispetto agli asiatici (migliore asse cervico-diafisario) e agli individui di razza nera (picco di massa ossea superiore) [1]. La distribuzione mondiale mostra un'incidenza variabile considerevole da regione a regione: maggiore nell'Europa nord-occidentale e nel Nord-America minore in Asia e Sud-America e comunque più bassa nella popolazione rurale, considerata più "sana", rispetto a quella urbana [1].

Il costante incremento mondiale nel numero di fratture per anno a partire da inizio 1900 fino ai giorni nostri è dovuto principalmente ad un progressivo invecchiamento della popolazione (gli ultrasessantacinquenni in Italia rappresentano il 18,6% della popolazione complessiva, 1.800.000 anziani nel 2004 in Lombardia (di cui il 60% donne), di età media 66,6 anni) [2]. Importante sottolineare comunque che nei Paesi più sviluppati si è registrato un *trend* in crescita dell'incidenza età-specifica dall'inizio del secolo scor-

so fino agli anni '80 e poi un livellamento o addirittura un piccolo calo mentre nei Paesi meno sviluppati è ancora in crescita.

In base alle previsioni attuali s'attende un importante incremento del numero di fratture d'anca nei prossimi decenni, stimato di 6,5 milioni di fratture d'anca in tutto il mondo nel 2050 e di queste 4,43 milioni si verificheranno in Asia, America Latina e Medio Oriente, mentre negli Stati Uniti, se si considera l'incidenza età-specifica costante, si dovrebbe passare da 238.000 casi del 1986 a 512.000 nel 2040 e in Giappone addirittura è previsto un raddoppio delle fratture entro il 2025 [2].

Fattori predisponenti le fratture negli anziani e meccanismi lesivi

I fattori predisponenti le fratture prossimali di femore negli anziani sono principalmente due: l'alterazione della qualità e quindi della resistenza ossea (osteoporosi) e la maggior incidenza di traumi da caduta.

La perdita di massa ossea è un dato di fatto rilevante ma diverso nelle donne e negli uomini: con l'avanzamento degli anni negli uomini si tratta di una perdita lenta; nelle donne è molto accelerata nel periodo perimenopausale e perdura, pur rallentando, per molti anni dopo la menopausa.

All'età di 60 anni uomini e donne hanno una perdita di massa ossea quasi identica, a 80 anni si determina però una sua ulteriore accelerazione. Pertanto il rapporto invecchiamento/qualità dell'osso anche in considerazione dell'aumento della vita media della popolazione sta divenendo un fattore sempre più importante per la frattura dell'anca.

Nell'uomo l'osteoporosi risulta essere inferiore che nelle donne, (nella crescita dell'uomo si accumula più massa ossea, le ossa hanno dimensioni maggiori, non vi è la crisi della menopausa, l'aspettativa di vita dell'uomo è minore), d'altra parte il problema delle fratture dell'anca dell'anziano maschio è rilevante, infatti il 30% delle fratture dell'anca in tutto il mondo risulta essere appannaggio dell'uomo. Inoltre, questa percentuale di fratture nell'uomo è gravata da un alto tasso di morbidità e mortalità. Recentemente si è iniziato a ipotizzare che la diminuzione di massa ossea correlata all'età nell'uomo sia in relazione al decremento dei livelli di estrogeni disponibili. Alcuni studi recenti riguardo gli aspetti genetici dell'osteoporosi nel maschio, sembrano dimostrare che questa patologia possa essere definita come una malattia poligenica multi fattoriale, in cui alcuni geni paiono essere strettamente correlati all'osteoporosi.

Nel maschio l'osteoporosi può essere primitiva (senile o idiopatica) oppure secondaria. L'osteoporosi primitiva si manifesta nell'uomo ultra settantenne ed è messa in relazione a ridotti livelli di IGF-1 (disfunzione degli osteoblasti e decremento della neoformazione ossea). Quella secondaria riconosce

diverse cause (ipogonadismo, terapia cortisonica, alcolismo, malassorbimento, mieloma, etc.) e almeno il 60% degli uomini che presentano bassa massa ossea con frattura da fragilità ossea risultano essere affetti da osteoporosi secondaria con associate diverse comorbidità. Le fratture di femore negli anziani sono caratterizzate da traumi a bassa energia (cadute semplici dalla posizione eretta statica o deambulante). Le casistiche italiane registrano una incidenza di fratture da caduta intorno allo 0,7 per mille all'anno con una possibilità di cadute successive del 10% nei sei mesi successivi. Tra i principali fattori intrinseci predisponenti alla caduta, abbiamo le alterazioni ortopediche dell'arto inferiore, e in particolare del ginocchio e del piede, la riduzione della vista, l'ipostenia muscolare, il ridotto controllo dell'equilibrio con un'alterazione dei riflessi della protezione alla caduta con le mani, e quadri patologici, internistici come: l'ipotensione ortostatica o neurologici come le paralisi centrali o periferiche, le affezioni extrapiramidali e cerebellari, le vertigini vestibolari, i deficit cognitivi, le riduzioni iatrogene della vigilanza, la depressione e la confusione mentale. Le alterazioni del cammino rappresentano sicuramente uno dei fattori predisponenti principali le cadute nell'anziano per deterioramento del controllo neuromuscolare, degli input sensoriali, della forza muscolare e dell'ampiezza del movimento passivo [3].

Anatomia

La regione del collo del femore è particolare sia per quanto concerne la struttura ossea che per le parti molli, specie per quanto riguarda la capsula, i rinforzi legamentosi e soprattutto la vascolarizzazione. Le fratture medialì del collo del femore interessano un'area delimitata dalla testa del femore, dal grande trocantere e dal piccolo trocantere e pertanto tali fratture interessano la regione intracapsulare.

L'anatomia ossea e l'anatomia vascolare del collo del femore rivestono fondamentale importanza per la prognosi ed il trattamento di questo tipo di fratture. L'apporto vascolare alla testa ed al collo del femore nel soggetto anziano origina in maniera pressoché esclusiva dalle arterie circonflesse mediale e laterale del femore, rami dell'arteria femorale profonda. Tali arterie costituiscono un anello extracapsulare da cui si irradiano sul collo del femore le arterie cervicali ascendenti. Il contributo più importante alla irrorazione della testa femorale dipende dalla circonflessa mediale mentre l'apporto alla testa del femore dell'arteria del legamento rotondo risulta essere insignificante nel soggetto anziano [4]. Sulla scorta di tali note anatomiche, risulta chiaro come una frattura intracapsulare, interrompendo la vascolarizzazione data dalle arterie circonflesse mediale e laterale, metta a rischio l'apporto ematico alla testa del femore.

L'anatomia ossea trabecolare della regione in esame è classicamente divisa in cinque gruppi, gruppo tensile primario e secondario, gruppo compressivo primario e secondario ed il gruppo del grande trocantere; la qualità delle trabecole non aumenta il rischio di frattura, ma una scarsa qualità dell'osso è responsabile di una maggior comminuzione della frattura ed una scarsa stabilità nella sintesi (Figg. 1, 2)

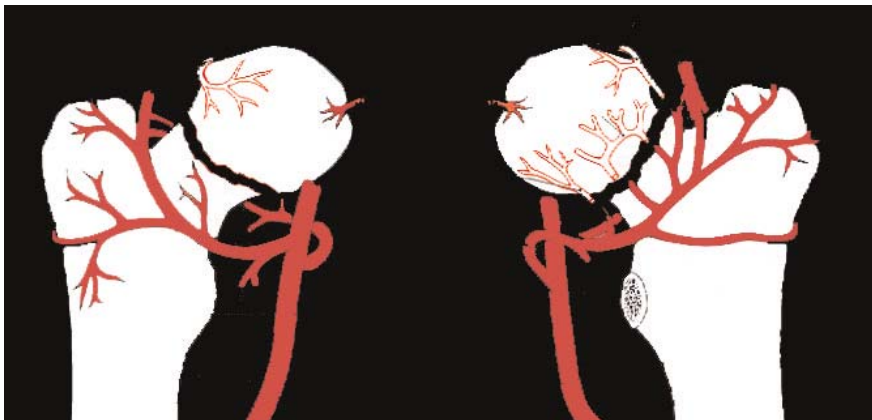


Fig. 1. Vascolarizzazione dell'estremo prossimale di femore

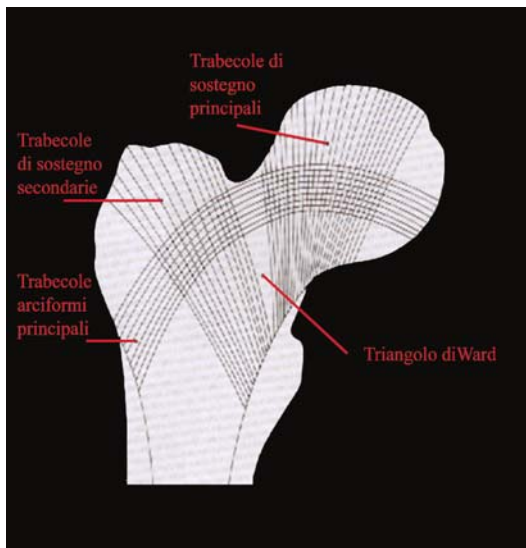


Fig. 2. Organizzazione trabecolare dell'estremo prossimale di femore

Classificazione

Sono stati proposti diversi sistemi di classificazione delle fratture del collo del femore. Il sistema basato su di una classificazione anatomica divide le fratture del collo femorale in tre regioni: sottocapitata, la più frequente, transcervicale e basicervicale. Dal momento che le regioni sottocapitata e transcervicale sono intracapsulari, le caratteristiche delle fratture di queste regioni saranno differenti da quelle della regione basicervicale, che è extracapsulare. Le fratture intracapsulari presentano un rischio elevato di osteonecrosi, complicanza più rara nel caso di frattura basicervicale extracapsulare.

Il sistema di classificazione proposto da Pauwels [5], si basa sull'angolo d'inclinazione della rima di frattura.

- I tipo: rima di frattura inclinata di 30° rispetto all'orizzontale (Fig. 3a);
- II tipo: rima di frattura inclinata di 50° rispetto all'orizzontale (Fig. 3b);
- III tipo: rima di frattura inclinata di 70° rispetto all'orizzontale (Fig. 3c).

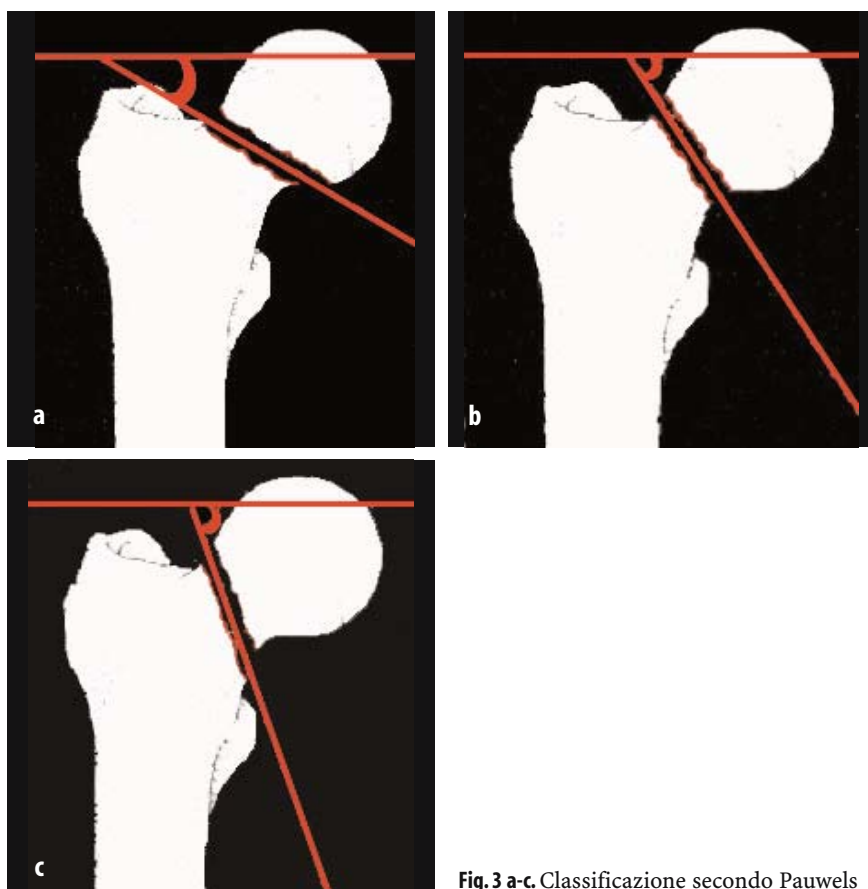


Fig. 3 a-c. Classificazione secondo Pauwels

Il sistema di classificazione delle fratture del collo del femore più utilizzato ai giorni nostri è stato introdotto da Garden nel 1961 [6, 7]; le fratture sono suddivise in quattro tipi basandosi sul grado di scomposizione della frattura visibile all'esame radiografico in proiezione antero-posteriore (Fig.4):

- I tipo: frattura incompleta od ingranata;
- II tipo: frattura completa senza spostamento dei frammenti di frattura;
- III tipo: frattura completa con spostamento parziale dei frammenti di frattura, con possibile rotazione della testa femorale;
- IV tipo: frattura completa con spostamento totale dei frammenti di frattura.

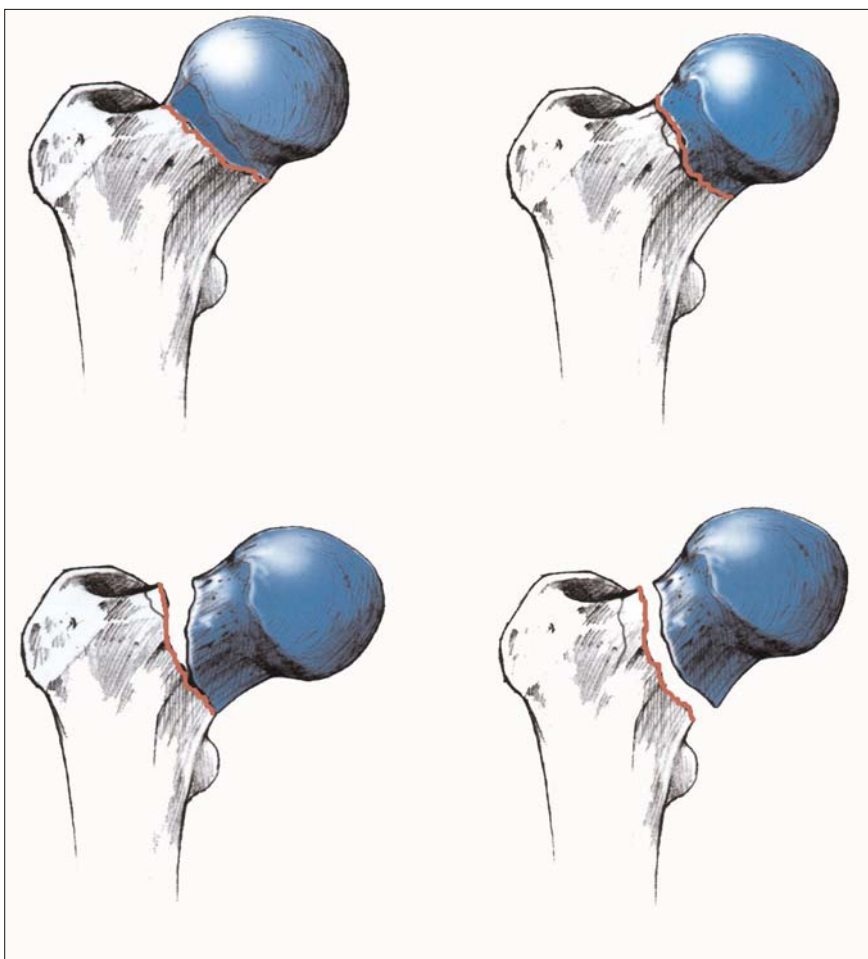


Fig. 4. Classificazione secondo Garden

Per completezza riportiamo anche il sistema di classificazione AO che raccoglie tali fratture nel gruppo 31B, dove 31 indica le fratture dell'estremo prossimale di femore e B il sottogruppo del collo femorale. Proseguendo nella classificazione AO, le fratture B1 sono fratture sottocapitata con modesta scomposizione, B2 fratture transcervicali e B3 fratture sottocapitate scomposte. Le ulteriori sottocategorie descrivono nel dettaglio il tipo di frattura ed il grado di scomposizione (Fig. 5).

Esame obiettivo

La presentazione clinica delle fratture del collo femorale è piuttosto variabile in rapporto al tipo di fratture e dunque al grado di scomposizione. Se la frattura risulta essere minimamente scomposta o ingranata il dolore è minimo e i pazienti sono in grado di deambulare autonomamente. I pazienti con fratture classicamente scomposte presentano l'arto inferiore interessato accorciato ed extraruotato e lamentano dolore ai tentativi di mobilizzazione, in flessione, in estensione, alla rotazione ed alla palpazione in regione glutea ed inguinale.

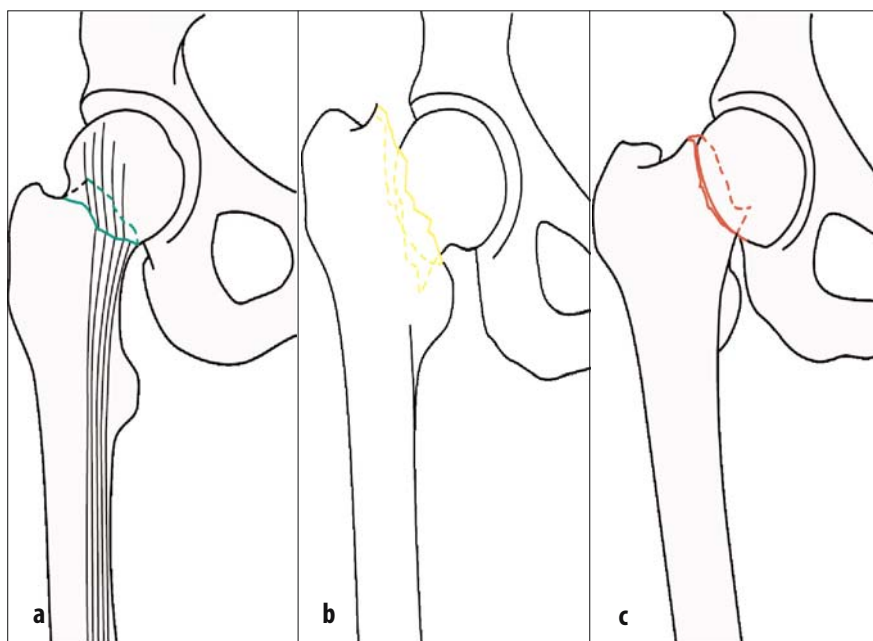


Fig. 5 a-c. Classificazione AO

Trattamento chirurgico

Intervento chirurgico di riduzione e sintesi con viti cannulate della frattura del collo del femore

La procedura consta dei seguenti punti:

- a. adeguata sistemazione del paziente sul letto operatorio in decubito supino e arti inferiori in trazione (letto di Scaglietti);
- b. riduzione ottimale della frattura del collo del femore con manovre di Leadbetter o di Whitman e controllo in antero-posteriore e assiale con intensificatore di brillanza;
- c. previo posizionamento di filo guida dalla regione trocanterica all'epifisi femorale, infissione per via percutanea di 2-3 viti cannulate nel collo-epifisi femorale e controllo della sintesi con intensificatore d'immagini;
- d. controllo della stabilità della sintesi in sala operatoria con arto libero dalla trazione e radiografia in antero-posteriore e assiale dell'anca operata (Fig. 6).

Intervento chirurgico di sostituzione parziale (endoprotesi biarticolata)

La via di aggressione chirurgica dell'articolazione dell'anca fratturata condiziona la posizione del paziente sul letto operatorio: paziente supino per via laterale secondo Watson Jones, paziente sul fianco per via laterale secondo



Fig. 6 a, b. Sintesi con viti cannulate

Watson Jones, per via laterale diretta o per via postero laterale; paziente prono per via posteriore di Gibson Moore.

Abitualmente usiamo la via laterale diretta con paziente sul fianco. Incisa la cute si seziona la fascia, parzialmente il medio gluteo e il vasto esterno, extrarotando l'arto inferiore si perviene sulla capsula che viene incisa a "T", si reperta il frammento distale del collo che se necessario viene in parte resecato, con apposito estrattore si procede alla rimozione della testa femorale fratturata: si procede alla misura del diametro della testa femorale per scegliere la misura adatta della protesi cefalica, quindi si procede alla preparazione del canale per lo stelo protesico, si alloggia lo stelo protesico cementato, si applica la testa della protesi con la cupola, si pratica la riduzione della endoprotesi, drenaggio e ricostruzione della ferita chirurgica e radiografia di controllo post-operatorio.

In casi particolari, in presenza di artrosi cefalocotiloidea si esegue impianto di protesi totale (cementata o non cementata o ibrida) in base all'esperienza del chirurgo (Fig. 7).

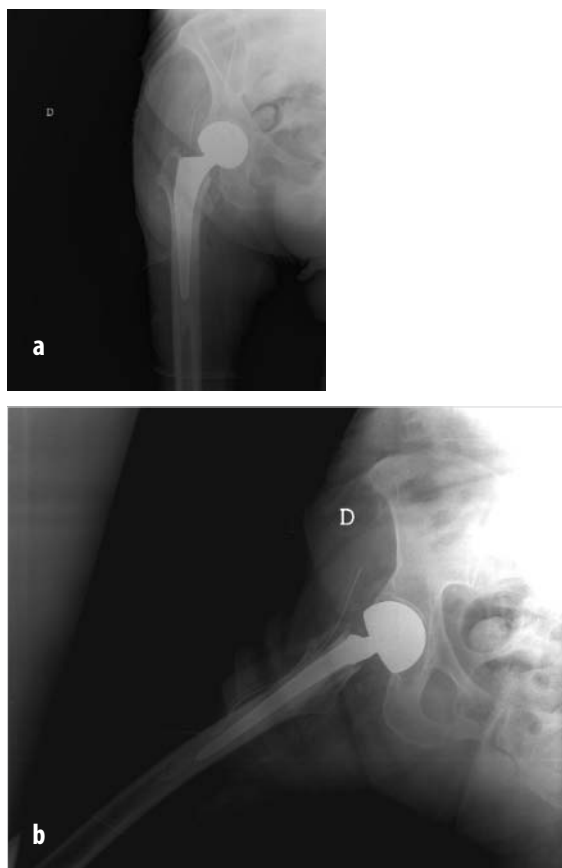


Fig. 7 a, b. Endoprotesi biarticolata cementata

Complicanze

Le complicanze conseguenti ad una frattura del collo del femore possono essere suddivise in tre categorie:

1. complicanze generali correlate alla comorbidità, all'intervento chirurgico o all'anestesia;
2. complicanze correlate all'utilizzo di mezzi di sintesi (viti cannulate);
3. complicanze correlate all'impianto di una protesi d'anca (endoprotesi).

L'età media avanzata di molti pazienti al momento della frattura incrementa il rischio d'incorrere in una complicanza post-operatoria: una polmonite, insufficienze cardio-circolatorie congestizie, un infarto del miocardio, un'aritmia cardiaca, sbilancio elettrolitico, infezioni delle vie urinarie, piaghe da decubito e le tromboembolie sono le complicanze che si manifestano clinicamente con più elevata frequenza. La maggior parte di queste complicanze può esser prevenuta attraverso l'intervento chirurgico precoce seguito da precoce mobilizzazione del paziente, attraverso una terapia liquida ed elettrolitica peri e post-operatoria equilibrata, attraverso la profilassi antitrombotica.

Analizziamo di seguito le complicanze che si possono manifestare in seguito alla riduzione e sintesi della frattura a cielo aperto, sia mediante l'impianto di viti cannulate, sia mediante l'impianto protesico.

L'infezione superficiale della ferita ha un tasso d'incidenza riportata intorno al 5% [8, 9], percentuale simile per quanto riguarda l'infezione profonda nella sintesi con viti cannulate [8-10]. La profilassi antibiotica perioperatoria è ormai una procedura standard per il trattamento di pazienti con frattura d'anca ed è responsabile del basso tasso d'infezione riportato. Una secrezione importante e persistente può manifestarsi per la presenza di un ematoma della ferita durante le prime giornate post-operatorie: le medicazioni compressive con garze sterili contribuiscono ad ovviare a tale problema. Le infezioni profonde e superficiali richiedono un trattamento pronto ed aggressivo: *debridement* ed irrigazione della ferita, esame colturale superficiale o profondo, terapia antibiotica appropriata anche sulla scorta dell'eventuale antibiogramma.

Il fallimento della sintesi si manifesta clinicamente nelle prime giornate post-operatorie, con la comparsa di dolore a livello gluteo o inguinale [11]. Uno studio radiografico può confermare una scomposizione, un'angolazione della frattura, una radiolucenza intorno all'impianto o una mobilizzazione dello stesso. Il precoce fallimento della sintesi (entro 3 mesi dall'intervento) si verifica nel 12%-24% delle fratture del collo del femore scomposte, valore medio ricavato da numerosi studi presenti in letteratura che indicano l'età e le comorbidità del paziente, le sue richieste funzionali, il tipo di frattura III e IV di Garden, la qualità della riduzione della frattura [12], il ritardo nell'in-

tervento superiore ai 6 giorni ed il mezzo di sintesi scelto come fattori che influenzano la stabilità della sintesi. Importante risulta dunque essere la selezione del paziente, in quanto il cedimento della sintesi è probabilmente correlato al fallimento dell'osso osteoporotico intorno al mezzo di sintesi.

La pseudoartrosi delle fratture del collo del femore può essere definita come la mancanza di segni radiografici di guarigione a distanza di 6 mesi dall'evento fratturativo [12]. Clinicamente il paziente lamenta dolore all'inguine ed al gluteo, dolore all'estensione dell'anca e sotto carico. Gli esami strumentali radiografici possono confermare il sospetto diagnostico. L'incidenza della pseudoartrosi varia in relazione alla scomposizione della frattura: nelle fratture di tipo I e II di Garden fino al 5% dei casi [9-12], mentre dal 9% al 35% dei casi in fratture con scomposizione tipo III e IV di Garden [13, 14, 17-20].

La frequenza di osteonecrosi in seguito a fratture del collo del femore composte varia dal 5% all'8%, in seguito a fratture scomposte del collo del femore dal 9% al 35% [13, 15-17, 21-23]. Questi dati evidenziano la fragilità del distretto in esame ad un insulto vascolare: da un lato il danneggiamento dei rami vascolari diretti alla testa del femore al momento della frattura, dall'altro la compressione dei vasi dovuta all'aumento di pressione intracapsulare conseguente all'emartro, portano all'osteonecrosi ed al successivo collasso segmentale. L'aumentata incidenza di osteonecrosi è determinata dall'età del paziente, dalla qualità dell'osso, dal ritardo nel trattamento e dalla qualità della riduzione. Clinicamente l'osteonecrosi si manifesta con dolore all'estremità prossimale del femore, gluteo o inguinale, a riposo o sotto carico. La diagnosi precoce di tale evento può risultare non facile: l'esame TC, con più alto potere di risoluzione, può mostrare segni di alterazione quali aree di osteosclerosi, riassorbimento delle trabecole, presenza di microfratture e collasso segmentale in uno stadio più precoce rispetto alle radiografie standard [11]. L'esame RM può potenzialmente porre diagnosi in una fase della malattia ancor più precoce, tenendo ben presente che i materiali utilizzati per la sintesi possono distorcere le immagini RM.

Per quanto riguarda le complicanze in seguito ad impianto primario di protesi d'anca, l'incidenza riportata in letteratura delle infezioni post-operatorie varia dal 2% al 20% [24-27]. La profilassi antibiotica peri-operatoria ha ridotto nel corso degli anni tale valore. L'infezione superficiale del sito chirurgico presenta clinicamente i classici segni delle infezioni (area eritematosa, tumefatta, dolente e secernente) mentre le infezioni profonde possono essere tardive e con sintomi meno marcati: leucocitosi e febbre sono solitamente assenti a meno di sviluppare una sepsi acuta, mentre dolore all'anca, limitazione dell'articolari, aumento dei valori ematici di VES e proteina C reattiva sono segni comuni anche a distanza di anni dall'impianto. Tali evenienze devono essere trattate in maniera aggressiva mediante il *debridement*,

anche chirurgico; della ferita e sua irrigazione, l'utilizzo di terapia antibiotica, la valutazione accurata di un'eventuale rimozione dell'impianto protesico, in particolare se mobilizzato. Una volta risolta l'infezione può essere valutata l'ipotesi di un reimpianto tardivo della protesi.

Complicanza più rara è la lussazione della protesi, con un tasso d'incidenza riportato compreso tra 0,3% e 10% [28-30]. La via d'accesso posteriore risulta penalizzata rispetto quella anteriore, presentando una maggior incidenza di lussazione. L'utilizzo di endoprotesi biarticolata comporta una minor frequenza di lussazione rispetto l'utilizzo di endoprotesi unipolare ma una maggior difficoltà nella riduzione a cielo chiuso. La lussazione recidivante può esser legata ad un non corretto allineamento delle componenti protesiche o all'inappropriato tensionamento delle parti molli (Fig. 8).

Casistica Clinica Ortopedica Ospedale S. Gerardo di Monza

La casistica personale di 24 mesi (anno 2004 e 2005) comprende 254 fratture mediali di collo di femore, di cui 55 del tipo I e II secondo Garden e 199 del tipo III e IV secondo Garden.

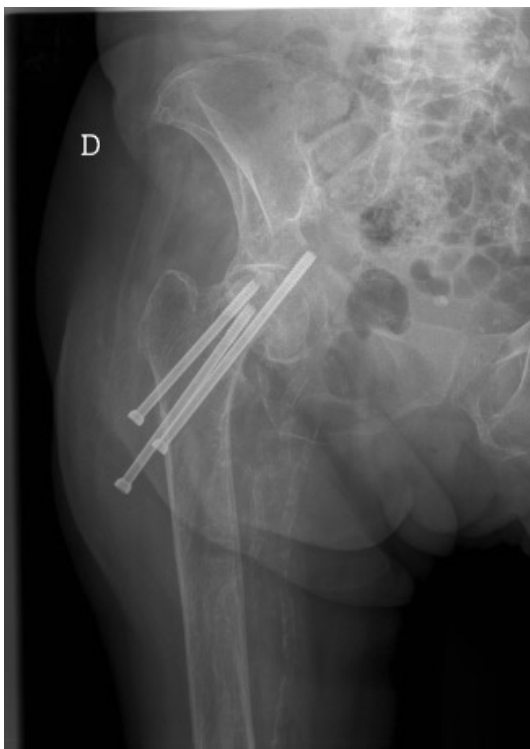


Fig. 8. Fallimento della sintesi con viti cannulate

La prevalenza è del sesso femminile, 197 pazienti di sesso femminile contro 57 pazienti di sesso maschile, con un'età media al momento del trauma di 78,2 anni per il genere femminile e di 76,9 anni per il genere maschile.

Sono state trattate tutte chirurgicamente con prevalenza di sostituzione articolare in 206 pazienti (44 maschi con età media 79,9 anni e 162 femmine con età media 81,2 anni) rispetto alla sintesi con viti cannulate in 48 pazienti (13 maschi di età media 61,6 anni e 35 femmine di età media 64,3 anni).

Bibliografia

1. Stock H, Schneider A, Strauss E (2004) Osteoporosis: a disease in men. *Clin Orthop Relat Res.* 425:143-151
2. Ricciardi G, Mascia D (2004) Il Sole 24 Ore Sanità
3. Blake AJ, Morgan K, Dallosso H et al (1988) Falls by elderly people at home: prevalence and associated factors. *Age Ageing* 17:365-372
4. Gautier E, Ganz K, Krugel N et al (2000) Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implication. *J Bone Joint Surg Br* 82:679-683
5. Pauwels F (1976) Biomechanics of the normal and diseased hip. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 83
6. Garden RS (1961) Low-angle fixation in fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg Br* 43:647-663
7. Garden RS (1964) Stability and union in subcapital fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 46:630-647
8. Svenningsen S, Benum P, Nesse O, Furset O (1984) Internal fixation of femoral neck fractures: compression screw compared with nail-plate fixation. *Acta Orthop Scand* 55:423-429
9. Rodriguez J, Herrera A, Canales V, Serrano S (1987) Epidemiologic factors, mortality and morbidity after femoral neck fractures in the elderly—a comparative study: internal fixation vs. hemiarthroplasty. *Acta Orthop Belg* 53:472-479
10. Christie J, Howie C, Armoir P (1988) Fixation of displaced femoral neck fractures: compression screw fixation vs. double divergent pins. *J Bone Joint Surg Br* 70:199-201
11. Swiontkowski MF (1992) Intacapsular hip fractures. In: Browner BD, Levine AM, Jupiter JB, Trafton PG (eds) *Skeletal Trauma*, Vol 2. Philadelphia: WB Saunders, pp 1751-1832
12. Zuckerman JD (1990) Comprehensive care of orthopaedic injuries in the elderly. Urban & Schwarzenberg, Baltimore
13. Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicoll EA (1976) Subcapital fractures of the femur. A prospective review. *J Bone Joint Surg Br* 58:2-24
14. Cobb AG, Gibson PH (1986) Screw fixation of subcapital fractures of the femur - a better method of treatment? *Injury* 17:259-264
15. Stappaerts KH, Broos PL (1987) Internal fixation of femoral neck fractures. A follow-up study of 118 cases. *Acta Chir Belg* 87:247-251
16. Stromqvist B, Hansson L, Nilsson L, Thorngren K (1984) Two-year follow-up of femoral neck fractures. Comparison of osteosynthesis methods. *Acta Orthop Scand* 55:521-525
17. Banks HH (1962) Factors influencing the result in fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg* 44:931-964

18. Skinner PW, Powles D (1986) Compression screw fixation for displaced subcapital fractures of the femur: success or failure. *J Bone Joint Surg Br* 68:78-82
19. Calandruccio RA, Anderson WE (1980) Post-fracture avascular necrosis of the femoral head: correlation of experimental and clinical studies. *Clin Orthop Relat Res* 152:49-84
20. Soreide O, Molster A, Raugstad TS (1979) Internal fixation versus primary prosthetic replacement in acute femoral neck fractures: a prospective, randomized clinical study. *Br J Surg* 66:56-60
21. Massie WK (1973) Treatment of femoral neck fractures emphasizing long term follow-up observations on aseptic necrosis. *Clin Orthop Relat Res* 92:16-62
22. Bentley G (1980) Treatment of nondisplaced fractures of the femoral neck. *Clin Orthop* 152:93-101
23. Scott WA, Allum RL, Wright K (1985) Implant-induced trabecular damage in cadaveric femoral necks. *Acta Orthop Scand* 56:145-146
24. Carnesale PG, Anderson LD (1975) Primary prosthetic replacement for femoral neck fractures. *Arch Surg* 110:27-29
25. Whittaker RP, Abeshaus MM, Scholl HW, Chung SML (1972) Fifteen years' experience with metallic endoprosthetic replacement of the femoral head for femoral neck fractures. *J Trauma* 12:799-806
26. Anderson LD, Hamsa WR, Waring TL (1964) Femoral-head prostheses. A review of three hundred and fifty-six operations and their results. *J Bone Joint Surg Am* 46:1049-1065
27. Hinchey JJ, Day PL (1964) Primary prosthetic replacement in fresh femoral-neck fractures. A review of 294 consecutives cases. *J Bone Joint Surg Am* 46:223-240
28. D'Arcy J, Devas M (1976) Treatment of fractures of the femoral neck by replacement with the Thompson prosthesis. *J Bone Joint Surg Br* 58:279-286
29. Bochner RM, Pellicci PM, Lyden JR (1988) Bipolar hemiarthroplasty for fracture of the femoral neck. Clinical review with special emphasis on prosthetic motion. *J Bone Joint Surg Am* 70:1001-1010
30. Johnston CE, Ripley LP, Bray CB (1982) Primary endoprosthetic replacement for acute femoral neck fractures. A review of 150 cases. *Clin Orthop Relat Res* 167:123-130

Fratture laterali dell'estremità prossimale del femore nell'anziano

U. DE NICOLA¹, R. CIARLA¹, L. FELETTO², S. DE NICOLA², M. COLLODEL¹

Introduzione

Nonostante la tendenza attuale dell'ortopedia moderna verso la super-specializzazione, virtualmente ogni chirurgo si trova coinvolto nell'espansione epidemica delle fratture laterali del femore in età geriatrica [1].

L'incidenza di queste fratture è in costante rapido aumento nelle società più evolute essendo addirittura raddoppiata dal 1980 al 2000 quasi certamente in relazione all'aumento della vita media. Il numero di fratture d'anca nel mondo crescerà, secondo alcune stime, dai 1,22 milioni del 1990 a 2,6 milioni nel 2006 [2, 3].

Al congresso SIOT del 1969 si affermava che "...una delle più valide ragioni addotte in favore della terapia incruenta è costituita dal fatto che le fratture pertrocanteriche si verificano, nella grande maggioranza dei casi, in individui molto anziani, dotati di scarso potere di resistenza ed in condizioni cardiocircolatorie spesso compromesse, fattori questi che accentuerebbero notevolmente il rischio operatorio...". Oggi, grazie ai livelli raggiunti dalle tecniche anestesologiche, è fuori discussione che il trattamento d'elezione per le fratture laterali del femore prossimale nell'anziano sia la chirurgia. Anche perché per una frattura d'anca non trattata la mortalità sembra essere del 75% [4].

¹Unità Operativa Complessa di Ortopedia e Traumatologia, Ospedale Ca' Foncello, Treviso; ²Clinica Ortopedica e Traumatologia, Università di Udine

Epidemiologia

Per fratture laterali dell'estremo prossimale del femore s'intendono tutte quelle fratture comprese tra la porzione extrarticolare della base del collo femorale e la linea trasversa tangente l'estremità distale del piccolo trocantere. Sono fratture molto frequenti nell'anziano. La loro incidenza aumenta esponenzialmente con l'età, di pari passo con l'aumento dell'incidenza d'osteoporosi nei pazienti di età molto elevata. La loro incidenza, al contrario, è scarsa nei pazienti con meno di 65 anni [5-8]. L'incidenza media globale annuale è di 96,1 per 100.000 persone, con una predominanza sul sesso femminile (donne: 146,9 per 100.000; uomini: 39,8 per 100.000), con alcune variazioni in relazione alla razza ed all'area geografica [9].

Le fratture dell'anca sono spesso causate da cadute da altezze non rilevanti anche dovute a deficit neurosensoriali e alla perdita di forza in presenza di tessuto osseo osteoporotico. Ad un anno da una frattura di femore, circa il 20% dei pazienti (5%-41%) è deceduto, il 40% non è in grado di camminare autonomamente, il 60% è limitato in attività di classe 1 (come mangiare, vestirsi, lavarsi), l'80% è limitato in attività di classe 2 (fare la spesa, salire/scendere le scale). I pazienti che riprendono una vita sociale normale presentano maggiori difficoltà nello svolgere le comuni attività quotidiane rispetto alla popolazione confrontabile per età e sesso [10].

L'invecchiamento è associato con la degenerazione delle capacità funzionali in ogni parte del corpo ed ad ogni livello di organizzazione, dalle molecole ai sistemi di organi [11, 12]. La senescenza comporta però, oltre ad un aumentato rischio di sviluppare patologie multiple, un'aumentata suscettibilità a determinate patologie, come le fratture prossimali del femore e ne influenza il corso naturale.

Nella popolazione geriatrica, l'elevato grado di osteoporosi (proporzionale all'età) è associato ad un'aumentata incidenza di fratture dopo caduta accidentale. Oltre a ciò, le frequenti patologie cardiovascolari, neurologiche e respiratorie delle persone anziane sono responsabili in primo luogo di frequenti cadute e dei traumi associati [13] e secondariamente influenzano grandemente il trattamento chirurgico, medico ed anestesilogico e le procedure riabilitative [14].

Fratture in osteoporosi

Caratterizzata da una ridotta quantità e qualità dell'osso [15], l'osteoporosi è responsabile di circa 2 milioni di fratture all'anno nella popolazione mondiale [16], con un aumento stimato fino a 6 milioni entro il 2050.

L'età, come uno dei fattori di rischio principali per l'osteoporosi, è inversamente proporzionale alla densità minerale ossea (*Bone Mineral Density*, BMD), e ciò causa un incremento dell'incidenza di fratture con l'invecchiamento [17]. Una diminuzione della BMD di 1 deviazione standard aumenta il rischio di una frattura pertrocanterica di 2,6 volte e quello di una frattura del collo femorale di 1,9 volte [18]. Le fratture pertrocanteriche sono più frequenti rispetto a quelle del collo femorale negli anziani [19] e nelle pazienti con osteoporosi post-menopausa.

Il danno dell'osteoporosi a carico dell'epifisi prossimale del femore si produce soprattutto a livello della struttura trabecolare. Dapprima sono colpite quelle del collo femorale, e più tardi quelle della regione trocanterica, per questo motivo le fratture mediali prevalgono nei "giovani vecchi" (65-74 anni) e quelle laterali nei "vecchi vecchi" (oltre 85 anni) [20].

La classificazione del grado di osteoporosi del femore più utilizzata è quella di Singh (1970) che si basa sullo studio radiologico dei sistemi trabecolari del femore: in base alla loro progressiva scomparsa si distinguono sei gradi di osteoporosi (Tabella 1).

Tabella 1. Classificazione di Singh dell'osteoporosi dell'estremità prossimale del femore. I gradi VI e V sono normali, i gradi I, II, III sono ad elevato rischio di frattura

Grado	Descrizione
VI	presenza di tutti i gruppi trabecolari
V	parziale riconoscimento del sistema accessorio trocanterico
IV	parziale riconoscimento del fascio arciforme di Gallois e Bosquette
III	ridotto riconoscimento del fascio arciforme
II	scarso riconoscimento del fascio arciforme
I	assenza del fascio arciforme, parziale riconoscimento del ventaglio di sostegno cefalico

Durante la valutazione pre-operatoria del paziente fratturato di femore, al fine di ottimizzare le indicazioni per il trattamento, è importante considerare il grado di osteoporosi di cui è affetto.

Classificazione

Kyle e Gustilo

Kyle e Gustilo hanno proposto una classificazione, attualmente molto diffusa a livello internazionale, che divide le fratture laterali prossimali di femore di [21]:

- tipo 1: intertrocanteriche stabili e composte, non comminute (21%);
- tipo 2: stabili, minimamente comminute, ma scomposte (36%): presentano una deformità in varo e il distacco del piccolo trocantere. Una volta ridotte permettono una sintesi stabile;
- tipo 3: fratture instabili scomposte del grande trocantere: presentano frammentazione postero-mediale e deformità in varo (28%);
- tipo 4: fratture inter-sotto trocanteriche, fratture del grande trocantere, frammentazione postero-mediale con componente sottotrocanterica (15%): si tratta del gruppo maggiormente difficile da trattare per la presenza di forze muscolari scomposti nella regione sottotrocanterica.

AO/ASIF

Un'altra classificazione oggi utilizzata è quella alfanumerica AO/ASIF che indica le fratture laterali del terzo prossimale del femore come del tipo 31-A e le suddivide in tre gruppi, a loro volta composti di tre sottogruppi:

- gruppo 1: fratture pertrocanteriche semplici; in due frammenti, con linea di frattura obliqua dal gran trocantere alla corticale mediale, stabili:
 - a. sottogruppo 1: la rima di frattura segue la linea intertrocanterica;
 - b. sottogruppo 2: la rima di frattura termina appena sopra il margine superiore del piccolo trocantere;
 - c. sottogruppo 3: la rima di frattura termina sul margine inferiore del piccolo trocantere o immediatamente al di sotto di esso.
- gruppo 2: fratture pertrocanteriche multiframmentarie; comminute con frammento posteromediale che interessa il piccolo trocantere, instabili:
 - a. sottogruppo 1: a tre frammenti;
 - b. sottogruppo 2: a quattro o più frammenti;
 - c. sottogruppo 3: il limite inferiore della frattura è almeno 1 cm sotto il piccolo trocantere.
- gruppo 3: fratture intertrocanteriche; la linea di frattura si estende dalla corticale mediale a quella laterale, passando tra i due trocanteri; instabili:
 - a. sottogruppo 1: le cosiddette fratture “pertrocanteriche inverse”, cioè oblique;
 - b. sottogruppo 2: fratture intertrocanteriche traverse;
 - c. sottogruppo 3: pluriframmentarie.

Evans-Jensen

Il sistema di classificazione proposto originariamente da Evans nel 1969 si basa sulla stabilità intrinseca della frattura, valutata attraverso la comminuzione e l'orientamento primario della rima di frattura e divide le fratture in 2 semplici categorie:

- stabili: quando la corticale posteromediale è intatta o presenta una minima comminuzione che renda possibile una riduzione stabile;
- instabili: quando è presente una grossa comminuzione della corticale posteromediale; una riduzione stabile è ottenibile solo ricostituendo la continuità della corticale mediale.

Jensen e Michaelsen (1975) ampliarono questa classificazione, correlando la diminuita stabilità al numero dei frammenti interessanti il piccolo e grande trocantere:

- Tipo I: fratture semplici, in due frammenti, stabili:
 - I A: composte;
 - I B: scomposte.
- Tipo II: fratture a tre frammenti:
 - II A: un frammento interessa il grande trocantere; difficili da ridurre, ma stabili;
 - II B: un frammento interessa il piccolo trocantere; instabili.
- Tipo III: fratture a quattro o più frammenti, che interessano sia il grande che il piccolo trocantere.

La classificazione di Evans e Jensen, per la sua semplicità e la notevole utilità prognostica, risulta oggi la più utilizzata a livello internazionale. Di facile memorizzazione, permette di distinguere in modo semplice e intuitivo le fratture stabili (I A e B, e II A) da quelle instabili (II B e III), e di individuare le fratture in cui esistono frammenti non dominabili con manovre esterne (II A e III).

Opzioni di trattamento

Scopo del trattamento ripristinare il carico e la deambulazione il più precoce possibile o il ritorno alle condizioni precedenti la frattura. Il trattamento deve mirare a migliorare sopravvivenza e qualità della vita; ridurre le complicanze e inabilità [22].

Gli obiettivi del trattamento sono quindi:

- minimo traumatismo;
- rapidità di esecuzione;
- ripresa precoce della deambulazione con carico sull'arto fratturato.

I problemi da affrontare, invece, sono l'età avanzata, la instabilità ossea, l'osteopenia con i relativi problemi di tenuta dei mezzi di sintesi.

Vista l'importanza sociale delle fratture laterali del femore prossimale, la prevenzione gioca e giocherà sempre di più un ruolo essenziale. Un corretto bilancio fosfo-calcico nella dieta, un giusto apporto di calcio e vitamina D, il trattamento *long-term* con estrogeni nel sesso femminile ed una moderata attività fisica nella terza età riduca sensibilmente la comparsa delle fratture pertrocanteriche.

Per prevenire ulteriormente l'insorgenza di queste fratture è nata negli Stati Uniti la proposta di utilizzare in una fascia di anziani particolarmente a rischio i MAST (*Medical Anti Shock Trousers*), speciali pantaloni imbottiti che preservano l'anca da fratture dovute a cadute accidentali.

Storia del trattamento chirurgico

Agli albori di questa chirurgia furono utilizzate combinazioni di placche e chiodi variamente articolati tra loro che manifestarono però una elevata comparsa di rotture proprio nei punti di giuntura e vennero completamente abbandonate. Si passò così alla costruzione di lame-placche "monoblocco" angolate 130° e 95°.

L'utilizzo della lama-placca a 130° è ormai abbandonato. La lama-placca angolata 95° offre migliori garanzie di stabilità rispetto alla precedente grazie alla possibilità di compattare il focolaio di frattura, ma presenta anch'essa notevoli svantaggi e non viene praticamente più utilizzata.

Chiodi di Ender

La tecnica originale descritta da Ender consiste nell'introdurre 2 o 3 lunghi e sottili chiodi in lega di acciaio attraverso piccole incisioni cutanee nella regione metafisaria distale del femore. Fatti scivolare prossimalmente all'interno del canale diafisario, i chiodi di Ender vanno a fissarsi, grazie alla loro tensione elastica, nella regione cervico-cefalica stabilizzando così la frattura.

Tale metodica ormai abbandonata completamente nei paesi più evoluti per i suoi molti problemi, è tuttavia ancora utilizzata nei paesi in via di sviluppo trattandosi di una tecnica a cielo chiuso, poco invasiva e abbastanza scevra da complicanze infettive e soprattutto dai costi limitati.

Placca e vite a scorrimento

È il mezzo di sintesi attualmente più utilizzato nella metodica a cielo aperto che consente una buona riduzione anatomica della frattura. Si compone di due parti separate, la vite e la placca, che, grazie all'evoluzione tecnologica dei materiali, hanno superato i problemi di cedimento meccanico alla loro giuntura rilevati in passato. Come le lame-placche consentono una buona fissazione limitatamente al trattamento delle fratture stabili [23] mentre nelle

fratture complesse devono essere utilizzate in associazione ad innesti ossei e viti.

La metodica a cielo aperto genera però un sensibile aumento del sanguinamento, della comparsa di infezioni e del rischio di devascularizzazione dei frammenti ossei. Lo svantaggio però sicuramente più penalizzante è di ordine biomeccanico: il lungo braccio di leva caratteristico sia delle lame-placche che delle viti-placche non consente la concessione del carico precoce e ciò si riflette negativamente sulla guarigione della frattura, sulla comparsa di complicanze e richiede allettamenti più prolungati con l'insorgenza di problemi assistenziali e quindi socio-economici rilevanti. Inoltre le viti che assicurano la stabilità della placca non sempre offrono buona tenuta nell'osso osteoporotico.

Infine, un ulteriore svantaggio è rappresentato dalla significativa maggior incidenza di fallimenti con l'utilizzo di viti a scorrimento e placche [24] nelle fratture ad obliquità inversa. Anche in questi casi è preferibile in ogni caso la sintesi endomidollare.

Chiodo endomidollare – vite cefalica

Le metodiche con chiodo endomidollare a cielo chiuso rappresentano oggi il trattamento d'elezione per le fratture laterali di femore dal momento che presentano alcuni vantaggi indiscutibili rispetto alle placche con viti a scorrimento [25]:

- una superiorità biomeccanica in rapporto alle placche e viti a scorrimento nelle fratture instabili, nelle fratture ad obliquità inversa e nelle estensioni subtrocanteriche della frattura [26].
- una minor aggressività sui tessuti che consente un maggior risparmio della vascolarizzazione periostale;
- una minor dissezione dei tessuti molli con diminuzione del tempo operatorio, evitando così una eccessiva perdita ematica e l'infezione della ferita. La posizione del chiodo più vicina all'asse meccanico della coscia, genera un braccio di leva più corto che riduce il momento flettente e consente la concessione del carico immediato [27];
- la tenuta di questi sistemi non dipende dal fissaggio di una placca con viti con presa sulla corticale laterale che nella popolazione geriatrica è composta di osso debole, osteoporotico [28].

Esistono svariati chiodi in commercio, con diversi angoli di procurvazione e dimensioni leggermente differenti, con 1 o 2 viti cefaliche di tipo differente ed 1 o 2 viti di bloccaggio distali. Riteniamo che i chiodi ad una sola vite cefalica siano da preferire per la maggior facilità di impianto, la minore distruzione della struttura trabecolare della testa (minor ingrandimento del triangolo di Ward) e per il minor danno periostale e vascolare.

Endoprotesi

Alcuni autori consigliano l'impianto di un'endoprotesi cementata al posto di un sistema endomidollare in pazienti molto anziani con osteoporosi severa, con una frattura pertrocanterica complessa, instabile e che siano eleggibili per una moblizzazione precoce [29]. La motivazione principale di tale scelta sarebbe la possibilità di concedere un carico precoce e di evitare i fallimenti dei sistemi endomidollari in un osso troppo osteoporotico. Per i pazienti con indicazione alla protesì, il *cut-out* è infatti un fenomeno tutt'altro che isolato (4%-20%).

Si pone quindi indicazione all'utilizzo delle protesi parziali cementate esclusivamente nei pazienti con:

- età superiore ai 75 anni;
- condizioni neuro-muscolari buone o tali da permettere un possibile recupero post-operatorio;
- fratture instabili (di grado II e III secondo la classificazione di Evans-Jensen);
- affetti da marcata osteoporosi (indice di Singh tra I e III).

Si tratta purtuttavia di una metodica chirurgica molto più aggressiva di una più semplice osteosintesi e la maggioranza degli autori preferiscono limitare l'indicazione alle fratture pertrocanteriche in presenza di coxartrosi severe e dolorose.

Tecnica Operatoria (Chiodo endomidollare bloccato-IMHS e IMHS-CP) [1, 29]

Posizionamento del paziente su letto di trazione

Il paziente entra in sala operatoria con la diagnosi di frattura laterale di femore posta sulla base di immagini radiografiche in proiezioni AP e LL dell'anca. È opportuno aver eseguito anche una radiografia in proiezione AP del bacino per poter misurare con precisione l'angolo cervico-cefalo-diafisario (angolo di inclinazione) sull'anca sana controlaterale, al fine di scegliere il chiodo con angolo di inclinazione più adeguato. Il paziente viene posizionato supino su apposito letto traumatologico di trazione con l'arto controlaterale in posizione ginecologica (flesso, abdutto ed extraruotato) sostenuto da un reggicoscia. Una trazione in senso longitudinale è invece applicata all'arto da operare mantenendolo in posizione neutrale (talora la riduzione è possibile in lieve intra- o extrarotazione 10°-15°). L'uso del letto traumatologico ed il corretto posizionamento degli arti inferiori ci consentono d'ottenere e quindi mantenere, nella maggior parte dei casi, la riduzione della frattura in modo incruento, facilitando allo stesso tempo sia la via l'accesso che i movimenti necessari all'amplificatore di brillantezza (Figg. 1, 2).



Fig. 1. Corretto posizionamento del paziente sul letto traumatologico



Fig. 2. Corretto posizionamento dell'amplificatore di brillantezza

Riduzione della frattura sotto controllo ampliscopico

Dopo avere correttamente posizionato il paziente sul letto di trazione, prima della preparazione del campo operatorio con telo adesivo sterile monouso trasparente, si iniziano le manovre di riduzione della frattura sotto controllo ampliscopico. Il chirurgo deve essere sempre in grado di visualizzare nelle due proiezioni standard (AP-LL) la diafisi femorale prossimale, il focolaio di frattura, il collo e la circonferenza completa della testa femorale. Solo dopo avere ottenuto un'adeguata riduzione della frattura si può procedere alla stabilizzazione con i mezzi di sintesi. Si può affermare che, mentre le fratture composte non richiedono manovre di riduzione, le fratture scomposte ma stabili di norma si riducono con la trazione (in genere sono sufficienti 20 kg) e lieve intrarotazione. Questa manovra può aiutarci anche nella riduzione di fratture scomposte instabili. Talora il frammento prossimale è extraruotato. In questo caso la riduzione può essere ottenuta orientando la diafisi distale nella stessa direzione del frammento prossimale (lieve extrarotazione). Infine, non essendo sempre possibile ridurre queste fratture con manovre esterne, a volte si rende necessaria l'esposizione del focolaio di frattura e la riduzione "a cielo aperto".

Preparazione della via d'accesso

Ridotta la frattura, e preparato il campo operatorio sterile (Fig. 3), si palpa il gran trocantere identificandone la sommità sulla quale potrà essere infisso provvisoriamente un filo di Kirschner. Si procede quindi incidendo la cute 2-3 cm prossimamente al gran trocantere, posteriormente in direzione della cresta iliaca. Ciò consente di ridurre l'incisione cutanea a pochi centimetri (Fig. 4).

Incisa cute sottocute e fascia si potrà apprezzare agevolmente l'apice gran trocantere. L'esatto punto d'entrata del perforatore è situato alla giunzione del terzo anteriore con i due terzi posteriori dell'apice trocanterico. Sotto controllo ampliscopico si potrà ora introdurre correttamente il perforatore cannulato nella regione trocanterica lungo l'asse diafisario. Si passa dunque il filo guida attraverso il perforatore cannulato affondandolo nel canale diafisario.

Alesaggio prossimale ed inserimento del chiodo

A questo punto, si esegue l'alesaggio del canale midollare prossimale. Questo viene effettuato manualmente con apposita fresa cannulata introdotta nel canale con l'ausilio di un protettore dei tessuti molli. La fresa è dotata di un indicatore che ci aiuta ad ottenere una profondità di alesaggio sufficiente all'impianto del chiodo, quando esso viene a trovarsi allo stesso livello della



Fig. 3. Preparazione del campo sterile con telo trasparente monouso

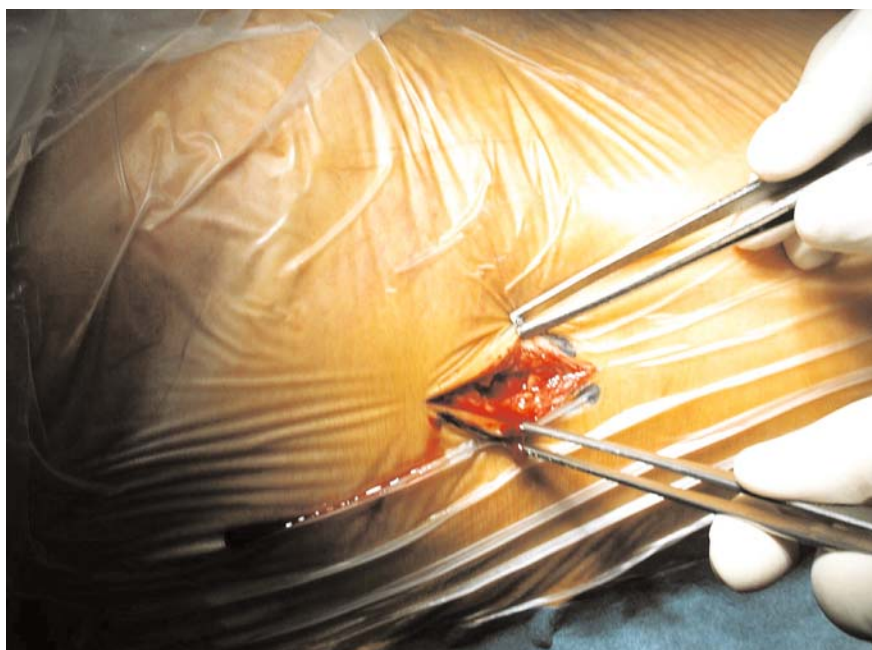


Fig. 4. Incisione cutanea per l'inserimento del chiodo

parte prossimale del protettore tissutale. Nei pazienti anziani con patologia osteoporotica non è in genere necessario alesare il canale diafisario oltre la regione istmica in quanto, essendo il diametro del canale di norma in questi pazienti ampio, esso non ostacola l'inserimento della parte distale del chiodo. Il chiodo, montato sull'apposito manipolo, viene introdotto a mano con movimenti leggermente basculanti. Durante l'introduzione del chiodo non dovremmo riscontrare una resistenza eccessiva all'avanzamento del chiodo entro il canale midollare. Qualora il chiodo non avanzasse adeguatamente si rende necessario evidenziare le possibili cause di *impingement* con l'amplificatore di brillantezza nelle due proiezioni standard (AP-LL).

Talvolta la causa è un conflitto della punta del chiodo contro la corticale anteriore di una diafisi procurata (specialmente se il nostro punto d'entrata è troppo posteriore). Questa problematica può essere ovviata allargando anteriormente il punto d'ingresso del chiodo e riavanzando lo stesso alzando un poco il manipolo. Altre volte causa di *impingement* è un istmo eccessivamente stretto. In questi casi si deve prendere in considerazione l'utilizzo di un chiodo di diametro inferiore o in alternativa un ulteriore alesaggio. In nessun caso si dovrà forzare il chiodo, soprattutto facendo uso di battitori, a causa del elevato rischio di provocare di fratture iatrogene nei pazienti osteoporotici. Sotto controllo ampliscopico, in proiezione antero-posteriore, il chiodo viene quindi affondato in modo tale da consentire l'introduzione della vite cervico-cefalica nel terzo inferiore del collo femorale, adiacente al calcar dove la qualità dell'osso è migliore anche nei pazienti osteoporotici e la vite può esercitare una migliore presa, rinforzando inoltre il triangolo di Ward (area alla base del collo femorale particolarmente debole dal punto di vista biomeccanico). Il chiodo pertanto deve essere affondato in modo tale che l'immagine ampliscopica semilunare del foro per la vite cervico-cefalica si allinei con la porzione prossimale del piccolo trocantere.

La vite cervico-cefalica ed il bloccaggio distale

Posizionato il chiodo correttamente entro il canale si rimuove il filo guida. Si inserisce ora il trocar attraverso il foro in direzione obliqua disto-prossimale nel manipolo appoggiandolo sulla cute. In questo modo si ottiene il punto esatto di incisione cutanea limitando la stessa a pochi centimetri (2-3 cm). Si incidono sottocute fascia e si liberano, con l'ausilio di una forbice, i tessuti molli dalla corticale laterale del femore.

Il trocar viene quindi spinto, e successivamente bloccato al manipolo, a contatto con la corticale laterale. Inserendo l'apposita guida nel trocar si introduce il filo guida (montato precedentemente su trapano) per l'alesaggio della vite cervico-cefalica. Il corretto posizionamento del filo guida è di fondamentale importanza e va quindi attentamente controllato in ampliscopia

nelle proiezioni AP-LL riducendo al minimo la possibilità di complicanze. Nella proiezione L-L il filo guida deve centrare il collo e la testa femorale mentre in A-P deve risultare parallelo al collo e collocato alla giunzione dei due terzi superiori con il terzo inferiore del collo e della testa femorale. È possibile posizionare il filo guida nella proiezione A-P al centro del collo e della testa; tuttavia noi riteniamo, per ragioni menzionate in precedenza, opportuno posizionarlo come appena descritto riducendo il rischio di *cut-out* della vite cervico-cefalica. Un'eventuale malposizionamento del filo guida in proiezione A-P può essere corretto facendo avanzare distalmente o ritirando prossimalmente il chiodo. Se invece, controllando la proiezione L-L, il filo guida non è al centro del collo possiamo portarlo nella corretta posizione effettuando dei movimenti basculanti sul manipolo. Si procede quindi all'affondamento del filo guida che deve arrestarsi a circa 5 mm dal margine della testa femorale e, con apposito strumento, si misura la lunghezza della vite cervico-cefalica. Prima di alesare va scelto il tipo di vite cervico-cefalica che utilizzeremo per bloccare prossimalmente il chiodo IMHS. Nei chiodi di ultima generazione (IMHS-CP) è possibile optare per la vite "standard", dotata di un codolo di scorrimento, o per la vite senza codolo (Figg. 5, 6).



Fig. 5. Chiodo IMHS di prima generazione con vite "standard", con codolo e bloccaggio distale con due viti



Fig. 6. Chiodo IMHS-CP di ultima generazione con vite “tradizionale”, senza codolo

A questo punto, a secondo del tipo di vite scelta, eseguiamo l’alesaggio della vite cervico-cefalica con l’apposita fresa a motore, controllandone in ampliscopio la corretta direzione e profondità. La vite cervico-cefalica, montata su cacciavite, viene quindi affondata fino a 5 mm dal margine articolare della testa femorale. Se utilizziamo una vite senza codolo di scorrimento è fondamentale che il manico del cacciavite venga lasciato parallelo o perpendicolare al manipolo del chiodo consentendo alla vite di serraggio della vite cervico-cefalica d’affondare e centrare una delle quattro scanalature presenti sulla vite di tipo “tradizionale”. Serriamo a questo punto il codolo di scorrimento o la vite stessa, nel caso della vite “tradizionale”, avvitando la piccola vite (di serraggio) preassemblata al chiodo a fine corsa (Figg. 7, 8).

Si procederà infine al bloccaggio distale del chiodo. In base al tipo di frattura possiamo scegliere se inserire la vite corticale distale di bloccaggio in posizione statica o dinamica essendo il chiodo IMHS CP dotato distalmente di un asola. Introduciamo nel manipolo il trocar per la vite distale nella posizione da noi scelta (dinamico o statico) e lo affondiamo sino alla cute ottenendo in questo modo il punto di incisione cutanea. Attraverso un’incisione di circa 1-2 cm, e liberando accuratamente con una forbice i tessuti molli,



Fig. 7. Corretto posizionamento della vite cervico-cefalica in proiezione A-P



Fig. 8. Corretto posizionamento della vite cervico-cefalica in proiezione L-L

s'affonda il trocar appoggiandolo alla corticale laterale del femore. Si inserisce quindi la guida del perforatore motorizzato forando in seguito entrambi le corticali della diafisi femorale. Con l'ausilio del misuratore scegliamo a questo punto la vite di lunghezza più idonea che verrà successivamente avviata.

Programma postoperatorio

Si esegue solitamente una terapia antibiotica profilattica del tipo "one-shot", perioperatoria, con una monosomministrazione nel solo giorno dell'intervento.

Subito dopo l'uscita dalla sala operatoria si applicano calze elastiche anti-tromboemboliche e si instaura terapia farmacologica anticoagulante con eparina a basso peso molecolare. In casi selezionati si applicano dispositivi di pompa plantare per favorire la circolazione.

Già dal primo giorno post-operatorio, il paziente viene invitato ad eseguire qualche movimento di flesso-estensione dell'anca sia attivo che passivo ed a cambiare la posizione del tallone per evitare decubiti. L'incidenza di piaghe da decubito è minima, data la ridotta durata della permanenza a letto: nei pazienti più predisposti viene posizionato un materasso antidecubito.

Il drenaggio viene rimosso in seconda-terza giornata e il paziente può essere seduto al letto compatibilmente con le condizioni generali. Il paziente, se collaborante, viene avviato alla deambulazione assistito dal fisioterapista con carico progressivamente libero a partire dalla terza o quarta giornata post-operatoria.

Casistica e complicanze

Circa l'insorgenza di complicanze non vi è in letteratura un'uniformità di dati perché la comparsa delle complicanze diminuisce sensibilmente (fino al 50% annuo) in base all'esperienza maturata da un gruppo di chirurghi [30].

La nostra casistica comprende 1813 pazienti con frattura laterale dell'estremità prossimale del femore avvenuta tra il 1992 ed il 2003. Di questi 63 sono stati esclusi per mancanza di controlli successivi e 229 non sono stati inseriti perché deceduti entro il 1° anno dall'intervento. I risultati sono pertanto stati analizzati su 1521 pazienti con controllo medio a 12 mesi (6-60 mesi).

Le fratture sono state classificate secondo Kyle e Gustilo: tipo I 43%, tipo II 31%, tipo III 18% e tipo IV 7%. Inoltre vi erano 13 fratture patologiche. In 74 casi è stata impiegata la versione IMHS long in particolare nelle fratture con maggiore estensione sottotrocanterica tipo IV.

I risultati funzionali sono stati raccolti in 778 pazienti con autonomia deambulatoria preoperatoria. Al controllo postoperatorio, 333 (43%) presentavano nuovamente autonomia deambulatoria completa, 341 (44%) parziale autonomia, solo 104 (13%) limitavano gli spostamenti a letto e poltrona.

Le complicanze sono state valutate su 1521 pazienti e distinte in intra e postoperatorie. Le intraoperatorie si sono verificate nel 2,9% dei casi: perdita di riduzione (11), scomposizione frattura (21), errato bloccaggio distale (4), frattura diafisaria (1), frattura della corticale laterale (5). Le complicanze postoperatorie si sono verificate nel 7,3% dei casi: trombosi venose profonde (26), anemie gravi (11), embolie polmonari (4), *cut-out* (10), malposizionamenti della vite cefalica (23), fratture diafisarie (4), ematomi di coscia (28), necrosi cefaliche (3), penetrazioni della vite cefalica in acetabolo (4), paresi del nervo sciatico (2), calcificazioni all'apice del chiodo (2), pseudoartrosi (1), rottura del chiodo (1).

Le complicanze che hanno richiesto un reintervento in relazione all'età e alle condizioni cliniche sono state il 1,1% (17) in particolare 13 protesi totali d'anca per la compromissione articolare e/o la inconsistenza del tessuto osseo cervico-cefalico nei *cut-out* e nelle protrusioni della vite in acetabolo e 6 reinchiodamenti con la versione "*long*" del IMHS nelle fratture diafisarie, nella pseudoartrosi e nella rottura del chiodo.

In generale, le complicanze minori riscontrate sono:

- sanguinamento e necessità di trasfusioni;
- ematomi;
- infezioni superficiali;
- flebiti.

Le complicanze maggiori sono invece:

- fallimento meccanico del chiodo (*cut-out*, rottura del chiodo, cedimento al sito di frattura) ;
- fratture iatrogene perioperatorie;
- infezioni profonde;
- TVP — EP;
- malunioni in intrarotazione ed in varo/valgo.

Sanguinamento

La necessità di trasfondere non è un'evenienza rara, anche considerando che i maggiori fattori di rischio di dover ricevere una trasfusione per un paziente con frattura del femore sono rappresentati da: un basso livello ematico di emoglobina, un'età maggiore di 75 anni ed una frattura pertrocanterica [31]. Nella tecnica a cielo chiuso, però, grazie al risparmio tissutale ed al ridotto tempo operatorio, la necessità di trasfusione è legata esclusivamente al livello di emoglobina pre-trauma ed al sanguinamento conseguente alla frattura.

Ematomi, infezioni superficiali, flebiti

Nella nostra casistica ci sono stati 28 ematomi di coscia (1,5%) e nessuno ha richiesto un secondo intervento e non si è verificata nessuna infezione.

Fallimenti meccanici del chiodo

Tra le complicanze maggiori, i fallimenti meccanici rappresentano forse, se si considera il loro impatto sulla vita del paziente, il rischio più temibile.

Il più comune tipo di cedimento della sintesi effettuata sia con vite placca che con chiodo endomidollare il “*cut-out*” della vite cefalica dovuto a collasso in varismo del frammento prossimale sotto l’azione del carico. La vite cefalica affonda nella spongiosa della testa femorale, la quale, oltre a scendere, ruota intorno ad un asse quasi perpendicolarmente al piano frontale. Questa complicanza, comune alle viti-placca e alle lame-placca e presente in letteratura nel 2%-4% dei casi con i chiodi di prima generazione, sembra ulteriormente contrarsi con i nuovi prodotti come nella nostra casistica (0,6%).

Vari studi hanno sottolineato l’importanza fondamentale di posizionare centralmente la vite cefalica tanto in antero-posteriore che in assiale e comunque di evitare la regione superiore e anteriore della testa femorale; contemporaneamente la vite nella penetrazione cefalica va mantenuta a una distanza di 0,5–1 cm dall’osso subcondrale.

Il rischio di “*cut-out*” è massimo fino a 3 mesi dall’intervento, è più frequente all’aumentare della distanza “*tip-apex*” (somma della distanza fra la punta della vite e la corticale della testa femorale nelle due proiezioni) [32], la sua frequenza aumenta con l’età e nelle fratture instabili e nell’osteoporosi marcata. La sua incidenza non è in relazione alla qualità della riduzione e non vi sono differenze fra chiodo e placca.

Anche se il *cut-out* rappresenta la più comune modalità di fallimento meccanico, un altro problema è il collasso nel sito di frattura, conseguenza che può accorciare la gamba e ridurre sensibilmente il braccio di leva degli abduttori della coscia [33].

Altra evenienza, seppur rara nell’inchiodamento endomidollare, è la rottura del chiodo (un solo caso nella nostra casistica).

Quando si verifica un cedimento della sintesi, le scelte per il trattamento sono:

- incruento, quando la deformità è di grado lieve e colpisce quei pazienti con scarsa mobilità ed elevato rischio operatorio;
- chirurgico: la revisione mediante riduzione e sintesi a cielo aperto è indicata nei pazienti più giovani; la sostituzione protesica viene preferita nei pazienti osteoporotici.

Da segnalare, sebbene non rappresenti una complicanza importante, la possibilità che, soprattutto in soggetti magri, la parte più esterna della vite

Lag faccia salienza e sia apprezzabile sottocute. Ciò solitamente non costituisce un problema e non necessita di alcun trattamento.

Fratture iatrogene perioperatorie

È noto che una serie di fattori hanno condotto in passato ad una percentuale inaccettabile di fratture diafisarie femorali (fino al 17%) con l'impiego di chiodi endomidollari. In particolare l'eccessiva lunghezza congiunta al marcato valgismo (10°) della prima generazione di chiodi concentrava gli stress alla punta del chiodo. Inoltre i canali venivano sistematicamente alesati e spesso i chiodi sovradimensionati.

L'utilizzo di chiodi con valgismo di 4° e sottodimensionati distalmente (10 e 12 mm di diametro) ha ridotto sensibilmente tale complicanza (0,4% nella nostra casistica). Tale aspetto ha immediate ripercussioni sulla tecnica chirurgica, da noi privilegiata da un decennio, facilitando l'introduzione senza battere il chiodo e senza alesare il canale eccetto che nella porzione prossimale. Se le dimensioni ristrette del canale suggeriscono l'alesaggio, questo è limitato a 1 mm oltre la misura del chiodo. Nella nostra casistica, intraoperatoriamente abbiamo avuto 1 frattura diafisaria e 5 fratture della corticale laterale, nel postoperatorio si sono verificate 4 fratture diafisarie. Tutte le fratture, insieme, rappresentano lo 0,6% dei casi.

Attenzione va riservata al bloccaggio distale. L'errato posizionamento pare rappresentare uno dei fattori critici per la frattura diafisaria. In tal senso la precisione dello strumentario e la presenza di una sola vite di bloccaggio ci sembrano altrettanti evoluzioni favorevoli. Nella nostra casistica ci sono stati 4 casi di errato bloccaggio.

Infezioni profonde, TVP-EP

Si tratta di evenienze ancor più temibili nella popolazione geriatrica, la loro incidenza ed il loro trattamento non differisce da quelle che complicano gli altri tipi di chirurgia ortopedica degli arti inferiori. Nella nostra casistica si sono verificate 26 TVP con 4 episodi di EP e nessuna infezione profonda.

Pseudoartrosi necrosi e malunioni

La regione trocanterica è abbondantemente vascolarizzata dalle branche trocanteriche delle arterie circonflessa anteriore e posteriore del collo femorale, pertanto la comparsa di complicanze quali pseudoartrosi e necrosi avascolari è rara. Nella nostra casistica ci sono state 3 necrosi cefaliche ed 1 pseudoartrosi.

È descritta la possibilità di malunioni in intrarotazione ed in varo/valgo. Possono essere evitate con una corretta riduzione della frattura e con il man-

tenimento costante della rotula allo zenith durante tutte le operazioni di inserimento e bloccaggio del chiodo.

Conclusioni

L'osteosintesi con chiodo endomidollare e vite cefalica nelle fratture laterali di femore è di facile apprendimento e, condotta secondo la metodica descritta, consente di ottenere indiscutibili vantaggi quali [34]:

- tempi chirurgici ridotti: ~30 min;
- limitata esposizione alle radiazioni ionizzanti: ~10-20 sec;
- una perdita ematica intraoperatoria mediamente < 200 cc;
- dolorabilità assente dopo 6 mesi nel 69% dei casi;
- ripristino deambulazione autonoma dopo 6 mesi nel 75% dei casi;
- mortalità nel 1° mese (direttamente legata all'intervento chirurgico) 4% dei casi.

Premessa ad un risultato ottimale resta dunque quella di una adeguata pianificazione pre-operatoria, una corretta riduzione della frattura su letto di trazione con azzeramento dell'angolo d'antiversione, un accesso atraumatico al canale diafisario ed uno scrupoloso posizionamento della vite cefalica.

Inoltre, il limitare l'alesaggio al minimo possibile, un inserimento dolce del chiodo solo utilizzando le mani ed il posizionamento attento della vite distale solo in caso di instabilità rotazionale dopo l'inserimento del chiodo, hanno limitato l'insorgenza di complicanze.

Bibliografia

1. Magit DP, Medvecky MJ, Baumgaertner MR (2004) Intramedullary nailing for the management of intertrochanteric and subtrochanteric geriatric fractures. *Techniques in Orthopaedics* 19:153-162
2. Ahregart L, Tornkvist H, Fornander P et al (2002) A randomized study of the compression hip screw and gamma nail in 426 fractures. *Clin Orthop* 401:209-222
3. Gullberg B, Johnell O, Kanis JA (1997) World-wide projections for hip fracture. *Osteoporos Int* 7:407-413
4. Parker MJ (1992) Cost-benefit analysis of hip fracture treatment. *J Bone Joint Surg Br* 74:261-264
5. Hofeldt F (1987) Proximal femoral fractures. *Clin Orthop Relat Res* 218:12
6. Nydegger V, Rizzoli R, Rapin CH et al (1991) Epidemiology of fractures of the proximal femur in Geneva: incidence, clinical and social aspects. *Osteoporosis Int* 2:42
7. Quint U, Wahl HG (1991) Die Synthese der proximalen Femurfraktur. *Z Unfallchir Versicherungsmed* 84:191
8. Lauritzen JB, Schwarz P, Lund B et al (1993) Changing incidence and residual life-time risk of common osteoporosis-related fractures. *Osteoporosis Int* 3:127
9. Baudoin C, Fardellone P, Potard V et al (1993) Fractures of the proximal femur in Picardy, France, in 1987. *Osteoporosis Int* 3:43

10. Hochberg MC, Williamson J, Skinner EA et al (1998) The prevalence and impact of self-reported hip fracture in elderly community-dwelling women: The Women's Health and Aging Study. *Osteoporosis Int* 8:385-389
11. Lammi UK, Kivela SL, Nissinen A et al (1989) Predictors of disability in elderly Finish men: a longitudinal study. *J Clin Epidemiol* 42:1215-1225
12. Mera SL (1992) Senescence and pathologic change in ageing. *Med Lab Sci* 49:271-282
13. Chiu KY, Pun WK, Luk KDK et al (1992) A prospective study on hip fractures in patients with previous cerebrovascular accidents. *Injury* 23:297-299
14. Sartoretti C, Sartoretti-Schefer S, Ruckert R, Buchmann P (1997) Comorbid conditions in old patients with femur fractures. *J Trauma* 43:570-577
15. Kanis JA (1994) Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Synopsis of a WHO report. *Osteoporosis Int* 4:368-381
16. Bartl R, Bartl C, Mutschler W (2003) Diagnosis and therapy of osteoporosis: strategy for effective treatment after fragility fractures. *Unfallchirurg* 106:526-541
17. Genant HK, Cooper C, Poor G et al (1999) Interim report and recommendations of the World Health Organisation Task Force for Osteoporosis. *Osteoporosis Int* 10:259-264
18. Schott AM, Cormier C, Hans D et al (1998) How hip and whole-body mineral density predict hip fracture in elderly women: The EPIDOS prospective study. *Osteoporosis Int* 8:247-254
19. Peacock M, Liu G, Carey M et al (1998) Bone mass and structure at the hip in men and women over the age of 60. *Osteoporosis Int* 8:231-239
20. Rossi P, Dettoni F, Girardo M et al (2006) Fratture laterali di femore trattate con protesi. In: DVD *Moderni Orientamenti nel Trattamento delle Fratture*, TielleDia
21. Kyle RF, Gustilo RB, Premer RF (1994) Analysis of six hundred and twenty-two intertrochanteric hip fractures. A retrospective and prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 61:216-21
22. Silva F (2006) Il trattamento delle fratture laterali dell'estremità prossimale del femore con sintesi rigida. In: DVD *Moderni Orientamenti nel Trattamento delle Fratture*, TielleDia
23. Stapert JWJL, Geesing CLM, Vierhout PAM (1993) First experience and complications with the Long Gamma Nail. *J Trauma* 3:394-400
24. Magit DP, Medvecky MJ, Baumgaertner MR (2004) Intramedullary nailing for the management of intertrochanteric and subtrochanteric geriatric fractures. *Techniques in orthopaedics* 19:153-162
25. Rebuzzi E, De Nicola U et al (2002) IMHS clinical experience in the treatment of peritrochanteric fractures: the result of a multicentric Italian study of 981 cases. *Injury* 33:407-412
26. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM et al (1998) Intramedullary versus extramedullary fixation for the treatment of intertrochanteric hip fractures. *Clin Orthop* 348:87-94
27. Bellabarba C, Herscovici D, Ricci WM (2000) Percutaneous treatment of peritrochanteric fractures using the Gamma nail. *Clin Orthop* 375:30-42
28. Hardy DC, Descamps PY, Krallis P et al (1998) Use of an intramedullary hip screw compared with a compression hip screw with plate for intertrochanteric femoral fractures. A prospective, randomized study of one hundred patients. *J Bone Joint Surg Am* 80:618-630

29. Stappaerts KH, Deldycke J, Broos PL et al (1995) Treatment of unstable peritrochanteric fractures in elderly patients with a compression hip screw or with the Vandeputte (VDP) endoprosthesis: a prospective randomized study. *J Orthop Trauma* 9:292-297
30. Kukla C, Heinz T, Vecsei V et al (2001) The standard gamma nail: a critical analysis of 1000 cases. *J Trauma* 51:77-83
31. Dillon MF, Collins D, Rice J et al (2005) Preoperative characteristics identify patients with hip fractures at risk of transfusion. *Clin Orthop* 439:201-206
32. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM, Keggi JM (1995) The value of tip-apex distance in predicting failure of fixation of peritrochanteric fractures of the hip. *J Bone J Surg Am* 77:1058-1064
33. Esser MP, Kassab JY, Jones DHA (1986) Trochanteric fractures of the femur: a randomized prospective trial comparing the Jewett nail-plate with the dynamic hip screw. *J Bone Joint Surg Br* 68:557-560
34. Pascarella R, Rocca G, Boriani S (2006) Il trattamento delle fratture sottotrocanteriche del femore con sintesi endomidollare. In: DVD Moderni Orientamenti nel Trattamento delle Fratture, TielleDia

Le fratture vertebrali

P. BARTOLOZZI, A. SANDRI, L. BONOMETTO, D. REGIS, F. LAVINI

Introduzione

La colonna vertebrale rappresenta una delle sedi più frequentemente coinvolte dall'evento fratturativo nell'osteoporosi. Le modificazioni qualitative e quantitative delle trabecole ossee predispongono il corpo vertebrale alla frattura per minimi traumi o sotto carichi fisiologici. È difficile valutare accuratamente l'epidemiologia delle fratture vertebrali da osteoporosi in quanto spesso possono essere misconosciute alla diagnosi clinica: il loro decorso clinico infatti è estremamente variabile e solo un terzo si manifesta clinicamente [1].

In Europa l'incidenza di fratture clinicamente evidenziabili è pari a 117 per 100.000 persone per anno, con 41.000 ospedalizzazioni per anno e una degenza media di 20 giorni [2, 3]. Dopo la prima frattura il rischio di avere una nuova frattura aumenta di 5 volte, dopo la seconda o più fratture il rischio aumenta di ben 12 volte [4].

L'esordio clinico è caratterizzato da dolore generalmente intenso e intermittente, accentuato dalla stazione eretta o seduta. Il dolore cronico dopo una frattura vertebrale può essere il risultato di un'incompleta o di una mancata consolidazione (pseudoartrosi) della vertebra coinvolta o di una alterazione della biomeccanica vertebrale conseguente alla progressiva cifotizzazione. Il coinvolgimento neurologico è estremamente raro e legato a fratture che interessano il muro posteriore con retropulsione di un frammento osseo all'interno dello speco vertebrale.

Le fratture vertebrali hanno un rilevante impatto socio-economico in relazione alle numerose sequele a lungo termine. Il dolore cronico spesso

conduce ad una compromissione della qualità della vita, dipendenza da altri e depressione [5]. La progressiva cifotizzazione riduce inoltre la funzionalità polmonare [6] e produce un incremento della mortalità a lungo termine [7].

Diagnosi

L'inquadramento diagnostico di una frattura vertebrale osteoporotica deve prevedere un'accurata valutazione anamnestica e clinica per escludere patologie quali spondilodisciti e neoplasie (primitive o secondarie) che possono manifestarsi con quadri clinici sovrapponibili. Per la diagnosi differenziale si deve indagare la presenza di dismetabolismi ossei, disordini endocrini, pregresse infezioni (specie tubercolari), tumori primitivi o secondari noti, pregresse fratture su base osteoporotica, assunzione di farmaci (specialmente cortisonici). L'esame obiettivo deve essere altrettanto mirato: fondamentale è la ricerca di punti dolenti alla palpazione, in particolare dei processi spinosi, e la ricerca di disturbi neurologici.

La Radiologia Convenzionale (RC) rappresenta l'indagine strumentale di prima scelta nell'inquadramento di una sospetta frattura vertebrale. La Tomografia Computerizzata (TC) è utile per definire le caratteristiche morfologiche della frattura, soprattutto per valutare l'eventuale coinvolgimento del muro posteriore. La Risonanza Magnetica (RM) riveste invece grande importanza per la possibilità di distinguere lesioni fratturative recenti o inveterate: nella fase acuta l'aumento del contenuto di acqua libera nel midollo vertebrale, per la presenza di emorragia ed edema, determina una riduzione del segnale midollare nelle sequenze T1 e un aumento del segnale nelle sequenze T2 e STIR (*Short Tau Inversion Recovery*). Dopo 30-90 giorni la maggior parte delle fratture vertebrali mostra una normalizzazione del segnale nelle varie sequenze. La TC e la RM offrono inoltre informazioni utili per valutare patologie tumorali e definire l'approccio terapeutico ottimale.

Una perdita del 20% dell'altezza del corpo vertebrale o superiore ai 4 mm è considerato indicativo di frattura vertebrale [8]. Si descrivono tre pattern di frattura nella vertebra osteoporotica: tipo *wedge*, caratterizzate da un collasso della parte anteriore del soma vertebrale con muro posteriore sostanzialmente intatto, localizzate prevalentemente nel rachide mediotoracico e toracolumbare; tipo *crush*, caratterizzate da un collasso dell'intero corpo vertebrale, anche queste tipiche del tratto mediotoracico e toracolumbare; tipo *biconcave*, caratterizzate da un collasso centrale del soma vertebrale, tipiche della regione lombare [9, 10]. Secondo Lyritis e collaboratori esiste una correlazione fra tipo di frattura ed outcome clinico: le tipo *wedge* danno prevalentemente un dolore acuto e severo, che recede in 4-8 settimane, mentre le fratture con minima discontinuità dell'emipiatto superiore tendono ad avere

una progressione graduale verso il collasso completo del soma vertebrale con un dolore meno severo ma recidivante [11].

Trattamento

Nel trattamento delle fratture vertebrali osteoporotiche è necessario un approccio multidisciplinare ponendo attenzione al controllo del dolore ed alla prevenzione di sequele croniche.

Di fronte ad un evento fratturativo, è di primaria importanza sapere se si tratti di una frattura stabile o instabile e se sia presente o meno un coinvolgimento neurologico.

La quasi totalità delle fratture vertebrali da osteoporosi è inquadrabile nel tipo A (principalmente A1 e A2) secondo la classificazione di Magerl [12], ossia fratture in compressione del corpo vertebrale. Si tratta di fratture stabili con raro coinvolgimento neurologico.

Trattamento conservativo

In presenza di una frattura stabile amielica il trattamento deve essere conservativo, orientato al controllo del dolore mediante l'uso di farmaci analgesici e di un busto, finalizzato alla precoce mobilitazione del paziente.

Il dolore acuto si risolve solitamente nell'arco di 2-10 settimane; in questa fase è importante evitare un prolungato periodo di allettamento poiché questo può indurre un depauperamento della massa ossea e un aumentato rischio di sviluppare complicanze vascolari, polmonari, cutanee e psichiche. In presenza di un dolore invalidante è preferibile l'utilizzo di farmaci analgesici puri, ponendo particolare attenzione al loro dosaggio per l'effetto inibitorio sul sistema nervoso centrale. Per quanto riguarda la tipologia del busto da utilizzare e la durata del trattamento non esistono in letteratura studi comparativi: tuttavia soprattutto per le fratture del tratto toracolombare e lombare è preferibile un busto a 3 punti di spinta da mantenere per 3 mesi. Accanto a questi provvedimenti, è consigliabile eliminare quando possibile i fattori inibenti la guarigione della frattura quali il fumo, l'utilizzo di farmaci antiinfiammatori non steroidei (FANS), l'assunzione di steroidi e di metotrexate; quando non già presente, va intrapreso un trattamento farmacologico dell'osteoporosi con l'assunzione di difosfonati, calcio e vitamina D.

Terminata la fase acuta, al fine di evitare la dipendenza dal busto, si consiglia un trattamento fisioterapico che deve prevedere esercizi di rinforzo della muscolatura estensoria del rachide, finalizzati a prevenire atteggiamenti in cifosi.

Qualora il dolore rachideo permanga oltre le 10 settimane dall'evento

fratturativo e di fronte al fallimento del trattamento conservativo con busto e terapia farmacologia, è necessario un approfondimento diagnostico della genesi del dolore con risonanza magnetica.

Trattamento chirurgico

Il trattamento chirurgico è indicato in quel ridotto numero di pazienti con fratture vertebrali nei quali sia presente un deficit neurologico progressivo o dolore intrattabile limitante lo svolgimento delle normali attività quotidiane.

Il trattamento chirurgico in acuto è riservato ai rari casi di fratture instabili con coinvolgimento neurologico che necessitano di decompressione e stabilizzazione per via posteriore (Fig. 1).

Tale chirurgia è però gravata da un elevato rischio di mobilizzazione dello strumentario e da complicanze legate alle scadenti condizioni generali e ossee di questi pazienti.

Nel trattamento chirurgico del dolore da frattura vertebrale osteoporotica hanno avuto recentemente ampia diffusione la vertebroplastica e la cifo-plastica. Si tratta di tecniche percutanee di iniezione di cemento acrilico all'interno del soma vertebrale. Si ritiene che l'effetto analgesico sia legato alle proprietà meccaniche del cemento e all'effetto termico dato dalla reazione di polimerizzazione che determina la distruzione delle terminazioni nocicettive del soma vertebrale.

Tali tecniche trovano indicazione nel trattamento delle fratture vertebrali da osteoporosi primaria o secondaria con dolore invalidante resistente al trattamento conservativo. Sono controindicate in caso di gravidanza, disturbi coagulativi, dolore non correlato al crollo vertebrale, vertebra plana, fratture instabili (peduncolari e faccettali), fratture con tumori solidi, osteomielite, allergie a farmaci anestetici o ai componenti del cemento acrilico. Per identificare il soggetto idoneo ad essere sottoposto a queste tecniche percutanee è indispensabile evidenziare una stretta correlazione tra la clinica e l'imaging. A tale proposito è fondamentale che all'indagine RM con sequenze STIR siano presenti segni di mancata consolidazione del soma vertebrale (edema o degenerazione gassosa intraspongiosa) in corrispondenza della vertebra clinicamente dolente. Questo ci permette di identificare con precisione la vertebra patologica e quindi il livello da trattare, in particolare qualora vi siano crolli vertebrali multipli e vicini, ove la definizione clinica del metamero affetto è spesso molto difficoltosa.

La vertebroplastica (Fig.2) è stata introdotta inizialmente da Galibert e collaboratori nel 1987 per il trattamento di lesioni neoplastiche e successivamente nel trattamento delle fratture vertebrali dolorose [13].



Fig. 1 a-d. a Paziente femmina di 65 anni affetta frattura mielica del corpo verbale di L2 da osteoporosi secondaria a terapia corticosteroidea. b La risonanza magnetica mostra il coinvolgimento dello speco vertebrale. c, d Controllo radiografico post-operatorio dopo decompressione e stabilizzazione vertebrale per via posteriore

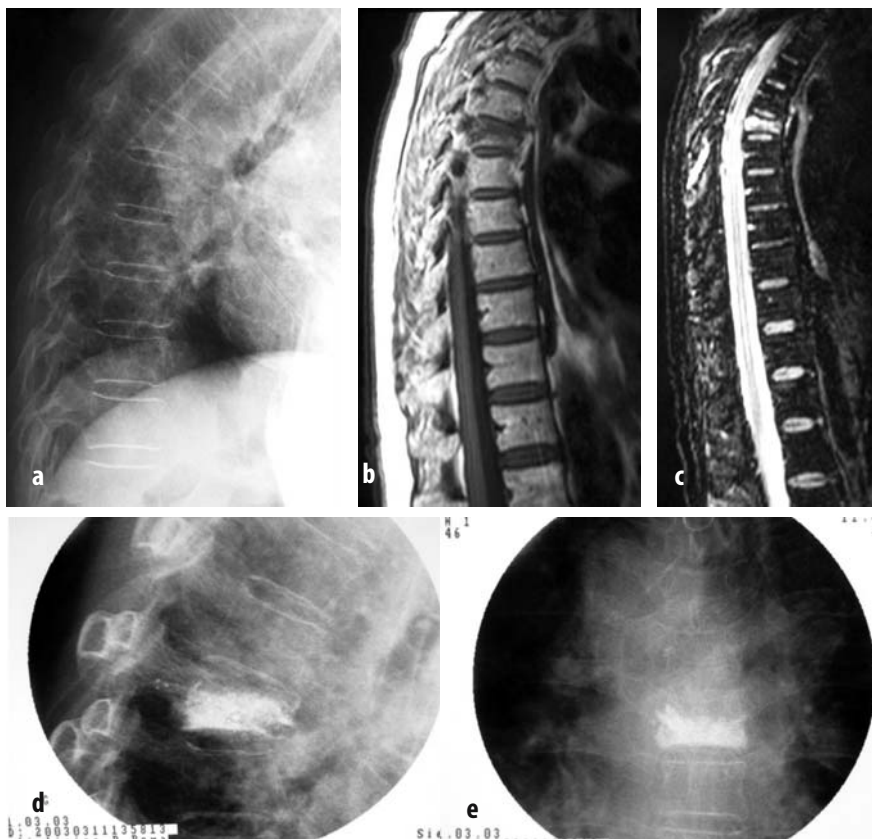


Fig. 2 a-e. a Paziente femmina di 71 anni affetta da frattura vertebrale di D7 da osteoporosi primaria. b, c Le sequenze RM evidenziano una ipointensità di segnale in T1 e aumento del segnale in STIR. d, e Controllo radiografico intra-operatorio dopo vertebroplastica

La cifoplastica (Fig. 3), ideata da Reiley nel 1998, consiste nell'utilizzo di un dispositivo a palloncino che espandendosi all'interno del soma vertebrale crea una cavità all'interno della quale è possibile iniettare un cemento ad alta viscosità con una bassa pressione, riducendo così le complicanze correlate allo stravasamento di cemento [14].

Tali procedure possono essere eseguite a paziente prono in anestesia locale o generale, quest'ultima è preferibile qualora vi sia la necessità di trattare più vertebre e nei casi di cifoplastica.

La risoluzione della sintomatologia dolorosa dopo vertebroplastica o cifoplastica è immediata con percentuali di successo variabili dal 75 al 95% [15, 16].

La letteratura riporta per la vertebroplastica un elevato rischio di strava-

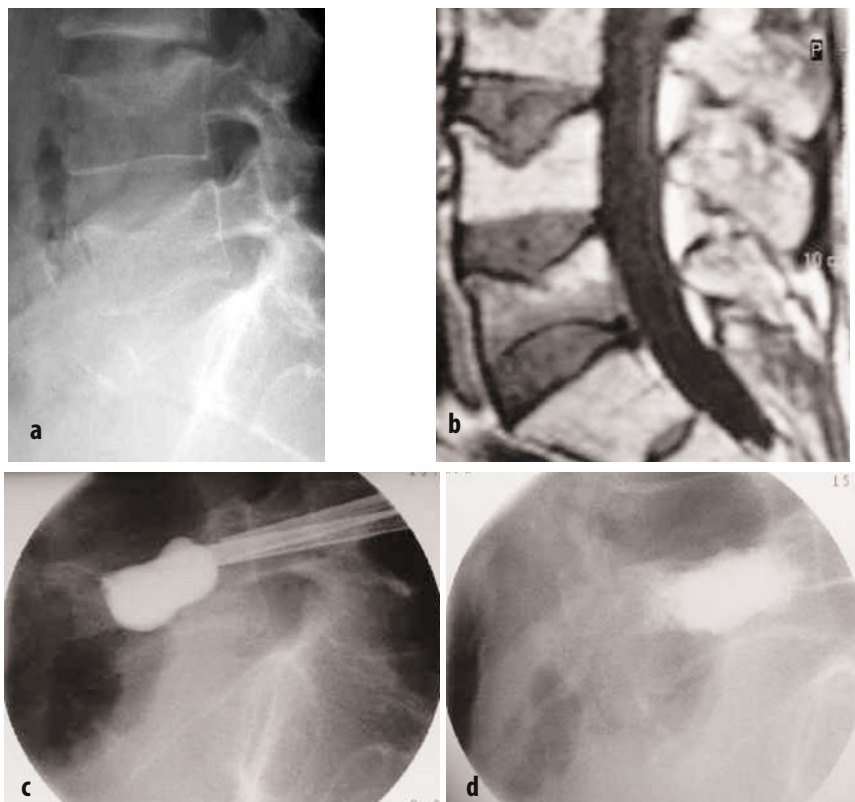


Fig. 3 a-d. a Paziente maschio di 48 anni affetto da frattura vertebrale di L5 da osteoporosi secondaria. b La sequenza RM evidenzia ipointensità di segnale in T1. c Controllo fluoroscopico intraoperatorio dell'espansione del palloncino. d Controllo intraoperatorio dopo l'iniezione del cemento

so del cemento (30%-70%) [17, 18], legato all'iniezione ad alta pressione di cemento a bassa viscosità, che si estrinseca nell'1%-6% di complicanze clinicamente evidenti per livello trattato [19]. Tali percentuali sono attualmente in costante diminuzione grazie all'utilizzo di cementi più viscosi in quantità nettamente minori rispetto al passato. La cifoplastica per le sue peculiarità permette di ridurre il rischio di stravasamento allo 0%-13,5%, con complicanze maggiori inferiori allo 0,2% per frattura trattata. La cifoplastica, a differenza della vertebroplastica, permette inoltre tramite l'espansione del palloncino di ripristinare direttamente l'altezza del soma vertebrale [20], a condizione che l'evento fratturativo sia insorto da meno di tre mesi [21]. La vertebroplastica offre comunque dei vantaggi rispetto alla cifoplastica, rappresentati da un minor costo e da un minor tempo chirurgico con una minore esposizione

a radiazioni ionizzanti. Date queste caratteristiche, le indicazioni alla cifoplastica nell'ambito delle fratture vertebrali su base osteoporotica sono limitate a casi di recente insorgenza con dolore intrattabile resistente al trattamento conservativo e con coinvolgimento del muro posteriore.

Conclusioni

L'iter diagnostico e terapeutico delle fratture vertebrali deve prevedere, sia in fase acuta sia in fase cronica, un approccio multidisciplinare per affrontare adeguatamente i vari aspetti della frattura e della patologia che l'ha determinata, al fine di ridurne le sequele.

La recente introduzione di tecniche percutanee offre un ulteriore valido strumento nel trattamento delle fratture vertebrali osteoporotiche. Si ritiene però necessaria un'attenta selezione del paziente da sottoporre a tale trattamento. Il concetto di mini-invasività di queste metodiche non significa complicità minori: da ciò la necessità di effettuare tali procedure in ambiente chirurgico (ortopedico o neurochirurgico) per poter affrontare le rare ma temibili complicanze legate allo stravasamento di cemento nello speco vertebrale.

Bibliografia

1. Riggs BL, Melton LJ III (1995) The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone* 17:505S-511S
2. Cooper C, Atkinson FJ, O'Fallon VM, Melton LJ III (1992) Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, MN (1985-1989). *J Bone Miner Res* 7:221-227
3. European Commission (1998) Report on osteoporosis in the European Community, action for prevention.
4. Ross PD, Davis JV, Epstein RS, Wasnich RD (1991) Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med* 114:919-923
5. Silverman SL (1992) The clinical consequences of vertebral compression fracture. *Bone* 13[Suppl 2]:27S-31S
6. Schlaich C, Minne HW, Bruckner T et al (1998) Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 8(3):261-267
7. Kado DM, Browner WS, Palermo L et al (1999) Vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 159:1215-1220
8. Black DM, Palermo L, Nevitt MC et al (1999) Defining incident vertebral deformity: a prospective comparison of several approaches. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 14:90-101
9. Ismail AA, Cooper C, Felsenberg D et al (1999) Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics and relation to back pain and height loss. *Osteoporos Int* 9:206-213
10. Eastell R, Cedel SL, Wahner HW et al (1991) Classification of vertebral fractures. *J Bone Miner Res* 6:207-215

11. Lyritis GP, Mayasis B, Tsakalakos N et al (1989) The natural history of the osteoporotic vertebral fracture. *Clin Rheumatol* 8[Suppl 2]:66S-69S
12. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD et al (1994) A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 3:184-201
13. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D (1987) Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie* 33:166-168
14. Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, Bell G (2001) Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 26:1631-1638
15. Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM et al (1997) Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. *Am J Neuroradiol* 18:1897-1904
16. Garfin SR, Yuan HA, Reiley MA (2001) New technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Spine* 26:1511-1515
17. Weill A, Chiras J, Simon JM et al (1996) Spinal metastases: indication for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement. *Radiology* 199:241-247
18. Perez-Higueras A, Alvarez L, Rossi RE et al (2002) Percutaneous vertebroplasty: long-term clinical and radiological outcome. *Neuroradiology* 44:950-954
19. Chiras J, Depriester C, Weill A et al (1997) Percutaneous vertebral surgery. Techniques and indications. *J Neuroradiol* 24:45-59
20. Belkoff SM, Mathis JM, Fenton DC et al (2001) An ex vivo biomechanical evaluation of an inflatable bone tamp used in the treatment of compression fracture. *Spine* 26:151-156
21. Phillips FM, Todd-Wetzel F, Lieberman I et al (2002) An in vivo comparison of the potential for extravertebral cement leak after vertebroplasty and kyphoplasty. *Spine* 27:2173-2179

Le fratture del terzo prossimale dell'omero

F. ODELLA, S. ODELLA

Introduzione

Le fratture dell'epifisi prossimale dell'omero rappresentano il 4% di tutte le fratture articolari, interessano le donne con un rapporto 2:1 rispetto agli uomini, si verificano con traumi a bassa energia in casi di osteoporosi per la bassa densità ossea e per l'alterazione della microarchitettura ossea [1]. L'incidenza cresce con l'avanzare dell'età in eguale misura in uomini e donne [2] e la scelta del trattamento è strettamente correlata al tipo di frattura e alla vascolarizzazione residua della testa omerale.

Le classificazioni cui fare riferimento sono molteplici, la classificazione del gruppo AO è molto completa ma è anche complessa. La suddivisione delle fratture secondo la classificazione di Neer prevede la valutazione del numero dei frammenti che si creano secondo precise linee di forza, la scomposizione in varo o in valgo della testa omerale e la dislocazione delle tuberosità trazionate dai tendini su esse inseriti. Una valida classificazione delle fratture è fondamentale per la scelta fra un trattamento conservativo o chirurgico a seconda del grado di scomposizione, fra una sintesi o una sostituzione protesica in base alla vascolarizzazione residua della testa omerale; se la rima di frattura interessa il collo anatomico omerale il rischio di una necrosi avascolare è molto elevato; un discorso a parte meritano le fratture impattate in valgo.

Classificazioni e indagini diagnostiche

L'85% delle fratture del terzo prossimale dell'omero può essere trattato con un trattamento di tipo conservativo, solo il 15% necessita di un trattamento di tipo chirurgico.

Le tecniche e i materiali oggi disponibili consentono d'individuare per il singolo caso la soluzione più idonea con l'obiettivo non solo di restaurare la funzione ma anche di conservare per quanto possibile l'anatomia del paziente. Gli elementi che maggiormente influenzano la scelta del trattamento sono il tipo di frattura, la qualità dell'osso e la vascolarizzazione residua della testa omerale. Per la valutazione di questi elementi sono necessari un buon sistema classificativo delle fratture del terzo prossimale di omero e delle indagini strumentali adeguate.

La classificazione dalla quale sono state poi stilate le successive è quella di Codman [3] del 1934, questo sistema individua i quattro frammenti anatomici principali: la testa, la grande e la piccola tuberosità e la diafisi a livello del collo chirurgico.

Neer [4] nel 1970 completa questa classificazione introducendo i concetti della biomeccanica degli spostamenti dei frammenti e il rischio di devascularizzazione della testa omerale; considera le fratture a due, tre e quattro frammenti e in un gruppo a parte le fratture lussazioni, definisce come scomposte le fratture con un'angolazione dei frammenti maggiore di 45° e con uno spostamento pari o maggiore di 1 cm.

Jacob e Muller [5] nel 1984 insieme ai collaboratori del gruppo AO rivedono la classificazione di Neer e stilano la classificazione delle fratture del terzo prossimale di omero secondo i principi da loro identificati per tutte le fratture dello scheletro: individuano l'omero con il numero 1 e la sua epifisi prossimale con il numero 11. Le fratture sono poi divise in tre tipi, ciascuno dei quali è suddiviso in tre gruppi a loro volta suddivisi in tre sottogruppi. Il Tipo A sono le fratture extra-articolari, il Tipo B quelle parzialmente articolari, il Tipo C quelle articolari. I gruppi individuano il grado di scomposizione e i sottogruppi il malallineamento, la lussazione e la pluriframmentarietà. Questo sistema classificativo valuta attentamente la vascolarizzazione.

Un discorso a parte è stato fatto per le fratture isolate del trochite omerale, tali lesioni infatti non sono adattabili ai parametri di scomposizione lineare di 1 cm e angolare di 45°; secondo Duparc e Hutten [6] infatti, già 5 mm in senso craniale sono un fattore di rischio per un dolore residuo e un conflitto sottoacromiale, mentre 5 mm di dislocazione posteriore della grande tuberosità comportano una riduzione della rotazione esterna ma sono tollerabili.

Per poter valutare tutti questi elementi sono necessarie delle indagini strumentali: la *trauma series* di Neer consta di una proiezione radiografica antero-posteriore, una proiezione laterale sul piano scapolare e una proiezio-

ne ascellare, queste tre proiezioni permettono di valutare la frattura su tre piani perpendicolari e d'individuare la dislocazione dei frammenti. Nel caso di una frattura pluriframmentaria sono necessarie ulteriori indagini strumentali come la TAC che permette di valutare il numero dei frammenti e l'angolazione fra essi in modo preciso, di visualizzare i difetti della testa dell'omero e un'eventuale lussazione che se posteriore è più difficile da individuare con una semplice radiografia.

Trattamento chirurgico

La scelta del tipo di trattamento dipende dal numero dei frammenti e dal grado di scomposizione lineare e angolare. Un altro elemento fondamentale da valutare è la vascolarizzazione della testa omerale. Le arterie che irrorano l'epifisi prossimale dell'omero sono la circonflessa anteriore e posteriore con la sua ricca rete anastomotica che penetra nella testa omerale nella porzione postero-mediale del collo anatomico, quando è interessato il collo anatomico lo spostamento di pochi millimetri della rima di frattura comporta scelte terapeutiche differenti.

Le fratture che incorrono nel maggior rischio di necrosi avascolare sono quelle a tre e a quattro frammenti, le fratture a due frammenti che interessano il collo anatomico sono rare. Le fratture a quattro frammenti ingranate in valgo rappresentano un capitolo a parte, nonostante l'interessamento del collo anatomico infatti più difficilmente vanno incontro a una necrosi avascolare. Il tipo di frattura, il rischio di necrosi e il "*bone stock*" determinano la scelta fra un tipo di trattamento conservativo o chirurgico e nel caso della scelta chirurgica il tipo di sintesi o l'eventuale sostituzione protesica.

La via di accesso per il trattamento delle fratture dell'epifisi prossimale dell'omero più comunemente adottata è la via deltoideo-pettorale, in caso di fratture della sola grande tuberosità può essere utilizzata un'incisione a spallina che bene mette in evidenza la frattura della stessa.

La scelta della tecnica di riduzione e dei mezzi di sintesi è strettamente correlata al tipo di frattura, anche se in ogni caso una particolare attenzione deve essere posta nel preservare la vascolarizzazione residua. In caso di fratture a due frammenti, frattura della grande o della piccola tuberosità o frattura del collo chirurgico, o in caso di fratture a tre frammenti, che più frequentemente interessano il collo chirurgico e la grande tuberosità, la sintesi può essere effettuata tramite fili di Kirschner transcutanei, sotto controllo scopico quando è possibile ottenere una buona riduzione a cielo chiuso, o con viti cannulate in seguito ad una riduzione a cielo aperto (Fig. 1).

La scelta dei mezzi di sintesi è determinata dalla qualità dell'osso, se osteoporotico infatti è preferibile adottare un trattamento chirurgico più

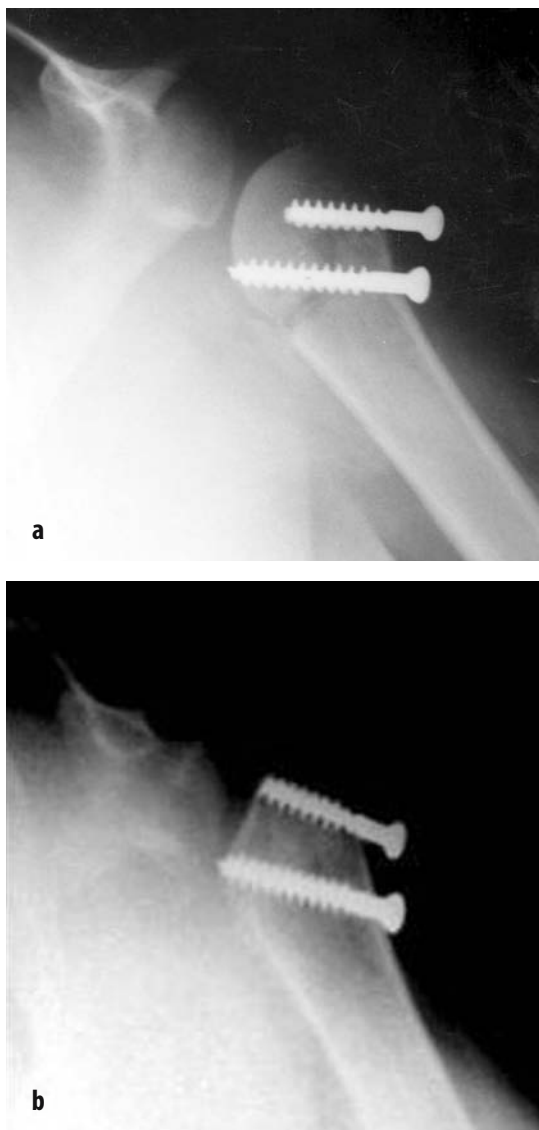


Fig. 1 a, b. a Frattura del collo anatomico dell'omero prossimale, alto rischio di necrosi cefalica, riduzione e sintesi con viti cannulate. b Necrosi della testa dell'omero, le viti hanno una lunghezza eccedente lo spessore della testa omerale

invasivo ma più stabile come il posizionamento di viti cannulate o di placca e viti.

La scelta del trattamento delle fratture a quattro frammenti dipende dalla probabilità di necrosi della testa omerale. Se è interessato il collo anatomico il rischio è elevato ma, è stato osservato, come le fratture ingranate in valgo abbiano esiti migliori rispetto a quelle in varo per la presenza di vascolarizzazione residua dal periostio postero-mediale (Fig. 2).



Fig. 2 a-d. a, b Rx fronte, frattura della epifisi prossimale dell'omero impattata in valgo. c, d Rx fronte e scellare, riduzione e sintesi con viti cannulate

L'età del paziente è un elemento molto importante nella scelta del trattamento, considerando che non tutte le necrosi hanno esiti dolorosi, se il paziente è giovane s'impone un tentativo di conservare l'anatomia normale anziché procedere alla sostituzione protesica. La sintesi di questo tipo di frattura può essere effettuata con placca e viti o con viti cannulate dopo avere ottenuto una riduzione e una sintesi temporanea con fili di Kirschner.

Oggi a disposizione abbiamo una notevole varietà di diversi mezzi di sintesi; il gruppo AO ha introdotto il concetto della stabilità angolare. Sono state infatti ideate placche in grado di funzionare come fissatori interni grazie all'ancoraggio della vite alla placca stessa. Questo tipo di costruito permette, secondo alcuni autori [7], una sintesi più stabile e una maggior tenuta delle viti anche nell'osso osteoporotico rispetto alle placche tradizionali.

Hertel [8] invece ritiene inadeguato questo tipo di sintesi in quanto non valorizza una riduzione anatomica e anche se le viti sono avvitate alla placca non trovano sostegno nell'osso osteoporotico dell'anziano. Tingart e coll. [9], a seguito di uno studio radiografico condotto su 19 cadaveri, considera lo spessore della corticale dell'omero prossimale un fattore predittivo della qualità dell'osso dell'epifisi stessa, riscontra un assottigliamento importante dopo i 70 anni e nel contempo la spungiosa della testa omerale si modifica nella sua struttura e se inizialmente appare più evidente con il tempo è sempre più rarefatta. La struttura dell'osso osteoporotico quindi, risulta essere inadeguata per un tipo di stabilizzazione che basa il proprio ancoraggio sulla spungiosa e sulla stabilizzazione alla placca stessa. Hertel [8] sostiene infatti che la sola struttura capace di garantire un sostegno meccanico per la sintesi è il guscio corticale e non la spungiosa della testa omerale.

La stabilità della frattura è data in gran parte dalla riduzione anatomica delle tuberosità sulle quali poggerà poi la testa dell'omero [10]. A nostro avviso più che dal tipo di placca utilizzata per la sintesi, è la riduzione anatomica che consente una equa distribuzione dei carichi sui frammenti della frattura e che ne facilita l'impattazione. Helmy e Hinterman [7] concordano con Hertel nell'affermare che una sintesi eccessivamente rigida non facilita la guarigione delle fratture, in quanto elimina la trasmissione dei carichi sulla struttura ossea. Hessmann riscontra un aumento del rischio del fallimento del trattamento per il "*cutting out*" nei pazienti anziani con osso osteoporotico. Una sintesi meno rigida consente all'impianto stesso di neutralizzare le forze che agiscono sul costruito osso/impianto durante la mobilizzazione [8]. In base a questo principio sono state ideate le placche PHILOS costituite da un materiale con proprietà semielastiche e con fissazione angolare. Anche questo tipo di sintesi è risultata inadeguata per il trattamento delle fratture del terzo prossimale dell'omero perché incapace di garantire una sintesi sufficientemente stabile nel post-operatorio nei pazienti osteoporotici [11].

Data l'inadeguatezza dei mezzi di sintesi fino ad ora esaminati la resezione della testa dell'omero e la sua sostituzione con una endoprotesi sembrerebbe la soluzione migliore per trattare queste fratture. Se questo tipo di trattamento chirurgico risolve il problema della necrosi avascolare e del cedimento strutturale della testa sostituendola (Figg. 3, 4), non c'è ancora un modello protesico che abbia risolto completamente il problema della migrazione delle tuberosità. Negli anni lo stelo protesico è divenuto più sottile, con meno metallo dove le tuberosità vengono fissate, il gesto chirurgico è sempre più attento a non ledere la vascolarizzazione residua e dare un saldo ancoraggio alle tuberosità fra loro, con la diafisi omerale e con la protesi, ma la complicità più frequente e più temuta rimane la migrazione delle tuberosità trazionate dai tendini della cuffia dei rotatori su esse inseriti e il loro riassorbimento per devascolarizzazione.



Fig. 3. Frattura lussazione della testa dell'omero, alto rischio di necrosi avascolare, posizionamento di endoprotesi

Un discorso a parte meritano le fratture a quattro frammenti impattate in valgo che presentano un ridotto rischio di necrosi avascolare della testa rispetto a quelle deviate in varo. Il trattamento in questo caso può essere anche conservativo, se il paziente, una volta reso consapevole dei possibili trattamenti alternativi, accetta una eventuale riduzione dell'ampiezza del movimento e una possibile scomposizione secondaria. Il trattamento chirurgico permette di ricostruire la normale anatomia, ma anche in questo caso è irrisolta la scelta nel tipo di sintesi da utilizzare nei pazienti affetti da osteoporosi. La letteratura è esigua sui risultati di questo tipo di patologia e riteniamo che in caso di una sintesi insoddisfacente sia meglio eseguire una emiartroplastica piuttosto che mantenere a lungo l'arto immobilizzato.

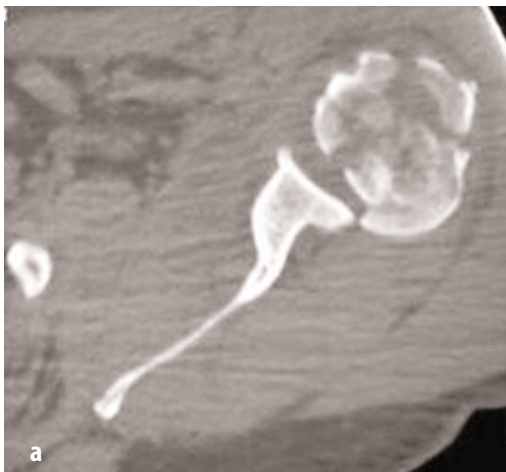
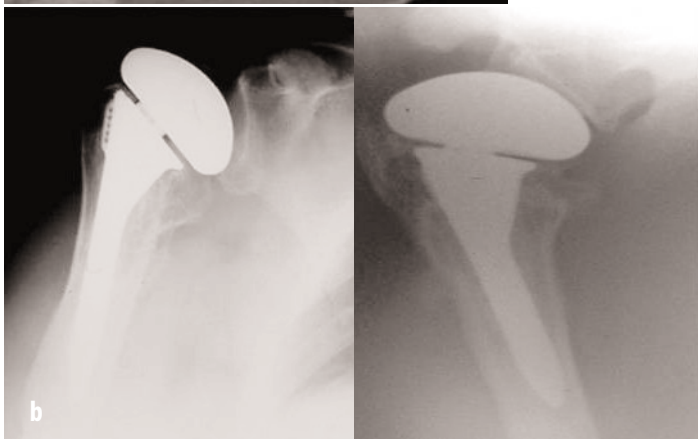


Fig. 4 a, b. a TAC: frattura a più frammenti della testa dell'omero e lussazione posteriore. b Rx fronte e ascellare: endoprotesi, tuberosità in sede



Conclusioni

Le fratture dell'epifisi prossimale dell'omero sono il terzo tipo di frattura nei pazienti con età superiore ai 65 anni [12]. Il trattamento ad oggi rimane controverso e non è ancora stato individuato il “gold standard” per questa patologia.

La scarsa qualità del tessuto osseo e il rischio di necrosi avascolare pongono problemi ai quali non è ancora stata trovata una soluzione.

La sintesi percutanea con fili di Kirschner limita il rischio della necrosi cefalica in quanto non devascularizza i monconi di frattura, lasciando inalterato il periostio e i tessuti molli, ma non è in grado di garantire una sintesi stabile nel tempo. Risulta infatti frequente la mobilizzazione di questi mezzi di sintesi per la scarsa tenuta nell'osso osteoporotico.

L'uso delle placche a T consente una sintesi più stabile ma l'esigenza di scheletrizzare i monconi di frattura riduce l'apporto ematico comportando un maggior rischio di necrosi cefalica, che non solo può essere dolorosa per se stessa, ma se la struttura della testa collassa le viti possono risultare con una lunghezza eccedente lo spessore della testa stessa e creare danni cartilaginei glenoidei.

L'uso di placche a stabilità angolare crea una sintesi più stabile ma rigida che non facilita la guarigione della frattura e in questa specifica sede anatomica se il paziente è anziano e affetto da osteoporosi l'impianto è soggetto ad un elevato rischio di mobilitazione per la scarsa tenuta delle viti nella testa dell'omero che appare come un guscio vuoto. Il fallimento di questo sistema porta a cercare nuove soluzioni come la placca Philos che consente una sintesi a fissazione interna ma con una struttura con proprietà semi-elastiche che dovrebbe essere capaci di neutralizzare le forze che agiscono sull'omero prossimale e garantire una sintesi stabile nel tempo. I risultati ottenuti con questo tipo di placca riportati in letteratura sono stati soddisfacenti secondo alcuni autori [11] nei soggetti giovani, ma non negli anziani con osso osteoporotico o in caso di fratture scomposte a quattro frammenti.

Un recente studio di comparazione fra i diversi sistemi per la stabilizzazione delle fratture del terzo prossimale di omero riscontra che le proprietà del materiale semi-elastico, anche negli impianti a stabilità angolare, non danno vantaggi nella fissazione delle fratture instabili; al contrario una sintesi rigida consente una più sicura mobilitazione precoce perché meno soggetta alle deformazioni torsionali che inducono una perdita di tenuta delle viti prossimali [13].

Il trattamento chirurgico che elimina in parte questi problemi è l'emiar-troplastica. L'indicazione alla sostituzione protesica è data dall'alto rischio di necrosi avascolare in caso di fratture del collo anatomico, dalla presenza di una struttura ossea osteoporotica che non consente una sintesi stabile o in caso di fratture gravemente scomposte. Anche questo trattamento non è scevro da complicazioni, in quanto, ancora una volta, il rischio maggiore è rappresentato dalla perdita della sintesi, in questo caso rappresentata dalla migrazione delle tuberosità (Fig. 5) o dal loro riassorbimento. Questa evenienza comporta non solo la perdita del movimento ma anche la presenza di dolore in alcuni casi.

A fronte dell'attuale assenza di un trattamento chirurgico considerabile come l'ideale per queste fratture, Hertel [8] sottolinea l'importanza della riduzione anatomica della frattura che definisce la "pietra angolare" del sistema e ritiene sufficiente una sintesi con una placca di sostegno laterale e tre viti se le due tuberosità sono ben ricostruite e quindi capaci di accogliere la testa dell'omero.



Fig. 5. Migrazione del trochite in endoprotesi

Hertel [8] inoltre riconsidera i fattori che maggiormente influenzano il rischio di necrosi avascolare individuando dei fattori prognostici principali positivi: la rima di frattura che scende verso la metafisi in sede mediale, l'integrità della epifisi prossimale medialmente e il tipo di frattura. Ritiene invece meno importanti la scomposizione lineare e angolare e la lussazione, che erano gli elementi di riferimento della valutazione di Neer delle fratture dell'omero prossimale.

La scelta del trattamento negli anziani è ancora oggi controversa, è necessario garantire una sintesi quanto più possibile stabile per avviare il paziente ad una rieducazione precoce.

Bibliografia

1. Guggenbuhl P, Meadeb J, Chalès G (2005) Osteoporotic fractures of the proximal humerus, pelvis and ankle: epidemiology and diagnosis. *Joint Bone Spine* 72:372-375
2. Nguyen TV, Center JR, Sambrook PN, Eisman JA (2001) Risk factors for proximal humerus, forearm and wrist in elderly. *Am J Epidemiol* 153:587-595
3. Codman EA (1934) *The shoulder*. Miller Publisher. Brooklyn, NYC

4. Neer CS II (1970) Displaced proximal humerus fractures. Part I: Classification and evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 52:1077-1089
5. Jakob RP, Muller ME (1984) Classification and aspects of treatment of fractures of the proximal humerus. In: Bateman JE, Welsh RP (eds) *Surgery of the shoulder*. BC Decker Inc., Philadelphia, pp 330-346
6. Duparc J, Hutten D (1996) Conservative treatment of proximal humeral fractures: Conclusions. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 84[Suppl 1]:743-752
7. Helmy N, Hintermann B (2006) New trends in the treatment of proximal humerus fractures. *Clin Orthop Relat Res* 442:100-108
8. Hertel R (2005) Fractures of the proximal humerus in osteoporotic bone. *Osteoporos Int* 16:S65-S72
9. Tingart MJ, Apreleva M, von Stechow D et al (2003) The cortical thickness of the proximal humeral diaphysis predicts bone mineral density of the proximal humerus. *J Bone Joint Surg Br* 85:611-617
10. Gerber C, Werner CM, Vienne P (2004) Internal fixation of complex fractures of the proximal humerus. *J Bone Joint Surg Br* 86:848-855
11. Koukakis A, Apostolou C, Taneja T et al (2006) Fixation of proximal humerus fractures using the PHILOS plate. *Clin Orthop Relat Res* 442:115-120
12. Baron JA, Karagas M, Barrett J (1996) Basic epidemiology of fractures of the upper limb among americans over 65 years of age. *Epidemiology* 7:612-618
13. Hessmann MH, Hansen WS, Krummenauer F et al (2005) Locked plate fixation and intramedullary nailing for proximal humerus fractures: a biomechanical evaluation. *J Trauma* 58:1194-1201

Le fratture del ginocchio e della caviglia

A. PACE¹, F. RANDELLI², F. PACE³

Introduzione

Con l'aumento della popolazione anziana, il chirurgo ortopedico d'oggi deve affrontare sempre più spesso le difficoltà che il trattamento delle fratture su base osteoporotica pone. Il trattamento chirurgico delle fratture, in particolare l'osteosintesi, ha avuto negli ultimi anni una diffusione sempre maggiore per gli ottimi risultati ottenuti: l'arto lesa non viene più immobilizzato, la ripresa funzionale è assicurata da subito dopo l'intervento, l'ospedalizzazione del paziente si è molto ridotta e questi può riprendere le sue normali attività in tempi molto più rapidi rispetto al passato.

L'osteosintesi ha però mostrato dei limiti quando la qualità dell'osso non è buona: i mezzi di sintesi che servono per tener insieme i frammenti in modo stabile possono perdere la presa nell'osso porotico, l'impianto si mobilizza, compromettendo in tutto o in parte il risultato finale del trattamento.

È quindi di grande importanza ed attualità lo sviluppo di nuovi impianti che abbiano una tenuta adeguata anche nell'osso porotico, in modo da permettere al traumatologo d'attuare anche sui pazienti anziani lo stesso tipo di osteosintesi che normalmente applica con successo sugli adulti.

La Fondazione AO studia questo problema da anni e recentemente ha sviluppato tutta una nuova famiglia di impianti, chiamati fissatori interni, che hanno dato prova di tenere insieme validamente i frammenti di una frattura, anche quando la qualità dell'osso non è buona.

Per i principi di funzionamento e per le caratteristiche tecniche di questi nuovi impianti d'osteosintesi si rimanda alle relative pubblicazioni [1-3].

¹Fondazione Istituto San Raffaele, G. Giglio di Cefalù; ²Istituto Policlinico San Donato, Milano; ³Università degli Studi di Milano

Descriveremo nei capitoli successivi come alcune fratture frequenti degli anziani abbiano trovato giovamento dall'uso di questi impianti. Le fratture del ginocchio e della caviglia, rivestono una grande importanza (insieme a quelle dell'anca) nel paziente anziano, poiché coinvolgendo l'arto inferiore determinano un allettamento ed un'incapacità al cammino, che possono essere invalidanti e fonti di gravi complicazioni proprio in questo tipo di pazienti.

Normalmente, parlando di fratture del ginocchio, s'intende riferirsi alle fratture che coinvolgono l'estremità distale del femore oppure l'estremità prossimale della tibia (il cosiddetto piatto tibiale). Parlando di fratture della caviglia, ci si riferisce generalmente alle fratture del pilone tibiale e a quelle dei malleoli.

Analizzeremo prima i principi di trattamento che sono comuni a tutte queste fratture e successivamente descriveremo le caratteristiche peculiari di ogni gruppo di fratture.

Principi di trattamento

Trattandosi di fratture articolari, i principi che devono guidare il trattamento chirurgico, anche nei pazienti anziani, sono i seguenti:

- ricostruzione anatomica della superficie articolare;
- ripristino del corretto allineamento meta-diafisario e della corretta lunghezza dell'arto;
- sintesi sufficientemente stabile, da permettere la mobilizzazione precoce delle articolazioni interessate e del paziente.

La ricostruzione anatomica della superficie articolare è indispensabile per assicurare la migliore funzione del ginocchio e della caviglia e per evitare che l'incongruenza articolare determini dolore al movimento o instabilità, che impediranno al paziente anziano di mobilizzarsi rapidamente. Il problema di un'eventuale artrosi secondaria conseguente alla riduzione approssimativa della superficie articolare non deve essere sottostimata negli anziani, pensando che occorrono anni perché la degenerazione articolare si determini. Tali pazienti vivono oggi più a lungo di quanto noi spesso pensiamo e il loro desiderio di condurre una vita pressoché normale, anche dopo un trauma "invalidante", deve essere preso in debita considerazione (Fig. 1).

A livello della frattura metafisaria, e talvolta diafisaria, è necessario ripristinare il corretto allineamento assiale e rotatorio dei frammenti principali, tralasciando di ridurre esattamente ogni frammento intermedio, quando presente. Infatti è stato ampiamente dimostrato che la manipolazione diretta dei frammenti intermedi, necessaria per una loro precisa riduzione, può determinare un danno alle afferenze vascolari dell'osso e quindi ritardare, se



Fig. 1. Paziente con frattura della caviglia, trattato con trazione e gesso: la mancata riduzione dei frammenti articolari ha portato ad un'artrosi secondaria, con peggioramento della qualità di vita

non impedire, il normale processo di guarigione dell'osso. Le tecniche di riduzione indiretta (senza manipolazione diretta dei frammenti) sono oggi sempre più conosciute e applicate nelle sale chirurgiche ortopediche [4]. Con la stessa tecnica, oltre all'allineamento assiale, deve essere ripristinata la corretta lunghezza del segmento scheletrico.

La sintesi stabile è indispensabile, sia a livello articolare che a livello metafisario, per permettere un movimento precoce indolore dell'articolazione interessata e per consentire una precoce deambulazione assistita del paziente. Un'osteosintesi minima, o comunque non stabile al movimento articolare, richiede un'immobilizzazione gessata o un tutore, che soprattutto nel caso di fratture del ginocchio possono rendere molto difficile la mobilizzazione del paziente, oltre a creare i presupposti per una rigidità articolare e la necessità di una lunga e dolorosa fisio-chinesiterapia successiva (Fig. 2).

Una diagnosi esatta delle lesioni ed un accurato piano pre-operatorio devono precedere l'intervento.

Principi di tecnica chirurgica

La tecnica operatoria prevede prima la ricostruzione dei frammenti articolari mediante un'incisione sufficientemente ampia da permetterne l'accurata riduzione. Questa riduzione viene fissata provvisoriamente con fili di Kirschner e controllata con l'amplificatore di brillanza. Quando si è soddisfatti della riduzione si procede alla sintesi dei vari frammenti con viti in compressione interframmentaria. La compressione è molto utile per rendere



Fig. 2. Frattura dell'estremo distale del femore, trattata con sintesi a minima e stabilizzazione in estensione del ginocchio per diversi mesi: è residua un'importante rigidità articolare

stabili i frammenti fra loro, condizione indispensabile per il movimento precoce indolore dell'articolazione. Se i fili di Kirschner utilizzati sono del diametro corretto, si possono utilizzare viti cannulate, altrimenti si usano le normali viti da spongiosa, con rondella. Trattandosi di frammenti osteoporotici, la vite deve oltrepassare la corticale opposta, per una migliore presa. In casi particolari di sostanza ossea particolarmente debole, può essere necessario utilizzare un "rinforzo" all'interno dell'epifisi, costituito generalmente da cemento osseo. Nel caso siano presenti degli affondamenti della superficie articolare, questi frammenti devono essere sollevati, per ripristinare la continuità cartilaginea e il vuoto che rimane viene colmato con innesto osseo o con sostituto osseo.

In una frattura di tipo B (articolare parziale, della classificazione AO) la sintesi viene completata con una placca di sostegno, che ha la funzione d'impedire che il frammento meta-epifisario ritorni nella posizione in cui il trauma l'aveva portato. Questa placca dovrebbe avere le viti a stabilità angolare (funzionare quindi come un fissatore interno) per garantire la migliore tenuta dell'impianto nell'osso porotico.

In una frattura di tipo C (articolare totale), i frammenti articolari ridotti e sintetizzati costituiscono il moncone distale della frattura, che va stabilizzato con la diafisi. Per questo tempo chirurgico sono possibili due opzioni:

- se la frattura metafisaria è semplice (C1), cioè costituita da due frammenti, è possibile utilizzare la tecnica della riduzione anatomica e della sintesi in compressione, generalmente usando una placca adatta allo scopo (vedi più avanti);
- se la frattura meta-diafisaria è complessa (C2, C3), con un numero più o meno grande di frammenti intermedi, non si deve ricercare la riduzione anatomica, ma solo l'allineamento dei monconi principali, il controllo della rotazione e della lunghezza dell'arto. In questo modo si rispetta la circolazione ossea di tutti i frammenti, permettendo una rapida guarigione mediante callo osseo. Vari impianti sono utili a questo scopo. Infatti, oltre la placca che costituisce sempre una valida opzione, il fissatore interno, il chiodo endomidollare o il fissatore esterno (preferibilmente ibrido) possono altrettanto bene stabilizzare la frattura metafisaria, anche in presenza di osso porotico.

La scelta dell'impianto da utilizzare dipende anche dall'anatomia del segmento osseo interessato, per cui verrà discussa in maggiore dettaglio, parlando delle singole fratture.

Le fratture del femore distale

Le fratture dell'estremità distale del femore costituiscono circa il 6% di tutte le fratture femorali. Negli anziani, a differenza dei giovani, sono generalmente l'esito di un trauma a bassa energia, che trova nella fragilità ossea un terreno fertile per la produzione della lesione ossea.

Per la diagnosi sono indispensabili le due proiezioni standard radiografiche (AP e laterale), anche se in taluni casi sono necessari ulteriori accertamenti diagnostici: proiezioni oblique e TAC possono svelare linee di fratture articolari e la posizione reciproca di frammenti multipli dei condili, la RMN è utile nella ricerca di eventuali lesioni dei tessuti molli, l'ecodoppler e l'angiografia nel sospetto di lesioni vascolari.

La classificazione più usata in questo tipo di lesioni ossee è quella AO, che divide le fratture in A extra-articolari, B articolari parziali e C articolari totali. Per maggiori dettagli su questa classificazione si rimanda alle pubblicazioni relative [5, 6].

Tranne rare eccezioni le fratture dell'estremo distale del femore richiedono la riduzione cruenta e l'osteosintesi, anche nel paziente anziano. Se le condizioni del paziente e dei tessuti molli lo permettono, l'intervento deve essere eseguito quanto prima possibile, per permettere il recupero della funzione dell'arto e la mobilizzazione dell'infermo.

In caso sia necessario attendere qualche giorno prima dell'intervento, la frattura deve essere stabilizzata temporaneamente con una trazione trascheletrica, o meglio con un fissatore esterno, anche a ponte sul ginocchio. Questo fissatore potrà servire durante l'intervento come mezzo per effettuare una ligamentotassi o comunque una riduzione indiretta della frattura.

Per quanto riguarda i mezzi di stabilizzazione della frattura, sono possibili le seguenti opzioni:

- a) sistema di fissazione interna extramidollare: poiché siamo di fronte ad un osso porotico, si deve scegliere un impianto a stabilità angolare, che ha dimostrato una maggiore tenuta in questo fragile tessuto. La scelta può andare verso la "vecchia" placca angolata a 95° (placca condilica o lama-placca) oppure verso i più recenti impianti con viti bloccate nel foro della placca (i cosiddetti fissatori interni). Un impianto appositamente studiato per questa sede ossea è il *LISS Distal Femur* (Synthes), che permette di stabilizzare l'epifisi alla metafisi per via mini-invasiva (Fig. 3). Tutte le viti di questo sistema si bloccano nel foro della placca, creando un impianto molto stabile anche in presenza di osteoporosi elevata [1]. Nella zona epifisaria le viti si bloccano in posizione inclinata (non perpendicolarmente alla placca, come avviene nella parte meta-diafisaria) sia per soddisfare l'anatomia locale, sia per rendere la costruzione "impianto-osso" più resistente alla mobilizzazione o al *pull-out* delle viti. A livello diafisario sono previste viti mono-corticali, che assicurano una buona tenuta in una corticale normale, mentre nell'osteoporosi con corticali molto sottili è preferibile usare viti bicorticali. Un altro impianto extramidollare è costituito



Fig. 3. Paziente con frattura periprotetica di ginocchio: è stato utilizzato un impianto a stabilità angolare (LISS), che ha permesso, insieme ad una tecnica mini-invasiva, una rapida guarigione della frattura e recupero della funzione dell'arto agli stessi livelli di prima dell'incidente

dal sistema LCP, che presenta dei fori nella placca di tipo misto, per cui possono essere utilizzate viti standard, sia mono che bicorticali e viti bloccate, sia mono che bicorticali. Questo sistema si è recentemente arricchito di una placca di sostegno femorale, che può quindi essere utilizzata con successo nelle fratture distali di femore in osteoporosi, perché unisce i vantaggi di una placca tradizionale con quelli di un fissatore interno a stabilità angolare. Invece l'uso della "vecchia" placca di sostegno femorale è sconsigliata nell'osso porotico perché facilmente si assiste ad un *pull-out* delle viti con mobilizzazione dell'impianto;

- b) chiodo endomidollare: recentemente è comparso nel panorama degli impianti d'osteosintesi il chiodo femorale retrogrado, che ben si presta a stabilizzare le fratture distali del femore. Essendo il chiodo endomidollare un impianto meccanicamente più valido in presenza di osteoporosi, rispetto alle placche tradizionali, la scelta di questo mezzo di sintesi è più che giustificata nelle fratture di questa regione. Particolare attenzione va posta nella preparazione del punto di ingresso del chiodo, che non deve disturbare la riduzione e la sintesi del blocco epifisario, nel caso di fratture articolari complesse. Il tallone di Achille di questo tipo d'impianto, quando usato nell'anziano, è rappresentato dalle viti di bloccaggio distali che possono non avere una buona tenuta nella spongiosa di questi pazienti. A questo scopo esistono dei chiodi endomidollari retrogradi che si bloccano mediante una lama elicoidale (*"spiral blade"*), che sembra avere una maggiore tenuta nell'osso porotico rispetto alle viti di bloccaggio tradizionali (Fig. 4);

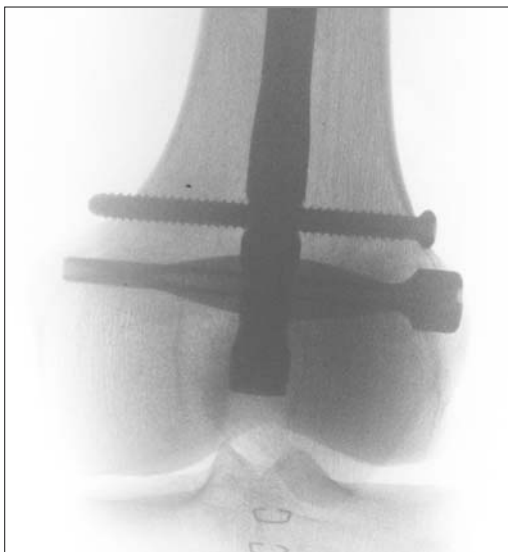


Fig. 4. Bloccaggio distale del chiodo retrogrado mediante lama elicoidale

- c) fissatore esterno: l'uso di un fissatore esterno per le fratture articolari e peri-articolari del femore distale ha degli inconvenienti e dei limiti ben precisi. Quando però i tessuti molli sono danneggiati o in condizioni precarie, la fissazione esterna rappresenta una valida alternativa. In particolare oggi sono disponibili dei fissatori esterni ibridi, che permettono la migliore fissazione nel moncone corto epifisario mediante fili di Kirschner in tensione fissati a semicerchi e la normale fissazione mediante *fiches* laterali non trapassanti alla diafisi. Questo sistema rappresenta un buon compromesso fra la stabilità necessaria per la frattura e il confort del paziente.

Le fratture della tibia prossimale

Note anche come fratture del piatto tibiale, interessano gli anziani a seguito di traumi a bassa energia. Generalmente viene coinvolto il piatto tibiale laterale, che cede con un affondamento della superficie articolare e conseguente deviazione in valgo del ginocchio. A volte la corticale meta-epifisaria laterale della tibia prossimale non subisce un'interruzione della sua continuità, per cui la sintomatologia è modesta e la frattura articolare non viene subito diagnosticata. La radiografia standard del ginocchio, in questi casi, può non mostrare linee di fratture certe, per cui solo la TAC permette di fare la diagnosi corretta. L'altro tipo di frattura che s'osserva più di frequente negli anziani è quella bicondiloidea, in cui la lesione ossea interessa entrambi i piatti tibiali con una comminuzione a livello metafisario. In questo caso la sintomatologia e il quadro clinico sono evidenti e la radiografia standard mostra le linee di frattura. Per valutare meglio l'interessamento della superficie articolare, anche in questi casi è consigliabile eseguire una TAC.

La classificazione AO segue gli stessi criteri già esposti per le fratture del femore distale, quindi divide le fratture in A extra-articolari, B articolari parziali e C articolari totali [5]. Nel caso specifico del piatto tibiale, viene spesso seguita un'altra, altrettanto valida, classificazione: quella di Schatzker, che a seconda della gravità della lesione ossea contraddistingue 6 gruppi di fratture (da I a VI) [7].

Altre fratture, come quella del piatto tibiale mediale, o fratture più complesse dei due condili con interessamento della diafisi tibiale sono rare negli anziani, in quanto esse generalmente sono determinate da traumi ad alta energia.

A livello diagnostico, abbiamo già parlato dell'importanza della TAC per precisare la sede e l'estensione della lesione ossea e cartilaginea; in alcuni casi la RMN può essere utile per una diagnosi più approfondita delle eventuali lesioni meniscali e legamentosa.

Il trattamento conservativo delle fratture del piatto tibiale è indicato solo in quei casi in cui la frattura è composta e non vi è un affondamento, o uno scalino articolare, così importante da determinare una deviazione assiale, o un'incongruenza articolare, dannosi per la funzione del ginocchio e dell'arto interessato. In tutti gli altri casi è indicato il trattamento chirurgico. Evidentemente, trattandosi di persone anziane, l'indicazione chirurgica va sottoposta al vaglio di tanti altri parametri: condizioni generali e locali, condizioni mentali, tipo di attività svolte prima dell'incidente, ecc.

Nel caso di trattamento chirurgico, bisogna fare attenzione alla scelta della via di accesso. Per le fratture isolate del piatto tibiale laterale, la classica via laterale con parziale disinserzione del tibiale anteriore e artrotomia sottomeniscale, permette una buona visione dell'articolazione e la copertura degli impianti utilizzati, senza danni ai tessuti molli attraversati. Invece a livello mediale la tibia è ricoperta solo dalla cute e dal sottocute, tessuti che possono soffrire maggiormente per il trauma subito e conseguentemente creare dei problemi di guarigione dell'incisione chirurgica effettuata in questa zona.

Nelle fratture bicondiloidee, molti chirurghi preferiscono effettuare una via di accesso longitudinale mediana anteriore, perché, in caso si sviluppi successivamente un'artrosi post-traumatica, la stessa via sarà adoperata per effettuare la protesi del ginocchio. C'è da rilevare, però, che questa via anteriore determina necessariamente uno scollamento dei tessuti molli imponente per potere effettuare una riduzione e una osteosintesi sia a livello del piatto mediale che di quello laterale, scollamento che non giova né alla consolidazione della frattura, né alla guarigione dei tessuti molli, che hanno da poco subito un danno traumatico. Una doppia via, laterale per la riduzione e sintesi del piatto laterale e una via di accesso postero-mediale per la riduzione e la sintesi del piatto mediale (normalmente la chiave di riduzione di questo frammento è proprio sul bordo postero-mediale della metafisi tibiale) è preferita da molti chirurghi ortopedici.

L'affondamento di una porzione più o meno grande della superficie articolare è quasi sempre la norma nelle fratture del piatto tibiale. Particolare attenzione deve quindi essere posta nell'identificazione di questo affondamento, delle sue dimensioni e della sua posizione. Infatti un affondamento della porzione posteriore del piatto laterale non è facilmente osservabile mediante l'artrotomia ed il controllo della sua riduzione può essere difficile. La zona di metafisi, sede dell'affondamento, rimane vuota una volta che si è sollevato il frammento osteocondrale, quindi è consigliabile riempirla con innesto osseo autologo o con un sostituto d'osso.

La riduzione della superficie articolare deve essere quanto più precisa possibile e la sintesi deve avvenire con impianti a stabilità angolare, che garantiscono la migliore tenuta nell'osso porotico. Anche per il piatto tibiale

sono state studiate e commercializzate delle placche secondo il principio del fissatore interno (vedi sopra): il sistema LCP prevede placche di sostegno diverse per la parte laterale e per quella mediale e consente l'uso di viti tradizionali (per la compressione interframmentaria) e di viti bloccate (a stabilità angolare); il sistema LISS è costituito da una placca che trova il suo alloggiamento nella superficie laterale della tibia fino alla diafisi. Prende il nome di LISS-PT (*LISS- Proximal Tibia*), per distinguerlo da quello del femore distale, ed è munito di una impugnatura che permette una tecnica di fissazione mini-invasiva, con scorrimento dell'impianto per via sottomuscolare e piccole incisioni per l'inserimento delle viti a cielo chiuso (Fig. 5).

L'uso di questo sistema è raccomandato nelle fratture bicondiloidee, in quanto la stabilità angolare delle viti dà una maggiore garanzia di tenuta e di sostegno anche del frammento mediale, senza la necessità di una sintesi di appoggio anche da questo lato. In questo modo si riesce ad avere una sintesi completa e stabile dalla sola via di accesso laterale, evitando la doppia incisione, laterale e mediale.

L'utilizzo di impianti diversi da quelli appena descritti, trova un'indicazione limitata. Il chiodo endomidollare non può essere utile nelle fratture articolari, mentre per quelle metafisarie c'è da tenere in considerazione che il frammento prossimale è molto corto e quindi non è facile ottenere una

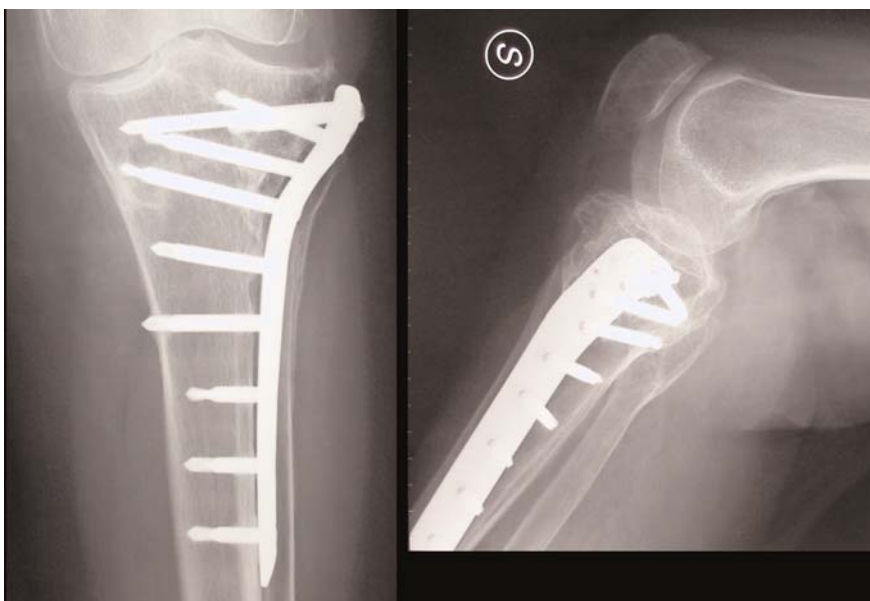


Fig. 5. Frattura complessa del piatto tibiale ben consolidata: è stato utilizzato un impianto con il principio del fissatore interno (LISS)

buona stabilità della frattura. Solo in presenza di un'estensione diafisaria della lesione ossea e con una frattura articolare semplice, il chiodo endomidollare può essere un'opzione valida in mani esperte.

La fissazione esterna trova la migliore indicazione nelle fratture esposte o con compromissione dei tessuti molli. Come già detto a proposito delle fratture del femore distale, anche a livello della tibia prossimale, la scelta del tipo di fissatore dovrebbe andare verso l'ibrido, che può assicurare la migliore presa nel frammento prossimale corto e porotico e una presa adeguata a livello diafisario con un maggior confort per il paziente (Fig. 6).

Il fissatore esterno può anche essere utilizzato come mezzo di stabilizzazione provvisoria: quando le condizioni dei tessuti molli sono migliorate, lo si sostituisce con una placca a stabilità angolare. Esiste un'altra possibilità d'utilizzo del fissatore esterno a questo livello: nelle fratture complesse del piatto tibiale, che richiederebbero l'utilizzo di due placche, una laterale ed una mediale, si può stabilizzare la frattura con una placca laterale e sostenere il muro mediale mediante un fissatore esterno monoassiale. In questo modo i tessuti molli mediali non subiscono alcun trauma chirurgico.

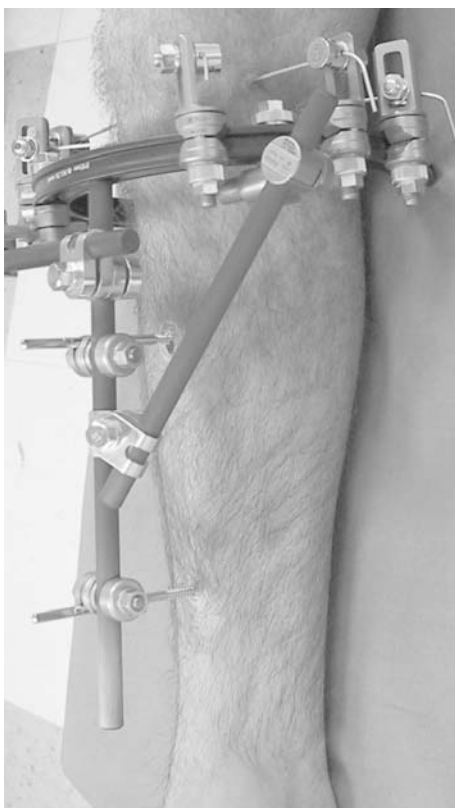


Fig. 6. Il fissatore esterno ibrido prevede l'uso di fili di Kirschner in tensione sui semicerchi nell'epifisi e di fiches standard nella diafisi: il risultato è un miglior confort per il paziente

Le fratture della tibia distale e dei malleoli

Nel paziente anziano le fratture che coinvolgono i malleoli sono ben più frequenti delle fratture del pilone tibiale. Per questo motivo, e per il fatto che molti dei principi di trattamento esposti prima si adattano anche alle fratture del pilone, tratteremo in questo capitolo solo le fratture malleolari.

Le fratture malleolari sono l'effetto di un trauma distorsivo della caviglia, e la posizione del piede al momento del trauma determina il tipo di lesione. I legamenti attorno alla caviglia, ed in particolare quelli che fissano la sinde-smosi tibio-peroneale distale, giocano un ruolo fondamentale nella stabilità della frattura. Una frattura instabile difficilmente potrà essere stabilizzata con un trattamento conservativo: nel gesso i malleoli interessati possono perdere l'iniziale riduzione e l'astragalo può sublussarsi in varie direzioni, compromettendo l'esito finale del trattamento. Per questo motivo, anche nel paziente anziano, è indicata l'osteosintesi delle fratture malleolari instabili.

La classificazione più utilizzata è quella dell'AO, che, basandosi sulla vecchia classificazione di Weber, distingue le fratture malleolari a seconda del livello della frattura del perone [8]:

- tipo A quando la linea di frattura peroneale è al disotto della sinde-smosi tibio-peroneale distale (generalmente determinata da una forza deformante in adduzione col piede in supinazione);
- tipo B con linea di frattura a livello della sinde-smosi (normalmente causata da un carico assiale sul piede supinato);
- tipo C quando la frattura interessa il perone prossimalmente alla sinde-smosi (quando viene applicata una forza di rotazione esterna col piede in pronazione).

La diagnosi è semplice con le proiezioni della caviglia adeguate per i malleoli (proiezione del mortaio e proiezioni oblique), mentre la TAC è solo raramente necessaria.

Le fratture stabili possono essere trattate conservativamente, mentre le fratture instabili devono essere ridotte anatomicamente, essendo tutte fratture che coinvolgono l'articolazione, e stabilizzate in modo adeguato. Nel paziente anziano bisogna considerare con attenzione i seguenti elementi:

- le patologie associate, come il diabete, che possono complicare la guarigione della ferita chirurgica a questo livello e favorire l'infezione;
- la precarietà dei tessuti molli peri-malleolari, per cui il mezzo di sintesi applicato in questa sede è a rischio di esposizione;
- l'osteoporosi dei segmenti scheletrici, che può rendere più difficoltosa la riduzione e che non garantisce una presa delle viti adeguata ad ottenere una sintesi stabile.

A livello del malleolo mediale, generalmente 2 viti da spongiosa piccole sono adatte a stabilizzare in modo adeguato il frammento, senza che la testa

delle viti crei problemi cutanei. A livello del malleolo peroneale, invece, la placca è il mezzo di sintesi più indicato per garantire una sintesi stabile. Anche se le placche studiate per questa zona sono molto sottili, il rischio di esposizione è presente, a causa delle precarie condizioni dei tessuti molli. In alcuni casi è possibile utilizzare sul malleolo peroneale dei fili di Kirschner endomidollari [9], minimizzando il pericolo d'esposizione. Quando però è necessario utilizzare una placca, l'attenzione del chirurgo deve essere posta nel maneggiare con grande delicatezza i tessuti molli e nell'eseguire un'incisione cutanea che non corrisponda alla sede d'applicazione della placca. Una tecnica vantaggiosa, per le fratture oblique con dislocazione posteriore del frammento distale, è quella della placca antiscivolo [8] che prevede l'applicazione di una piccola placca sulla superficie posteriore del malleolo peroneale, ricoperta da tessuti molli migliori.

Per garantire la migliore tenuta delle viti nell'osso porotico, sono disponibili, anche per il malleolo peroneale placche col principio del fissatore interno.

Conclusioni

L'aumento dell'età media della popolazione comporta un numero crescente di fratture su base osteoporotica. L'osteosintesi, che ha rivoluzionato il trattamento delle fratture, trova nell'osteoporosi il proprio tallone d'Achille, per la debole presa delle viti nell'osso. La ricerca e lo sviluppo di nuovi impianti e nuove tecniche che possano superare questo problema è quindi di grande importanza nel mondo d'oggi. La nuova famiglia d'impianti chiamati "fissatori interni", che ha dimostrato di rendere l'osteosintesi valida anche nell'osso porotico, è una tecnica chirurgica rispettosa al massimo della biologia dell'osso e dei tessuti molli ed è in grado di migliorare i risultati del trattamento delle fratture della popolazione anziana.

Bibliografia

1. Frigg R, Appenzeller A, Christensen R et al (2001) The development of the distal femur Less Invasive Stabilization System (LISS). *Injury* 32[Suppl 3]:SC24-31
2. Sommer C (2003) Locking Compression Plate – LCP – A new AO principle. *Injury* 34[Suppl 2]:1-106
3. Pace A (2003) Base scientifica ed evoluzione della sintesi interna extramidollare. *Aggiorn Club Ital Osteosint* 9:16-26
4. Mast J, Jakob R, Ganz R (1989) Planning and reduction technique in fracture surgery. Springer, Berlin Heidelberg New York
5. Müller ME, Nazarian S, Koch P (1987) Classification AO des fractures. Springer, Berlin Heidelberg New York

6. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H (1993) Manuale dell'Osteosintesi. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 548-552
7. Schatzker J, Tile M (1987) The rationale of operative fracture care. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 280-285
8. Ruedi Th, Murphy W (2002) Principi AO per il trattamento delle fratture. CIC, Roma
9. Malerba F, Pagnuzzato C, Pace A (1981) L'ostéosynthèse par embrochage et transfixation oblique dans les fractures du cou-de-pied. Chirurgia del Piede 5:167-169

Le fratture del gomito e del polso

A. CELLI, M.T. DONINI, C. MINERVINI

Introduzione

Le fratture del gomito e del polso sono lesioni di frequente osservazione. Il danno scheletrico spesso si associa al danno delle strutture legamentose articolari e della membrana interossea (fratture complesse).

Il trattamento in modo prioritario deve essere finalizzato a recuperare l'anatomia osteoarticolare conservando la reciprocità assiale tra i capi articolari. La motilità precoce post-chirurgica riduce il rischio delle complicanze migliorando il recupero funzionale.

Scopo del presente capitolo è quello di definire i concetti principali dell'anatomia, della diagnosi e della classificazione e definire i principi del trattamento sia delle fratture del gomito che del polso ponendo particolare attenzione alla correlazione del danno scheletrico con quello legamentoso.

Le fratture del gomito

Anatomia

Il gomito è un'articolazione complessa di tipo ginglimo-trocoide che consente cioè due movimenti la flessione-estensione e la pronosupinazione ed è costituito da tre elementi scheletrici: omero, radio e ulna.

Questi tre segmenti scheletrici sono articolati fra loro mediante tre articolazioni: la radio-ulnare prossimale, la omero-radiale e la omero-ulnare, racchiusi da un'unica capsula articolare di circa 15-20 ml.

- l'estremo distale dell'omero è costituito dai due condili mediale e laterale e dalle superfici articolari della troclea e del *capitulum humeri*, le due fossette anteriore o coronoidea e posteriore o olecranica, accolgono rispettivamente la coronoide in flessione e l'olecrano in estensione. L'epifisi distale articolare si presenta antiversa di circa 30° rispetto alla diafisi con un'inclinazione di circa 5° dell'asse trocleare realizzando un valgismo fisiologico di 10°-15° [1];
- il capitello radiale presenta una forma biconcava con un'inclinazione rispetto alla diafisi di 15° e s'articola con il *capitulum humeri* (articolazione omero-radiale) e con l'ulna (radio-ulnare prossimale), alla quale è vincolato mediante il legamento anulare;
- l'olecrano ha un'angolazione posteriore, rispetto al suo asse longitudinale, di circa 30° che rispecchia l'antiversione della paletta omerale [1].

La coronoide anteriormente ed il becco posteriore dell'olecrano partecipano alla stabilità scheletrica della omero-ulnare, in particolare la coronoide rappresenta un vincolo importante alla traslazione posteriore dell'olecrano data dalla risultante vettoriale della forza dei muscoli bicipite, brachiale anteriore e tricipite [1].

Oltre alle strutture scheletriche il gomito viene stabilizzato da strutture legamentose definite come complesso legamentoso mediale e laterale.

Il complesso legamentoso mediale è costituito da tre fasci: anteriore, posteriore e trasverso. Il più importante è quello anteriore, durante il movimento di flesso-estensione si detende in estensione ed è teso in flessione; mentre il complesso legamentoso laterale è composto da una componente radiale ed una ulnare e dal legamento anulare, di cui la più importante, da un punto di vista biomeccanico è la componente ulnare. Questa componente risulta essere sempre in tensione sia in flessione che in estensione.

Il bilanciamento tra le componenti legamentose mediali e laterali associato al movimento di avvitamento dell'olecrano sulla troclea dall'estensione alla flessione consente il fisiologico passaggio dal valgo in estensione al varo in flessione.

La stabilità scheletrica e legamentosa sono garantite rispettivamente dall'olecrano posteriormente, dall'apice della coronoide anteriormente, in particolare con la sua componente antero mediale e dai due complessi legamentosi laterali: mediale e laterale.

Il capitello radiale agisce come stabilizzatore secondario coadiuvando la funzione del legamento collaterale mediale

La valutazione clinica della motilità e stabilità del gomito

La valutazione del gomito comprende la misurazione in gradi di flesso-estensione da 0°-145° e di prono-supinazione tra i 75° di pronazione e gli 85° di supinazione.

Un concetto importante è quello definito da Morrey come “arco funzionale” di movimento cioè la capacità di compiere l'80% delle attività quotidiane. Si è visto infatti, mediante l'uso di un'elettrogoniometro, come le normali attività quotidiane possano essere svolte se permane una funzione del gomito compresa fra 30°-130° di flessione-estensione e di 50°-50° di pronosupinazione. Questi 100° di movimento in entrambi le direzioni permettono di recuperare una buona autonomia dell'arto superiore [1].

Per una corretta valutazione clinica è altrettanto necessario riconoscere il grado d'instabilità del gomito, che spesso si presenta associata a dolore. Le valutazioni cliniche devono essere sempre associate a quelle dinamiche mediante l'utilizzo del fluoroscopio e devono tener presenti i rapporti articolari omero-ulnari, radio-omerale e radio-ulnare prossimali.

La valutazione strumentale

L'esame radiografico con le proiezioni A/P e L/L costituisce il primo esame strumentale nella valutazione di questa complessa articolazione.

Un importante ausilio nello studio delle fratture del gomito, specialmente in quelle caratterizzate da comminuzione dei frammenti articolari, è lo studio TC con la ricostruzione tridimensionale. Le valutazioni dinamiche sotto controllo fluoroscopio permettono d'identificare la presenza d'instabilità legamentosa e di quantificarne il grado. La valutazione RMN permette lo studio del complesso legamentoso mediale e laterale.

Le fratture dell'omero distale

Sono fratture complesse (circa 2% di tutte le fratture) [2] e possono essere classificate in due principali gruppi: le sovracondiloidee e le intercondiloidee. Quest'ultime spesso si presentano associate ad una pluriframmentarietà della superficie articolare trocleare.

La classificazione più usata è quella del gruppo AO, che prevede la suddivisione in tre classi A, B, C, all'interno delle quali si ha una divisione in altri tre sottogruppi [2].

Nel gruppo A sono incluse le fratture extra-articolari ossia le fratture dell'epicondilo omerale, dell'epitroclea e tutte le fratture sovracondiloidee; nel gruppo B rientrano le fratture con interessamento articolare parziale; nel gruppo C le fratture articolari complesse. Il trattamento di queste fratture è molto differente a seconda del tipo e dell'età del paziente. Le fratture sovracondiloidee sono infatti relativamente frequenti nell'infanzia e frequentemente sono ridotte in modo incruento con sintesi percutanea con fili di Kirschner. Questa indicazione è estesa anche nelle fratture scomposte epicondiloidee o epitrocleari.

Le fratture del gruppo A nell'adulto (A2, A3) necessitano di riduzione a cielo aperto con recupero dell'anatomia scheletrica e stabilizzazione con placca utile se presagomata.

Le fratture tipo B e C sono fratture articolari per cui la superficie trocleare e del *capitulum humeri* devono sempre essere ridotte in maniera anatomica. Nel gruppo B si trovano le fratture che interessano solo parzialmente la superficie articolare, ossia coinvolgono una delle due colonne o la troclea stessa, mentre nel gruppo C la frattura coinvolge entrambe le colonne e/o la troclea con diversi gradi di comminuzione (Fig. 1).

L'uso della trazione trans-olecranica è giustificato in urgenza come mezzo per riallineare i frammenti e risolvere l'edema locale mediante la posizione declive. L'impianto di due placche sulle due colonne poste lateralmente o in maniera ortogonale (posteriore e laterale) (Fig. 2) permette di ottenere una solida sintesi in grado di scaricare sulla diafisi le forze che si realizzano sull'epifisi durante il movimento.

Le viti a livello epifisario creano un sostegno della superficie articolare (Fig. 2) trasmettendo le forze di compressione sulle placche, in tal modo si riduce il rischio di scomposizione secondaria dei frammenti epifisari [3, 4].

L'osteosintesi stabile permette di ottenere ottimi risultati solo se associata ad una riduzione anatomica della troclea tale da permettere il recupero della corretta congruenza articolare con l'olecrano, condizione indispensabile al precoce recupero del movimento.



Fig. 1. Frattura tipo C3 della paletta omerale, esposizione chirurgica



Fig.2. Stabilizzazione con 2 placche parallele ricostituendo la congruità articolare della omero-olecranica

Nella traumatologia dell'estremo distale dell'omero l'utilizzo dell'artroprotesi è di recente introduzione ed è da preferire, in caso di particolare comminuzione articolare, in pazienti oltre i 65 anni d'età.

La presenza di una pre-esistente patologia degenerativa, quale l'artrite reumatoide, l'osteoartrosi primaria o secondaria ad un precedente trauma e le prolungate terapie cortisoniche, riducono il *bone stock* dell'osso epifisario diminuendo la qualità dell'osteosintesi. In questi casi migliori risultati s'ottengono con la sostituzione protesica.

Sia l'osteosintesi con placca che l'artroprotesi devono permettere una precoce mobilizzazione riducendo il rischio di rigidità e di pseudoartrosi. Inoltre l'immobilizzazione prolungata deve essere evitata poiché strettamente correlata ai rischi della rigidità articolare.

Fratture del capitello radiale

Classicamente le fratture del capitello radiale vengono suddivise in base alla classificazione di Mason dove si riconoscono tre tipi più un quarto inserito da Johnson [1]:

- tipo I : frattura composta del capitello o collo del radio;
- tipo II: frattura scomposta maggiore a 2 mm o frattura angolata del collo minore a 30°;
- tipo III: frattura comminuta o frattura angolata sopra i 30° del collo radiale;
- tipo IV: fratture lussazioni.

Le fratture tipo I sono lesioni benigne e vengono trattate con un tutore che consente sin dalle prime settimane una mobilizzazione graduale e controllata del movimento.

Le fratture tipo II sono le fratture che meglio devono essere indagate, perché se la scomposizione è minima e il frammento è minore al 30% guariscono bene con il trattamento conservativo, se al contrario vi è scomposizione di un grosso frammento (almeno 30%) allora si deve optare per il trattamento cruento. A nostro avviso quando è possibile si deve eseguire la sintesi del frammento e solo in casi particolari si deve ricorrere alla escissione di questo o alla resezione del capitello [1, 5]. La sintesi del capitello si può eseguire a cielo aperto mediante la via di Kocher tra anconeo ed estensore ulnare del carpo, isolato il complesso legamentoso laterale lo si incide rispettando la banda posteriore, esponendo la frattura (Fig. 3).

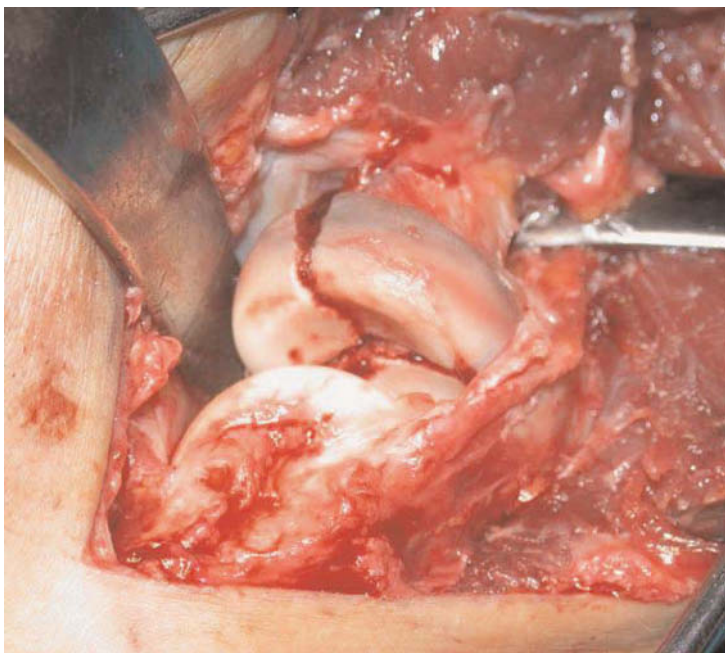


Fig. 3. Esposizione chirurgica del capitello radiale rispettando la banda posteriore del LCL

Dopo averla ridotta si esegue l'osteosintesi mediante viti per piccoli frammenti del 2 o 2,7 mm che vengono inserite nella zona definita "*safe zone*", corrispondente all'arco del capitello radiale che non si articola con la piccola cavità sigmoide.

L'utilizzo della placca nell'osteosintesi del capitello radiale è da preferire in quelle fratture che si estendono distalmente verso la diafisi o in caso di fratture del collo radiale (Fig. 4).

In entrambi i metodi d'osteosintesi, particolare attenzione deve essere posta nel divaricare il supinatore, per evitare un danno al nervo interosseo posteriore. L'osteosintesi utilizzando la metodica artroscopica può essere utilizzata nei casi di piccoli frammenti con minima scomposizione.

Le fratture di tipo III sono fratture comminute non associate ad altre lesioni. Sono difficilmente riducibili e la sintesi è spesso impossibile per la pluriframmentarietà. In questi casi la principale indicazione terapeutica è quella della resezione, valutando mediante fluoroscopia la stabilità residua sia del gomito che dell'avambraccio e del polso, per identificare un'eventuale lesione di Essex-Lopresti (instabilità longitudinale dell'avambraccio con sublussazione della radio ulnare distale).

Le fratture di tipo IV in cui la frattura del capitello radiale è associata a lussazione della omero-ulnare spesso presentano problemi nella scelta del trattamento in quanto al danno scheletrico si associa quello legamentoso.



Fig. 4. Sintesi con placca premodellata del capitello radiale, posizionata nella *safe zone*

Dopo la riduzione della lussazione la scelta del trattamento del capitello radiale dipende dal tipo di frattura. Deve essere sempre evitata la resezione poiché in queste condizioni si destabilizza ulteriormente l'articolazione omero-ulnare, mentre l'osteosintesi del capitello con ricostruzione della colonna radiale deve essere tentata. In caso d'irreparabilità del capitello radiale l'impianto della protesi trova una principale indicazione seguita dalla ricostruzione del legamento collaterale laterale e del legamento anulare. Qualora la frattura del capitello radiale si associa a quella della coronioide deve essere associato anche il tempo chirurgico di riduzione ed osteosintesi del processo coronioideo, utilizzando un distrattore articolare per ridurre le sollecitazioni nel post-operatorio sia sulla coronioide che sui legamenti riparati.

La scelta del corretto trattamento delle fratture del capitello radiale deve tener presente del tipo di frattura e della stabilità legamentosa residua. La riduzione anatomica della frattura, la sintesi stabile (microviti a scomparsa, fili di k, placca e viti) e la ricostruzione legamentosa consentono di raggiungere questo scopo.

La resezione del capitello può essere consigliata solo in casi di conservata stabilità legamentosa (è necessario valutarla non solo clinicamente ma anche con l'ausilio del fluoroscopio durante il trattamento chirurgico).

Negli altri casi la sostituzione protesica permette di recuperare l'importante funzione del radio nel garantire la stabilità del gomito.

Le fratture dell'olecrano

La classificazione più utilizzata è quella proposta da Morrey in cui si distinguono le fratture in:

- tipo I: fratture composte;
- tipo II: fratture scomposte stabili;
- tipo III: fratture scomposte instabili.

Sono poi ulteriormente suddivise in base al grado di comminuzione [1].

Questa classificazione risulta essere particolarmente utile in quanto presenta una stretta correlazione con la scelta del trattamento

Le fratture dell'olecrano composte sono a rischio di scomposizione secondaria nel caso in cui si scelga un trattamento incruento, poiché anche in gesso possono andare incontro ad una scomposizione secondaria per la forza distraente del tendine tricipitale (Fig. 5).

Le fratture scomposte vanno trattate chirurgicamente. Tra le varie metodiche disponibili la stabilizzazione con vite e cerchiaggio metallico o fili di k e cerchiaggio metallico permettono di ottenere buoni risultati con buona resistenza alle sollecitazioni, mentre sono da evitare i singoli cerchiaggi metallici o le sole viti da spongiosa.



Fig. 5. Frattura tipo 3 comminuta ed instabile dell'olecrano

Le placche, ed in particolare le placche presagomate e di basso profilo, sono da preferire in caso di comminuzione in quanto possono estendersi distalmente e permettono di recuperare l'asse ulnare con un'ottima stabilità interframmentaria (Fig. 6).



Fig. 6. Riduzione e sintesi con placca premodellata dell'olecrano con recupero della morfologia articolare

Le fratture della coronide devono essere considerate come indice di una possibile lesione associata di tipo legamentoso e sono state classificate da Morrey in tre tipi [1]:

- tipo I: frattura dell'apice;
- tipo II: frattura minore del 50% della superficie;
- tipo III: frattura maggiore al 50% della superficie.

Altro aspetto importante da studiare nella coronide è la presenza di una frattura del labbro mediale spesso non riconosciuta nello studio radiografico ma che necessita di una valutazione TC per essere ben messa in evidenza (Fig. 7).

In questi casi la sintesi dei frammenti è spesso difficile per la loro comminazione, l'osteosintesi (Fig. 8) può essere eseguita in base alle dimensioni del frammento utilizzando viti, placche di sostegno o mediante punti transossei con filo non riassorbibile.

L'utilizzo del distrattore articolare permette di proteggere la ricostruzione osteo-legamentosa riducendo le sollecitazioni sulla coronide riparata.



Fig. 7. Immagine TC tridimensionale della frattura del labbro mediale della coronide

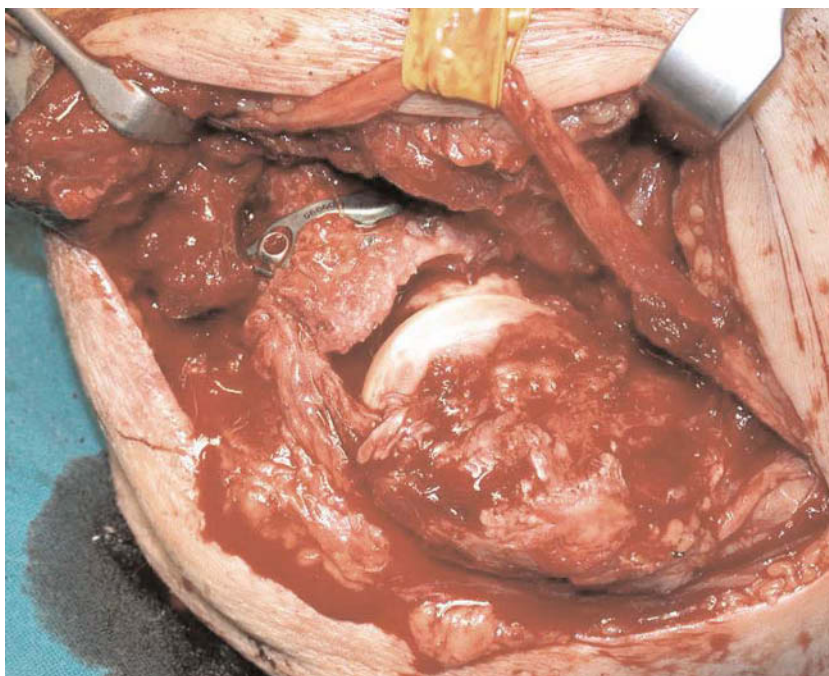


Fig. 8. Riduzione della coronide e stabilizzazione con placca premodellata, dopo aver isolato il nervo ulnare

Le fratture del polso

Anatomia

L'estremità distale del radio presenta due faccette articolari concave che s'articolano rispettivamente con lo scafoide ed il semilunare determinando rispettivamente l'articolazione radio-scafoidea e l'articolazione radio-lunata.

L'articolazione radio-ulnare distale (ARUD) è un trocoide costituito dall'incisura sigmoidea del radio sede dell'inserzione radiale del complesso fibro-cartilagineo triangolare e dall'estremità distale dell'ulna. È responsabile insieme all'articolazione radio-ulnare prossimale ed alla membrana interossea del movimento di prono-supinazione dell'avambraccio. L'estremità distale dell'ulna mediante interposizione della fibro-cartilagine triangolare s'articola con il piramidale e la parte mediana del semilunare.

Il normale movimento del polso è di circa 80° in dorsiflessione, ed 85° in flessione palmare, 25° di deviazione radiale e di 35° di deviazione ulnare.

Indagini strumentali e valutazione radiografica della frattura

Nei pazienti con fratture extrarticolari le radiografie eseguite secondo le tradizionali proiezioni in antero-posteriore e in laterale del polso sono in genere sufficienti per fare diagnosi e classificare la frattura anche se in alcuni casi può essere utile eseguire una proiezione obliqua in semi-supinazione o semi-pronazione di 45° per evidenziare linee di frattura a livello dello scafoide e delle faccette del semilunare ed una migliore valutazione delle fratture articolari.

Nei pazienti con fratture intrarticolari e comminute complesse può essere d'aiuto l'utilizzo della TC spirale che permette inoltre di valutare il coinvolgimento dell'articolazione radio-ulnare distale.

La RMN è riservata alla valutazione dei tessuti molli periarticolari, dei legamenti intercarpici e delle lesioni della fibro-cartilagine triangolare ed è raramente usata in fase acuta.

Classificazione

I più frequenti tipi di frattura del radio distale sono quelle fratture conosciute come frattura di Colles, fratture di Barton o di Smith, in riferimento agli autori che hanno descritto per primi quel particolare danno anatomico-patologico. Così il termine frattura di Colles si riferisce alle fratture extrarticolari con scomposizione dorsale del frammento radiale distale dovute ad una caduta sulla mano atteggiata in dorsiflessione producendo la tipica deformità "a dorso di forchetta" [6, 7]. La frattura di Smith (Goyrand o Colles inversa) si riferisce alla frattura extrarticolare con scomposizione volare del frammento distale dovuta ad una caduta sulla mano atteggiata in flessione. Le fratture articolari con frammento traslato dorsalmente o volarmente associate o meno alla sublussazione del carpo, vengono comunemente definite come frattura marginale dorsale o volare di Barton [8, 9]. La frattura del processo stiloideo del radio con o senza dissociazione scafo-lunata è conosciuta come frattura di Hutchinson.

Nel tentativo di determinare il trattamento ottimale e predire il risultato basandosi sul tipo di frattura e sui meccanismi di lesione, sono stati proposti negli anni numerosi sistemi di classificazione.

Il sistema AO [10] è il sistema classificativo più dettagliato e complesso organizzato secondo la crescente severità dell'interessamento osseo ed articolare: tipo A sono le fratture extrarticolari, il tipo B le fratture articolari parziali, il tipo C sono le fratture articolari totali. Ogni tipo viene ulteriormente suddiviso in tre sottogruppi in base alla complessità morfologica, alla difficoltà del trattamento ed alla prognosi. Il sistema di classificazione universale delle fratture distali del radio [12] delinea quattro categorie di fratture. In questo inquadramento l'algoritmo del trattamento considera:

- fratture non articolari e non scomposte;
- fratture non articolari e scomposte;
- fratture articolari e non scomposte;
- fratture articolari e scomposte.

In questa classificazione sono anche comprese delle sottocategorie che definiscono ulteriormente il carattere delle fratture:

- riducibile e stabile;
- riducibile ed instabile;
- non riducibile e complesse.

Questa complessa classificazione ha lo scopo di predire la riducibilità e la stabilità della frattura e di conseguenza scegliere il trattamento più appropriato.

Trattamento

La scelta del trattamento si basa su diversi fattori quali il grado di scomposizione, la comminuzione della frattura e la qualità dell'osso. L'obiettivo è quello di recuperare l'anatomia scheletrica articolare condizione indispensabile al recupero della funzione e alla riduzione del rischio di complicanze quale la mal consolidazione e l'artrosi secondaria [11-14].

Fratture stabili

Le fratture articolari ed extra-articolari stabili composte o modicamente scomposte e quelle ingranate con accorciamento minimo ritenute stabili, possono essere trattate con la riduzione incruenta e immobilizzazione in gesso o con tutore. Le tecniche di riduzione incruenta utilizzano il principio della ligamentotassi effettuata mediante trazione manuale sull'arto e successiva immobilizzazione gessata. Questa tecnica comunemente utilizzata consente di ottenere buoni risultati ma dalla letteratura si riscontra la possibilità di ri-scomposizioni della frattura, dopo riduzione incruenta ed immobilizzazione in gesso [15, 16]. Queste generalmente si verificano entro le prime due settimane, pertanto è importante ripetere un controllo radiografico a 7-10 giorni ed a 2 settimane in modo da poter effettuare una ripresa della riduzione.

Fratture instabili riducibili a cielo chiuso

Le fratture instabili extra-articolari o articolari riducibili a cielo chiuso sono generalmente stabilizzate dopo riduzione incruenta con la tecnica del *pinning* mediante fili metallici percutanei (fili di Kirschner), con successiva applicazione di apparecchio gessato [17-21] (Fig. 9).



Fig. 9. Frattura scomposta extra-articolare instabile dell'epifisi distale del radio; trattamento di riduzione incruenta e pinning percutaneo

L'utilizzo della fissazione esterna mantiene una distrazione controllata e serve come apparecchio di neutralizzazione in grado di ristabilire e mantenere attraverso la ligamentotassi, la lunghezza e l'inclinazione radiale, ma non consente di ripristinare la morfologia scheletrica del radio-distale nel caso che la frattura interessi la superficie articolare [22-24]. Un'evoluzione di questa metodica è stata la creazione di fissatori esterni dinamici che consentono la mobilizzazione precoce del polso mantenendo la distrazione [25].

Fratture instabili irriducibili a cielo chiuso

Le fratture comminute o impattate, come le fratture da compressione o quelle con una importante angolazione palmare o dorsale instabili in cui non è possibile ottenere una riduzione anatomica incruenta soddisfacente (Fig. 10), devono essere trattate mediante una riduzione chirurgica ed una fissazione interna stabile con placche e viti o *pins* allo scopo di poter consentire un precoce recupero del movimento [26-28].

L'indicazione al trattamento chirurgico può in alcuni casi essere estesa anche alle fratture extra-articolari ed articolari non comminute riducibili quando, per motivi sociali o professionali, sia necessario effettuare una sintesi stabile per permettere la mobilizzazione precoce ed il rapido recupero della funzione.

La riduzione chirurgica e la fissazione interna con placche e viti può essere eseguita per via dorsale o per via volare a seconda del tipo di frattura e in base alla dislocazione dei frammenti (Fig. 11).

Il trattamento delle fratture complesse spesso s'avvale di tecniche miste quali la fissazione interna con placche e viti associata alla distrazione articolare mediante un fissatore esterno; alcune volte risulta necessario stabilizzare i vari frammenti epifisari con fili di Kirschner o viti al fine di ricostruire



Fig. 10. Frattura scomposta articolare con comminuzione dorsale e volare epifisi distale radio associata a distacco della stiloide ulnare. Rx e TC spirale 3D



Fig. 11. Dopo trattamento di riduzione chirurgica e fissazione interna con placca e viti a stabilità angolare

una superficie articolare più congruente possibile e successivamente stabilizzare il complesso epifisario alla diafisi per mezzo di una placca cercando di restituire la lunghezza fisiologica

Al trattamento chirurgico può seguire un periodo più o meno breve d'immobilizzazione con tutore in base alla stabilità dei mezzi di sintesi, che dovrà comunque essere abbandonato il più precocemente possibile per permettere la mobilizzazione attiva del polso e la ripresa funzionale della mano riducendo il rischio di sviluppo di una sindrome algodistrofica e della rigidità.

La disponibilità attuale di nuove placche presagomate a stabilità angolare ed a basso profilo ha ridotto ulteriormente l'incidenza delle complicanze.

Bibliografia

1. Morrey BF (2002) Le patologie del gomito. Verduci, Roma
2. Ruedi TP, Murphy WM (2001) Principi AO per il trattamento delle fratture. CIC Edizioni Internazionali, Roma
3. Schemitsch EH, Tencer AF, Henley MB (1994) Biomechanical evaluation of methods of internal fixation of the distal humerus. *J Orthop Trauma* 8:468-475
4. Self J, Viegas SF, Buford WL (1995) A comparison of double-plate fixation methods for complex distal humerus fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 4:11-16
5. King GJ (1991) Open reduction and internal fixation of the radial head fractures. *J Orthop Trauma* 5:21
6. Colles A (1814) On the fracture of the carpal extremity of the radius. *Edin Med Surg J* 10:182
7. Cassebaum WH (1950) Colles' fracture: a study of end results. *JAMA* 143:963-965
8. Ellis J (1965) Smith's and Barton's fractures: a method of treatment. *J Bone Joint Surg Br* 47:724-727
9. Thompson GH, Grant TT (1977) Barton's fracture reverse Barton's fractures: confusing eponyms. *Clin Orthop* 122:210-221
10. Muller ME, Nazarian S, Koch P (1987) Classification AO des fractures: les os longs. Springer, Berlin Heidelberg New York
11. Cooney WP (1993) Fractures of the distal radius: a modern treatment based classification. *Orthop Clin North Am* 24:211-216
12. Martini AK (1986) Secondary arthrosis of the wrist joint in malposition of healed and un-corrected fracture of the distal radius. *Aktuelle Traumatol* 16:143-148
13. Pogue DJ, Viegas SF, Patterson RM et al (1990) Effects of distal radius fracture malunion on wrist joint mechanics. *J Hand Surg* 15:721-727
14. Taleisnik J, Watson HK (1984) Midcarpal instability caused by malunited fractures of the distal radius. *J Hand Surg* 9:350-357
15. Lindstrom A (1959) Fractures of the distal end of the radius: a clinical and statistical study of the end results. *Orthop Scand* 41:7-118
16. Mc Murtry RY, Jupiter JB (1992) Fractures of the distal radius. In: Browner BD, Jupiter JB, Levine AM (eds) *Skeletal trauma: fractures, dislocations, ligamentous injuries*. Saunders, vol 2. Philadelphia, pp 1063-1094
17. Munson GO, Gainor BJ (1981) Percutaneous pinning of distal radius fractures. *J Trauma* 21:1032-1035
18. Kapandji A (1976) Internal fixation by double intrafocal plate: functional treatment of nonarticular fractures of the lower end of the radius. *Ann Chir Main* 30:903-908
19. Dowdy PA, Patterson SD, King GJ et al (1996) Intrafocal (Kapandji) pinning of unstable distal radius fractures: a preliminary report. *J Trauma* 40:194-198
20. Nonnenmacher J, Kempf I (1988) Role of intrafocal pinning in the treatment of wrist fractures. *Int Orthop* 12:155-162
21. Rayhack JM (1993) The history and evolution of percutaneous pinning of displaced distal radius fractures. *Orthop Clin North Am* 24:287-300
22. Wagner HE, Jakob RP (1985) Surgical treatment of distal radius fracture with external fixation. *Unfallchirurg* 88:473-480
23. Vaughan PA, Lui SM et al (1985) Treatment of unstable fractures of the distal radius by external fixation. *J Bone Joint Surg* 67:385-389
24. Jenkins NH, Jones DG, Johnson SR, Mintowt-Czyz WJ (1987) External fixation of Colles' fractures: an anatomic study. *J Bone Joint Surg Br* 69:207-211
25. Clyburn TA (1987) Dynamic external fixation for comminuted intra-articular fractures of the distal end of the radius. *Bone Joint Surg Am* 69:248-254

26. Axelrod TS, McMurtry RY (1990) Open reduction and internal fixation of comminuted, intra-articular fractures of the distal radius. *J Hand Surg Am* 15:1-11
27. Rikli DA, Regazzoni P (1996) Fractures of the distal end of the radius treated by internal fixation and early function. A preliminary report of 20 cases. *J Bone Joint Surg Br* 78:588-592
28. Jupiter JB, Fernandez DL, Toh CL et al (1996) Operative treatment of volar intra-articular fractures of the distal end of the radius. *J Bone Joint Surg Am* 78:1817-1828

La protesi d'anca cementata

G. CASTOLDI, V. NAVA, M. MATTAVELLI, S. SALA

Introduzione

Una delle più importanti innovazioni del ventesimo secolo nell'ambito della chirurgia ortopedica consiste nella sostituzione protesica dell'articolazione dell'anca, permettendo di migliorare in modo rilevante la qualità di vita dei pazienti affetti da patologie degenerative o da fratture mediali del collo del femore attraverso la riduzione del dolore, il recupero dell'articolarietà e la ripresa funzionale.

Il numero di interventi di sostituzione protesica è in continuo aumento; in Italia circa 80.000 protesi d'anca vengono impiantate ogni anno (Tabella 1)[1].

Tabella 1. Interventi di sostituzione protesica dell'anca in Italia. Anni 1999-2003

Codice ICD9-CM	Denominazione	1999	2000	2001	2002	2003
8151	Sostituzione totale dell'anca	42.198	44.001	45.431	48.531	51.448
8152	Sostituzione parziale dell'anca	19.167	20.263	20.643	21.328	21.030
8153	Revisione di sostituzione dell'anca	5.010	5.421	5.517	5.918	5.951
	Totale	66.375	69.685	71.591	75.777	78.429

È possibile effettuare la sostituzione parziale (emiartroplastica) o totale dell'anca utilizzando un impianto cementato, non cementato o ibrido.

Sebbene la continua evoluzione delle tecniche chirurgiche e le recenti innovazioni nell'ambito della ricerca dei biomateriali garantiscano una buona sopravvivenza delle protesi anche a distanza di 10-20 anni dall'impianto, il loro fallimento si rivela sempre una complicanza importante; le revisioni protesiche sono infatti impegnative, sia per i pazienti che per il chirurgo, ed incidono in modo importante nel determinare l'incremento della spesa sanitaria. La causa più frequente di fallimento delle protesi d'anca è la mobilitazione asettica: il 75,2 % del totale delle revisioni di primi impianti secondo il Registro Svedese [2]. Nelle protesi cementate, rispetto a quelle non cementate, il fenomeno dello *stress shielding*, ossia l'assorbimento di parte del carico da parte dell'impianto protesico e la conseguente riduzione dell'attività biologica dell'osso, ha minore rilevanza clinica. Il riassorbimento avviene in genere solo dopo lo scollamento all'interfaccia osso-cemento per reazione ai detriti. Il cemento è stato ideato per riempire lo spazio tra osso irregolare e superficie liscia della protesi, ottenendo così un trasferimento uniforme del carico.

La storia delle protesi d'anca cementate inizia con Charnley e i suoi primi esperimenti di artroprotesi di rivestimento "*double cup*" utilizzando un rivestimento di politetrafluoroetilene per l'acetabolo e una componente per la testa femorale *press-fit*, falliti per le complicazioni dovute all'osteolisi e alla necrosi della testa femorale. In seguito fallirono anche tentativi con componenti acetabolari rivestite di metallo per problemi di fissazione. I fallimentari risultati ottenuti con il politetrafluoroetilene, lo spinsero a preferire il polietilene ad alta densità per la componente acetabolare. Per la risoluzione dei problemi di fissazione, introdusse il polimetilmetacrilato (PMMA), già usato con successo nelle protesi dentarie. Nel 1962 impiantò la sua prima artroprotesi caratterizzata da una componente acetabolare cementata interamente in polietilene e uno stelo cementato monoblocco [3]. Nello stesso periodo, McKee e Watson-Farrar progettarono una protesi utilizzando uno stelo di Thompson modificato e un cotile in cromo-cobalto con un accoppiamento metallo-metallo. Contemporaneamente, Muller sviluppò una protesi cementata usando una testa di diametro 32 mm con uno stelo cementato dritto o ricurvo (mod. *Self Locking*). Numerosi furono i fallimenti e le revisioni, ma alla fine Charnley progettò una seconda generazione di protesi con steli femorali a sezione rotonda, in seguito lo stelo Cobra e poi lo stelo C.

Queste sono state le prime e fondamentali esperienze con artroprotesi cementate, ancora valide per le continue evoluzioni dei biomateriali e del design, tutte finalizzate ad un miglioramento della sopravvivenza dell'impianto.

Nella storia clinica delle protesi cementate la prima zona a fallire è a livel-

lo dell'interfaccia cemento-protesi o nello spessore del cemento stesso, e solo in un secondo tempo a livello dell'interfaccia osso-cemento. Lo scollamento si ha soprattutto nelle zone sottoposte a maggior carico dove lo stress meccanico è maggiore: prossimalmente e distalmente allo stelo.

Sin dall'introduzione delle prime protesi d'anca da parte di Charnley negli anni Sessanta, la ricerca si è focalizzata sulla necessità di individuare metodi ottimali di fissazione dell'impianto all'osso. L'utilizzo del cemento da parte di Charnley si basò sull'osservazione che la percentuale di fallimento delle protesi restava elevata nonostante la riduzione dell'usura della coppa acetabolare successiva all'introduzione del polietilene: egli pensò di utilizzare il cemento acrilico impiegato dai dentisti per fissare la protesi all'osso. Il cemento di polimetilmetacrilato viene inserito tra la protesi e l'osso al momento del posizionamento della stessa e solidifica sino a rendere un'unica entità l'impianto e la sede che lo accoglie. Senza il cemento, la fissazione della protesi dipende unicamente dalla crescita ossea a livello dell'interfaccia e dall'integrazione dell'impianto.

Nella pratica clinica, il processo di polimerizzazione del cemento è diviso in quattro fasi: miscelatura, attesa, lavorazione ed indurimento. La fase di miscelatura inizia con l'aggiunta del liquido alla polvere e termina quando l'impasto è omogeneo e fluido. Successivamente, l'impasto è verificato con i guanti ogni cinque secondi, usando ogni volta una parte differente del guanto su una differente parte del composto. Questo aiuta ad identificare la fine della fase di attesa, quando l'impasto diviene appiccicoso. A questo punto inizia la fase della lavorazione, nella quale può essere inserito l'impianto. L'ultima fase è quella dell'indurimento, durante la quale il cemento raggiunge la consistenza ottimale per la tenuta dell'impianto. Durante questa fase, la temperatura del cemento stesso raggiunge il suo picco. Importante ricordare che solo la fase di miscelatura è indipendente dalla temperatura ambientale, la quale tanto più è elevata tanto più riduce i tempi delle altre fasi [4].

Le tecniche di cementazione sono molto cambiate in questi ultimi anni: ora la tecnica, per ottimizzare le proprietà meccaniche del composto, prevede una fase di miscelatura sotto vuoto, lavaggi pulsati dell'osso endostale, inserzione retrograda e inserimento a pressione del cemento per aumentare il contatto con l'osso. La viscosità del cemento al momento dell'inserimento dovrebbe essere sufficientemente bassa da permettere l'interdigitazione del cemento con le trabecole ossee, ma alta a sufficienza da permetterne la pressurizzazione. Il lavaggio e l'aspirazione distale possono ridurre la contaminazione ematica ed il processo di laminazione del cemento. L'uso di un centratore distale, ed eventualmente anche prossimale, aiuta ad ottenere una completa ed uniforme copertura di cemento [5]. L'utilizzo del cemento non è comunque scevro da complicità per il paziente: il suo inserimento può essere seguito da aritmie cardiache e collasso cardiocircolatorio, complican-

ze potenzialmente fatali. La causa di entrambe è la microembolizzazione del midollo osseo che viene forzato nel circolo sistemico [6] o un effetto tossico provocato direttamente dal cemento; l'utilizzo del cemento rende inoltre più complessi gli interventi di revisione.

In letteratura le opinioni riguardo la metodica ottimale di fissazione della protesi all'osso sono discordi, soprattutto per la componente femorale.

La fissazione della coppa acetabolare con il cemento è caratterizzata da notevoli difficoltà tecniche. Per ottenere una buona fissazione è necessario esporre l'osso spongioso attraverso un'accurata pulizia soprattutto della zona 1, praticare perforazioni multiple con una punta da 5 mm se è presente osso sclerotico, eliminare ogni traccia di sangue dall'interfaccia cemento-osso mediante lavaggi pulsati multipli, asciugare l'acetabolo e pulirlo, pressurizzare l'intera coppa con il cemento, ripressurizzare la zona 1 di Gruen (Fig. 1) in particolare ed infine posizionare la coppa completamente all'interno della struttura ossea dell'acetabolo [7].

Qualsiasi materiale estraneo presente a livello dell'interfaccia cemento-protesi appare come linea di radiolucenza al controllo radiografico ed è noto che il loro riscontro al primo controllo radiografico post-operatorio è correlato ad una elevata percentuale di fallimenti [8]. Inoltre, nonostante la consapevolezza della necessità di prevenire le linee di radiolucenza in zona 1 di Gruen, la percentuale di incidenza delle stesse non è inferiore al 10% nel

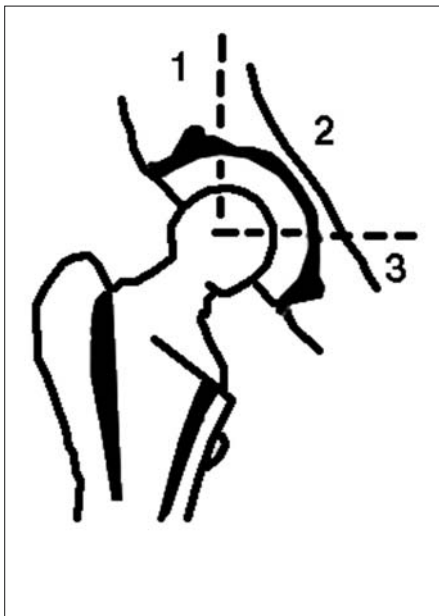


Fig. 1. Zone di Gruen dell'acetabolo

lavoro di Ritter e coll. [9], a dimostrazione delle difficoltà di ottenere un buon posizionamento di un acetabolo cementato. Un acetabolo cementato, pertanto, è indicato solo nei pazienti con un cotile a morfologia normale, minima sclerosi dell'osso subcondrale e da parte di chirurghi esperti. Appartengono a questa categoria di soggetti le donne di età avanzata affette da osteoartrosi o soggetti di entrambi i sessi con artrite reumatoide [10].

La valutazione della modalità di fissazione in caso di sostituzione parziale dell'articolazione dell'anca, endoprotesi mono o biarticolata, per frattura del collo femorale è stata oggetto di una review della Cochrane [11]. L'utilizzo di un impianto cementato non comporta differenze significative rispetto ad una endoprotesi *press-fit*; fanno eccezione il dolore nel periodo post-operatorio e il recupero della mobilità osservato nei soggetti con impianti cementati. Un numero di pazienti significativo mostrava punteggi elevati (minor dolore) a sei settimane e sei mesi per gli impianti cementati. La tendenza ad avvertire meno dolore per i soggetti con protesi cementata persiste ad un anno dall'intervento ma non è più statisticamente significativa. Per quanto concerne la capacità di camminare, a tre e sei mesi i soggetti con impianto cementato sono significativamente più autonomi. Da quanto emerge dalla review della Cochrane, l'utilizzo della tecnica di cementazione, in quanto non gravato da complicanze importanti, sembra più indicato nei pazienti con frattura del collo femorale, per i quali l'obiettivo primario del trattamento consiste nel rapido recupero dell'autonomia ad evitare le complicanze dell'allettamento.

Riguardo la migliore metodica di fissazione della componente femorale di un'artroprotesi d'anca le opinioni sono contrastanti. La cementazione dello stelo ha vantaggi clinici e funzionali immediati nel periodo post-operatorio: il contatto immediato tra impianto e osso garantito dal cemento riduce immediatamente il dolore di coscia e consente il carico immediato; risultano pertanto migliori la funzionalità dell'articolazione e la capacità di cammino a breve termine. Se per quanto concerne i risultati a breve termine c'è uniformità di opinioni, diverse sono le convinzioni in merito ai potenziali vantaggi a medio e lungo termine legati all'utilizzo di steli cementati. È opinione diffusa che la qualità di una protesi cementata venga meno con il trascorrere del tempo, in seguito al deterioramento della fissazione all'osso, a differenza degli impianti *press-fit*. La valutazione radiografica di un impianto cementato ha come obiettivo primario l'identificazione di aree di osteolisi: l'utilizzo delle più recenti tecniche di cementazione, che riducono al minimo il passaggio di particolato di polietilene a livello dell'interfaccia osso-protesi, sembra essere protettivo nei confronti dell'osteolisi femorale [12].

Da un recentissimo lavoro di Danaert e coll. [13] su preparati istologici di impianti protesici espantati da cadavere, è apparso come si possa creare un buon ancoraggio all'interfaccia osso-cemento, con la conservazione di tessuto

osseo trabecolare vitale. Non vi era infatti atrofia tissutale nelle aree in cui la spongiosa era perfettamente a contatto col cemento, e anzi in tali aree il tessuto trabecolare è risultato essere resistente alla forza deformante del carico, presentandosi come tessuto vitale senza segni di riassorbimento osseo (Fig. 2).

Un altro aspetto da ricordare riguarda l'incidenza delle ossificazioni eterotopiche, che inficia significativamente il buon esito di un impianto protesico. Esistono diversi fattori associati alla prevalenza delle ossificazioni, ma non ci sono dati inerenti differenze significative di prevalenza di ossificazioni tra impianti cementati e non. Lieberman e coll. [14] sono i soli ad aver rilevato che l'incidenza di ossificazioni era significativamente maggiore dopo artroprotesi cementata (22%) rispetto a quelle non (9%), ma limitatamente a pazienti con osteoartrosi; il dato infatti non era confermato per i pazienti affetti da artrite reumatoide.

La qualità dell'osso che deve ospitare l'impianto protesico decresce all'aumentare dell'età. La prevalenza clinica dell'osteoporosi e radiografica dell'osteopenia aumenta con l'età e le patologie ad essa associate. L'indice di Singh e l'indice femorale, che misura la densità ossea, mostrano una riduzione, in relazione all'età del paziente, della qualità dell'osso. Essa è da molti ritenuta un fattore discriminante per la scelta di un impianto. Le protesi cementate

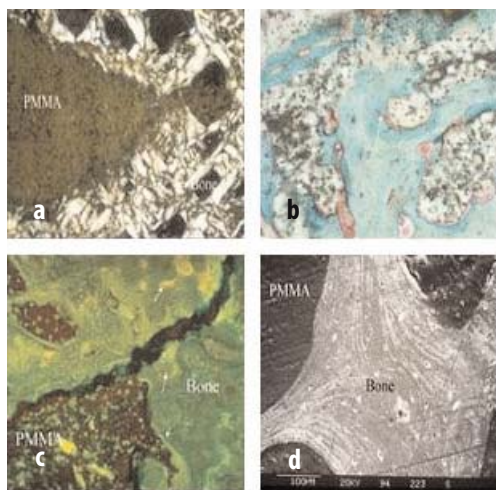


Fig. 2 a-d. a Contatto tra cemento e tessuto osseo metafisario. Luce polarizzata, sezione non decalcificata (SEM 25×) b Osso circondato da cemento anni dopo l'impianto. Le aree grigie mostrano il cemento con particelle di ZrO_2 . I margini rossi rappresentano osso non mineralizzato. Si nota lo stretto contatto tra PMMA e osso. Masson-Goldner Trichrom stain (SEM 25×) c Colorazione fluorocromica di osso e cemento marcato con tetraciclina e xilenolo (SEM 25×) d SEM studio dell'interfaccia cemento- osso trabecolare. Si nota un intimo e continuo contatto tra ospite ed impianto (SEM 50×) [4]

vengono solitamente raccomandate per i soggetti oltre i 70-75 anni con osso meno denso, mentre le protesi non cementate vengono indicate per individui giovani. Questa è una convinzione accettata diffusamente, ma non provata. Allo stato attuale non esistono lavori che attestino che la valutazione oggettiva del tessuto osseo, come può essere quella ottenuta con un esame densitometrico, possa essere utilizzata per correlare la qualità del tessuto osseo ai risultati clinici ottenuti con le diverse metodiche di fissazione.

La morfologia dell'epifisi prossimale del femore sembra essere anch'esso un fattore discriminante per la scelta della metodica di fissazione di un impianto. Femori con aspetto a tubo di stufa, Door tipo C, sono più frequenti in pazienti anziani e secondo alcuni Autori da trattare preferibilmente con artroprotesi cementate [15, 16]. Questo concetto è stato recentemente messo in discussione da Kobayashi coll. [17]. In una serie consecutiva di steli di Charnley cementati, l'insuccesso delle artroprotesi d'anca era imputabile alla morfologia del femore (tubo di stufa) e risultava una minor correlazione con il sistema di fissazione.

Conclusioni

Possiamo quindi affermare che uno dei principali vantaggi nell'uso di una protesi cementata è quello di permettere una certa tolleranza nella preparazione dell'osso in quanto il cemento riempie eventuali incongruità.

Il paziente può inoltre iniziare il carico, in teoria, anche immediatamente. Attualmente, la fissazione che il cemento riesce a dare alla protesi già al termine dell'intervento è molto forte. Il fattore che però limita l'applicazione di un carico immediato sull'arto operato è il danno dei tessuti molli attorno alla protesi impiantata. I tessuti molli necessitano infatti di un tempo ragionevole per la loro guarigione, tempo in cui al paziente non può essere concesso un carico completo, nonostante la già perfetta tenuta della protesi.

Infine, un terzo vantaggio è che lo strato di cemento agisce come paraurti tra l'elevata rigidità del metallo della protesi e la relativa fragilità del tessuto osseo. Il cemento è quindi in grado di agire anche meccanicamente equilibrando le forze che si scaricano sull'osso peri-protesico durante il cammino.

Non va però dimenticato che la cementazione di impianti protesici ci pone di fronte anche a delle difficoltà ed a possibili complicanze. Prima fra tutte la possibilità di eventi cardiovascolari durante l'inserimento del cemento in sede di intervento chirurgico. Inoltre il cemento inserito si deteriora negli anni, dando luogo a *microcracks* e a riassorbimento osseo all'interfaccia osso-protesi. Infine, può creare maggiori difficoltà in caso di revisione protesica per la necessità di una rimozione completa dei residui di cemento dal canale femorale.

Tabella 2. (da Berry DJ, [18])

Author, Year	Prosthesis Type	Number of Hips	Follow-up	Femoral Component Survivorship	Comments
Nercessian et al., 2005	Charnley	98	15-25 years (mean 18.9)	71/72 femoral components stable	
Callaghan et al., 2004	Charnley	330	minimum 30 years	10/330 (3.2%) femoral components revised for aseptic loosening	
Halley and, Glassman 2003	Charnley	68	22-years	femoral component survivorship free of aseptic loosening: 85%	
Berry et al., 2002	Charnley	2000	25-years	femoral component survivorship free of revision for aseptic loosening: 89.8%	
Garcia-Cimbrelo et al., 2000	Charnley	67	20-25 years (mean 21.7)	17/67 stems loosened	All patients, <40 years old
Callaghan et al., 1998	Charnley	70	20-25 years	5/70 femoral components revised for aseptic femoral loosening. 7 additional femoral components probably loose radiographically	All patients, <50 years old
Sochart and Porter, 1997	Charnley	226	mean 19.7 years	25-year femoral component survivorship: 81%	All patients, <40 years old

I risultati a lungo termine delle artroprotesi d'anca cementate comprendono centinaia di differenti design di protesi, ma a dispetto dell'elevatissimo numero di interventi, gli studi che superano i 20 anni di follow-up sono ancora pochi, per l'elevato costo e la difficoltà che presentano.

I principali studi con follow-up di almeno vent'anni si riferiscono al modello di protesi proposto da Charnley. Tali studi dimostrano che lo stelo cementato di Charnley ha una sopravvivenza a 20 anni di circa il 90% libera da complicazioni meccaniche, ed una minore sopravvivenza nei soggetti sotto i 40 anni d'età (Tabella 2)

Sebbene il cemento osseo di polimetilmetacrilato (PMMA) permetta di ottenere una fissazione duratura degli impianti protesici, in particolare nei soggetti più anziani, il successo delle artroprotesi d'anca non è comunque correlato alla morfologia femorale né alla qualità dell'osso, quanto piuttosto dipende da una precisa tecnica chirurgica [19].

Bibliografia

1. Fonte: dati Schede di dimissione ospedaliera (1999-2003) Ministero della Salute
2. Registro Nazionale Svedese delle protesi d'anca. Annual Report 2004. Swedish National Hip Arthroplasty
3. Charnley J (1979) Low friction arthroplasty of the hip. Theory and practice. Springer, Berlin Heidelberg New York
4. Ascherl R (2005) Science of bone cement. Orthopedics 28[Suppl 8]
5. Learmonth ID (2005) The evolution of contemporary cementation techniques. Orthopedics 28:831-832
6. Christie J, Burnett R, Potts HR, Pell AC (1994) Ecocardiography of transatrial embolism during cemented and uncemented hemiarthroplasty of the hip. J Bone Joint Surg Br 76:409-412
7. Ranawat CS, Rasquinha VJ, Rodriguez JA (2000) Results of cemented total hip replacement. In: Pellicci PM, Tria AJ, Garvin KL (eds) Orthopedic knowledge update 2: hip and knee reconstruction. American Academy of Orthopedic Surgeons, Rosemont IL, pp 187-200
8. Ranawat CS, Deshmukh RG, Peters LE, Umlas ME (1995) Prediction of the long term durability of all polyethylene cemented sockets. Clin Orthop 317:89-105
9. Crites BM., Berend ME, Riter MA (2000) Technical considerations of cemented acetabular components: a 30 Year evaluation. Clin Orthop 381:114-119
10. Ritter MA, Thong AE (2004) The role of cemented sockets in 2004. Is there one? J Arthroplasty 19[Suppl 1]:92-94
11. Parker MJ, Gurusamy K (2006) Arthroplasties (with and without bone cement) for proximal femoral fractures in adults. The Cochrane library, Issue 1
12. Goetz DD, Smith EJ, Harris WH (1994) The prevalence of femoral osteolysis associated with components inserted with or without cement in total hip replacement. A retrospective matched-pair series. J Bone Joint Surg Am 76:1121-1129
13. Danaert D, Danaert YI, Krauser K et al (2005) Strain adaptive bone remodelling in total joint replacement. Clin Orth Rel Res 430:12-27

14. Lieberman IH, Moran E, Hastings DE, Bogoch ER (1994) Eterotopic ossification after primary cemented and noncemented total hip arthroplasty in patients with osteoarthritis and rheumatoid disease. *Can J Surg* 37:135-139
15. Barrack RL (1998) Pre operative planning. In Callaghan JJ, Rosemberg AG, Rubash HE (eds) *The adult hip*. Lippincott-Raven publishers, Philadelphia, pp 925-950
16. Dorr LD, Faugere MC, Mackell AM et al (1993) Structural and cellular assessementof bone quality of the proximal femur. *Bone* 14:231-242
17. Kobayashi S, Saito N, Horiuchi H et al (2000) Poor bone quality or hip structure as risk factors affecting survivor of total hip arthroplasty. *Lancet* 355:1499-1504
18. Berry DJ (2005) Long-term follow-up study of total hip arthroplasty. *Orthopedics* 28[Suppl 8]:s879-s880
19. Healy WL (2002) Hip implant selection for total hip arthroplasty in elderly patients. *Clin Orth Rel Res* 405:54-64

Le protesi d'anca non cementate: trattamento delle fratture di collo di femore nel paziente anziano osteoporotico

A. MORONI, F. PEGREFFI, V. LIO, S. GIANNINI

Introduzione

L'incidenza sempre maggiore dell'osteoporosi, malattia dello scheletro caratterizzata dal deterioramento microstrutturale e dalla riduzione della massa ossea, è strettamente correlata all'aumento della vita media della popolazione. Questa malattia, che colpisce maggiormente il sesso femminile, rende biomeccanicamente l'osso fragile e, di conseguenza, il paziente maggiormente esposto a rischio di frattura [1].

Le fratture secondarie ad osteoporosi senile interessano più frequentemente la colonna vertebrale e il polso [2].

Le fratture dell'anca rivestono un ruolo di primaria importanza poiché, come osservato da Cooper e Matthis [3, 4], le conseguenze invalidanti associate alle fratture dell'anca sono assai più importanti rispetto a tutte le altre fratture secondarie ad osteoporosi senile. Inoltre, come osservato in uno studio condotto da Johnell e coll. [5], il tasso di mortalità dei pazienti affetti da fratture dell'anca è estremamente elevato.

Negli ultimi 20 anni, l'incidenza in Europa delle fratture d'anca secondarie ad osteoporosi senile è andata tumultuosamente aumentando. Le previsioni indicano che in tutto il mondo il numero delle fratture dell'anca passerà da 1,66 milioni nel 1990 a 6,26 milioni nel 2050 [6].

In questi pazienti un evento traumatico anche di lieve entità è in grado di determinare una frattura del femore che in base alla localizzazione anatomica può essere classificata come laterale (frattura pertrocanterica) o mediale (frattura del collo del femore). Il trattamento chirurgico del paziente anzia-

no con frattura pertrocanterica consiste nella riduzione e sintesi. Quest'ultima può avvalersi di diversi tipi di impianti come placche a scivolamento-compressione, chiodi endomidollari o fissatori esterni. Il trattamento standard del paziente anziano con fratture mediali del collo del femore con scomposizione consiste nella sostituzione protesica articolare [7]. Nei pazienti meno attivi si privilegia l'endoprotesi che ha il vantaggio di una chirurgia più semplice e di un minore rischio di lussazione, mentre nei pazienti con maggiori richieste funzionali si privilegia l'artroprotesi.

In base al tipo di fissazione le sostituzioni protesiche dell'anca si distinguono in protesi a fissazione cementata, quando è previsto l'impiego di cemento acrilico (PMMA polimetilmetacrilato) per favorire la fissazione delle componenti protesiche all'osso ed a protesi a fissazione non cementata, quando la fissazione delle componenti protesiche è favorita da particolari caratteristiche del design e della superficie dell'impianto che favoriscono il fenomeno dell'osteointegrazione. Questa consiste nella formazione di un diretto legame fra il tessuto osseo e la protesi, senza alcuna interposizione di tessuto fibroso, capace di tollerare carichi fisiologici. Esistono inoltre protesi a fissazione ibrida. Questa consiste nell'utilizzo di tecniche di fissazione diverse per le due componenti protesiche. Generalmente si utilizza la fissazione non cementata per la componente acetabolare e quella cementata per lo stelo protesico.

I criteri in base ai quali viene scelto il tipo di fissazione sono: l'età, l'attività motoria del paziente, le caratteristiche anatomiche individuali, e, soprattutto, la qualità dell'osso. La qualità dell'osso d'altronde è strettamente correlata all'età del paziente. Recenti studi epidemiologici hanno dimostrato come il rischio di frattura dell'anca nell'arco della vita di una donna di 50 anni sia di circa il 18%. Questo rischio aumenta in maniera esponenziale dopo i 70 anni [8].

Nei pazienti anziani osteoporotici candidati all'intervento di protesi d'anca diversi autori prediligono un impianto protesico cementato al fine di ottenere una fissazione stabile ed un rapido recupero della deambulazione [7].

La cementazione non è però esente da complicazioni. Un aspetto negativo legato alla cementazione, consiste nell'incremento del tempo chirurgico causato dal tempo di preparazione del cemento e dal tempo necessario al cemento per solidificare (il tempo di polimerizzazione è dell'ordine di 6-10 minuti). La letteratura, inoltre, riporta fenomeni negativi legati alla reazione di polimerizzazione del PMMA. La reazione esotermica che segue alla polimerizzazione del metilmetacrilato comporta una liberazione di calore che determina un aumento della temperatura fino a 70°-90°C. Gli effetti biologici esercitati da questo incremento termico, abbondantemente al di sopra della temperatura di denaturazione delle proteine (57°C), possono consistere in fenomeni necrotici del tessuto peripotesico. Va poi considerato che anche

la liberazione di monomero, che persiste per diverso tempo dopo la polimerizzazione del cemento, può portare a necrosi locale [9-11].

All'applicazione del cemento possono seguire anche embolizzazioni d'aria, di polimero, di grasso e di detriti ossei con lo sviluppo di complicanze emodinamiche anche di estrema gravità. La sintomatologia più comunemente osservata consiste nella desaturazione periferica di ossigeno, ipocapnia, aritmia ed ipotensione arteriosa. Recentemente è stato dimostrato che l'impianto delle protesi cementate provoca un rilascio di istamina fino a 1 ng/ml, elemento che potrebbe essere responsabile d'alterazioni cardiovascolari, d'incremento della pressione polmonare media e delle resistenze polmonari e della conseguente diminuzione della PaO_2 che in alcuni casi può causare l'arresto cardiaco [9-11].

Uno studio prospettico randomizzato condotto da Grossi [12] valuta la comparsa di alterazioni emodinamiche gravi riconducibili all'impianto di PMMA in una serie di 647 protesi cementate, registrando una mortalità del 1,08%. Tale mortalità risulta significativamente superiore all'incidenza dello 0,33% riportata dallo stesso autore per una casistica analoga di protesi non cementate. Tutte queste complicanze legate all'uso del cemento sono di particolare gravità nei soggetti anziani osteoporotici a causa del decadimento delle condizioni generali. Inoltre, nel paziente osteoporotico, la riduzione e talora addirittura l'assenza d'osso spongioso a livello della metafisi femorale prossimale costituisce una chiara controindicazione all'uso della fissazione cementata che richiede un osso spongioso conservato e di buona qualità.

La fissazione non cementata, esente dai fenomeni negativi determinati dall'impiego del cemento acrilico, offre numerosi vantaggi ai pazienti anziani osteoporotici. Fra questi il vantaggio del minor tempo chirurgico e delle possibili complicanze legate all'uso del cemento è immediato e di facile comprensione [13].

Sebbene diversi autori ritengano che nei pazienti osteoporotici con la fissazione non cementata sia difficile ottenere un'adeguata stabilità dell'impianto protesico, la ricerca nel campo dei biomateriali dimostra come usando la fissazione biologica, che consiste in un particolare tipo di fissazione non cementata basato sull'utilizzazione di protesi metalliche rivestite di materiali calcio-fosfatici, sia possibile ottenere anche nell'osso osteoporotico un'ottimale stabilità meccanica [14].

Studi sperimentali animali sotto carico hanno evidenziato come impianti rivestiti d'idrossiapatite risultino meglio ancorati all'osso osteoporotico rispetto agli stessi impianti non rivestiti e come l'impianto mantenga le sue caratteristiche biomeccaniche nel tempo [15-19]. Questi risultati sono stati confermati da studi clinici di pazienti osteoporotici affetti da fratture di polso e da fratture dell'anca trattati con fissazione con viti rivestite di idrossiapatite (Fig. 1).

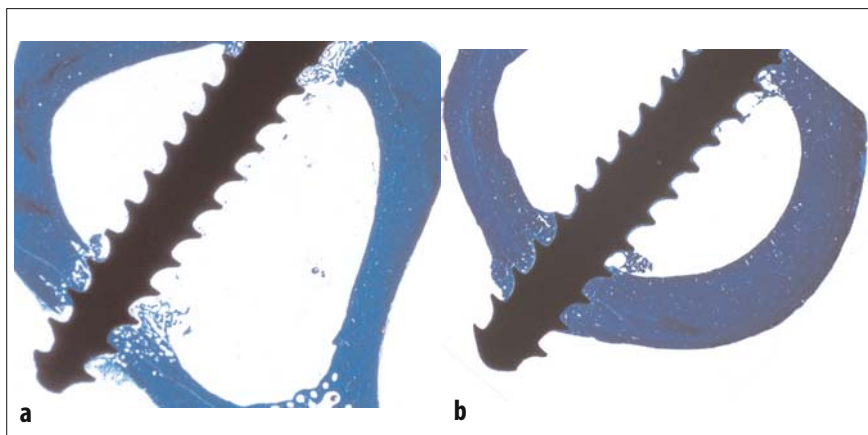


Fig. 1 a, b. **a** Immagine istologica di una vite standard. **b** Immagine istologica di una vite rivestita di idrossiapatite. Si noti come l'interfaccia osso-vite nel caso della vite standard sia occupata da tessuto fibroso. Nel caso della vite rivestita di idrossiapatite, il tessuto fibroso è assente e vi è osteointegrazione

La letteratura è invece povera di studi clinici che paragonino impianti protesici d'anca cementati e non cementati in pazienti con osso osteoporotico. Considerata questa premessa, abbiamo disegnato uno studio clinico prospettico e randomizzato per valutare comparativamente i risultati clinici e radiografici in pazienti anziani osteoporotici affetti da fratture del collo di femore trattati con artroprotesi cementate o non cementate con stelo rivestito di idrossiapatite.

Materiale e metodo

Disegno dello Studio

Lo studio è stato approvato dal comitato etico del nostro Istituto. Sono state selezionate quaranta donne affette da osteoporosi con fratture di collo di femore. Le pazienti, tutte collaboranti, sono state selezionate secondo i seguenti criteri di inclusione: età ≥ 65 anni, fratture tipo B2-B3 della Classificazione AO/OTA [20], procurate da traumi a bassa energia ed una densità ossea (*Bone Mineral Density*, BMD) *T-score* minore di -2.5 deviazioni standard (DS) misurata a livello dell'anca contro laterale. Sono state escluse dallo studio le pazienti non collaboranti, quelle con pregresse fratture dell'anca o politraumi, con fratture esposte, con fratture patologiche, con infezioni in corrispondenza del sito di frattura e le pazienti sottoposte a trattamento chemioterapico.

Prima del reclutamento nello studio, alle pazienti sono state fornite delucidazioni riguardo gli obiettivi dello studio ed il procedimento di randomizzazione. Quindi, una volta fatto firmare il modulo del “consenso informato”, le pazienti sono state randomizzate da un computer che ha generato una lista di pazienti candidate al trattamento con protesi cementata di Müller, (Gruppo A, 22 pazienti) o con protesi Furlong rivestita di idrossiapatite (Fig. 2), (Gruppo B, 18 pazienti).

Nel gruppo di protesi cementate sono state eseguite 18 endoprotesi e 6 artroprotesi; nel gruppo di protesi a fissazione biologica sono state eseguite 14 endoprotesi e 4 artroprotesi.

La superficie dello stelo Furlong è totalmente rivestita d'idrossiapatite con cristallinità maggiore del 70% (calcolata mediante spettrometria ai raggi X). Il rivestimento d'idrossiapatite è applicato mediante la tecnica “*plasma spray*”. La purezza, calcolata con la spettroscopia di massa, è maggiore del 97%. Il rapporto calcio/fosfato è $1,67 \pm 0,01$. Lo spessore medio del rivestimento è $200 \pm 19 \mu\text{m}$. La rugosità della superficie è $R_a = 5,5 - 8,0 \mu\text{m}$.

In tutte le pazienti le fratture sono state trattate chirurgicamente entro 48 ore dall'evento traumatico somministrando cefalosporine (1g intramuscolo) nel pre-operatorio e continuando la somministrazione ogni 8 ore per 72 ore. Le



Fig. 2. Endoprotesi non cementata Furlong con stelo rivestito di idrossiapatite

pazienti sono state tutte sottoposte ad anestesia spinale. In tutti i casi è stato eseguito un accesso anterolaterale al femore prossimale. Le pazienti sono state mobilizzate dopo 24 ore dall'intervento ed il carico, con l'ausilio di antibrachiali, è stato concesso, se tollerato, fin dalle prime giornate del postoperatorio

Ad un controllo clinico a distanza media di 3 anni, sono stati valutati nei due gruppi: la qualità di vita, mediante esecuzione del test SF-36 ed i risultati clinici/funzionali, mediante il punteggio di Harris (*Harris Hip Score*). Durante la medesima visita di controllo, sono stati inoltre valutati i risultati radiografici caratterizzando la stabilità dell'impianto, l'eventuale presenza di linee di radiolucenza e, negli impianti a fissazione biologica, le zone di eventuale osteointegrazione (Fig. 3).

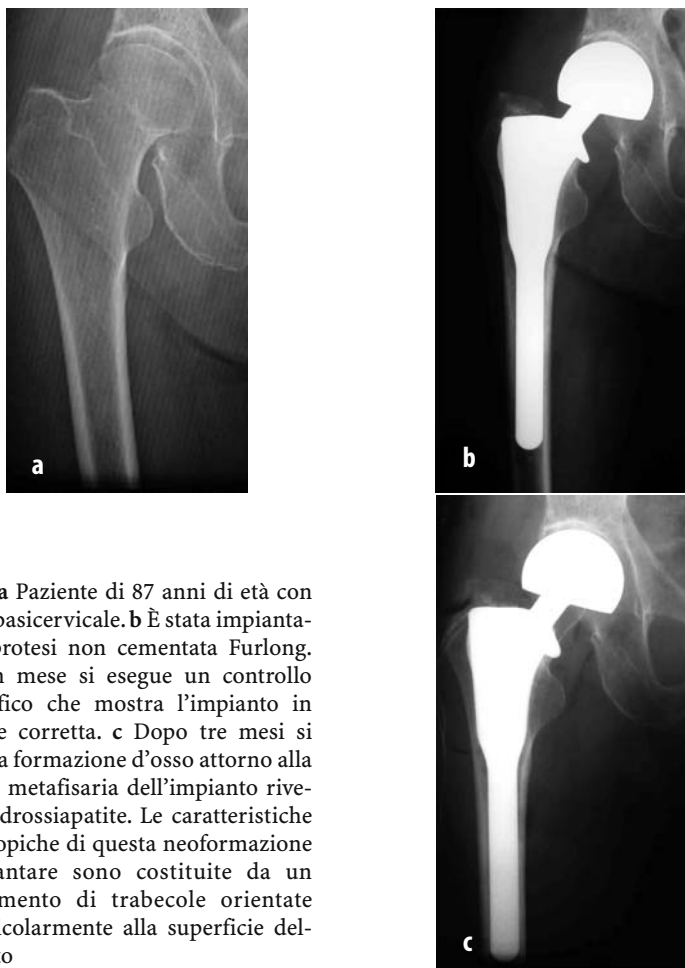


Fig. 3 a-c. a Paziente di 87 anni di età con frattura basicervicale. b È stata impiantata una protesi non cementata Furlong. Dopo un mese si esegue un controllo radiografico che mostra l'impianto in posizione corretta. c Dopo tre mesi si osserva la formazione d'osso attorno alla porzione metafisaria dell'impianto rivestito di idrossiapatite. Le caratteristiche macroscopiche di questa neoformazione perimplantare sono costituite da un addensamento di trabecole orientate perpendicolarmente alla superficie dell'impianto

Analisi Statistica

Tutti i dati sono stati espressi in termini di media e deviazione standard. Il test ANOVA è stato adottato per verificare le ipotesi circa le medie dei due gruppi. Quando il test di Levene per l'omogeneità delle varianze era significativo ($p < 0,05$), il test di Mann-Whitney è stato utilizzato per verificare i risultati di ANOVA. Il test di Pearson, calcolato col metodo di Montecarlo, è stato usato per investigare sulla relazione tra gruppi variabili. Per tutti i test, $p < 0,05$ è considerato significativo. L'analisi statistica è stata condotta avvalendosi del software SPSS 8.0.

Risultati

L'età media dei pazienti è risultata essere di 75 ± 5 anni in entrambi i gruppi. Il tempo chirurgico è stato 77 ± 12 minuti nelle protesi cementate e di 72 ± 13 minuti nelle protesi Furlong (ns). Il punteggio HHS è risultato 46 ± 36 nelle protesi cementate e 62 ± 33 nelle protesi Furlong ($p < 0,05$), l'SF36 è stato 35 ± 32 nelle protesi cementate e 54 ± 32 nelle protesi Furlong ($p < 0,05$). Il grado di soddisfazione dei pazienti al controllo clinico è risultato essere 5 ± 4 nelle protesi cementate e 7 ± 3 nelle protesi Furlong (ns). La mortalità nel corso dei 24 mesi successivi all'intervento è stata del 33% nelle protesi cementate e del 15% nelle protesi Furlong ($p < 0,05$). In ciascun gruppo si sono verificate due lussazioni, nel gruppo di protesi cementate una paziente è stata sottoposta a revisione con impianto Furlong.

La valutazione degli esami radiografici ha evidenziato la presenza di linee radiolucenti a livello dell'interfaccia osso cemento nel 74% degli steli cementati. In uno stelo cementato è stata anche evidenziata una mobilitazione meccanica con affondamento significativo.

Nel gruppo di steli Furlong si sono evidenziati segni d'osteointegrazione. Questi sono in genere risultati evidenti nei radiogrammi eseguiti 3 mesi dopo l'intervento, soprattutto nelle regioni metafisarie. In tali zone s'è evidenziato un ispessimento della trabecolatura dell'osso spongioso con formazione di fasci d'osso spongioso d'aspetto addensante orientati lungo le linee di forza. Non si sono evidenziati elementi radiografici suggestivi di osteointegrazione in prossimità degli apici degli steli (Fig. 3).

Discussione

Il trattamento delle fratture del collo di femore che si verificano in pazienti anziani con osso osteoporotico è una sfida per la chirurgia ortopedica. A causa della scadente qualità meccanica dell'osso osteoporotico, un'ottimale

stabilizzazione dell'impianto protesico è difficile da raggiungere ed i risultati funzionali sono spesso insoddisfacenti. Allo scopo di quantificare precisamente il grado di osteoporosi raccomandiamo l'esecuzione pre-operatoria della DEXA del femore controlaterale. Questo esame è stato utilizzato come criterio di inclusione nel nostro studio randomizzato. Riteniamo utile riportare di aver sempre notato una completa corrispondenza fra i risultati della densitometria e la nostra valutazione intra-operatoria della qualità dell'osso.

Il nostro studio dimostra come sia possibile ottenere sia un'ottimale fissazione primaria, sia una stabilità duratura nel tempo mediante l'utilizzazione di protesi a fissazione biologica. Il background sperimentale della fissazione biologica tramite idrossiapatite, consta di diversi studi sperimentali animali condotti paragonando la tenuta, in termini di torque di estrazione, di viti da fissazione esterna standard con la tenuta di viti identiche ma rivestite di idrossiapatite [15-20].

Questi risultati positivi sono stati successivamente confermati da uno studio sperimentale che si proponeva di valutare la fissazione a lungo termine di protesi con stelo conico interamente rivestito di idrossiapatite [19]. Nell'ambito di questo studio era stato rilevato come il contatto iniziale far la protesi e l'osso sia un elemento fondamentale ai fini dell'osteointegrazione. Superfici con una interfaccia iniziale superiore a 2 mm non consentono l'osteointegrazione. Queste osservazioni sono confermate dal nostro studio clinico nel quale non abbiamo osservato la presenza d'addensamento trabecolare, segno questo di osteointegrazione, in corrispondenza dell'apice degli steli. In tale parte dello stelo Furlong, a causa del ridotto diametro, è presumibile che al momento dell'impianto non si determini un contatto sufficiente per una successiva osteointegrazione. Nella porzione metafisaria dello stelo Furlong è stata invece evidenziata un'evidente osteointegrazione. Questo risultato conferma studi precedenti che hanno evidenziato come, anche in osso osteoporotico e in condizioni di elevato stress meccanico, impianti rivestiti di idrossiapatite siano in grado di osteointegrarsi.

La stabilità nel tempo delle protesi Furlong è risultata superiore alle protesi Müller come evidenziato dalle indagini radiografiche. Mentre negli impianti cementati s'è riscontrata in 16 pazienti la presenza di linee di radiolucenza, negli impianti rivestiti non si è rilevata nessuna linea di radiolucenza, non solo, ma sempre in questo gruppo, nella maggior parte dei casi dopo 3 mesi si è notata la formazione d'osso attorno alla porzione metafisaria dell'impianto rivestito di idrossiapatite. Le caratteristiche macroscopiche di questa neoformazione perimplantare sono costituite da un addensamento di trabecole orientate perpendicolarmente alla superficie dell'impianto. Questo reperto radiografico conferma uno studio di Soballe e coll. [20] e dimostrando come la reazione dell'osso osteoporotico alla fissazione biologica non presenti sostanziali diversità rispetto all'osso normale. Va inoltre ricordato come

nel gruppo di protesi cementate si sia avuta una mobilitazione meccanica con successiva revisione. Tale complicanza non è stata osservata nel gruppo di protesi Furlong.

Diversi autori hanno dimostrato come per ottenere una buona osteointegrazione sia necessario che l'impianto abbia una sufficiente stabilità primaria. Senza stabilità primaria non vi può essere infatti osteointegrazione ed affidare alle protesi rivestite ed alla fissazione secondaria il ruolo che dovrebbe essere svolto dal chirurgo durante l'intervento sarebbe un grave errore. Il nostro studio comunque conferma inoltre che il design della protesi Furlong e lo strumentario sono idonei all'ottenimento di un'adeguata stabilità primaria.

La migliore stabilità di fissazione delle protesi Furlong ha consentito di ottenere risultati clinici migliori rispetto alle protesi cementate. L'impiego d'impianti rivestiti offre inoltre la possibilità di risparmiare al soggetto anziano l'esposizione al cemento. Riteniamo che tale elemento sia stato inoltre importante per ridurre il tasso di mortalità postoperatoria rispetto alle protesi cementate.

Conclusioni

L'esame della letteratura ed i risultati del nostro studio sono secondo noi tali da supportare l'uso di protesi non cementate a fissazione biologica per il trattamento delle fratture del collo del femore in pazienti anziani affetti da osteoporosi.

Bibliografia

1. (1991) Consensus development conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 90:107-110
2. Seeley DG, Browner WS, Nevitt MC et al (1991) Which fractures are associated with low appendicular bone mass in elderly women? The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Ann Intern Med* 115:837-842
3. Cooper C, Campion G, Melton LJ 3rd (1992) Hip fractures in the elderly: a worldwide projection. *Osteoporos Int* 2:285-289
4. Matthis C, Weber U, O'Neill TW, Raspe H (1998) Health impact associated with vertebral deformities: results from the European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS). *Osteoporos Int* 8:364-72
5. Johnell O, Kanis JA, Oden A et al (2004) Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 15:38-42
6. Obrant KJ, Bengner U, Johnell O et al (1989) Increasing age-adjusted risk of fragility fractures: a sign of increasing osteoporosis in successive generations? *Calcif Tissue Int* 44:157-167
7. Canale T (2002) *Campbell's Operative Orthopaedics*. Vol. 1, 10th edition. Elsevier Science, London

8. Cummings SR, Black DM, Rubin SM (1989) Lifetime risks of hip, Colles', or vertebral fracture and coronary heart disease among white postmenopausal women. *Arch Intern Med* 149:2445-2448
9. Nolan JP (1994) Arterial oxygenation and mean arterial blood pressure in patients undergoing total hip replacement: cemented versus uncemented components. *Anaesthesia* 49:293-299
10. Ries MD, Lynch F, Rauscher LA et al (1993) Pulmonary function during and after total hip replacement. Findings in patients who have insertion of a femoral component with and without cement. *J Bone Joint Surg Am* 75:581-587
11. Trice ME, Walker RH, D'Lima DD (1999) Blood loss and transfusion rate in noncemented and cemented/hybrid total hip arthroplasty. Is there a difference? A comparison of 25 matched pairs. *Orthopedics* 22[Suppl 1]:s141-s144
12. Grossi et al (1996) Le complicanze della cementazione: effetti emodinamici del metilmetacrilato. *Gior Ital Orto e Traumatol* 22[Suppl 1]:146-150
13. Maloney WJ, Harris WH (1990) Comparison of a hybrid with an uncemented total hip replacement. A retrospective matched-pair study. *J Bone Joint Surg Am* 72:1349-1352
14. Sun L, Berndt CC, Gross KA, Kucuk A (2001) Material fundamentals and clinical performance of plasma-sprayed hydroxyapatite coatings: a review. *J Biomed Mater Res* 58:570-592
15. Moroni A, Faldini C, Marchetti S et al (2001) Improvement of the bone-pin interface strength in osteoporotic bone with use of hydroxyapatite-coated tapered external-fixation pins. A prospective, randomized clinical study of wrist fractures. *J Bone Joint Surg Am* 83:717-721
16. Moroni A, Faldini C, Pegreff F, Giannini S (2002) Fixation strength of tapered versus bicylindrical hydroxyapatite-coated external fixation pins: an animal study. *J Biomed Mater Res* 63:61-64
17. Moroni A, Faldini C, Giannini S, Wippermann B (2003) Plate fixation with hydroxyapatite-coated screws: a comparative loaded study. *Clin Orthop Relat Res* 408:262-267
18. Moroni A, Pegreff F, Cadossi M et al (2005) Hydroxyapatite-coated external fixation pins. *Expert Rev Med Devices* 2:465-471
19. Moroni A, Rocca M, Faldini C et al (1999) Hydroxyapatite fully coated conic hip prosthetic stem: a long term animal study. *Ann Chir Gynaecol* 88:198-204
20. Soballe K (1993) Hydroxyapatite ceramic coating for bone implant fixation. Mechanical and histological studies in dogs. *Acta Orthop Scand [Suppl]* 255:1-58

Quale ruolo per le protesi d'anca di nuova generazione?

F. CASELLA, G. PANEGROSSI, F. FAVETTI, F. FALEZ

Introduzione

L'esperienza clinica, le evoluzioni tecnologiche e le aspettative stesse riposte nell'intervento di sostituzione protesica dell'anca hanno condotto a modifiche di numerose caratteristiche delle componenti e delle tecniche di impianto.

Questa progressiva evoluzione ha portato alla sperimentazione di modelli protesici che ricercassero, accanto alla comune ed universale aspirazione della massima longevità, la conservazione del patrimonio osseo al momento dell'impianto e la sua preservazione nel tempo.

Pertanto, pur non esistendo una definizione ufficiale di protesi di nuova generazione, la tutela del *bone stock* e lo sviluppo d'accoppiamenti tribologici con elevata resistenza all'usura costituiscono le basi delle più moderne ed attuali filosofie protesiche.

L'analisi delle prospettive di impianto relative al tema dell'osteoporosi, con le sue implicazioni in termini di epidemiologia, indicazione, resistenza strutturale del tessuto osseo e suo metabolismo, concentra inevitabilmente l'attenzione sul mantenimento del patrimonio osseo; seppur, in approfondita analisi, i fenomeni biologici legati all'usura delle componenti di accoppiamento possano essere influenzati dalle caratteristiche del tessuto scheletrico circostante l'impianto.

Impianti protesici conservativi e loro indicazioni

Se per il fronte acetabolare il “*gold standard*” riconosciuto a livello internazionale è rappresentato da componenti emisferiche non cementate, con poche variabili in termini di conservatività del tessuto osseo ospite, sul versante femorale sono state proposte nel tempo molteplici soluzioni, estremamente diverse per filosofia e grado di risparmio ottenibile, per lo più contraddistinte da una fissazione biologica non cementata.

Schematicamente è possibile classificare gli impianti femorali, secondo un criterio crescente di conservatività, come:

- risparmio del patrimonio osseo meta-diafisario;
- risparmio del collo femorale (sottoclassificabile come risparmio circonferenziale e risparmio della sola corticale mediale);
- risparmio dell'epifisi femorale prossimale.

Consegue, implicitamente alla loro definizione, che la corretta indicazione al mantenimento di un segmento scheletrico sia l'integrità anatomica dello stesso, non avendo senso l'affidare ad una struttura patologicamente alterata il destino futuro dell'impianto. Così necrosi estese della testa femorale o sovvertimenti strutturali importanti dell'epifisi prossimale (esiti Perthes, epifisiolisi, esiti di DCA, siti post-traumatici) controindicano la scelta di protesi di rivestimento, mentre esiti postraumatici del collo femorale, alterati angoli cervico-diafisari (displasia, rachitismo), severi disturbi del metabolismo osseo possono controindicare l'adozione di impianti a conservazione del collo ed anche del patrimonio osseo metafisario.

Conservazione scheletrica ed osteoporosi

La valutazione dell'assenza d'alterazioni patologiche nel segmento scheletrico che s'intende conservare rappresenta la chiave interpretativa più controversa, se viene considerata l'osteoporosi come alterazione quantitativa della struttura ossea, del suo metabolismo e della sua resistenza.

Gli impianti conservativi cervicali e metafisari basano la loro stabilità primaria sul concetto di “*fit without fill prossimale*”, comune anche ad alcuni steli tradizionali [1], e, conseguentemente, sulla resistenza meccanica del tessuto osseo corticale e spongioso del femore prossimale (aumentata dall'impattazione di quest'ultimo all'interno del cilindro corticale).

Gli impianti conservativi epifisari (rivestimento totale o parziale) necessitano del sostegno di un tessuto spongioso epifisario e cervicale adeguato per evitare precoci cedimenti strutturali.

Un attivo e favorevole metabolismo osseo (unitamente alla stabilità primaria) costituisce per entrambi i gruppi il presupposto al raggiungimento

della stabilità secondaria, intesa come integrazione della componente e positivi fenomeni di rimodellamento osseo peri-protetico negli impianti non cementati cervicali e metafisari ed in quelli di rivestimento parziale, mantenimento di un'interfaccia adeguata cemento-tessuto osseo negli impianti di rivestimento totale.

Queste osservazioni sembrerebbero costituire un ostacolo teorico e pratico esplicito alla scelta di utilizzare componenti conservative in pazienti con tessuto osseo privo dei presupposti biologici adatti quale è quello osteoporotico: tuttavia, a nostro avviso, risultano necessarie specifiche indicazioni in termini di tipologia di osteoporosi (Tipo I, Tipo II, secondaria), densità minerale ossea (*Bone Mineral Density*, BMD) ed alcune considerazioni rispetto alla modalità di presentazione all'intervento ed alle tecniche di impianto.

Osteoporosi Tipo I (secondo la Classificazione Mayo)[2]: post-menopausale, elevata perdita massa ossea in prossimità della menopausa, prevalentemente assiale (collo femore), e successivo rallentamento perdita massa ossea negli anni successivi alla menopausa.

Secondo molti autori, tale perdita di massa ossea nei 5 anni immediatamente successivi alla menopausa arriva al 2%-5% per anno, come riportato nei lavori di un recente Consensus Statement [3] (10%-25% nel totale di tale periodo).

Alcuni studi sugli indici di rimodellamento osseo hanno identificato una correlazione tra i livelli serici pre-operatori di fosfatasi alcalina ed un riassorbimento osseo, post-impianto di artroprotesi d'anca, maggiormente evidente nelle zone 1 e 7 di Gruen, mentre il telopeptide urinario del collagene tipo I misurato pre-operatoriamente si correlava con una perdita di massa ossea in zona 7 (studio DEXA pre-operatorio e ad intervalli regolari post-operatori fino a 18 mesi, impianto di artroprotesi non cementata) [4]. La riduzione della densità ossea appare influenzabile con farmaci estrogeni o simil-estrogenici in prossimità della menopausa mentre diviene scarsamente modificabile farmacologicamente con tali molecole nella fase successiva.

La decisione, o la necessità, di impiantare un dispositivo protesico può, pertanto, basarsi su alcuni indici, epidemiologici e biochimici [5], di mantenimento della BMD nel tempo: se la qualità dell'osso viene considerata adeguata al momento dell'intervento e tali indici identificano soggetti a ridotto rischio di involuzione ossea successiva, l'adozione di componenti conservativi può risultare possibile e desiderabile.

Osteoporosi Tipo II (secondo la Classificazione Mayo) [2]: senile, progressivo e costante impoverimento tessuto osseo.

Seppur notevoli progressi sono stati conseguiti con terapie basate su bifosfonati e, limitatamente a condizioni post-traumatiche, su analoghi del PTH, essa è rappresentata da un'involuzione più o meno rapida ma costante della qualità del tessuto osseo.

Pertanto, pur considerando il solo criterio anagrafico come approssimativo, la presenza di una evidente osteoporosi senile o l'età avanzata (> 70 anni) a nostro avviso costituiscono condizioni in grado di porre a rischio la stabilità primaria e secondaria dell'impianto non cementato (conservativo o non) e di aumentare significativamente l'incidenza delle complicanze intra e post-operatorie [6, 7]. In particolare, risultano maggiormente vulnerabili a modificazioni quantitative ed anche morfologiche (riduzione del *Flare index* per ampliamento del canale femorale dovuto ad assottigliamento corticale e perdita di massa ossea) le donne in età avanzata, mentre tali modifiche appaiono notevolmente inferiori in soggetti maschili anagraficamente comparabili [8], dato che trova accordo nel diverso andamento del decadimento osseo correlato all'età tra i due sessi.

Secondaria: legata a disequilibrio ormonale (iper-certisonemia, iper-tiroidismo, iper-paratirodismo, iper-prolattinemia, ipo-gonadismo, diabete) metabolico (alcool, fumo, malassorbimento), post-immobilizzazione (tutele, malattie neurologiche), immunologico (artrite reumatoide, spondilite anchilosante).

Ogni considerazione sull'affidabilità del tessuto osseo nella stabilizzazione primaria e secondaria dell'impianto è secondaria alla valutazione della causa primaria di osteoporosi: estensione, gravità, ma soprattutto carattere permanente o transitorio delle modificazioni di densità ossea.

Significativo è il caso dell'artrite reumatoide: frequentemente coinvolge pazienti classificabili come giovani candidati ad artroprotesi d'anca (e pertanto anagraficamente selezionabili per impianti conservativi) ma si associa invariabilmente ad una perdita di massa ossea con prospettive di cura della malattia di base ridotte (spesso basato su impiego di farmaci con effetto catabolico sull'osso) e conseguentemente qualità dell'osso prognosticamente sfavorevole [9] che frequentemente sconsigliano l'adozione di impianti a ridotta invasività scheletrica.

Le modalità di presentazione all'intervento costituiscono indubbiamente un aspetto, almeno teorico, altamente suggestivo della qualità del tessuto osseo ospite.

L'indicazione ad una sostituzione protesica rappresentata da una frattura mediale di collo femore pone implicitamente il dubbio sulla resistenza meccanica dell'osso trabecolare e corticale cervicale (in particolare se essa consegue ad un trauma a bassa energia).

La presenza di un'artrosi "atrofica", cioè caratterizzata da una produzione osteofitaria acetabolare estremamente ridotta, ed una morfologia femorale "stove pipe" con *Flare index* < 3.0 costituiscono secondo alcuni autori [10] indici di ridotto metabolismo scheletrico altamente suggestivo di osteoporosi in evoluzione sfavorevole e fattori di rischio significativi, per fallimento asettico di un impianto non cementato.

Il quadro anatomico-radiografico di una "coxa profunda" è suggestivo di una povera qualità dell'osso (seppur maggiormente a livello acetabolare), in particolare quando associato a patologie che hanno nell'osteoporosi un tratto distintivo della loro caratterizzazione anatomico-patologica (prima tra tutte l'artrite reumatoide) e, almeno in linea teorica, sconsiglia la scelta di impianti conservativi. L'osteoporosi frequentemente osservabile a livello cervico-metafisario in pazienti affetti da necrosi epifisaria avascolare, impone una certa prudenza nella scelta e nell'impianto di componenti conservative e, data la natura secondaria dell'impoverimento osseo distalmente alla lesione ischemica, una maggior cautela nei protocolli post-operatori.

Tutte le variabili analizzate non costituiscono tuttavia controindicazioni assolute all'impiego di componenti femorali conservative, essendo ognuna di esse costituita da un spettro quantitativamente ampio di presentazioni ed essendo possibile sfruttare impianti con design differenti: la frattura mediale può conseguire ad un trauma ad alta energia, interessare una porzione estremamente prossimale del collo femorale ed essere associata ad una morfologia corticale e spongiosa conservata, rimanendo pertanto suscettibile di trattamento con impianti a conservazione metafisaria (Mayo-Zimmer, Nanos-Endoplus, Metha-BBraun). *Flare index* non estremamente bassi associati ad osteoporosi possono offrire una soddisfacente stabilità ad impianti anatomici conservativi che sfruttano il principio del "lateral flare" (Proxima-De Puy).

Ma, oltre a determinate situazioni patologiche e morfologiche, è necessario sottolineare la mancanza di studi scientificamente completi e statisticamente validati per una determinazione quantitativa dell'osteoporosi che sia funzionale per la scelta dell'impianto in un intervento di sostituzione protesica.

Gli indici morfometrici (*Singh index*) [11] forniscono utili informazioni sulle caratteristiche dell'osso trabecolare e corticale ma non consentono un giudizio univoco e riproducibile, permettono una valutazione parziale della variabilità nella densità ossea [12] e sembrano gravati da una non trascurabile fallibilità se le informazioni stimate con essi vengono controllate istologicamente [13].

Le determinazioni strumentali (MOC, DEXA) raggiungono un accuratezza superiore, in particolare nella mineralometria a doppia energia, ma non sono reperibili linee guida che correlino ai risultati specifiche indicazioni in

termini di soluzioni impiantabili. Tuttavia, una ridotta densità ossea misurata pre-operatoriamente a livello dell'anca, del polso e della colonna si correla in modo statisticamente significativo (P compresa tra 0,001 e 0,004) ad una perdita di BMD in sede peri-protesica, in particolare nei primi mesi successivi all'impianto [14].

Come visto in precedenza [4, 5] alcuni markers biochimici possono dare un orientamento sulla quantità e la topografia della perdita di massa ossea peri-protesica; tuttavia sembra difficile poter porre un'indicazione od un'esclusione solo sulla base di essi.

La difficoltà nel trovare criteri validati a cui riferirsi con certezza ed univocità quindi obbliga il chirurgo ad affidarsi ad indicazioni strumentali ed epidemiologiche di massima, compensando la mancanza di sicuri punti di riferimento con la propria esperienza e con la gestione di alcune variabili tecniche in sede di programmazione o di esecuzione dell'intervento.

Aspetti tecnici in grado di modificare il comportamento dell'impianto in presenza di osteoporosi

Le componenti femorali conservative posseggono morfologia e principi di stabilizzazione meccanica peculiari, funzionali alla finalità di preservare quanto più tessuto osseo ospite possibile. Questi stessi aspetti possono essere valutati pre-operatoriamente ed in sede di intervento allo scopo di estendere (nei limiti di quanto ragionevolmente e professionalmente auspicabile) l'indicazione a sostituzioni femorali conservative.

L'impianto che a nostro avviso presenta minor margine di adattabilità a questa valutazione è rappresentato dalla protesi di superficie che, già gravata da una non uniforme ma significativa percentuale di fallimenti precoci per cause bio-meccaniche e biologiche [15-18], diviene estremamente incerta in presenza di un fattore di rischio scarsamente modificabile come l'osteoporosi [19].

Gli impianti che prevedono la conservazione totale o parziale del collo femorale ottengono, grazie all'orientamento anatomico di questa struttura, una notevole stabilità torsionale immediata [20, 21] con riduzione dei micro-movimenti all'interfaccia osso-protesi, potenzialmente in grado di compensare un limitato *press-fit* primario. Le variabilità morfologiche di queste stesse componenti e quindi dei principi di fissazione primaria possono inoltre essere gestiti con strategie diverse in presenza di un osso moderatamente osteoporotico.

Gli impianti anatomici a conservazione del collo con singolo disco di compressione (*CFP-Link*) prevedono un "galleggiamento" dello stelo nella spongiosa metafisaria compattata: la ricerca della massima stabilità prima-

ria non deve quindi estremizzare il *press-fit* metafisario (che genererebbe un indesiderato *stress-shielding* a livello del collo femorale) ma cercare un massimo ed uniforme contatto del disco di compressione sulla corticale cervicale (dipendente dall'osteotomia femorale e dalla opportuna scelta del raggio di curvatura dello stelo oltre che, ovviamente, da un corretto posizionamento).

Gli impianti anatomici a conservazione del collo senza disco di compressione, in particolare se basati sul principio del "*lateral flare*" (Proxima- De Puy), prevedono un appoggio asimmetrico sulle corticali mediale e laterale della metafisi femorale: un adeguato posizionamento ed impattazione della spongiosa in senso medio-laterale (determinato da un'opportuna scelta del dimensionamento e da una corretta tecnica di impianto) può essere estremizzato fino ad un prossimo contatto con le due corticali, tale da soddisfare il principio della stabilità assiale e del bio-trofismo delle due corticali (in particolare del calcar femorale).

Gli impianti retti a conservazione metafisaria sono associati ad una conservazione variabile del collo femorale, a partire dalla sola integrità circonferenziale della sua base (Mayo-Zimmer) fino al mantenimento di un'ampia porzione del cilindro cervicale (Metha-BB Braun). La loro geometria è funzionale, alternativamente, alla ricerca di multipli punti di contatto con la corticale cervicale e metafisaria (sezione trapezoidale: Mayo-Zimmer, Metha-BB Braun) o ad un contatto circonferenziale (sezione ellittica ad angoli smussi: Nanos-Endoplus).

Tra queste componenti, gli impianti a sezione trapezoidale possono potenzialmente essere in grado di ottenere una maggior stabilità primaria anche in presenza di osso spongioso metafisario non ottimale, alla condizione di ottenere un appropriato dimensionamento e, conseguentemente, un adeguato "*fit*" dei multipli punti di contatto. Un secondo aspetto, oltre alla geometria della componente, potenzialmente in grado di modificare il comportamento biologico dell'impianto anche in presenza di osteoporosi evidenti [22, 23] è rappresentato dalla presenza o meno di rivestimenti osteo-induttivi. Seppur non esista un giudizio univoco sull'efficacia e sulla durata nel tempo di tali rivestimenti [24-26], la presenza all'interfaccia osso-impianto di sostanze in grado di incentivare il *bone ongrowth* potrebbe parzialmente compensare la riduzione della capacità biologica dell'osso osteoporotico nel raggiungimento di una stabilità secondaria sufficiente. A tale proposito appaiono promettenti le più recenti finiture "sandwich", che presentano, al di sotto del rivestimento osteo-induttivo in BiCalcioFosfato (BCP) dotato di una bio-attività superiore un secondo strato di Idrossiapatite (HA), caratterizzata da una maggior stabilità nel tempo [26].

Estremamente favorevole appare inoltre la presenza di una finitura di superficie dell'impianto al di sotto dei rivestimenti osteo-induttivi in grado

essa stessa di favorire la neo-apposizione ossea offrendo una superficie utile all'osteo-integrazione anche in presenza di riassorbimento completo del rivestimento osteo-induttivo [27].

Il valore di queste osservazioni scientifiche è stato riconosciuto ed applicato nelle evoluzioni più recenti degli steli conservativi (Metha-BBraun, Nanos-Endoplus) che offrono un rivestimento osteo-induttivo al di sopra di una microporosità di superficie, entrambe circonferenziali, in sostituzione di una finitura microporosa alternata a *mesh pads* in titanio senza rivestimento, estendendo le possibilità di fissazione secondaria tra osso ed impianto ed al tempo stesso riducendo potenzialmente la possibilità di una migrazione distale di detriti da usura e fenomeni osteolitici correlati.

L'applicazione di filosofie conservative nell'impianto di componenti femorali in pazienti osteoporotici può, in assenza di una corretta valutazione di queste variabili, condurre a complicanze intra-operatorie o post-operatorie più o meno invalidanti, fino a richiedere in alcuni casi una revisione precoce.

La tipologia di alcune di queste complicanze è, sempre a nostro avviso, strettamente correlata alle caratteristiche della componente ed alle tecniche specifiche di impianto, mentre la mobilizzazione asettica precoce rappresenta un rischio comune a tutti gli impianti.

Nel caso di una componente di rivestimento: vulnerabilità al *notching* prossimale e aumento rischio di fratture con subsidence componente e mobilizzazione (Fig. 1).

Nel caso di una protesi a conservazione del collo: crack prossimali ma soprattutto riassorbimento del collo stesso e mancata integrazione metafisaria con mobilizzazione precoce (Fig. 2).

Nel caso di protesi a conservazione metafisaria: crack prossimali con subsidence ed affondamenti (Fig. 3).

Conclusioni

In conclusione, la risposta al quesito su quale può essere il ruolo delle artroprotesi d'anca di nuova generazione non può che sottolineare il limite stesso d'indicazione posto dalla definizione stessa di osteoporosi.

Tutti gli impianti conservativi basano, in gran parte, la loro stabilità sulle proprietà meccaniche del tessuto osseo corticale ma soprattutto spongioso e trovano le maggiori indicazioni in pazienti giovani o quanto meno non anziani, nei quali rappresentano una forma di sfruttamento e capitalizzazione di tessuto osseo sano anche in previsione di future revisioni.

La presenza di una povera qualità dell'osso e la frequente associazione di un'età avanzata fanno decadere, nel paziente osteoporotico, entrambi i pre-



Fig.1. Frattura cervicale su artroprotesi di rivestimento



Fig.2. Mobilizzazione precoce impianto a conservazione del collo (con crack intra-operatorio)



Fig. 3. Affondamento impianto a conservazione metafisaria

supposti fondamentali all'impiego di componenti conservative, spostando l'indicazione verso impianti tradizionali (cementati e non cementati) con diverse filosofie di stabilizzazione primaria e secondaria.

Tuttavia, l'aumento delle prospettive di vita dei pazienti candidati e la notevole variabilità di presentazione del problema osteoporosi al momento dell'intervento (in termini qualitativi, quantitativi e di patologie correlate) suggeriscono di non escludere a priori una soluzione protesica conservativa ma di valutare coscientemente il possibile margine d'adattamento dei diversi design disponibili.

Bibliografia

1. Swanson TV (2005) The tapered press fit total hip arthroplasty. *J Arthropl* 20:63-67
2. Riggs BL, Melton LJ III (1986) Involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 314:1676-1686
3. National Institutes of Health (2000) Osteoporosis, prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Statement 2000 17:1-36
4. Stepan JJ, Pospichal J, Presl J, Pacovsky V (1987) Bone loss and biochemical indices of bone remodeling in surgically induced postmenopausal women. *Bone* 8:279-284

5. Yamaguchi K, Masuhara K, Yamasaki S et al (2003) Predictive value of a preoperative biochemical bone marker in relation to bone remodeling after cementless total hip Arthrop. *J Clin Densit* 6:259-266
6. Arabmotlagh M, Hennigs T, Warzecha J, Rittmeister M (2005) Bone strength influences periprosthetic bone loss after hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 440:178-183
7. Foster AP, Thompson NW, Wong J, Charlwood AP (2005) Periprosthetic femoral fractures: a comparison between cemented and uncemented hemiarthroplasties. *Injury* 36:424-429
8. Noble PC, Box GG, Kamaric E et al (1995) The effect of aging on the shape of the proximal femur. *Clin Orthop Relat Res* 316:31-44
9. Lodder MC, de Jong Z, Kostense PJ et al (2004) Bone mineral density in patients with rheumatoid arthritis: relation between disease severity and low bone mineral density. *Ann Rheum Dis* 63:1576-1580
10. Kobayashi S, Saito N, Horiuchi H et al (2000) Poor bone quality or hip structure as risk factors affecting survival of total-hip arthroplasty. *Lancet* 355:1499-1504
11. Singh M, Nagraath AR, Maini PS (1970) Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *J Bone Joint Surg Am* 52:457-467
12. Rosson JW, Surowiak J, Schatzker J, Hearn T (1996) Radiographic appearance and structural properties of proximal femoral bone in total hip arthroplasty patients. *J Arthroplasty* 11:180-183
13. Stulberg BN, Bauer TW, Watson JT, Richmond B (1989) Bone quality. Roentgenographic versus histologic assessment of hip bone structure. *Clin Orthop Relat Res* 240:200-205
14. Rahmy AI, Gosens T, Blake GM et al (2004) Periprosthetic bone remodelling of two types of uncemented femoral implant with proximal hydroxyapatite coating: a 3-year follow-up study addressing the influence of prosthesis design and preoperative bone density on periprosthetic bone loss. *Osteoporos Int* 15:281-289
15. Sharma H, Rana B, Watson C et al (2005) Femoral neck fractures complicating metal-on-metal resurfaced hips: a report of 2 cases. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 13:69-72
16. Shimmin AJ, Back D (2005) Femoral neck fractures following Birmingham hip resurfacing. *J Bone Joint Surg Br* 87:463-464
17. Treacy RB, McBryde CW, Pynsent PB (2005) Birmingham hip resurfacing arthroplasty. A minimum follow-up of five years. *J Bone Joint Surg Br* 87:167-170
18. Wyness L, Vale L, McCormack K et al (2004) The effectiveness of metal on metal hip resurfacing: a systematic review of the available evidence published before 2002. *MC Health Serv Res* 4:39
19. Duijsens AW, Keizer S, Vliet-Vlieland T, Nelissen RG (2005) Resurfacing hip prostheses revisited: failure analysis during a 16-year follow-up. *Int Orthop* 29:224-228
20. Whiteside LA, White SE, McCarthy DS (1995) Effect of neck resection on torsional stability of cementless total hip replacement. *Am J Orthop* 24:766-770
21. Nunn D, Freeman MA, Tanner KE, Bonfield W (1989) Torsional stability of the femoral component of hip arthroplasty. Response to an anteriorly applied load. *J Bone Joint Surg Br* 71:452-455
22. Kligman M, Kirsh G (2000) Hydroxyapatite-coated total hip arthroplasty in osteoporotic patients. *Bull Hosp Jt Dis* 59:136-139
23. Porter AE, Taak P, Hobbs LW et al (2004) Bone bonding to hydroxyapatite and titanium surfaces on femoral stems retrieved from human subjects at autopsy. *Biomaterials* 25:5199-5208

24. Park YS, Lee JY, Yun SH et al (2003) Comparison of hydroxyapatite- and porous-coated stems in total hip replacement. *Acta Orthop Scand* 74:259-263
25. Coathup MJ, Blunn GW, Flynn N et al (2001) A comparison of bone remodelling around hydroxyapatite-coated, porous-coated and grit-blasted hip replacements retrieved at post-mortem. *J Bone Joint Surg Br* 83:118-123
26. Goyenvall E, Aguado E, Nguyen JM et al (2006) Osteointegration of femoral stem prostheses with a bilayered calcium phosphate coating. *Biomaterials* 27:1119-1128
27. Kusakabe H, Sakamaki T, Nihei K et al (2004) Osseointegration of a hydroxyapatite-coated multilayered mesh stem. *Biomaterials* 25:2957-2969

La protesi totale di ginocchio

C. CASTELLI, F. BARBIERI, V. GOTTI

Introduzione

L'allungamento della vita media, soprattutto del sesso femminile, associato ad un aumento della richiesta di autonomia ha condotto, negli ultimi decenni, ad un progressivo aumento della chirurgia protesica di ginocchio in soggetti fisiologicamente "osteoporotici".

L'associazione tra l'osteoporosi e l'aumento del rischio di mobilizzazione asettica protesica anziché di frattura periprotetica diviene quindi automatica quando, nei nostri ambulatori, decidiamo di proporre una tale terapia chirurgica ad un soggetto anziano, spesso sedentario in soprappeso e con terapie in grado di interferire con il metabolismo osseo.

La riduzione del rischio di tale associazione, allo stato dell'arte attuale, consiste in un approccio su tre diversi fronti: farmacologico, riabilitativo-igienico sanitario e chirurgico.

Farmacologia

L'avvento di molecole, atte a combattere la diminuzione della densità minerale ossea (*Bone Mineral Density*, BMD) in pazienti osteoporotici, di facile somministrazione, ben tollerate e con scarsi effetti collaterali rispetto alle molecole della precedente generazione od alle terapie sostitutive ormonali, rappresenta un'opportunità terapeutica da considerare attentamente.

In recenti pubblicazioni [1], la densità minerale ossea (BMD) della parte distale del femore e dell'estremità prossimale della tibia è stata valutata in

due gruppi di soggetti di sesso femminile, omogenei per età, tipo di deformità e patologie correlate, sottoposti a protesi totale di ginocchio. Un gruppo è stato trattato con 10 mg di alendronato al giorno per 6 mesi; al secondo non è stato somministrato alcun farmaco specifico per l'osteoporosi. I due gruppi, controllati a distanza di sei e dodici mesi, hanno mostrato un andamento della densità ossea nelle zone interessate di segno opposto. Infatti, il gruppo sottoposto a terapia mostra, rispettivamente ai controlli di sei e dodici mesi, un incremento del 10% e 1,9% nel femore distale e del 9,4% e 5,4% nella tibia prossimale; il secondo evidenzia rispettivamente una perdita di BMD di 13,8% e 7,8% nel femore distale e 6,5% e 3,6% nella tibia prossimale.

Anche se non vi è prova d'alcuna relazione tra somministrazione del farmaco ed un miglior esito clinico tra i due gruppi dati suggeriscono come l'impovertimento della massa ossea nelle zone meccanicamente sensibili in una protesi di ginocchio possa essere validamente contrastato dalla somministrazione per 6 mesi di 10 mg di alendronato al giorno dando al paziente un osso più abile a fornire un'efficace fissazione protesica ed una diminuita probabilità di produrre fratture periprotetichiche [1, 2] (Fig. 1).

L'applicazione razionale nei dosaggi e nei tempi di tali molecole rappresenta per l'ortopedico un attuale e valido ausilio nella terapia post-chirurgica.

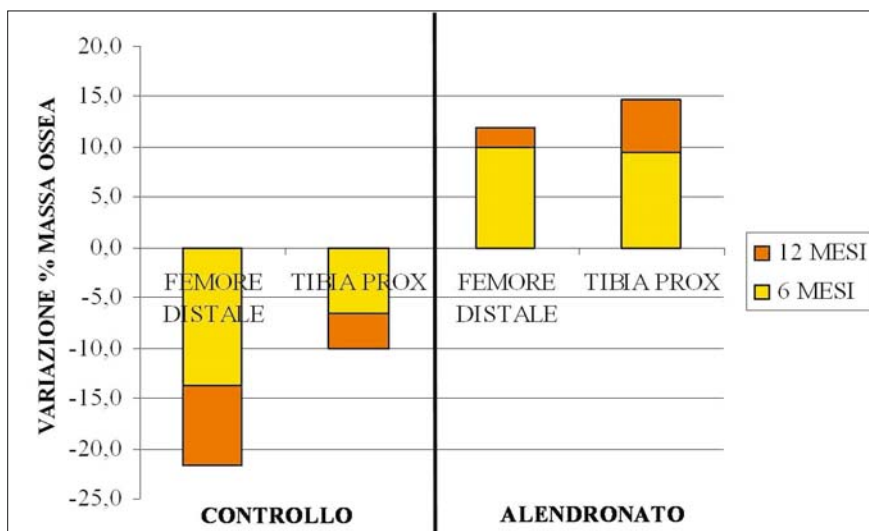


Fig. 1. Variazione percentuale della densità massa ossea in parte distale femore e prossimale tibia in pazienti operati di protesi totale di ginocchio sottoposte a trattamento o meno con farmaco profilattico per osteoporosi per 6 mesi di seguito

Riabilitazione-Igiene

L'argomento per quanto possa sembrare non presentare novità è da affrontare sia in fase pre-operatoria che post-operatoria con grande attenzione, non tanto perché in tale settore vi siano novità della conoscenza, ma in quanto nella pratica quotidiana ciò che dovrebbe essere assodato e comunemente condiviso da tutti gli operatori coinvolti in realtà non è.

La riabilitazione che spesso nella considerazione tanto dei pazienti quanto di molti colleghi specialisti e non, è fatto secondario e scevro da complicità in realtà è fondamentale nella buona riuscita dell'intervento e dovrebbe essere attuato sia in fase pre-operatoria che post-operatoria in strutture con personale e spazi adeguati, specificatamente preparati, in collegamento costante con i chirurghi [3].

La standardizzazione dei trattamenti kinesiterapici praticati talora da chi ha poca esperienza di chirurgia protesica e guidato dalla convinzione che l'articolazione protesica debba avere un comportamento sovrapponibile ad un'articolazione sana ed integra, può causare fallimenti in interventi tecnicamente corretti e farmacologicamente bene impostati.

Eguale importante è la collaborazione con il paziente ed il suo medico curante nell'abolizione riduzione di quei fattori di rischio, che, in caso di osteoporosi, sono oggi ben documentati e riconosciuti quali assunzione di bevande alcoliche e caffeina, dieta incongrua, tabagismo, sedentarietà oltre alla correzione di patologie correlate di natura ormonale o iatrogena (per es. assunzione nel tempo di cortisonici) [4].

Chirurgia

Affrontare in modo attuale un intervento di protesi di ginocchio, soprattutto in paziente osteoporotico, investe principalmente due aspetti strettamente connessi: l'invasività ed il posizionamento nello spazio delle componenti protesiche.

Per ogni paziente il rispetto delle strutture anatomiche è fondamentale ma certamente il paziente osteoporotico ha un vantaggio ancora maggiore dalla salvaguardia più estesa possibile dell'integrità muscolare- legamentosa e del letto vascolare al fine di dare maggior possibilità di sopravvivenza ossea all'aggressione chirurgica. In tale ottica la seduzione che il concetto di chirurgia miniinvasiva (*Minimally Invasive Surgery*, MIS) ha esercitato sul chirurgo e sul paziente è stata potente per i vantaggi funzionali ed estetici, oltre che di rispetto anatomico, che venivano promessi. Presto fu chiaro che la miniinvasività si applicava alla cute, dato che ingombri protesici e strumentari altro non erano che quelli della chirurgia tradizionale, forzati attraverso piccoli e poco "luminosi" pertugi cutanei a trovare alloggio in articolazione (Figg. 2, 3).

Attraverso questa MIS fu abbastanza chiaro che il rispetto chirurgico dell'articolazione, sia dei tessuti molli che di quelli ossei, non era sicuramente all'altezza delle premesse che la metodica sosteneva. Quindi oltre all'intuibile e necessaria evoluzione di protesi, strumentari e vie d'accesso che rispecchiassero la vocazione di tale chirurgia, essa più che essere miniinvasiva doveva essere una chirurgia a ridotto impatto tissutale (RTTS), ovvero una procedura che attraverso la più piccola incisione cutanea possibile danneggi il meno possibile la cute, il sottocute, i legamenti, i muscoli e le ossa rispetto alla chirurgia protesica convenzionale [5]. Ma oltre a ciò divenne evidente il rischio di malposizionamenti protesici anziché di resezioni ossee inaccurate si rivelava alto, con un aumento di rischio di mobilitazione protesica anche precoce [6, 7].

La chirurgia computer assistita (CAS) [5-9], applicata all'ortopedia e traumatologia (CAOS) ed adottata clinicamente verso la fine degli anni '90, è in effetti una novità tecnologica che è in grado di aiutare il chirurgo nel corretto allineamento globale dell'arto e delle componenti protesiche [10-12], influenzando sugli esiti a media e lunga distanza, tanto in chirurgia con accesso convenzionale quanto in quella a ridotta invasività. Il progresso rapidissimo della tecnologia ha consentito di passare da metodiche basate su acquisizione di immagine (TC) con esposizione a radiazione ionizzante del paziente, elevati costi, impegno di personale medico (radiologo- ortopedico) tecnico ed infermieristico anche in fase pre-operatoria a metodiche senza acquisizione di immagine effettuate direttamente sul letto operatorio, senza pregiudizio per quanto riguarda affidabilità, accuratezza e riproducibilità delle metodiche. L'ingombro del navigatore si è considerevolmente ridotto nelle sue componenti fondamentali così come i sistemi di tracciamento che vengono solidarizzati ai segmenti ossei (tibia e femore). Anche i sistemi di trasmissione che consentono al navigatore di leggere la posizione dell'arto operato nello spazio hanno subito evoluzioni (Figg. 4, 6).

Accanto ai sistemi ottici a trasmissione mediante infrarosso sono comparsi sistemi che sfruttano per la trasmissione la creazione di campi elettromagnetici di dimensioni limitate (45x45x60 cm) in cui viene "immersa" l'articolazione da operare su cui piccoli tracciatori (0,5 cm²) vengono apposti (Figg. 6, 7).

In questo caso le limitazioni legate alla trasmissione ottica vengono meno poiché il segnale non viene interrotto da ostacoli che si frappongano tra la camera ed i tracciatori, ma risente unicamente di ciò che può disturbare il campo elettromagnetico (materiali ferrosi); è per tale motivo che tutta la strumentazione chirurgica di tali apparati è in titanio con innegabile aumento dei costi. Accanto al progresso legato alla tecnologia delle trasmissioni è da ricordare anche la rapida evoluzione dei programmi informatici che traducono con esattezza al decimo di millimetro e/o decimo di grado l'escursione



Fig. 2. Lunghezza della cicatrice in articolazione sottoposta ad intervento di ginocchio con metodica miniinvasiva (tratto da sito web che pubblicizza i vantaggi della metodica)

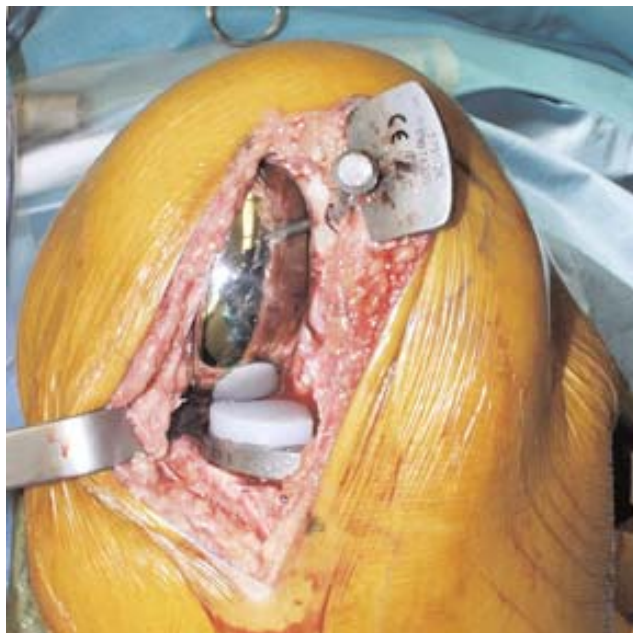


Fig. 3. Illustrazione fotografica del campo chirurgico in protesi di ginocchio con metodica miniinvasiva (tratto da sito web che pubblicizza i vantaggi della metodica)



Fig. 4. Fotografia di protesi in sede con tracciatori ottici in sede

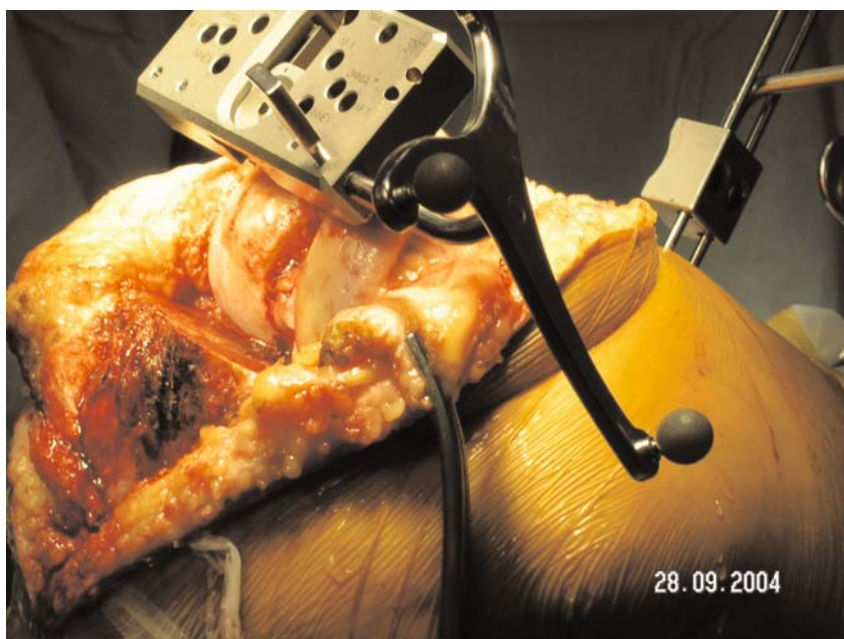


Fig. 5. Particolare di pianificazione delle resezioni femorali con blocco di navigazione in sede

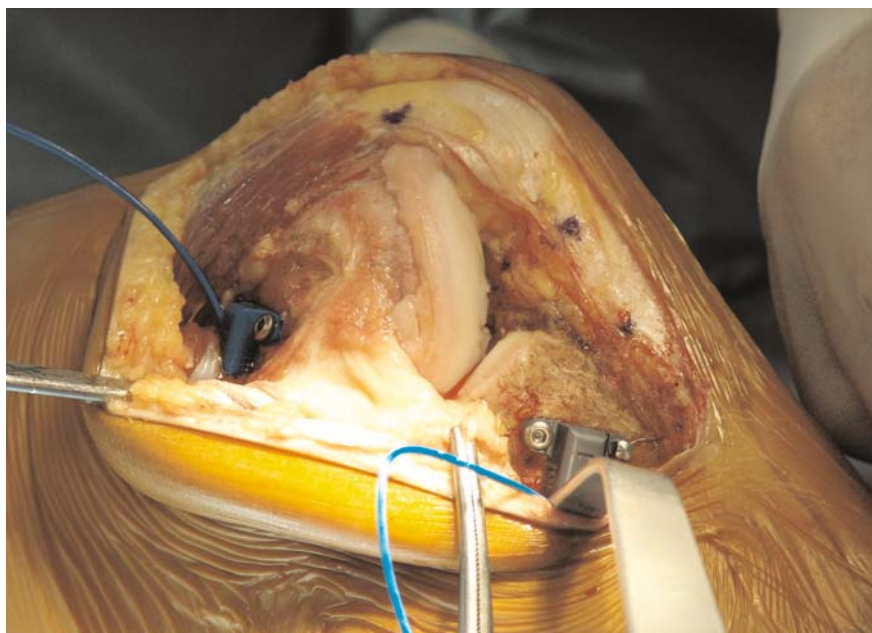


Fig. 6. Tracciatori elettromagnetici (di colore azzurro) in sede ed attivi durante la navigazione

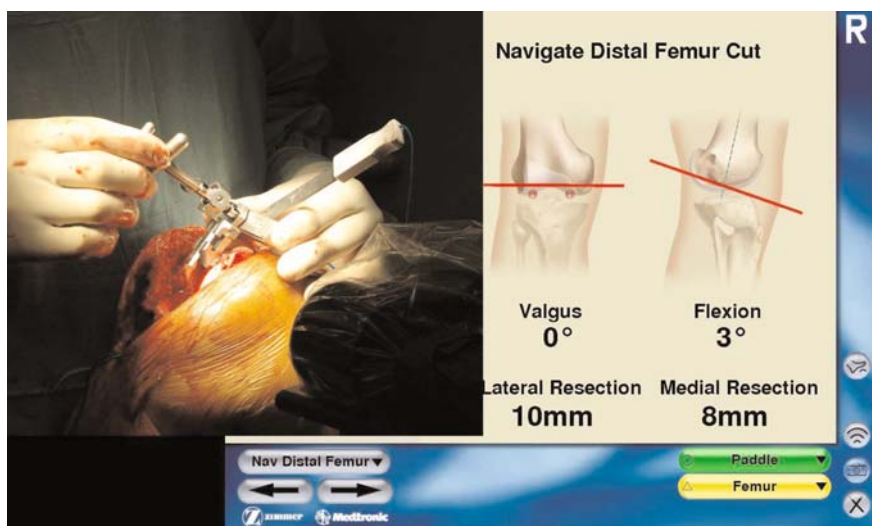


Fig. 7. A sinistra posizionamento della maschera di taglio distale femorale, navigata, e contemporanea lettura a schermo della posizione della stessa nei piani dello spazio, con sistema di navigazione elettromagnetico

articolare, la ricostruzione morfologica (*morphing*) articolare ed ossea, i piani di resezione ossea pianificati così come la pianificazione virtuale del posizionamento protesico correlando al cambiamento di posizione e taglia la variazione di parametri fondamentali quali la linea articolare, lo spazio di flessione estensione, la rotazione della componente femorale, il varo valgo delle componenti e l'inclinazione della resezione tibiale, il bilancio legamentoso.

Le schermate che il chirurgo visualizza hanno assunto grafica accattivante ed intuitiva, che rende l'interpretazione dei dati quasi immediata (Fig. 8).

L'associazione delle due metodiche, RTTS e CAOS, sono probabilmente il futuro della chirurgia protesica in generale ma ancor più nel caso di un paziente che presenti osteoporosi, in cui il rispetto tissutale e l'ottimale posizionamento delle componenti sono obiettivi strategici per un buon risultato clinico nel medio e lungo periodo [13, 14].

Sicuramente per quanto riguarda il design protesico e gli strumentari, l'industria sembra essersi accorta solo da poco della necessità di un'evoluzione che asseconi e favorisca il dinamismo innovativo della CAS ed il vantaggio che una concreta e fattibile RTTS, consentendo così di superare i limiti che oggi vincolano questa metodica. Va inoltre sottolineato che le due metodiche presentano complessità tali per cui le curve di apprendimento devono essere percorse separatamente dando il tempo necessario sia ai chirurghi che all'intera equipe operatoria di assimilare conoscenze, abitudini mentali ed interazioni uomo macchina che queste nuove tecnologie e nuove metodiche comportano.

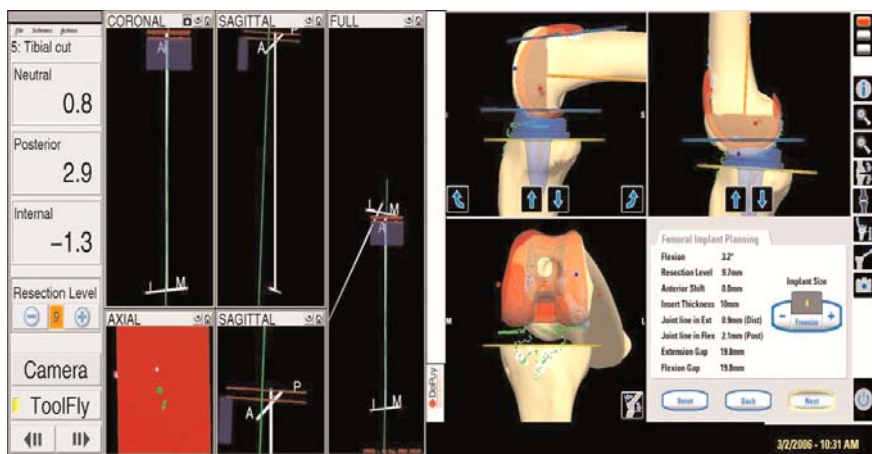


Fig. 8. Resa grafica e numerica delle informazioni a schermo: a sinistra schermata di un navigatore senza acquisizione di immagine di prima generazione, a destra una schermata di navigatore senza acquisizione di immagine di ultima generazione

Bibliografia

1. Wang CJ, Wang JW, Weng LH et al (2003) The effects of alendronate on bone mineral density in the distal part of the femur and proximal part of the tibia after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 85:2121-2126
2. Soininvaara TA, Miettinen HJ, Jurvelin JS et al (2004) Periprosthetic femoral bone loss after total knee arthroplasty: 1 year follow-up study of 69 patients. *Knee* 11:297-302
3. Castelli CC, D'Angelo F, Surace MF, Cherubino P (1998) Complicanze meccaniche precoci nelle protesi totali di ginocchio. *Giorn Ital Ortop Traumatol* 24:175-182
4. Lindsay R (1990) Prevention of osteoporosis. In: *Primer on metabolic diseases and disorders of mineral metabolism*, American Society for Bone and Mineral Research Society Office, Kelseyville, California, pp 167-170
5. Ranawat CS (2004) Mini incision or minimally invasive surgery. In: *TKR, Truth in Business. Reduced Tissue Trauma Surgery (RTTS) In: Less and Minimally Invasive Surgery (L/MIS) for Joint Arthroplasty: Fact and Fiction*, Pittsburgh, pp 27-36
6. Stulberg SD (2005) Minimally invasive navigated knee surgery: an American perspective. *Orthopedics* 28[Suppl 10]:1241-1246
7. Dalury DF, Dennis DA (2005) Mini-incision total knee arthroplasty can increase risk of component malalignment. *Clin Orthop Relat Res* 440:77-81
8. Jenny JY, Lefevbre Y, Vernizeau M (2002) Validation d'un protocol experimental d'étude optoélectronique de la cinématique active continue de l'articulation du genou in vitro. *Revue de Chir Orthop* 88:790-796
9. Jenny JY, Lefevbre Y, Vernizeau M (2002) Etude de la cinématique active continue de l'articulation fémoropatellaire d'un genou normal ou porteur d'une prothèse in vitro. *Revue de Chir Orthop* 88:797-802
10. Sparmann M, Wolke B, Czupalla H (2003) Positioning of total knee arthroplasty with and without navigation support. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Br* 85:830-835
11. Chauhan SK, Clark GW, Lloyd SJ, Sikorski JM (2003) A comparative study of computer assisted knee arthroplasty versus a conventional technique. In: *3rd Annual Meeting of CAOS-International Proceedings, Steinkopff-Darmstadt*, pp 272-273
12. Phillips MJ, Krackow KA, Bayers-Thering M (2003) Computer assisted total knee replacement-Results of the first 90 cases using the stryker navigation system, *3rd Annual Meeting of CAOS-International Proceedings, Steinkopff-Darmstadt*, pp 50-51
13. Laskin RS (2004) CAS meets MIS. In: *Less and Minimally Invasive Surgery (L/MIS) for Joint Arthroplasty: Fact and Fiction*, Pittsburgh, pp 319-321
14. Laskin RS (2004) Confession of a CAS convert. In: *Less and Minimally Invasive Surgery (L/MIS) for Joint Arthroplasty: Fact and Fiction*, Pittsburgh, pp 59-63

La protesi monocompartimentale del ginocchio

N. CONFALONIERI

Introduzione

In questi ultimi anni, si è assistito ad una riscoperta della protesi di ginocchio monocompartimentale (mono). Persino negli Stati Uniti si ha una nuova visione della protesizzazione monocompartimentale, grazie agli articoli di Andriacchi e Keblish [1, 2], che hanno permesso di riconsiderare il problema, dopo i primi report negativi.

Oggi, è ormai acclarato che la mono non è metà protesi totale, ma un mondo a sé, con una filosofia conservativa precisa ed accettata. Si parla, sempre più spesso, di mini incisione e invasività, posizionamento guidato con strumentari ricercati, navigazione assistita, da computer e ricovero “*one day surgery*”. Anche i suoi più accerrimi nemici l’hanno messa nel bagaglio delle tecniche da utilizzare, per il trattamento dell’artrosi del ginocchio.

D’altro canto, esistono realtà che utilizzano la mono ben oltre le sue indicazioni, stimolati da risultati, a breve termine, esaltanti, ricovero abbreviato e DRG favorevole. Lo scopo del gruppo di studio italiano degli utilizzatori della mono, recentemente formatosi a Milano, è quello di chiarire gli aspetti ancora oscuri di questa tecnica, confrontare le esperienze, gli insuccessi, le procedure chirurgiche, definire protocolli comuni, per fornire, ai colleghi interessati, un quadro, il più possibile, chiaro e completo di questa chirurgia. Tenendo ben presente che non può esistere il chirurgo solo della monocompartimentale, ma uno specialista completo che non potrà fare a meno di questa tecnica [3].

Come accennato precedentemente, nei riguardi della mono, esistevano parecchi pregiudizi, frutto di notizie imprecise ed allarmanti che circolavano tra i chirurghi, legate al fatto che, agli albori della sua vita, ha conosciuto, più di altre metodiche, complicanze ed insuccessi, dovuti alle errate indicazioni ed alle difficoltà tecniche, che hanno aperto la strada alla protesi totale, maggiormente spinta dal mercato, perché ritenuta più semplice da applicare e più sicura [4, 6].

Da un punto di vista strettamente chirurgico, essa rappresenta un presidio notevolmente meno invasivo della protesizzazione totale. Infatti, l'apparato legamentoso non è lesionato, così come l'articolazione femoro-rotulea [7]; non necessita di uno strumentario intramidollare, pur consentendo una correzione tridimensionale, senza alterare l'asse meccanico [8]. In caso di fallimento, il ricorso alla protesizzazione totale, in virtù della scarsa resezione ossea che ne preserva il *bone stock*, non presenta eccessivi problemi [9] e la sepsi, qualora sfortunatamente insorga, si presenta con quadri più modesti e maggiormente risolvibili.

Accanto a questi vantaggi per il chirurgo, ne esistono di pratici anche per il paziente:

- ridotte perdite ematiche, tanto da non dover più ricorrere alla trasfusione di sangue, neppure in caso di protesizzazione bilaterale nella stessa seduta operatoria (per questo, dal 1995, la nostra divisione è un punto di riferimento nazionale per i Testimoni di Geova);
- minor rischio di trombosi venosa e sepsi;
- maggiori indicazioni ad un'anestesia locoregionale;
- minor *lift off* del comparto laterale, rispetto alla totale, per la presenza del legamento crociato anteriore [1, 10];
- possibilità di utilizzare solo il polietilene, per la componente tibiale, per il minor stress osseo subcondrale, per l'assenza di *lift off* che causa concentrazioni di stress tali da dover essere ammortizzate con un *metal backing*;
- minori degenze ospedaliere con più veloci e migliori recuperi della funzionalità articolare, rispetto alla totale [10-15].

Questo la pone come indicazione prioritaria nei pazienti affetti dal morbo di Parkinson, dove, spesso, la totale porta ad un peggioramento del quadro neurologico, almeno nella nostra esperienza.

Il tutto per un evidente risparmio della spesa sanitaria, vantaggio non ultimo in tema di gestione delle risorse economiche.

Occorre, tuttavia, precisare che questi risultati sono ottenibili, solo a fronte di una rigorosa selezione dei pazienti, ai quali è effettivamente possibile garantire una ripresa dell'articolarietà tale, da consentire la pratica di una attività sportiva leggera [16, 17].

Indicazioni

Scott e coll. [18], Kozinn e coll. [19], Goutallier [20], Stern e coll. [21], e Insall [22], Voss e coll. [23] Grelsamer e coll. [24] e McKeever [25] hanno schematizzato le indicazioni elettive per la mono:

- artrosi monocompartimentale con comparto controlaterale indenne o con minimo interessamento (grado I° o 2° di Ahlback) [26];
- femororotulea non sintomatica, arco di movimento maggiore di 90°;
- deviazioni assiali non superiori a 15°;
- non dolore a riposo;
- assenza di lassità anteriore;
- età superiore ai 60 anni;
- peso inferiore agli 82 kg;
- rigidità in flessione non superiore ai 5°.

Indicazioni, solo apparentemente limitative, ma che selezionano una gran parte dei nostri pazienti, soprattutto quelli di origine mediterranea e di sesso femminile, rubando spazio più alle protesi totali, che alle osteotomie.

Un grande aiuto, nella diagnosi e nella guida delle nostre scelte, ci viene dall'artroscopia, che noi utilizziamo, spesso, preventivamente, od in associazione, ad esempio, con le osteotomie [27].

Alla luce della nostra esperienza, analizziamo alcuni degli aspetti più controversi, portandoli in discussione.

- età: bisogna valutare da caso a caso. Anche sotto i 60 anni è possibile impiantare una mono, soprattutto, negli esiti infelici di un'osteotomia o di una frattura del piatto tibiale. Mentre non c'è limite sopra, anzi, nella nostra esperienza, più sono anziani e meglio la tollerano;
- degenerazione femoro-tibiale monocompartimentale: per noi l'indicazione si pone per il grado 3° e 4° di Ahlback. Per i quadri minori, a seconda dell'età, consigliamo: l'artroscopia, l'osteotomia e, per aree limitate, l'innesto di cartilagine o la mosaico plastica [28, 29];
- femoro-rotulea: difficile trovarla completamente indenne o asintomatica, soprattutto nel valgo. Noi abbiamo notato un miglioramento della sintomatologia, dopo la protesi, soprattutto nell'alzarsi dalla sedia e nello scendere le scale, dovuto al riequilibrio dell'asse meccanico del ginocchio. Spesso associamo gesti chirurgici quali: l'asportazione degli osteofiti, condroplastiche, perforazioni, *release* dell'alare, soprattutto nel valgo, a volte con una artroscopia preventiva;
- peso: i limiti imposti sono, ovviamente, relativi. Un uomo alto 1,90 m., non può pesare meno di 82 kg e, se gli altri parametri lo consentono, per noi l'indicazione alla mono rimane, anche perché la protesi è di misura proporzionata. È più importante il sovrappeso con la volontà e la tendenza al dimagrimento. Una donna di 85 kg, con modesto varo, alta 1,70 m,

che vorrebbe calare di peso ma è limitata, nel movimento, dal dolore, può avvalersi di una monocompartimentale, così come un paziente in calo che chiede un aiuto per migliorare. Sono quelli che rischiano meno di ingrassare dopo l'intervento. Diverso è il discorso per l'eccesso di peso in osteoporosi con varo, soprattutto per quei piatti che prevedono fittoni o lame stabilizzatrici, controindicazione assoluta all'impianto mono;

- rigidità articolare: dipende dalla causa: corpi mobili, osteofitosi, problemi patello-femorali possono essere risolti con l'asportazione durante l'intervento od, in alternativa, con un'artroscopia chirurgica preventiva, seguita dal controllo del beneficio raggiunto. In questo modo, possono essere affrontate limitazioni dell'estensione superiori a 10°;
- lassità legamentosa: escludiamo le lassità antero-posteriori combinate da lesione del legamento crociato anteriore (LCA) e legamento crociato posteriore (LCP) Una certa insufficienza del LCA, con un lieve *jerk*, non impedisce un buon risultato, soprattutto nell'anziano, anche per la ridotta attività fisica ed il ripristino del bilanciamento laterale, dopo l'intervento.

Queste indicazioni, secondo noi, ritagliano una popolazione di pazienti ben superiore al 30% del totale dei sofferenti di gonartrosi.

Riteniamo utile elencare quelle che, a nostro parere, costituiscono le controindicazioni assolute all'impianto:

- la triade infausta: Obesità con Varismo in Osteoporosi (OVO);
 - reumatismo infiammatorio: tutti d'accordo, anche se, in verità, in questi casi morbosissimi, nella nostra esperienza, abbiamo sempre trovato una degenerazione tricompartmentale, mai mono, come invece qualche autore ha descritto [30];
 - artrosi femoropatellare importante e, soprattutto, sintomatica;
 - lassità combinata grave;
 - rigidità in flessione superiore ai 10° o non correggibile;
 - errori di tecnica:
1. applicazione di piatti tibiali con polietilene inferiore ai 6 mm di spessore;
 2. ipercorrezione dell'asse frontale (utile non superare con il polietilene l'altezza del piatto controlaterale sano e cercare di portare l'arto inferiore in posizione neutra);
 3. rigidità allo stress del comparto (utile un piccolo *release*, in modo da lasciare un gioco di circa 2 mm in varo-valgo);
 4. non correggere le patologie dell'anca associate, prima dell'impianto al ginocchio.

Le casistiche, riportate in letteratura, con queste indicazioni, sono molto incoraggianti. Presentano curve di sopravvivenza superiori al 90% con follow-up ormai di lungo termine [14, 31-36], sovrapponibili a quelle delle totali, con controlli clinici, a distanza di tempo, maggiore [15, 37-47], e superiori a quelle delle osteotomie [27, 48, 49].

Sostituiscono, in parte, le prime pubblicazioni che descrivevano insuccessi oltre il 35% [50-52], anche se tutti gli autori concordavano nell'individuare, quale principale causa, la scorretta selezione dei pazienti [53], riducendo così l'applicazione a non più del 10% di tutte le protesi del ginocchio.

Rimangono comuni le cause di fallimento per errori di tecnica chirurgica: imperizia, scorretta correzione delle deformità assiali, cattivo allineamento delle componenti protesiche, errori nella cementazione, utilizzo di polietilene inferiore ai 6 mm. di spessore [54-55].

Per tutte queste ragioni, la curva di apprendimento, rispetto ad altre metodiche, risulta più lunga e spesso scoraggia il chirurgo ma la soddisfazione che ne deriva dovrebbe indurre ad una maggior costanza. Infatti la maggioranza dei pazienti esprime una soddisfazione, durante i controlli ambulatoriali a distanza di tempo, associata alla constatazione della completa mobilità articolare, del recupero dell'asse anatomico, della stabilità in varo-valgo, dell'assenza del dolore, della zoppia, della facilità nell'alzarsi dalla sedia, nel salire le scale, della possibilità, persino, di correre e saltare, da parte dei più giovani (anche se proibito).

Infine, un aspetto difficilmente quantificabile, dal punto di vista scientifico, ma importante per il medico, è la minor preoccupazione con la quale si propone, ai pazienti, l'intervento di sostituzione protesica monocompartimentale, la minor tensione nell'accingersi ad entrare in sala operatoria, quasi sempre contraccambiata dal paziente, tanto che è sempre più facile sorridere del suo problema e l'ottimismo è, forse, la prima medicina. Chirurgo e paziente sanno di correre meno rischi, di ottenere, nelle corrette indicazioni, ottimi risultati, con la possibilità di una agevole ripresa chirurgica, in caso di malaugurato fallimento.

Tecnica chirurgica computer assistita

Planning pre-operatorio

Da questo principio che lo spessore della protesi corregga la deformità artrosica si evince che, per un buon impianto, occorre conoscere l'Angolo di Deviazione dell'Arto inferiore (ADA) e lo Spessore minimo (SP) delle componenti protesiche (femorale + tibiale, tutto polietilene o *metal back* con polietilene), in genere 11 o 12 mm. Per fare questo, occorre una radiografia degli arti inferiori in ortostatismo, cercando di avere la rotula centrata sul femore (allo zenit) e la caviglia perpendicolare alla lastra radiografica per evitare intra ed extra rotazioni che possono falsare l'immagine. Calcolare l'angolo di deviazione assiale (varo o valgo) e sottrarlo allo spessore minimo, espresso in millimetri, della protesi. Questo esprime la regola del taglio osseo minimo (TOM) (la stessa della protesi monocompartimentale):

Taglio Osseo Minimo (TOM) = Spessore della Protesi(SP) – Angolo di Deviazione Assiale (ADA)

es: Spessore totale e minimo della Protesi (SP) di 11 mm; valgo artrosico di 8° (ADA).

$TOM = 11 (SP) - 8^{\circ} (ADA) = 3\text{mm}$ di resezione ossea laterale

A questo punto, conosciamo quanto dobbiamo asportare di osso (di solito della tibia), mediale o laterale (varo o valgo), per riportare l'asse femoro-tibiale a 180°, con la minima resezione ossea, nel più puro rispetto delle regole della mininvasività. Tutto questo è possibile senza l'ausilio di un computer, con una discreta esperienza [56-58]. Il navigatore ha facilitato la tecnica, visualizzando i numeri, che abbiamo in testa, sul display, modificando il risultato finale, secondo le scelte intraprese e registrando i passi chirurgici, in modo da avere una documentazione del percorso eseguito [59, 60].

In sala operatoria

1. Noi posizioniamo, sempre, un repere metallico, in genere una componente protesica acetabolare usata, sulla cute, all'altezza della testa femorale. Questo, per avere un punto di riferimento, durante l'intervento, con il campo operatorio sterile, per il controllo costante della correzione assiale ed il corretto posizionamento della componente protesica femorale, perpendicolare all'asse meccanico femorale, passante attraverso il centro della testa;
2. preparazione del campo come per protesi totale. Malato in decubito supino, in fondo al letto, con i piedi fuori, in modo che un rialzo, appoggiando il piede interessato, fletta il ginocchio a 90°, sul letto. Un supporto, lateralmente, alla coscia, mantiene l'arto inferiore in posizione, a ginocchio flesso. Il chirurgo opera, così, davanti al paziente, in modo da controllare, sempre, l'asse meccanico;
3. prima di incidere, si valuta la correzione della deformità con l'arto addormentato. In genere, non essendoci indicazioni per le gravi deformità, è correggibile;
4. una radiografia dell'anca, ci fornirà la posizione del repere metallico;
5. noi usiamo sempre il laccio emostatico, perché più pratico. Più sicuro, per il chirurgo, da contaminazioni infettive e perché, comunque, lo dobbiamo insufflare, prima della cementazione. Inoltre, riteniamo non esistono in letteratura statistiche, significativamente, più favorevoli al suo non utilizzo;
6. l'incisione cutanea, ad arto flesso a 90°, non supera i 10 cm, paramediana mediale o laterale. La rotula viene spostata e non ribaltata, non ci sono grossi gesti chirurgici da fare su di essa, in quanto non è indicata nella grave sofferenza della femoro-rotulea;
7. si affronta il comparto interessato, dalla deformità, si asporta il menisco,

lasciando il muro capsulare, con l'accortezza di non sezionare il legamento collaterale;

8. si posizionano, ora, tramite una piccola incisione cutanea di 1 cm, le viti per i supporti dei diodi (*led*) catarifrangenti i raggi infrarossi del lettore del computer. Una sul femore, 10 cm dalla rima articolare e una sulla tibia. Un terzo diodo è applicato al piede, innestato su un supporto metallico esterno, fissato da una fascia elastica;
9. si procede all'acquisizione dei dati dell'arto inferiore, da parte del computer. Il sistema di navigazione, che noi utilizziamo, non prevede l'utilizzo di TAC o RMN, prima dell'intervento, tutto il procedimento si svolge in sala operatoria. Attraverso movimenti dell'arto nello spazio, con l'utilizzo di modelli matematici, il navigatore individua l'asse che passa attraverso il centro della testa femorale, il centro del ginocchio e quello della caviglia;
10. con un *pointer* (dito metallico palpatore), si acquisiscono i dati relativi al punto più basso della deformazione artrosica, del piatto tibiale più danneggiato, quello del piatto meno compromesso, quello del centro del piatto tibiale (davanti al LCA), quello del condilo femorale posteriore, mediale e laterale, della corticale superiore del femore, degli epicondili, mediale e laterale, tutto, seguendo, passo dopo passo, le indicazioni fornite sul display, dal computer. La fase di elaborazione dei dati, consente al sistema di produrre, sul monitor, informazioni relative:
 - all'asse meccanico dell'arto inferiore (femoro-tibiale), deformato dall'artrosi, sia in proiezione frontale che laterale, in tutto il range di movimento concesso;
 - alla correggibilità della deformazione (stressando il comparto per portare l'asse in posizione neutra (Fig. 1);
 - alla taglia della protesi;
 - alle resezioni ossee atte a correggere la deformità artrosica;
 - all'altezza delle stesse;
 - al loro orientamento in varo – valgo e *slope* posteriore.
11. qualora la deformità non fosse riducibile, manualmente, e rimanesse un certo grado di varismo o valgismo, si procederebbe ad un leggero *release* legamentoso (controllato sul monitor) che visualizza ed esprime, con valore numerico in gradi, gli spostamenti raggiunti;
12. si posiziona, adesso, la guida di taglio per la tibia, la si collega con un diodo mobile, al computer (Figg. 2, 3). L'altezza della resezione sarà in base al planning pre-operatorio, il suo orientamento (varo-valgo), guidato e controllato sul display, lo *slope* sarà il più vicino al naturale, in genere 5° (ricordiamo che, con i legamenti crociati presenti, lo spazio articolare in flessione si riduce, perciò occorre aumentarlo con lo *slope* e con il taglio del condilo femorale posteriore);
13. fissata la guida, si procede con una lama "coltellare", oscillante, per il



Fig. 1. Display del computer che mostra l'asse meccanico dell'arto inferiore in tutto l'arco di movimento oltre al bilancio legamentoso

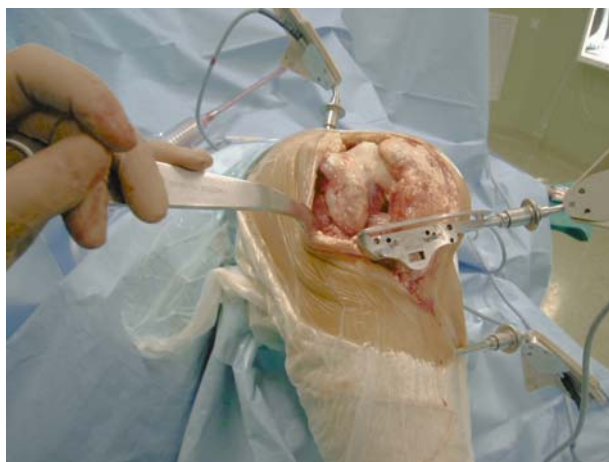


Fig. 2. Posizionamento della guida di taglio tibiale, collegata al computer



Fig. 3. Display del computer che mostra il posizionamento virtuale della guida di taglio con il suggerimento del taglio ideale

- taglio longitudinale, vicino all'inserzione del LCA, in senso antero-posteriore, poi si passa ad una "lamellare", per il taglio trasversale;
14. si asporta il "blocchetto" osseo. Spesso, osteofiti posteriori urtano, in flessione, contro il condilo posteriore femorale, oppure, le aderenze con i tessuti molli periferici, producono difficoltà nella rimozione dell'osso. Posizionare, perciò, l'arto in estensione, usare una pinza robusta e trazionare, mentre, con un bisturi, dal manico lungo, si staccano i tessuti dal blocchetto;
 15. a questo punto, inserire la componente tibiale di prova. La taglia sarà la stessa della superficie dell'osso resecato. Lo spessore, in base alla correzione della deviazione assiale, in flessione ed in estensione, verificata sul display che offre un'immagine, in movimento, di tutto l'arto inferiore, nelle due proiezioni frontale e laterale (un ulteriore controllo viene fatto con un'asta metallica lunga, sfruttando il repere metallico, posizionato in corrispondenza della testa femorale), ed al bilancio legamentoso, sempre espresso, con valore numerico, sul monitor;
 16. a ginocchio esteso, segnare il bordo anteriore della prova tibiale, sul condilo femorale, per avere un controllo della taglia, della protesi femorale;
 17. si passa, così, al condilo femorale. A ginocchio flesso od esteso, qualunque sia la guida di taglio (meglio se vincolata allo spessore della componente tibiale, in modo da posizionarsi, automaticamente, almeno in un piano, perpendicolare al taglio tibiale), il principio base è la perpendicolarità, rispetto alla componente tibiale ed all'asse meccanico del femore (valutato, anche qui, con asta metallica, per cercare il repere sulla testa femorale). Questo, sul piano frontale, in modo che, durante tutto l'arco del movimento di flesso-estensione del ginocchio, le due componenti abbiano la maggior superficie di contatto, senza bordi (*peak*), usuranti il polietilene. Sul piano sagittale, il corretto posizionamento sarà dato dall'adesione della curvatura della guida di taglio a quella del condilo, a ginocchio flesso e prova tibiale in sede;
 18. rimozione della cartilagine del condilo femorale, tagli ossei smussi, fori per i *pegs* ed il *fit* della protesi, secondo il suo disegno;
 19. posizionamento delle componenti di prova, controllo dell'asse meccanico e del bilanciamento legamentoso, sempre leggendo i valori e la morfologia dell'arto inferiore in movimento sul monitor del computer;
 20. cementazione della protesi in un tempo unico. Noi utilizziamo, sempre, un cemento antibiotato con aggiunta di 1 gr di polvere di vancomicina;
 21. impiantiamo, prima, la componente tibiale ed, in seguito, quella femorale. Arto in estensione, contro il petto dell'operatore, per una compressione finale;
 22. registrazione finale dei dati, per la scheda computerizzata personale del paziente;

23. rilascio del laccio pneumatico, emostasi, drenaggio e sutura a strati.
Bendaggio elastico vascolare.

Decorso post-operatorio

1. Rimozione del drenaggio in aspirazione dopo 24 ore;
2. inizio mobilizzazione articolare passiva (CPM con Kinetec), in seconda giornata, progressivamente;
3. deambulazione con stampelle e carico parziale, dalla terza giornata;
4. il terzo o quarto giorno, indossate le calze antitrombo, se non ci sono complicanze, si procede alla dimissione e trasferimento in reparto di riabilitazione. Protocollo come per protesi totale;
5. Dopo 30 giorni, abbandona le stampelle e riprende la vita di relazione;

Conclusioni

Negli anni 2000, negli Stati Uniti, è scoppiato il fenomeno della chirurgia protesica mininvasiva (*Minimally Invasive Surgery*, MIS). È stato il frutto di un'operazione "massmediologica", non di un percorso scientifico. Sono state preferite divulgazioni, direttamente, ai pazienti, tramite giornali, siti *on-line*, canali televisivi, ecc., mostrando le cicatrici, ridotte, dell'incisione cutanea. Si è trattato, a nostro parere di un grande "*misunderstanding*", perché si voleva forzare protesi di dimensione tradizionale, attraverso incisioni più piccole, spesso, della stessa lunghezza del diametro traverso delle loro componenti. Così, dopo poco tempo, iniziarono i primi report negativi che mostravano un aumento delle complicanze tradizionali: mal posizionamento delle protesi, sofferenza della cute, stiracchiata, fratture ossee, sofferenza dei nervi e dei muscoli, ecc. [61-63]. Inoltre, si è visto l'affacciarsi di nuove complicanze, come la difficoltà di rimozione del cemento, nel ginocchio, posteriormente, per una chirurgia attraverso il buco della serratura [64]. Tutto questo per un risparmio della cute o del tendine quadricipitale che, nella classificazione dei tessuti di Bizzozzero [65], appartengono, rispettivamente, al gruppo delle cellule labili e stabili, un gradino inferiore a quelle perenni che comprendono i muscoli ed i nervi, da non toccare mai, perché non riproducibili. Così, per risparmiare i primi due, si stanno proponendo vie d'accesso, attraverso il muscolo vasto mediale (*midvastus*) o stirando lo stesso (*sub vastus*), con grande angoscia per la sofferenza del muscolo e delle strutture vascolo nervose, adiacenti [63, 66].

Per fortuna, anche negli Stati Uniti, si sta assistendo ad un'inversione di tendenza con un ritorno alla via para-patellare mediana, che, qualora ce ne fosse bisogno, prevederebbe un'incisione di pochi cm del tendine del quadri-

capitale. Da più parti, si sta levando il grido che la mininvasività non è la minincisione, ma un nuovo modo di intendere l'aggressione all'articolazione con un maggior rispetto della biomeccanica e dei tessuti. Grande attenzione, quindi, ovunque, per i piccoli impianti che risparmiano il legamento crociato anteriore, vero perno centrale della funzione del ginocchio.

La moderna chirurgia ricostruttiva delle articolazioni, passa, oggi, attraverso una personalizzazione della protesizzazione. Il mercato offre differenti impianti per l'anca ed il ginocchio, mininvasivi, con grande risparmio anche dell'osso. Non si può più impiantare la stessa protesi, magari invasiva, per tutti i pazienti ma occorre utilizzare gli strumenti computerizzati, per un miglior posizionamento delle componenti, attraverso un'incisione ridotta, senza eccessi e nuove complicanze. Il tutto per una reale chirurgia meno aggressiva che rispetti la biomeccanica articolare ed i tessuti nobili sotto la cute.

Bibliografia

1. Andriacchi TP, Galante JO, Fermier RW (1998) The influence of TKR design on walking and stair-climbing. *J Bone Joint Surg Am* 64:1328-1335
2. Kewish PA (1994) The cases for unicompartmental knee arthroplasty. *Orthopaedics* 17:853-855
3. Confalonieri N (1988) Le ragioni di una scelta. Atti del Convegno Internazionale The Uni Prosthesis of the knee. 27-28 Marzo, Milano, Libreria Cortina Milano, pp 55-62
4. Marmor L (1977) Results of single compartment arthroplasty with acrylic cement fixation: a minimum follow-up of two years. *Clin Orthop* 122:181-189
5. Marmor L (1973) The modular Knee. *Clin Orthop* 94:242-249
6. Marmor L (1988) Unicompartmental knee arthroplasty: 10 to 13 years follow-up study for the treatment of femoral condylar articular defects. *Clin Orthop* 226:14-18
7. Corpe RS, Engh GA (1990) A quantitative assessment of degenerative changes acceptable in the unoperated compartments of knees undergoing unicompartmental replacement. *Orthopaedics* 13:319-323
8. Dejour H, Neyret P (1991) Les différentes prothèses du genou et leurs problèmes techniques. *Revue du Praticien* 41:1447-1455
9. Levine WN, Ozuna RM, Scott RD, Thornhill TS (1996) Conversion of failed modern unicompartmental arthroplasty to total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 11:797-801
10. Chassin EP, Mikosz RP, Andriacchi TP, Rosenberg AG (1996) Functional analysis of cemented medial unicompartmental knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 11:553-559
11. Mikosz RP, Rosenberg AG (1993) A comparison of postoperative function between unicompartmental and total knee arthroplasties. *Orthop. Research Society Meeting, San Francisco*
12. Newman JH, Ackroyd CE, Shah NA (1998) Unicompartmental or total knee replacement? Five years results of a prospective, randomised trial of 102 osteoarthritic knees with unicompartmental arthritis. *J Bone Joint Surg Br* 80:862-865
13. Robertsson O, Borgquist L, Knutson K et al (1999) Use of unicompartmental

- instead of tricompartmental prostheses for unicompartmental arthrosis in the knee is a cost-effective alternative. 15,437 primary tricompartmental prostheses were compared with 10,624 primary medial or lateral unicompartmental prostheses. *Acta Orthop Scand* 70:170-175
14. Robertsson O, Dunbar M, Pehrsson T et al (2000) Patient satisfaction after knee arthroplasty: a report on 27,372 knees operated on between 1981 and 1995 in Sweden. *Acta Orthop Scand* 71:262-267
 15. Squire MW, Callaghan JJ, Goetz DD et al (1999) Unicompartmental knee replacement. A minimum 15 year followup study. *Clin Orthop* 367:61-72
 16. Confalonieri N, Manzotti A, Pullen C (2004) Is closet-suction drain necessary in UKA? A prospective randomised study. *Knee* 11:399-402
 17. Confalonieri N, Manzotti A, Pullen C (2004) Comparison of a mobile with a fixed tibial bearing unicompartmental knee prosthesis: a prospective randomized trial using a dedicated outcome score. *Knee* 11:357-362
 18. Scott RD, Santore RF (1981) Unicondylar unicompartmental replacement for osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 63:536-544
 19. Kozinn SC, Scott R (1989) Current concepts review: Unicondylar knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 71:145-153
 20. Goutallier D (1991) Indications des protheses dans les traitements des affections du genou. *Revue du Praticien* 41:1472 -1475
 21. Stern SH, Becker MW, Insall JN (1993) Unicondylar Knee arthroplasty: An evaluation of selection criteria. *Clinic Orthop* 286:143-148
 22. Insall JX (1993) Historical development, classification and characteristics of knee prosthesis. *Surgery of the Knee, Livingstone*, pp 677-717
 23. Voss F, Sheinkop MB, Galante JO et al (1995) Miller - Galante unicompartmental knee arthroplasty. 2 to 5 years follow-up evaluations. *J Arthroplasty* 10:764-771
 24. Grelsamer RP (1995) Current concepts review: unicompartmental osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 77:278-292
 25. Mc Keever DC (1960) Tibial plateau prosthesis. *Clin Orthop* 18:89-95
 26. Ahlbak S (1968) Osteoarthritis of the knee: a radiographic investigation. Thesis of Karolinska Institute, Stockholm
 27. Schai PA, Suh JT, Thornhill TS, Scott RD (1998) Unicompartmental knee arthroplasty in middle-aged patients: a 2- to 6-year follow-up evaluation. *J Arthroplasty* 13:365-372
 28. Jackson DW, Simon TM (1996) Condrocyte transplantation. *Arthroscopy* 12:732-738
 29. Hangody L, Kish G, Karpati Z et al (1997) Arthroscopic autogenous osteochondral mosaicplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 5:262-267
 30. MacIntosh D, Hunter GA (1972) The use of hemiarthroplasty prosthesis for advanced osteoarthritis and rheumatoid of arthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 54:244-255
 31. Cartier P, Chaib S (1987) Unicondylar knee arthroplasty. 2-10 year follow-up evaluation. *J. Arthroplasty* 2:157-162
 32. Stockelman RE, Pohl KP (1991) The long efficacy of unicompartmental arthroplasty of the knee. *Clin Orthop* 271:88-95
 33. Christensen NO (1991) Unicompartmental prosthesis for gonarthrosis. A series of 575 knees from Swedish hospital. *Clin Orthop* 273:165-169
 34. Larsson SE, Larsson S, Lundkvist S (1988) Unicompartmental knee arthroplasty. A prospective consecutive series followed for six to 11 years. *Clin Orthop* 232:177-181
 35. Heck DA, Marmor L, Gibson A, Rougraff BT (1993) Unicompartmental knee

- arthroplasty. A multicenter investigation with long-term follow-up evaluation. *Clin Orthop* 286:157-159
36. Murray DW, Goodfellow JW, O'Connor JJ (1998) The Oxford medial unicompartmental arthroplasty. A ten years survival study. *J Bone Joint Surg Am* 80:983-989
 37. Carr A, Keyes G, Miller R et al (1993) Medial unicompartmental arthroplasty. A survival study of the Oxford meniscal knee *Clin Orthop* 295:205-213
 38. Goodfellow JW, O'Connor J (1986) Clinical results of the Oxford knee. Surface arthroplasty of the tibio-femoral joint with a meniscal bearing prosthesis. *Clin Orthop* 205:21-42
 39. Goodfellow JW, Kershaw CJ, Benson MK, O'Connor JJ (1988) The Oxford knee for unicompartmental osteoarthritis. The first 103 cases. *J Bone Joint Surg Br* 70:692-701
 40. Mackinnon J, Young S, Baily RA (1988) The St. George sledge for unicompartmental replacement of the Knee. A prospective study of 115 cases. *J Bone Joint Surg Br* 70:217-223
 41. Scott RD, Cobb AG, McQueary FG, Thornhill TS (1991) Unicompartmental knee arthroplasty. Eight to twelve year follow-up evaluation with survivorship analysis. *Clin Orthop* 271:96-100
 42. Witvoet J, Peyache MD (1993) Protheses unicompartmentaires du genou type Lotus dans le traitement des gonarthrosis lateralisees: resultats de 135 cas avec un recueil moyen de 4, 6 ans. *Rev Chir Orthop* 79:565-579
 43. Mackenzie JR, Sullivan PM (1993) Ten year follow-up of unicompartmental knee replacement *Orthop Trans* 17:1077-1082
 44. Cameron HU, Jung YB (1988) A comparison of unicompartmental knee replacement with total knee replacement. *Orthop Rev* 17:983-988
 45. Rougraff BT, Heck DA, Gibson AE (1991) A comparison of tricompartmental and unicompartmental arthroplasty for treatment of gonarthrosis. *Clin Orthop* 273:157-163
 46. Laurencin CT, Zelicof SB, Scott RD, Ewald FC (1991) Unicompartmental versus total knee arthroplasty in the same patient: a comparative study. *Clin Orthop* 273:151-156
 47. Tabor OB Jr, Tabor OB (1998) Uni arthroplasty: a long term follow up study. *J Arthroplasty* 13:373-379
 48. Broughton NS, Newman JH, Baily RA (1986) Unicompartmental replacement and high tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee. A comparative study after 5-10 years follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 68:447-452
 49. Jackson M, Sarangi PP, Newman JH (1994) Revision total knee arthroplasty. Comparison of outcome following primary proximal tibial osteotomy or unicompartmental arthroplasty. *J Arthroplasty* 9:539-539
 50. Mallory TI, Danyi J (1983) Unicompartmental total knee arthroplasty: a five to nine years follow-up study of 42 procedures. *Clin Orthop* 175:135-139
 51. Laskin RS (1978) Unicompartmental tibio-femoral resurfacing arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 60:182-186
 52. Insall J, Aglietti P (1980) A five to seven years follow-up, uni-condylar arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 62:1329-1335
 53. Barrett WP, Scott RD (1987) Revision of failed unicondylar unicompartmental knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 69:1328-1335
 54. Bert LM, Smith R (1997) Failures of metal-backed unicompartmental arthroplasty. *Knee* 4:41-48
 55. Mc Callum JD, Scott RD (1995) Duplication of medial erosion in unicompartmental

- tal knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 77:726-728
56. Ottaviani C, Confalonieri N (1993) L'artroprotesi monocompartimentale Miller-Galante nel trattamento dell'artrosi del ginocchio. *Minerva Ortop e Traumatol* 44(3)
 57. Romagnoli S (1998) La protesi mono nel compartimento esterno. *Atti del Convegno Internazionale The Uni Prosthesis of the Knee*. 27-28 Marzo, Milano, Libreria Cortina Milano, pp 75-79
 58. Ulivi M, Benigni GA, Confalonieri N (1993) Tecnica chirurgica di impianto di artroprotesi monocompartimentale Miller-Galant C. *Minerva Ortop e Traumatol* 44(3)
 59. Confalonieri N, Manzotti A (2004) Navigation and robots. *J Orthop Trauma* 5:137-141
 60. Confalonieri N, Manzotti A, Pullen C, Ragone V (2005) Computer assisted technique versus intra and extramedullary alignment systems in TKR: a radiological comparison. *Acta Orthop Belg* 71:703-709
 61. Fehring TK, Mason JB (2005) Catastrophic complications of MIS hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 87:711-714
 62. Woolson ST, Mow CS, Syquia JF et al (2004) Comparison of primary THR performed with a standard incision or a mini-incision. *J Bone Joint Surg Am* 86:1353-1358
 63. Bonutti PM (2005) Pitfalls and complications of MIS and quad. sparing: top 10 mistakes. *Syllabus International Course MIS meets CAOS*, 19-21 May Indianapolis (Indiana) USA, pp 346-349
 64. Howe DJ, Taunton OD Jr, Engh GA (2004) Retained cement after unicondylar knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 86:2283-2286
 65. Mazzarello P, Calligaro AL, Calligaro A (2001) Giulio Bizzozero: a pioneer of cell biology. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2:776-781
 66. Bonutti PM, Mont MA, McMahon M et al (2004) Minimally invasive total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 86[Suppl 2]:26

Il ruolo attuale dell'osteotomia di ginocchio

F. BENAZZO, L. PIOVANI, R. VANELLI

Introduzione

Nella pratica clinica la deformità più frequente a carico dell'arto inferiore è il ginocchio varo. Questa condizione è data dal passaggio dell'asse meccanico dell'arto inferiore, ovvero di quella linea retta disegnata su una radiografia in antero-posteriore, realizzata sottocarico, passante per il centro della testa del femore e per il centro dell'articolazione tibio-tarsica, all'interno rispetto alle spine tibiali e quindi in corrispondenza dell'emipiatto tibiale interno.

Le forze di carico tra le superfici articolari del femore e della tibia si distribuiranno allora in maniera non uniforme creando, in questo caso, un sovraccarico del compartimento interno. Se uno dei due compartimenti del ginocchio è sottoposto a forze di carico maggiore, l'interlinea articolare corrispondente apparirà, nella radiografia sottocarico, ristretta e l'osso subcondrale sclerotico. Con il passare del tempo sarà possibile apprezzare poi la formazione di osteofiti marginali.

Quanto più si riduce l'interlinea articolare mediale, tanto più l'asse meccanico s'allontana dalle spine tibiali creando ulteriore sovraccarico del compartimento corrispondente.

Si crea, in questa maniera, una sorta di circolo vizioso:

1. aumento delle forze di carico;
2. riduzione dell'interlinea articolare;
3. allontanamento dell'asse meccanico dalle spine tibiali;
4. ulteriore aumento delle forze di carico.

Per interrompere tale circolo vizioso sono necessarie osteotomie chirurgiche che permettano di spostare l'asse meccanico verso il compartimento meno sollecitato. Gli interventi di osteotomia devarizzante (solitamente sopra-tuberositaria di tibia) e devalgizzante (distale di femore), nelle loro numerose varianti tecniche, sono da molto tempo considerate intervento di elezione nel trattamento chirurgico dell'artrosi femoro-tibiale mediale e laterale o delle gravi deviazioni assiali post-traumatiche poiché sono in grado di garantire buoni risultati clinici nel breve e nel medio periodo.

Per contro sono numerosi gli autori che mettono in risalto il deterioramento clinico e radiologico che presentano alcune di queste ginocchia osteotomizzate già nel medio periodo, presentando un quadro clinico doloroso con recidiva della deformità.

È importante quindi prendere in considerazione tutti gli elementi che possono condizionare il buon risultato di una osteotomia devarizzante di tibia al fine di selezionare i candidati ideali a questo tipo di intervento.

Cenni di biomeccanica del ginocchio

Un bilancio radiologico preciso permette di porre una corretta indicazione ad una osteotomia e di pianificare l'atto chirurgico. È necessario quindi conoscere bene gli aspetti meccanici e dinamici degli assi femoro-tibiali.

Innanzitutto è importante precisare quali sono gli angoli di riferimento sul piano frontale e di distinguere tra asse meccanico, asse anatomico e asse diafisario.

I punti di repere correntemente utilizzati sul piano frontale di una radiografia sono:

- il centro della testa femorale;
- il centro dell'articolazione del ginocchio, inteso come l'intersezione della tangente ai condili femorali con la perpendicolare, nel suo punto medio, alla linea che unisce le spine tibiali;
- il centro dell'articolazione tibio-tarsica.

per convenzione si considerano questi tre punti allineati, dato che la linea che unisce il centro della testa femorale al centro della tibio-tarsica, che viene chiamata *asse meccanico* dell'arto inferiore, passa per il centro del ginocchio. Sarà quindi questo allineamento di tre punti ad essere preso in considerazione come asse di riferimento per tutto il bilancio dell'osteotomia.

In realtà l'asse meccanico rappresenta una leggera semplificazione di quello che è l'anatomia. In effetti, in media, l'asse anatomico della tibia (centro del ginocchio-centro della tibio-tarsica) è in valgo di 2° rispetto all'asse anatomico del femore (centro della testa femorale-centro del ginocchio). Tuttavia, in pratica, l'asse meccanico e l'asse anatomico si possono confonde-

re, dato che esistono delle variazioni individuali non patologiche legate ai diversi morfotipi. Frequentemente esiste infatti un leggero valgismo, rispetto all'asse anatomico medio, presso gli individui di sesso femminile, mentre un morfotipo in lieve varismo si ritrova spesso in soggetti maschili sportivi.

Possiamo dire dunque che esistono delle variazioni fisiologiche dell'asse anatomico di 2° in un senso o nell'altro. In rapporto all'asse femoro-tibiale meccanico di riferimento, un ginocchio varo comincia ad avere un rischio artrogenico se presenta un asse al di sotto degli 0° , mentre un ginocchio valgo viene considerato artrogeno sopra i 6° [1, 2].

La scelta di un asse meccanico di riferimento lievemente "varizzato" rispetto all'asse anatomico, spiega in parte la necessità di un'ipercorrezione quando si pratica un'osteotomia devarizzante di tibia. Un valgo dell'asse anatomico di 2° non sarà infatti un'ipercorrezione, ma semplicemente un ripristino del valgismo medio dell'asse meccanico.

Per la tibia, l'asse meccanico si confonde con l'asse diafisario; infatti il piano dei condili tibiali è perpendicolare a quello della diafisi tibiale.

Nel femore le cose vanno diversamente per la presenza del collo femorale. Infatti, più il collo femorale è lungo (o, a parità di lunghezza, più esso è varo), più l'angolo tra la dialisi e l'asse meccanico è grande. Negli uomini, l'angolo tra la tangente ai condili femorali e la diafisi è di circa 95° , mentre spesso è più importante nelle donne (97° - 98°). Dal punto di vista delle forze in gioco, sul ginocchio si applicheranno, da una parte e dall'altra rispetto al centro del ginocchio, due momenti uguali (Fig. 1).

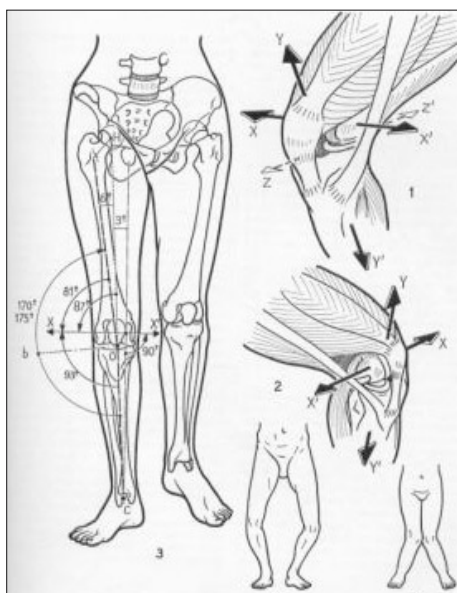


Fig. 1. Esempificazione delle forze che si applicano su di un ginocchio normale e i rispettivi momenti riferiti ad un soggetto di 60 kg

Il vettore peso del corpo umano, s'applica nel centro di gravità, situato sul bordo superiore della seconda vertebra sacrale (S2), e si trova a piombo rispetto all'appoggio calcaneare. Questa forza verticale diretta verso il basso, si proietta dunque all'interno rispetto al ginocchio, ed è possibile determinare il momento "varizzante", uguale al prodotto del peso del corpo (meno il peso dell'arto in appoggio) per il braccio di leva (tracciato tra il centro del ginocchio e la perpendicolare abbassata in questo punto sul vettore peso). In un ginocchio normale questo momento varizzante può oltrepassare i 200 kg/cm. Per opporsi a questo momento varizzante, bisognerà applicare un momento laterale uguale ed opposto: questo si realizza grazie alla contrazione dell'apparato stabilizzatore laterale. Dall'estensione alla flessione, entrano successivamente in azione il vasto laterale, la fascia lata (messa in tensione del grande gluteo e dal tensore della fascia lata), quindi il bicipite femorale. Il prodotto della forza di questi muscoli per il loro braccio di leva, dovrà essere uguale al momento varizzante.

Solitamente un ginocchio varo anatomico, a sede tibiale, è la causa principale dell'instaurarsi dell'artrosi femoro-tibiale mediale. Questa condizione può essere aggravata da componenti dinamiche. Infatti, per far fronte all'aumento del momento varizzante interno, i muscoli esterni devono applicare una forza maggiore, aumentando così le forze globali che il ginocchio subisce. È verosimile che molte ginocchia vare rimangono compensate finché il bilanciamento esterno rimane adeguato, mentre diventa necessaria una correzione chirurgica una volta che s'instaura l'artrosi e il sistema stabilizzatore esterno non è più efficace. Più raramente succede che un'artrosi femoro-tibiale importante si crei in assenza di deviazioni assiali maggiori. In questi casi si avrà una predominanza dei fattori dinamici su quelli anatomici, quali:

- l'aumento del momento varizzante per fattori estrinseci quale il sovraccarico ponderale o il morfotipo, come ad esempio in soggetti con bacino largo e brevilinei;
- diminuzione del momento valgizzante per insufficienza dei muscoli stabilizzatori laterale (ad esempio in caso di patologie neuro-muscolari).

Quindi la sede dell'osteotomia viene scelta in base al tipo di deformità e corrisponde normalmente all'apice di questa; può di norma essere effettuata nella porzione prossimale di tibia o distale di femore. Come regola generale per le ginocchia vare o recurvate si predilige un'osteotomia tibiale; per le ginocchia valghe oppure per quelle flesse si opta per un'osteotomia femorale distale [1-7].

Indicazioni

L'indicazione classica ad un intervento d'osteotomia correttiva è data dalla presenza di un'artrosi da sovraccarico del compartimento mediale o laterale

con l'opposto sano, insorta su una deviazione assiale pura o su lesioni post-traumatiche (postumi di meniscectomie, fratture extra-articolari, lassità croniche).

Al contrario è intervento assolutamente controindicato qualora la degenerazione articolare non sia correlata a deviazioni assiali o sia bicompartimentale come nei casi di patologie infiammatorie e metaboliche delle articolazioni.

Per porre un'indicazione corretta all'intervento di osteotomia di tibia o di femore, non si può prescindere da un'attenta valutazione radiologica pre-operatoria che deve porsi come obiettivi:

1. la conferma che la gonartrosi sia la conseguenza di una deviazione assiale e di precisarne l'importanza;
2. l'orientamento della scelta della sede dell'osteotomia;
3. l'indicazione del grado di correzione angolare da realizzare.

Classicamente il bilancio radiografico pre-operatorio si avvale di radiografie in proiezioni antero-posteriore e latero-laterale standard, radiografie tangenziale di rotula a 30° di flessione per lo studio dell'articolazione femoro-rotulea, ed una radiografia dell'intero arto inferiore interessato sotto carico.

A questi esami va aggiunta la risonanza magnetica nucleare, che assume un'importanza sempre maggiore nella pianificazione pre-operatoria, in quanto fornisce utili indicazioni sull'estensione del danno cartilagineo, sulla concomitanza di lesioni meniscali o legamentose, sulla qualità dell'osso subcondrale in particolare del compartimento considerato sano.

Qualora anche il compartimento considerato sano fosse interessato da precetti degenerativi, l'osteotomia non troverà più indicazione in quanto la deviazione assiale è una concausa della degenerazione artrosica e soprattutto si andrebbe a mettere in carico un compartimento non perfettamente sano [1]. È inoltre importante la scelta della sede di osteotomia. La ricerca del livello dell'anomalia morfologica è pertanto momento fondamentale nella pianificazione pre-operatoria. Su lastra lunga quadrettata dell'arto inferiore sotto carico si traccia il centro meccanico del ginocchio, la tangente alla superficie articolare di femore e di tibia e gli assi meccanici di femore e tibia. L'indicazione all'osteotomia si pone quando l'asse del femore è perpendicolare alla tangente ai condili, l'asse della tibia forma con le tangente alla superficie articolare un angolo aperto verso l'esterno. Al contrario quando l'asse della tibia è perpendicolare alla tangente alla superficie articolare tibiale e l'asse del femore forma con la tangente ai suoi condili un angolo aperto all'interno, allora è indicata la correzione del femore. Come regola generale:

- le ginocchia vare sono di origine tibiale e saranno trattate per mezzo di osteotomie tibiali di valgizzazione (Figg. 2-5);

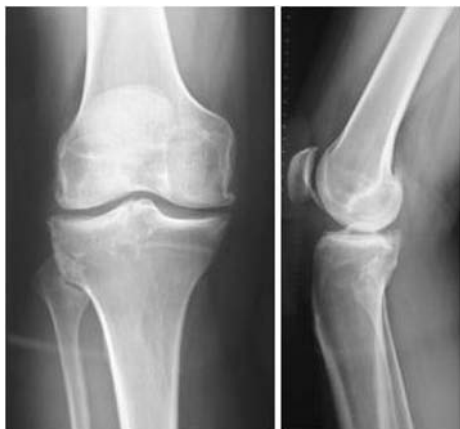


Fig. 2. Artrosi monocompartimentale mediale



Fig. 3. Correzione mediante osteotomia di apertura mediale



Fig. 4. Ginocchio varo artrosico



Fig. 5. Correzione mediante osteotomia in chiusura laterale

- le ginocchia valghe sono spesso conseguenza di un'ipoplasia del condilo femorale laterale e saranno trattate con osteotomia femorale di varizzazione (Figg. 6, 7)



Fig. 6. Ginocchio valgo post-traumatico



Fig. 7. Correzione mediante osteotomia femorale di apertura

Vi sono dei casi particolari in cui si dà infatti preferenza all'osteotomia tibiale:

- per la correzione di deformità miste (femorale e tibiale) a condizione che dopo l'osteotomia l'obliquità dell'interlinea articolare non sia superiore ai 10° o di trattare un ginocchio valgo superiore ai 10° ;
- per la concomitanza di severe forme di artrosi femoro-rotulea, i rapporti della femoro-rotulea possono infatti essere ristabiliti effettuando consensualmente all'osteotomia, la trasposizione della tuberosità tibiale anteriore.

Si dà preferenza all'osteotomia femorale quando concomita con la deviazione assiale frontale una flessione del ginocchio o un recurvato superiore ai 20° , la correzione s'esegue a livello dell'asse di flessione del ginocchio così da ottenere un risultato funzionale migliore.

Al contrario di quanto accade nelle ginocchia vare, la correzione delle ginocchia valghe deve spesso essere più moderata tanto da non porre eccessivamente in tensione il collaterale laterale, il tensore della fascia lata e grande gluteo rischiando così d'alterare anche gli equilibri dell'anca. La maggior parte degli autori propongono in un ginocchio valgo di partire con una normocorrezione dell'asse meccanico che corrisponde in effetti ad una ipercorrezione di circa 2° , mentre gli assi meccanici post-operatori di femore e tibia

dovranno realizzare un ginocchio valgo da 3° a 6° (cioè creare un eccesso di correzione da 1° a 4° rispetto ad un ginocchio con asse anatomico medio). Questa ipercorrezione permette una ripartizione dei carichi leggermente superiore sul compartimento esterno sano e una compensazione del diminuito momento valgizzante esterno (conseguente alla diminuzione del bilanciamento esterno) attraverso lo spostamento verso l'esterno del punto di applicazione delle forze varizzanti.

L'indicazione migliore all'osteotomia devarizzante di tibia rimane dunque una gonartrosi mediale in stadio iniziale legata ad una deviazione assiale in varo costituzionale o post-traumatica, al contrario l'osteotomia è sconsigliata quando la distruzione articolare non è univocamente legata alla deviazione assiale, come nell'artrite reumatoide o nelle patologie del metabolismo osseo.

Si discute molto anche sull'opportunità di eseguire l'osteotomia di tibia in presenza di una lassità di ginocchio. La questione ha ricevuto recentemente particolari attenzioni grazie anche a studi di biomeccanica. Dejour e Bonnin [8] hanno notato in un loro studio radiografico su 281 pazienti, come vi sia una relazione diretta tra lo *slope* posteriore tibiale e la traslazione posteriore della tibia durante l'appoggio monopodalico. Insieme questi autori hanno teorizzato che una diminuzione dello *slope* posteriore tibiale sul piano sagittale diminuisce la componente antero-posteriore delle forze di contatto articolari, riducendo la sub-lussazione anteriore della tibia rispetto al femore ed, in ultima analisi, migliorando i sintomi di un'instabilità anteriore di ginocchio. Viceversa, hanno teorizzato che un aumento dello *slope* tibiale aumenti la componente antero-posteriore delle forze di contatto articolari, riducendo la sub-lussazione posteriore della tibia e migliorando i sintomi di una instabilità posteriore di ginocchio.

Altri studi [9] hanno suggerito che l'osteotomia tibiale esterna di sottrazione tende a far diminuire lo *slope* posteriore tibiale, mentre l'osteotomia tibiale mediale in addizione tende a farlo aumentare.

Queste considerazioni hanno portato molti autori [10, 11] ad utilizzare l'osteotomia tibiale esterna di sottrazione nei pazienti con associata lassità anteriore ed a preferire questa metodica quando è necessario combinare l'osteotomia alla ricostruzione del legamento crociato anteriore. In alcuni casi selezionati si sono avuti buoni risultati funzionali usando l'osteotomia esterna di sottrazione da sola nel trattamento delle lesioni croniche del Legamento Crociato Anteriore (LCA) [11].

Allo stesso modo l'osteotomia mediale d'addizione trova indicazione quando al varismo s'associa una lassità posteriore [12, 13]. Anche quando un'importante lassità postero-laterale accentua sotto carico il varismo tibiale vi può essere indicazione all'osteotomia d'apertura senza ulteriori interventi ricostruttivi sui tessuti molli. In tal caso non si corregge quella che è la

lassità statica del ginocchio, ma si ridistribuiscono i carichi durante il passo. In questi casi bisogna prestare particolare attenzione a non ipercorreggere in valgo la deformità assiale [13].

Qualora ci si trovasse invece di fronte a ginocchia con morfotipo varo e una lassità mediale cronica, la ritenzione selettiva del legamento collaterale mediale porterebbe all'aumento della tendenza al varismo di tale ginocchio, con la conseguente maggiore sollecitazione del comparto mediale. Ciò porterà ad una progressione del varismo con una tendenza ad una nuova distensione del Legamento Collaterale Mediale (LCM) [14].

In questi casi trova indicazione l'osteotomia mediale di addizione interlegamentosa [12, 14], che si basa sulla possibilità di correggere il varismo tibiale e allo stesso tempo di ritensionare il LCM senza alcun intervento chirurgico diretto sul legamento stesso (Figg. 2, 3).

Alla luce di quanto esposto si possono considerare le instabilità di ginocchio non come controindicazioni assolute, ma come parametri importanti da valutare attentamente al fine di scegliere il tipo di osteotomia che meglio si adatta alle peculiarità cliniche dei singoli pazienti.

Discussione

Prima dell'avvento dell'artroplastica del ginocchio, l'osteotomia tibiale prossimale era indicata per quei pazienti affetti da osteoartrosi monocompartimentale di ginocchio.

L'obiettivo dell'osteotomia tibiale sovra-tuberositaria è di ripristinare l'asse meccanico al fine di diminuire il carico sul comparto mediale, riducendo la sintomatologia dolorosa e rallentando la progressione della degenerazione articolare.

Al giorno d'oggi il chirurgo ortopedico deve decidere quale tra l'osteotomia tibiale, femorale, il posizionamento di *unispacer* e l'artroprotesi di ginocchio, monocompartimentale, bimonocompartimentale e totale, sia l'intervento che meglio risponde alle esigenze del paziente. La scelta può risultare semplice per soggetti anziani o molto giovani, mentre può essere meno chiara quando si prendono in considerazione soggetti con età compresa tra i 50 e 65 anni [15].

L'osteotomia correttiva è da preferire in pazienti giovani e attivi per la sua teorica possibilità di supportare attività anche strenue, cosa che si può ritenere controindicata nei casi di artroprotesi di ginocchio [16].

È stato dimostrato che il fattore pre-operatorio maggiormente predittivo del livello di attività funzionale post-operatorio è il livello di attività funzionale pre-operatorio. I pazienti che hanno un elevato *score* funzionale pre-operatorio si sono dimostrati quelli che maggiormente hanno beneficiato

dell'intervento di osteotomia [4, 10, 16].

I pazienti da noi sottoposti a questo tipo di intervento avevano tutti età inferiore ai 65 anni, una deformità in varismo o valgismo di grado non elevato con stadio artrosico basso, ma con sintomatologia dolorosa. Non abbiamo osservato casi di pseudoartrosi e anche nei due pazienti in cui l'osteotomia ha coinvolto anche la corticale mediale, la consolidazione è stata ottenuta senza ritardo. Ciò è legato alla stabilità ed alla elevata superficie di contatto ottenuta con questa placca.

Per quanto riguarda il caso in cui si è reso necessario un re-intervento, la rottura della corticale mediale non è stata compensata dall'utilizzo di una placca sufficientemente lunga. Ciò ha portato all'instabilità del sistema e al suo fallimento. Probabilmente bisognava anche valutare più attentamente i fattori di rischio legati al paziente quali l'età limite ed il sovrappeso.

Anche secondo noi il grado di correzione è un fattore determinante nel risultato a distanza e numerosi autori [1, 17] sottolineano l'indicazione alla correzione con circa 5° di valgo post-operatorio, che è stato il nostro target.

Va sottolineato come le tendenze moderne sconoscano in parte la scuola francese secondo la quale l'iper correzione di una deformità garantiva i risultati migliori. Si è infatti notato come sia la compliance dei pazienti nei confronti di una iper correzione si sia notevolmente ridotta anche esclusivamente per un fattore estetico sia come l'iper correzione in taluni casi portasse inevitabilmente ad un sovraccarico del compartimento sano. A tal proposito il planning pre-operatorio con ricostruzione bidimensionale del programma chirurgico previene il rischio di correzioni assiali eccessive o non sufficienti [18].

La correzione di deformità inferiori a 15° rende praticamente nullo il rischio di causare un abbassamento eccessivo della rotula [19], mentre trattandosi d'osteotomie di sottrazione non vi è il rischio di lesioni vascolari o nervose da stiramento.

In letteratura [3, 4, 10] sono riportate come complicanze legate a tale metodica di osteotomia tibiale, la paralisi del SPE, lesioni vascolari e sindromi compartimentali. Nessuna di queste evenienze si è verificata nella nostra casistica.

Il sovraccarico compartimentale, legato al varismo, causa dolore anche in pazienti giovani; l'osteotomia devarizzante è in grado di migliorare la sintomatologia dolorosa limitando l'indicazione all'artroprotesi, unicompartimentale o totale, a quei casi di degenerazione artrosica avanzata e/o multi-compartimentale o non associata ad un'importante deviazione assiale.

L'esecuzione di una artroscopia pre-osteotomia ha permesso di trattare le lesioni associate [7], evitando la persistenza di disturbi d'origine meniscale e confermando la corretta indicazione in base allo stadio della lesione cartilaginea, che, dove presente, è stata trattata con *debridement* e microperforazioni.

È importante eseguire un preciso bilancio legamentoso pre-operatorio, poiché, pur non costituendo una controindicazione assoluta, come invece accade per le artroprotesi monocompartimentali, la presenza di lassità croniche può cambiare l'indicazione chirurgica. In particolare, in caso di lesione isolata del legamento crociato anteriore potrà essere indicata un'osteotomia esterna in chiusura. Per contro, in caso di instabilità postero-esterna o di lassità mediale cronica, trova indicazione un'osteotomia mediale d'apertura con fissazione interna rigida.

La nostra casistica conferma quanto riportato dalla letteratura, ossia che, in pazienti selezionati, l'osteotomia devarizzante di tibia dà buoni risultati funzionali nel breve e medio periodo, in particolar modo in quei soggetti giovani, trattati precocemente che riescono a mantenere un elevato *score* funzionale ed a rinviare un eventuale intervento di artroplastica, mantenendo uno stile di vita attivo.

Bibliografia

1. Langlais F, Thomazeau H (1999) Osteotomies du tibia proximal. In: *Techniques chirurgicales-orthopedie traumatologie*, Encycl Med Chir. Elsevier, Paris, pp 44-830
2. Maquet P (1977) *Biomecanique du genou*. Springer, Berlin Heidelberg New York
3. Coventry MB (1979) Upper tibial osteotomy for gonathrosis. The evolution of the operation in the last 18 years and long term results. *Orthop Clin North America* 10:191-210
4. Insall JN, Joseph DM, Msika C (1984) High tibial osteotomy for varus gonarthrosis. *J Bone Joint Surg Am* 66:1040-1048
5. Ivarsson I, Myrnerets R, Gillquist J (1990) High tibial osteotomy for medial osteoarthritis of the knee. A 5 to 7 and 11 to 13 year follow-up. *J Bone Joint Surg* 72:238-244
6. Naudie D, Bourne RB, Rorabeck CH, Bourne TJ (1999) Survivorship of the high tibial valgus osteotomy: a 10 to 22 year follow-up study. *Clin Orthop* 367:18-27
7. Rudan JF, Simurda MA (1990) High tibial osteotomy. A prospective clinical and roentgenographic analysis. *Clin Orthop* 255: 251-256
8. Dejour H, Bonnin M (1994) Tibial translation after anterior cruciate ligament rupture: two radiological tests compared. *J Bone Joint Surg Br* 76:745-749
9. Amendola A, Rorabeck CH, Bourne RB, Apyan PM (1989) Total knee arthroplasty following high tibial osteotomy for osteoarthritis. *J Arthroplasty* 4:S11-S17
10. Coventry MB, Ilstrup DM, Wallrichs SL (1993) Proximal tibial osteotomy: a critical long-term study of eighty-seven cases. *J Bone Joint Surg Am* 75:196-201
11. Fowler PJ, Kirkley A, Roe J (1994) Osteotomy of the proximal tibia in the treatment of chronic anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg Br* 76:26
12. Lobenhoffer P, Agneskirchner JD, Staubli AE, De Simoni C (2005) Valgus high tibial osteotomy: opening wedge technique rigid plate fixation. *Gior Ital Orto e Traumatol* 31:317-322
13. Naudie DD, Amendola A, Fowler PJ (2004) Opening wedge high tibial osteotomy for symptomatic hyperextension-varus thrust. *Am J Sports Med* 32:60-70

14. Vilarrubias JM, Marin M, Cabot J (2004) In: Atti escola catalana de Genoll, Barcellona
15. Holden DL, James SL, Larson RL, Slocum DB (1988) Proximal tibial osteotomy in patients who are fifty years old or less. *J Bone Joint Surg Am* 70:977-982
16. Nagel A, Insall JN, Scuderi GR (1996) Proximal tibial osteotomy: a subjective outcome study. *J Bone Joint Surg Am* 78:1353-1358
17. Odenbring S, Egund N, Lindstrand A et al (1992) Cartilage regeneration after proximal tibial osteotomy for medial gonarthrosis. An arthroscopic, roentgenographic and histologic study. *Clin Orthop* 277:210-216
18. Dugdale TW, Noyes FR, Styer D (1992) Preoperative planning for high tibial osteotomy. *Clin Orthop* 274:248-264
19. Scuderi GR, Windsor RE, Insall JN (1989) Observations on patellar height after proximal tibial osteotomy. *J Bone Joint Surg Am* 71:245-248

La mobilitazione degli impianti protesici

U.E. PAZZAGLIA, G. ZARATTINI

Introduzione

Nel campo della chirurgia ortopedica, il termine protesizzazione indica la sostituzione di una parte più o meno estesa dell'articolazione con componenti di materiale non organico (artificiali). Questa tecnica chirurgica trova indicazione in tutte le patologie caratterizzate da usura della cartilagine articolare e dalla lesione dell'osso subcondrale che determinano dolore e limitazione funzionale fino all'impedimento delle normali attività della vita quotidiana.

L'applicazione di una protesi articolare restituisce o migliora il movimento sostituendo le superfici alterate con neosuperfici, composte da materiali di diversa natura (metallici, ceramici, plastiche) e caratterizzate da forme e disegni che riproducono o comunque sono idonei a riprodurre la normale meccanica articolare (Fig. 1).

Per realizzare queste finalità sono stati affrontati i numerosi problemi che l'esperienza clinica ha evidenziato nel corso degli anni. Tra questi la forma delle componenti protesiche e la modalità dell'ancoraggio all'osso sono stati quelli più intensamente studiati e, a tutt'oggi, non hanno ancora trovato una soluzione definitiva.

Questo è particolarmente attuale quando la chirurgia protesica viene effettuata su pazienti di giovane età, infatti in essi le richieste funzionali sono notevolmente più elevate che nell'anziano, per cui vengono accentuati i limiti di durata della protesi. Ciò origina dal fatto che le componenti delle protesi totali sono sottoposte per lunghi periodi di tempo a carichi ciclici che possono superare 3-5 volte il peso corporeo e a volte possono raggiungere valori pari a 10-12 volte il peso corporeo, come succede in alcune attività sportive.

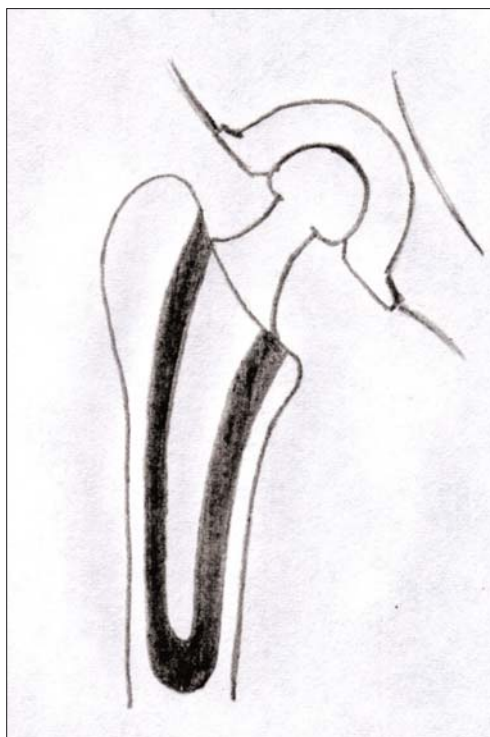


Fig. 1. Modello d'impianto protesico d'anca

Meccanica ed ancoraggio delle protesi articolari all'osso

Oltre alle forze di tipo statico, rappresentate dal peso della persona (Fig. 2), se ne associano altre di tipo dinamico che si manifestano con il movimento.

Nel ciclo del passo, ad esempio le forze sullo stelo della protesi dell'anca aumentano quando l'articolazione è flessa in quanto il centro di gravità del corpo essendo posteriore si viene a trovare posteriormente rispetto l'asse articolare perciò una componente del vettore peso si esercita sul piano sagittale e sollecita lo stelo della protesi in flessione. Altri gesti, sia relativi alla vita quotidiana che legati a più specifiche attività sportive, comportano differenti distribuzioni delle forze vettoriali sulle componenti protesiche.

La distribuzione delle sollecitazioni meccaniche sull'anca normale è ben rappresentata dalla ordinata architettura trabecolare dell'osso che rispecchia l'andamento delle linee di carico. Nella ricostruzione protesica è molto difficile riprodurre questa condizione a causa delle proprietà meccaniche del materiale delle componenti protesiche; esso infatti è caratterizzato da un modulo di elasticità specifico del materiale che comunque non può mai coincidere con quello dell'osso, che si configura dal punto di vista strutturale come un complesso materiale composito.

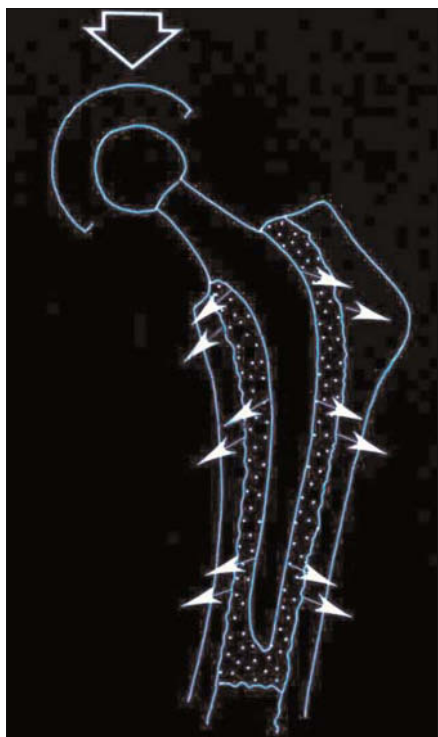


Fig.2. Carichi statici (peso del corpo) in un impianto protesico d'anca

La problematica delle trasmissioni delle sollecitazioni è ulteriormente complicata dall'uso del cemento acrilico, utilizzato per la fissazione delle componenti protesiche all'osso, in quanto il modulo di elasticità di questo materiale è maggiore delle componenti metalliche e minore di quelle in polietilene. Non a caso l'esperienza clinica ha dimostrato che la mobilizzazione asettica del cemento è, come affermato da Charnley [1], il problema centrale ed il più serio con cui si ha attualmente a che fare negli impianti protesici cementati.

Le problematiche relative all'uso in ortopedia del polimetilmetacrilato (PMMA) o cemento osseo, come l'elemento più debole della catena, sono state estesamente studiate. Wiltse ha preconizzato l'applicazione chirurgica del metilmetacrilato, affermando già nel 1957 che *“ benché attualmente l'impiego in chirurgia ortopedica non possa essere consigliato in modo univoco, credo che possa trovare posto, dopo ulteriori studi, come materiale di base ”*. Questo materiale è stato ampiamente rielaborato sviluppandone alcune proprietà fisiche in rapporto alle esigenze tecniche. In termini generali si può ricordare che il PMMA ha una resistenza alla compressione pari al 50%-75% di quella dell'osso corticale, una resistenza alla trazione del 25% e meno del 50% della resistenza alla fatica.

Il PMMA è fragile, si deforma relativamente poco prima di rompersi e la sua rigidità è approssimativamente il 10% di quella di un osso corticale non osteoporotico. Posto tra 2 materiali duri con caratteristiche meccaniche differenti quali le componenti metalliche delle protesi e l'osso corticale è possibile che si verifichi il cedimento meccanico. Questo rappresenterebbe il limite di durata del cemento [2].

In questo modo l'esperienza clinica ha mostrato una buona performance del cemento con una migliorata affidabilità se si pone la dovuta attenzione alle tecniche di preparazione e di applicazione. In ogni caso sulla base delle problematiche osservate con l'uso del cemento acrilico l'attenzione si è spostata verso metodi alternativi di ancoraggio della componente protesiche all'osso.

L'applicazione di una protesi non cementata evita l'uso del cemento, ma ha aperto nuovi problemi a prescindere dalla realizzazione di un buon "fit" meccanico, delle proprietà di finitura superficiale della componente protesica e della reattività biologica al tipo di materiale (o rivestimento di materiale). Importanti sono i fattori che determinano la crescita ossea in vicinanza o sulla superficie dell'impianto (osteointegrazione) (Fig. 3).

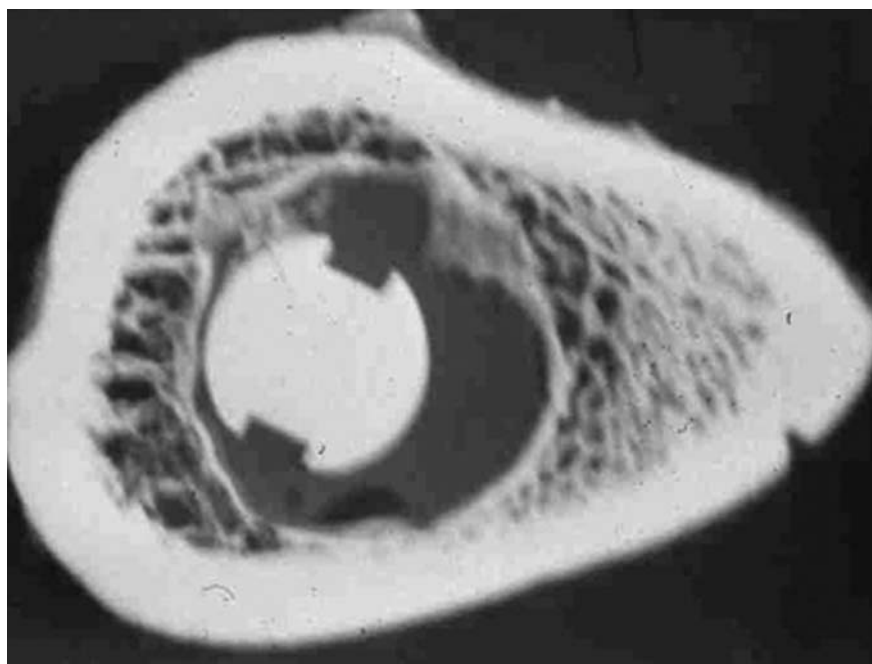


Fig.3. Microradiografia di una sezione di femore con all'interno uno stelo protesico, si evidenzia la disposizione che assume l'osso rimodellato intorno all'impianto

A tutt'oggi i due sistemi di ancoraggio presentano indicazioni e controindicazioni che suggeriscono un'applicazione differenziata in rapporto alle diverse situazioni cliniche che si devono affrontare.

Per quanto concerne il cemento, oltre allo studio per migliorare le caratteristiche sono state sviluppate precise modalità d'applicazione relative alla pressurizzazione, alla velocità di polimerizzazione, alla rimozione del sangue e di altri detriti dalla superficie di contatto ed infine all'aggiunta di antibiotici o di chemioterapici per situazioni particolari. Sul fronte delle protesi non cementate la ricerca si è sviluppata verso l'elaborazione del disegno e della forma, in grado di condizionare parzialmente le proprietà meccaniche, ma soprattutto il *fit* con la struttura ossea ricevente e la finitura superficiale o il rivestimento per migliorare l'integrazione con l'osso.

Resta indubbio che la buona applicazione di una protesi, quale che sia il materiale con cui è costruita, così come il metodo di fissazione, non può prescindere da una corretta pianificazione pre-operatoria e da un'altrettanto corretta tecnica chirurgica che tenga conto dell'anatomia dell'osso e che preveda l'utilizzo di tutta la tecnologia disponibile capace di variare angoli di versione, dimensione delle componenti, l'*off-set* ed in generale il posizionamento dell'impianto.

Dopo l'inserimento di un'artroprotesi totale d'anca è stato documentato che a livello del femore prossimale si verifica una variazione nella distribuzione [3] delle sollecitazioni meccaniche con riduzione delle forze di compressione a livello prossimale (calcar) mentre aumentano le sollecitazioni sull'osso distalmente. In accordo con i principi della legge di Wolff queste variazioni determinano riassorbimento metafisario e corticale prossimale, e al contrario, ipertrofia della parte distale dello stelo, in corrispondenza del *fit* diafisario. Il disegno delle componenti può inoltre influenzare la distribuzione degli stress sull'osso che riceve la protesi: ad esempio, applicando l'analisi ad elementi finiti (modelli matematici che riproducono diverse situazioni), è possibile ricostruire la distribuzione delle sollecitazioni meccaniche determinata da un certo disegno di protesi su una certa forma di osso ricevente. Sul piano clinico però non sembra che i risultati clinici coincidano con le aspettative teoriche, per cui coesistono modelli protesici che si rifanno a concezioni teoriche contrapposte.

Mobilizzazione asettica

Questo tipo di complicanza delle protesi articolari è riferita alla stabilità meccanica dell'impianto, che può risultare insufficiente e manifestarsi con micro/macromovimenti tra componente protesica ed il letto osseo in cui è alloggiata.

La mobilitazione asettica delle componenti femorali cementate si manifesta generalmente prima di quelli acetabolari. Nelle protesi d'anca l'incidenza di mobilitazione asettica dello stelo femorale è riportata con frequenze variabili dallo 0,67% al 20% a distanza di cinque anni [4]. In genere il calcolo di questa incidenza è basato sulla diagnosi radiografica, integrata con la sintomatologia clinica, in genere rappresentata dal dolore. Tuttavia la mancanza in alcuni casi di una corrispondenza tra aspetti radiografici e sintomatologia clinica influisce sulla scelta terapeutica, che, se vuole essere risolutiva, deve consistere nell'intervento di revisione della protesi mobilitata. Questo non esclude una terapia solo sintomatica con farmaci per controllare la soglia del dolore, ma che ovviamente sono influenti sul progressivo deterioramento della situazione meccanica.

In generale è infatti valido il principio che è meglio eseguire un intervento di revisione prima che la perdita di tessuto osseo intorno all'impianto renda l'intervento più complesso e con prognosi meno favorevole. In questa situazione è necessario convincere il paziente della necessità e dell'opportunità di un intervento chirurgico in assenza di sintomatologia soggettiva e questo non sempre è accettato.

Questo aspetto è stato affrontato da pochi studi che hanno correlato la sintomatologia clinica e il riassorbimento osseo periprotetico con i più precoci aspetti radiografici di mobilitazione [5]. L'indagine è resa sicuramente più difficile anche dalla componente soggettiva del dolore, che dipende inoltre dalla personalità del paziente. Al contrario il sintomo dolore, quando presente, diviene un motivo decisivo nel fare accettare la revisione al paziente.

Il fallimento meccanico della componente femorale cementata è classificato in quattro modalità in rapporto alla zona del femore dove avviene il cedimento del supporto acrilico [6]:

- nel primo caso (*pistoning*) l'intero stelo è mobilitato e si osserva lo spostamento distale dello stesso;
- nel secondo caso (cedimento mediale) c'è un cedimento in varo con rotazione dello stelo nel piano frontale, cui si associa anche un'instabilità rotatoria;
- nel terzo caso (calcar) la parte distale dello stelo femorale è mobilitata e la protesi bascula con un centro di rotazione fisso prossimale. Si può osservare radiograficamente la formazione di un osso sclerotico reattivo causato dal movimento a pendolo distale dello stelo;
- nel quarto caso (affaticamento della mensola) lo stelo è ben fissato nella sua parte distale, ma il supporto prossimale è divenuto insufficiente. In questa situazione si può produrre una deformazione plastica fino alla frattura da fatica dello stelo femorale [7]. Le tensioni su quest'ultimo sono più elevate se è posizionato in varo; un rivestimento incompleto di cemento rende il supporto meno stabile e soggetto ad un più rapido cedimento.

Finora è stato considerato solo il ruolo dell'instabilità meccanica nel determinare il riassorbimento dell'osso che sostiene l'impianto protesico, tuttavia anche altri aspetti sempre collegati alla meccanica (attrito e usura dei materiali) ma più specificamente biologici, debbono essere considerati.

In generale i materiali usati per la costruzione delle protesi articolari ed impiantati con funzione sostitutiva di parti dell'apparato locomotore sono inerti verso le cellule. Prima dell'utilizzazione in campo clinico essi vengono infatti testati per valutare la reattività biologica delle cellule e dei tessuti verso gli stessi (prove di biocompatibilità).

Il problema della reazione da corpo estraneo non è perciò abitualmente collegato alla tossicità, quantunque per situazioni specifiche legate al rilascio ionico delle particelle metalliche anche questo aspetto sia stato documentato in colture *in vitro* di fibroblasti [8] e *in vivo*.

Il punto principale attorno a cui si sviluppa tutta la problematica della reazione da corpo estraneo è rappresentato dalla fagocitosi, vale a dire dalla capacità di alcune cellule specializzate di includere all'interno del citoplasma particelle o corpuscoli non riconosciuti come costituenti propri dello stesso organismo (perciò definiti corpi estranei). Il meccanismo della fagocitosi è utilizzato dall'organismo per la difesa dai batteri e per l'eliminazione di materiale organico. Questo avviene attraverso la digestione enzimatica del materiale biologico seguita dall'eliminazione o dalla riutilizzazione delle subunità più semplici quali amminoacidi, zuccheri, etc. Nel caso delle particelle d'usura prodotte dalle protesi, nessuna di esse può essere digerita o ridotta a unità semplici dagli enzimi cellulari, pertanto esse attivano una produzione enzimatica che si autoalimenta e si amplifica nel tempo producendo la necrosi per autolisi delle stesse cellule deputate alla fagocitosi. La liberazione degli enzimi lisosomiali nell'ambiente pericellulare porta alla modificazione dei tessuti interessati dal fenomeno [9, 10]. Nel caso del tessuto osseo la risposta alla carica enzimatica è attivata dai macrofagi per autolisi ed è rappresentata dal riassorbimento della matrice ossea, indicato con il termine "osteolisi" (Fig. 4).

È stato ampiamente documentato che questo meccanismo è alla base della maggior parte delle mobilitazioni asettiche; esso non deve essere confuso con il processo infiammatorio, che caratterizza tanta parte della patologia umana. Lo studio dei tessuti periprotetici dopo revisione per mobilitazione asettica evidenzia infatti un'estesa proliferazione di macrofagi che hanno fagocitato le particelle d'usura e che infiltrano i tessuti connettivi periprotetici (osso, vasi, tessuto fibroso e tessuto midollare adiposo), ma non si osservano le cellule tipiche dell'infiammazione, vale a dire i polimorfonucleati neutrofili ed i linfociti. Quando occasionalmente si osservano accumuli locali di linfociti o franchi infiltrati purulenti, si deve sospettare un'infezione batterica sovrapposta, evento a rischio elevato negli accumuli di tessuto di granulazione da corpo estraneo.

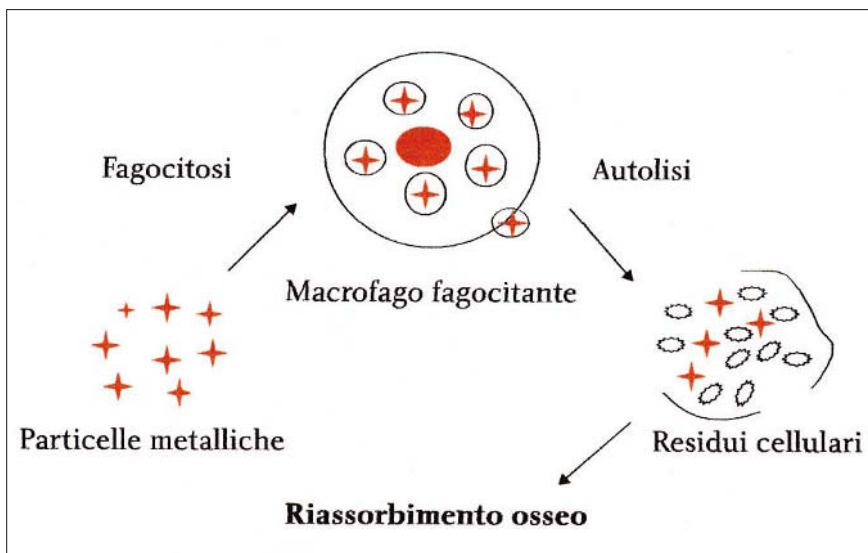


Fig. 4. Fagocitosi delle particelle di usura e tentativo di digestione enzimatica da parte delle cellule fagocitarie (macrofagi)

È possibile analizzare alcuni aspetti della reazione da corpo estraneo alle particelle di usura che permettono una comprensione più approfondita di quanto osservato in campo clinico:

- la possibilità da parte di un macrofago di fagocitare una particella e di includerla all'interno dei lisosomi per tentare la degradazione enzimatica è condizionata dalle dimensioni della stessa. Se la particella supera le dimensioni del macrofago, la si osserva inclusa nel citoplasma di una cellula gigante, ma comunque in posizione extralisosomiale. Se le sue dimensioni sono ancora superiori essa risulta incapsulata da una membrana fibrosa con anche cellule giganti alla superficie del materiale. In questa situazione non vi è produzione di enzimi litici. Da queste osservazioni è possibile concludere che solo le particelle di piccole dimensioni (compatibili con le dimensioni dei lisosomi), sono quelle più dannose per l'omeostasi del tessuto osseo periprotetico, perchè esse attivano il processo osteolitico;

- a parità di volume di materiale usurato dalle componenti proteiche, il numero di particelle è inversamente proporzionale alla loro dimensione, pertanto più sono piccole, tanto più alto sarà il loro numero e di conseguenza la capacità di stimolare la fagocitosi;

- esiste un meccanismo di drenaggio tramite i vasi linfatici dell'ambiente periarticolare (protesizzato) ai linfonodi, alla milza ed al fegato[11-13], per

cui una limitata e lenta produzione di particelle d'usura può essere compensata e drenata per via linfatica evitando l'accumulo locale, responsabile dell'osteolisi e del deterioramento della fissazione meccanica.

Il meccanismo di produzione delle particelle di usura deve essere primariamente ricercato alle superfici di scivolamento tra le componenti protesiche ed è descritto dalle leggi meccaniche dell'attrito (Fig. 5).

Tuttavia l'elaborato assemblaggio delle protesi più recenti con inserti e parti modulari ha aumentato le possibili zone d'innescò di processi d'usura o d'erosione; esse non sono individuabili all'analisi radiografica anche più elaborata, ma sono evidenti all'analisi delle componenti protesiche rimosse (Tabella 1).

$$V = \frac{c \cdot L \cdot x}{p}$$

V = Volume of debris
L = Load
x = Distance traversed
p = Hardness of the sliding surface

Fig. 5. Formula per il calcolo del volume delle particelle di degradazione (*debris*)

Tabella 1. Possibili zone di origine delle particelle di usura

Possibili zone di origine di particelle di usura nelle protesi articolari (oltre la zona di scivolamento tra le componenti)

1. *impigment* del collo sulla componente acetabolare
2. cono tra collo e testina
3. tutti i giunti di parti modulari

Una volta innescata la produzione di particelle d'usura in una protesi articolare essa è irreversibile. Solo la riduzione dell'attività e delle sollecitazioni meccaniche potrebbero influire sull'evoluzione del processo, ipotesi però teorica, poiché significa annullare i vantaggi acquisiti con l'intervento.

Considerazioni cliniche

Stabilire se la sintomatologia sia la conseguenza di un difetto meccanico o di un problema puramente biologico (infezione) può essere difficile. In molti casi non è possibile definire se una zona di radiolucenza a livello del mantello del cemento del femore o dell'acetabolo rappresenti un reperto non evolutivo, indichi una mobilitazione oppure sia il risultato di un'infezione latente. Spesso la mobilitazione asettica può essere verificata solo con l'osservazione del paziente nel corso del tempo, per verificare se i sintomi progrediscono e se i radiogrammi mostrano incremento dell'osteolisi periprotetica.

Alcune evidenze radiografiche di mobilitazione spesso compaiono prima dell'esordio dei sintomi. Pertanto il riesame accurato delle radiografie precedenti di un paziente sintomatico spesso rivela modificazioni che possono essere sfuggite, o che sono state considerate prive di significato in assenza di sintomatologia.

La mobilitazione solitamente si manifesta con dolore sotto carico a livello della coscia e dell'inguine. Il dolore suddetto "di partenza" si riferisce ad una sintomatologia che è più intensa con i primi passi e che tende a ridursi una volta avviato il cammino. Questo suggerisce la presenza di un impianto scollato, che tende ad acquistare una relativa stabilità sotto carico.

Di solito la sintomatologia viene alleviata dal riposo ed aggravata dalla rotazione dell'anca. Può comparire un'andatura tipo Trendelenburg o una zoppia di fuga che non era presente in precedenza, e a volte è il paziente stesso a riferire che l'arto si è accorciato e si è ruotato all'esterno. Anche se la maggior parte dei pazienti affetti da mobilitazione dell'impianto presenta un periodo post-operatorio asintomatico, alcuni lamentano dolore fin dal momento dell'intervento. In questo caso una sintomatologia precoce post-operatoria può essere indicativa di un'infezione, di un'insufficiente fissazione per difetto della tecnica chirurgica o di un dolore provocato da una causa estranea all'articolazione dell'anca.

Bibliografia

1. Charnley J (1982) Long term results of low-friction arthroplasty. Hip, pp 42-49
2. Pilliar RM, Blackwell R, Macnab I, Cameron HU (1976) Carbon fiber-reinforced bone cement in orthopedic surgery. J Biomed Mater Res 10:893-906

3. Oh I, Harris WH (1978) Proximal strain distribution in the loaded femur. An in vitro comparison of the distributions in the intact femur and after insertion of different hip-replacement femoral components. *J Bone Joint Surg Am* 60:75-85
4. Black JD, Greenwald AB (1982) Structural weakness of layered acrylic bone cement. *Clin Orthop Relat Res* 171:94-96
5. Johnston RC, Smidt GL (1983) Hip motion measurement for selected activities of daily living. *Clin Orthop Relat Res* 72:205-215
6. Gruen TA, Mc Neice GM, Amstutz HC (1979) "Modes of failure" of cemented stem-type femoral components: a radiographic analysis of loosening. *Clin Orthop Relat Res* 141:17-27
7. Wroblewski BM (1979) The mechanism of fracture of the femoral prosthesis in total hip replacement. *Int Orthop* 3:137-139
8. Rae T (1975) A study on the effect of particulate metals of orthopaedic interest on murine macrophage in vitro. *J Bone Joint Surg Br* 57:444-450
9. Pazzaglia UE, dell'Orbo C, Wilkinson MJ (1987) The foreign body reaction in total hip arthroplasties. *Arch Orthop Trauma Surg* 106:209-219
10. Pazzaglia UE, Pringle JAS (1989) Bone resorption in vitro: macrophages and giant cells from failed total hip replacement versus osteoclasts. *Biomaterials* 10:286-288
11. Urban RM, Tomlinson MJ, Hall DJ, Jacobs JJ (2004) Accumulation in liver and spleen of metal particles generated at nonbearing surfaces in hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 19[Suppl 3]:94-101
12. Campbell P, Urban RM, Catelas I et al (2003) Autopsy analysis thirty years after metal-on-metal total hip replacement. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 85:2218-2222
13. Shea KG, Lundeen GA, Bloebaum RD et al (1997) Lymphoreticular dissemination of metal particles after primary joint replacements. *Clin Orthop Relat Res* 338:219-226

La mobilitazione settica

C. ROMANÒ, E. MEANI

Introduzione

La comparsa di un'infezione dell'anca dopo un intervento sostitutivo protesico, che si tratti di primo impianto o revisione, è un evento molto grave che mette in allarme il chirurgo che la rileva ed il paziente che non vede migliorare le sue condizioni dopo l'intervento.

L'incidenza di infezione dopo chirurgia protesica si è ridotta negli ultimi anni per il miglioramento delle condizioni delle sale operatorie e per il diffondersi della profilassi antibiotica, passando, dal 12% di qualche anno fa, allo 0,5%-2% delle casistiche attuali, ma in ogni caso anche nelle migliori casistiche mai sotto lo 0,5% [1-10].

La differente presentazione clinica e la diversa efficacia dei mezzi diagnostici che possono essere impiegati nelle infezioni ad insorgenza precoce e nelle infezioni che invece si manifestano a distanza di tempo dall'intervento chirurgico inducono a trattare separatamente le due condizioni.

La diagnosi nelle infezioni precoci

Vengono definite infezioni precoci dopo chirurgia protesica dell'anca quelle infezioni che insorgono entro 6 settimane dall'intervento, mentre sono definite ritardate quelle che si manifestano entro l'anno e tardive le infezioni che compaiono dopo tale limite (Tabella 1).

Tabella 1. Classificazione delle infezioni di protesi di anca in base alla data di insorgenza

Precoci	Ritardate	Tardive
< 6 settimane dall'intervento	tra 6 settimane e un anno	1 anno dall'intervento

N.B.: Il quadro clinico di presentazione di tutti e tre i tipi di infezione, precoci, ritardate e tardive, può essere in forma acuta o sub-acuta e ciascun tipo di infezione può divenire una forma cronica

Questa definizione è basata sul ragionevole presupposto che nel primo anno dopo l'intervento l'infezione sia più probabilmente causata da una contaminazione intra-operatoria, mentre le infezioni ad insorgenza tardiva sarebbero più probabilmente legate ad una diffusione ematogena di germi localizzati in altre sedi dell'organismo. In realtà non vi è una chiara dimostrazione statistica di questa tesi ed inoltre non si può escludere che vi possa essere una diffusione ematogena anche nel primo anno dopo l'intervento, né che germi latenti giunti a livello protesico al momento dell'intervento possano, in alcuni casi, riattivarsi a distanza di anni per un calo delle difese immunitarie.

Le infezioni precoci possono essere ulteriormente suddivise in acute e sub-acute a seconda del quadro clinico e di laboratorio presentato, come del resto anche le ritardate e le tardive (più probabilmente quelle ematogene) possono manifestarsi in modo acuto o sub-acuto, sebbene giungano spesso all'osservazione in forma già cronicizzata.

Soprattutto nelle infezioni "precoci" è utile effettuare una diagnosi altrettanto "precoce", infatti ad essa è legata la possibilità di poter instaurare il più presto possibile un'adeguata terapia medica e/o chirurgica con una maggior probabilità d'eradicazione dell'infezione. Importante inoltre è la distinzione fra infezione superficiale e profonda; infatti troppo spesso si vedono pazienti con infezioni profonde trattate come infezioni superficiali della ferita. Appare quindi necessario sempre escludere un'infezione profonda prima di agire come se il processo settico si limitasse solo a strati superficiali.

Clinica

La presentazione clinica delle infezioni precoci può essere caratterizzata dai classici segni di infiammazione (arrossamento, dolore, calore locale, tumefazione) ma può anche decorrere in modo più subdolo. La temperatura corporea può essere più o meno elevata, con tendenza a rimanere sopra la norma oltre le 48 ore successive l'intervento; la ferita operatoria può produrre siero-

sità o manifestare un ritardo di guarigione. Si può rilevare un dolore spontaneo, ai movimenti, al carico o al decubito sul lato affetto, ma talora si evidenziano anche raccolte ascessuali o fistole. I segni di flogosi locale possono essere modesti o assenti e il dolore essere sopportabile o saltuario.

Il manifestarsi dell'infezione dipende infatti dall'interazione tra le capacità di replicazione batteriche e le difese dell'ospite. Il meccanismo patogenetico della colonizzazione batterica di un impianto protesico è stato studiato da Gristina e Kolkin [4] che hanno dimostrato come nelle prime ore dopo l'impianto vi sia una vera e propria "corsa alla superficie" da parte dei microrganismi e delle cellule dell'immunità. Nel caso in cui i batteri riescano ad aderire per primi alla superficie del materiale protesico vi è poi lo sviluppo dell'infezione. L'inefficacia, in quest'ultimo caso, dell'immunità dell'organismo infettato e della profilassi antibiotica sarebbe dovuta alla costituzione da parte dei batteri di un glicocalice mucopolisaccaridico, che permette il loro isolamento dall'ambiente circostante dove arrivano i vasi e quindi le difese immunitarie e le molecole di antibiotico. Il microrganismo che colonizza in questo modo la protesi articolare può tuttavia non dare segni della propria presenza anche per parecchie settimane o mesi, a seconda del tipo di germe e della sua virulenza. Per quanto riguarda i microrganismi isolati da protesi settiche secondo le statistiche americane sembra essere più alta l'incidenza di infezioni da *Stafilococco aureo* rispetto allo *Stafilococco coagulasi negativo*, mentre in Europa questo rapporto si sta avviando ad invertirsi, essendo descritti tassi del 40% per lo *Stafilococco coagulasi negativo*, del 30% per lo *Stafilococco aureo*, del 20% per lo *Streptococco* e del 10% per i Gram negativi, mentre gli anaerobi possono essere presenti di solito in coabitazione con aerobi patogeni e in genere hanno uno spettro di sensibilità abbastanza elevato ai comuni antibiotici [9, 11-13]. In particolare le infezioni da *Stafilococco coagulasi negativo*, spesso multiresistente, possono decorrere anche per molto tempo in maniera quasi o del tutto asintomatica e una diagnosi precoce è spesso difficile.

Nell'esame clinico del paziente portatore di una protesi sospetta settica bisogna considerare anche la presenza o meno di fattori predisponenti l'insorgenza d'infezione protesica. Fattori predisponenti generali sono il diabete mellito, l'obesità, il fumo di sigaretta, le vasculopatie, l'artrite reumatoide ed altre artropatie autoimmuni; la presenza di foci infettivi in altre sedi dell'organismo come infezioni genito-urinarie, faringo-tonsillari, dentarie, etc. deve essere attentamente indagata. Fattori locali che sono noti avere una rilevanza nello sviluppo dell'infezione a livello dell'impianto protesico sono la durata dell'intervento (se è maggiore di 2 ore), voluminosi ematomi post-operatori, precedenti interventi chirurgici nella stessa sede ed in particolare precedenti impianti protesici. È inoltre utile considerare il tipo di antibiotico profilassi che è stata eseguita ed il decorso post-operatorio [1, 11, 14-17].

Esami di laboratorio

Gli indici di infiammazione (Velocità di Eritrosedimentazione [VES], e la proteina C reattiva [PCR]) sono quasi sempre alterati. La PCR si innalza comunque nelle prime 48 ore dopo l'intervento ma, in caso di infezione, non tende a normalizzarsi in due settimane come di norma. La sua cinetica molto rapida le permettere di seguire fedelmente l'andamento dell'infezione. Bisogna tuttavia ricordare che la PCR, pur essendo un esame altamente sensibile, è un test poco specifico: condizioni infiammatorie in altri distretti, non legati alla protesi articolare, oppure trombosi venose o tromboflebiti possono alterare ugualmente la normale cinetica post-operatoria di questo dato di laboratorio. La VES invece ha una cinetica diversa: s'eleva più lentamente e torna alla normalità in tempi ancora più lunghi, per normalizzarsi ad 1-2 mesi dopo un intervento di protesi d'anca senza complicanze post-operatorie [18-22].

Esame colturale e agoaspirazione

Nel caso vi siano sierosità l'esame colturale è fondamentale; esso deve essere fatto con tamponi o con aspirazione di secrezioni e inviato rapidamente in laboratorio, poiché un esame colturale che deve mostrare un eventuale sviluppo di colonie di germi vivi sarà sempre negativo se è passato troppo tempo dal prelievo.

L'agoaspirazione (Fig. 1) articolare radio-guidata o eco-guidata può esse-



Fig. 1. Agoaspirazione radio-guidata dell'anca

re utile nei casi di infezione precoce in cui non vi sia stata una fistolizzazione e si renda quindi necessario isolare un germe per instaurare una terapia antibiotica, oppure nel caso di un'infezione dubbia per eseguire la conta dei globuli bianchi (vedi avanti).

Diagnostica per immagini

Per quanto riguarda la diagnostica per immagini, l'ecografia assume nel primo anno dopo l'intervento un'importanza notevole, in quanto è capace di svelare raccolte liquide, la loro sede e l'eventuale tragitto fistoloso, anche quando questo non abbia dato luogo a sbocco esterno con una fistola cutanea. Secondo alcuni Autori essa permette di far diagnosi d'infezione dell'anca misurando la distensione della neocapsula. Nei primi tre mesi dall'impianto non sempre permette però di distinguere la raccolta ematica, che necessariamente si forma dopo un intervento non complicato, da una vera raccolta ascessuale, mentre dopo i tre mesi la presenza di una raccolta liquida deve sempre far sospettare un'infezione profonda in atto, soprattutto in presenza di un quadro clinico di dolenza, limitazione articolare, febbre.

La radiografia standard nel primo anno è quasi sempre normale, a meno che un'infezione florida non abbia già provocato uno scollamento protesico o un interessamento osteomielitico dell'osso.

La scintigrafia con markers specifici, in particolare con leucociti marcati, è generalmente significativa dopo circa tre mesi dall'intervento chirurgico, mentre prima può dare immagini falsamente positive per la presenza dei tessuti traumatizzati dall'evento chirurgico e per la presenza di raccolte ematiche [16, 23, 24]. Attualmente sono in sperimentazione markers, quali la biotina, che permetterebbero di effettuare una diagnosi sufficientemente precisa anche nei primi tre mesi dall'intervento.

La scintigrafia trifasica nel primo anno e mezzo dopo l'intervento non è significativa in quanto è presente un fisiologico rimaneggiamento osseo attorno all'impianto [22, 25].

La diagnosi nelle infezioni tardive

Sono classificabili come infezioni ad insorgenza ritardata le infezioni d'impianti protesici che insorgono dopo le sei settimane dall'impianto, mentre si definiscono tardive quelle che si manifestano a distanza di almeno un anno.

Il meccanismo patogenetico generalmente è una diffusione per via ematogena d'infezioni presenti in altre sedi dell'organismo. I foci di partenza della colonizzazione protesica possono essere per esempio nel cavo orale, faringo-tonsilliti croniche o granulomi apicali, ma spesso sono in causa l'im-

petigine, foruncolosi, eventuali favi con infezione di ghiandole sebacee, gastroenteriti, e, non ultime, le infezioni urinarie e glomerulonefriti croniche anche subcliniche [1, 14-17, 26]. In ogni caso è necessario tentare di dimostrare l'infezione con esami colturali, da cui si può evidenziare la presenza di germi patogeni, tra cui più frequentemente Stafilococchi o Streptococchi. Inoltre si può eseguire una ortopantomografia per evidenziare eventuali granulomi apicali o un'urinocoltura nel caso di infezioni urinarie evidenti o sospette. Nelle infezioni per via ematogena sono sovente in causa Streptococchi o Gram negativi e quando l'infezione dura da tempo e soprattutto la medesima è fistolizzata, non è infrequente trovare flore miste. I germi Gram-negativi, pur essendo meno frequentemente in causa, sono certamente i più temibili, perché più difficili da eradicare, come ad esempio lo *Pseudomonas* e il *Proteus*. Inoltre i Gram-negativi non possono essere trattati per periodi molto lunghi con antibiotici specifici, perché questi appartengono quasi tutti alla classe degli aminoglicosidi, che hanno elevata nefrotossicità.

In una minoranza di casi, però, non si può escludere che l'infezione abbia comunque avuto origine da contaminazione intra-operatoria, o perché non si riesce a risalire ad un focus a distanza, oppure per la presenza di tipici germi multiresistenti nosocomiali che non sono presenti nell'ambiente circostante. Nelle infezioni per contaminazione sono in causa lo Stafilococco aureo e soprattutto lo Stafilococco coagulasi negativo, che probabilmente ha un tropismo particolare per gli impianti metallici protesici ed ha una virulenza attenuata, che spiega la ritardata comparsa delle manifestazioni cliniche dell'infezione protesica quando esso è in causa. Tale patogeno per altro, si sta avviando a rappresentare, alle nostre latitudini, il germe più frequentemente responsabile d'infezioni protesiche. Si tratta comunque di germi paucisensibili o fortemente resistenti (detti multiresistenti) agli antibiotici comuni, essendo germi ospedalieri, quindi selezionati.

Clinica

Anche le infezioni ad insorgenza tardiva possono assumere aspetti tanto acuti, che sub-acuti o giungere già croniche all'osservazione dello specialista, per cui possiamo avere infezioni esplosive soprattutto quando sono in causa Stafilococchi aurei, mentre quando è in causa lo Stafilococco coagulasi negativo, a più lenta evoluzione clinica, si sviluppano infezioni sub-acute a facile cronicizzazione. Dato che spesso i sintomi clinici, dolore, impotenza funzionale, tumefazione, aumento del calore locale, febbre, possono essere assenti o molto attenuati, risultano fondamentali gli esami di laboratorio e la diagnostica per immagini.

Esami di laboratorio

Gli indici di flogosi, Velocità di Eritrosedimentazione (VES), la Proteina C Reattiva (PCR), il fibrinogeno, l'alfa-1glicoproteina acida, le gamma globuline, sono di regola elevati [18-22].

Esame colturale e agoaspirazione

L'agoaspirazione articolare radio-guidata o eco-guidata, in una protesi d'anca che abbia dimostrato una sepsi ritardata o tardiva, permette d'eseguire un esame colturale profondo e la conta dei globuli bianchi presenti nel liquido sinoviale della neocapsula.

Importante è disporre di un valido laboratorio di microbiologia, che dovrebbe eseguire le colture in 24 ore per gli aerobi e 48 ore per gli anaerobi e dovrebbe provvedere anche a sottocolture, che, eseguite da personale esperto e in modo corretto, possono portare talora ad avere risultati positivi a distanza di 15-20 giorni.

L'artrocentesi dell'anca deve essere eseguita da personale medico specializzato e si può eseguire radio-guidata, oppure TC (Tomografia Computerizzata)-guidata o eco-guidata. L'agoaspirazione può essere eseguita in ambiente non necessariamente sterile, ma in condizioni di sterilità locale con disinfezione attenta della cute del paziente e con aghi adatti, tenendo disponibili le provette per un esame colturale per la ricerca di microrganismi aerobi e anaerobi, ma anche le provette eparinate pronte per la conta dei globuli bianchi e dei polimorfonucleati [16, 23, 24, 27-31].

L'esame colturale può talora rivelare germi diversi da quelli isolati da fistole e permette quindi di iniziare una terapia antibiotica mirata verso il germe realmente responsabile dell'infezione profonda. Tuttavia l'esame colturale da agoaspirato, pur in presenza di infezione certa, per ragioni di antibiotico-terapia non sospesa da un tempo sufficiente o per ragioni di non completa individuazione del campo migliore per estrarre germi vivi in numero sufficiente, può dare esito falsamente negativo (fino al 50% dei casi di infezione certa). Soprattutto in tali casi la conta dei globuli bianchi assume particolare valore, permettendo di confermare o escludere il sospetto di infezione protesica, anche in caso di esame colturale falsamente negativo.

L'artrocentesi è una procedura a basso costo, semplice ed affidabile per la diagnosi ed il monitoraggio delle infezioni nei pazienti portatori d'artroprotesi. La conta dei globuli bianchi aumenta la sensibilità di questa metodica.

Studio originale sui valori di riferimento della conta dei globuli bianchi

Da uno studio da noi condotto recentemente presso l'Istituto Ortopedico G. Pini [32] si osserva che il valore normale dei globuli bianchi, anche in una

neo-articolazione sede di protesi, è inferiore a 200 per mm^3 . Abbiamo studiato 20 pazienti portatori di protesi d'anca settiche e 10 portatori di protesi totale di ginocchio settiche (esame colturale intra-operatorio positivo), e 10 con di spaziatori in cemento antibiotato (tutti con esami culturali negativi per infezione in atto). Nel 62% dei pazienti portatori di protesi settica, l'esame colturale del liquido sinoviale ottenuto mediante artrocentesi è risultato positivo. Nel 70% dei casi è stato isolato uno *Stafilococco aureo*, nel 28% dei casi uno *Stafilococco coagulasi negativo*. Il 26% dei ceppi isolati è risultato meticillino resistente.

Nei pazienti portatori di spaziatore, l'esame colturale del liquido articolare è sempre risultato negativo. La conta dei globuli bianchi in questi pazienti è sempre stata inferiore a 100 mm^3 .

Per quanto riguarda la conta dei globuli bianchi nelle protesi settiche, nei casi in cui l'esame colturale è risultato positivo il valore era compreso fra i 4.000 e i 40.000/ mm^3 . In pazienti portatori di infezione da *Stafilococco aureo* o da *Stafilococco coagulasi negativo*, il valore medio dei globuli bianchi era, rispettivamente, di 30.000/ mm^3 e 15.000/ mm^3 .

In tutti i pazienti, tranne uno, in cui l'esame colturale pre-operatorio da agoaspirato era negativo, ma con riscontro intra-operatorio positivo, la conta dei globuli bianchi pre-operatoriamente è risultata essere uguale o maggiore a 400/ mm^3 .

Considerando come normale la conta dei globuli bianchi pari a 200/ mm^3 , la sensibilità di questa metodica, nel nostro studio, è risultata essere del 93% con una specificità del 100%.

Diagnostica per immagini

La radiografia standard del bacino e l'assiale dell'anca interessata possono mostrare ispessimenti corticali e alterazioni del profilo osseo soprattutto nella parte che concerne l'impianto femorale. Se la protesi è non solo settica, ma anche mobilizzata, si possono riscontrare i tipici riassorbimenti ossei peri-acetabolari ed intorno allo stelo femorale: tutto ciò è ovviamente più evidente, quanto più a lungo è durato il processo settico.

La fistelografia consente spesso una pianificazione pre-operatoria, perché permette di identificare il punto di partenza della raccolta settica principale, potendo in questo modo dimostrare l'estensione della fistola e quindi anche di indirizzare più correttamente l'intervento chirurgico.

L'ecografia nelle infezioni ad insorgenza tardiva dimostra una raccolta liquida nell'articolazione, a conferma di un processo settico in atto, in quanto l'ematoma post-operatorio è ormai stato riassorbito da tempo.

La scintigrafia trifasica con Tc 99 dimostra un'iper captazione tipica che può essere localizzata a livello acetabolare o femorale, oppure ad entrambi [22, 25].

La scintigrafia con markers specifici, ed oggi in particolare s'è imposta la tecnica dei granulociti marcati autologhi, è un esame ad alta sensibilità seppur non ad assoluta specificità (per cui esiste anche una certa quota di falsi positivi), ma è un'indagine che, valutata assieme agli altri accertamenti e al quadro clinico, conferma la diagnosi di infezione. La scintigrafia ha anche la sua importanza nella definizione topografica dell'infezione, perché non in tutte le protesi d'anca entrambi i compartimenti sono allo stesso modo interessati, per cui si può ricorrere talvolta ad una chirurgia che è ablativa della protesi solo di uno dei due compartimenti [16, 24, 33].

La tomografia assiale computerizzata e la risonanza magnetica non sono esami utili a causa degli imponenti artefatti provocati dal metallo protesico.

Bibliografia

1. Andrews HJ, Arden GP, Hart GM, Owen JW (1981) Deep infection after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 63:53-57
2. Buchholz HW, Elson RA, Engelbrecht E et al (1981) Management of deep infection of total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 63:342-353
3. Foldes K, Balint P, Balint G, Buchanan WW (1995) Ultrasound-guided aspiration in suspected sepsis of resection arthroplasty of the hip joint. *Clin Rheumatol* 14:327-329
4. Gristina AG, Kolkin J (1983) Total joint replacement and sepsis. *J Bone Joint Surg Am* 65:128-134
5. Härle A (1989) Infection management in total hip replacement. *Arch Orthop Trauma Surg* 108:63-71
6. Hill C, Flamant R, Mazas F, Evrard J (1981) Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. *Lancet* 11:795-797
7. Lachiewicz PF, Rogers GD, Thomason HC (1996) Aspiration of the hip joint before revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 78:749-754
8. Mulcahy DM, Fenelon GCC, McInerney DP (1996) Aspiration arthrography of the hip joint. *J Arthroplasty* 11: 64-68
9. Roggenkamp A, Sing A, Hornef M et al (1998) Chronic prosthetic hip infection by a small -colony variant of *Escherichia Coli*. *J Clin Microbiol* 36:2530-2534
10. Salvati EA (1980) Total hip replacement in current or recent sepsis. *Orthop Rev* 9:97-102
11. Fehring TK, Cohen B (1996) Aspiration as a guide to sepsis in revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 11:543-547
12. Nijhof MW, Oyen W JG, Van Kampen A et al (1997) Hip and knee arthroplasty infection. *Acta Orthop Scand* 68:332-336
13. Perdreau-Remington F, Stefanik D, Peters G et al (1996) A four-year prospective study on a microbial ecology of explanted prosthetic hips in 52 patients with "aseptic" prosthetic joint loosening. *Eur J Clin Microbiol* 15:160-165
14. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC et al (1998) Factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clinical Infectious Disease* 27:1247-1254
15. Cherney DL, Amstutz HC (1983) Total hip replacement in previously septic hip. *J Bone Joint Surg Am* 65:1256-1265

16. Creighton MG, Callaghan JJ, Olejniczak JP, Johnston RC (1998) Total hip arthroplasty with cement in patients who have Rheumatoid Arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 80:1439-1446
17. Demirkol MO, Adalet I, Ünal SN et al (1997) 99Tcm-polyclonal IgG scintigraphy in the detection of infected hip and knee prostheses. *Nucl Med Commun* 18:543-548
18. Aalto K, Osterman K, Peltola H, Rasanen J (1984) Changes in erythrocyte sedimentation rate and C reactive protein after total hip arthroplasty. *Clinical Orthopedics* 184:118-120
19. Carlsson AS (1978) Erythrocyte sedimentation rate in infected and non-infected total hip arthroplasties. *Acta Orthop Scand* 49:287-290
20. Madey SM, Callaghan JJ, Olejniczak JP et al (1997) Charnley total hip arthroplasty with use of improved techniques of cementing. *J Bone Joint Surg Am* 79:53-63
21. Pons M, Pulido A, Leal V, Viladot R (1997) Sepsis due to group G *Streptococcus* after a total hip arthroplasty. *Int Orthop* 21:277-278
22. Salvati EA, Robinson RP, Zeno SM et al (1982) Infection rates after 3175 total hip and total knee replacements performed with and without a horizontal unidirectional filtered air-flow system. *J Bone Joint Surg Am* 64:525-535
23. de Lima Ramos PA, Martin-Comin J, Bajen MT (1996) Simultaneous administration of 99Tcm-HMPAO-labelled autologous leukocytes and 111In-labelled non-specific polyclonal human immunoglobulin G in bone and joint infections. *Nucl Med Commun* 17:749-757
24. Taylor T, Beggs I (1995) Fine needle aspiration in infected hip replacements. *Clin Radiol* 50:149-152
25. Tran Van F, Renaux P, El Esper I et al (1996) Scintigraphie aux leucocytes marqués et prothèse totale de hanche". *Acta Orthop Belg* 62:212-217
26. Jacobsson SA, Djerf K, Wahlström O (1996) 20-year results of McKee- Farrar versus Charnley prosthesis. *Clin Orthop Relat Res* 329:S60-S68
27. Drancourt M, Argenson JN, Dupont HT et al (1997) Psoriasis is a risk factor for hip-prosthesis infection. *Eur J Epidemiol* 13:205-207
28. Fitzgerald RH, Nolan DR, Ilstrup DM et al (1977) Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 59:847-855
29. LaPorte DM, Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS (1999) Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty *J Bone Joint Surg Br* 81:56-59
30. Meani E, Romanò CL (1996) Le complicate della chirurgia dell'anca: le infezioni. *Gior Ital Orto e Traumatol* 22[Suppl 1]:1071-1079
31. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connel JX, Duncan CP (1999) Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Am* 81:672-683
32. Romanò CL, (2006) Is a preoperative joint aspiration prior to reimplantation valuable? *Atti American Academy of Orthopaedic Surgeons*, March 22-24, Chicago, USA
33. Neumann L, Freund KG and Sørensen KH (1996) Total hip arthroplasty with the Charnley prosthesis in patients fifty-five years old and less. *J Bone Joint Surg Am* 78:73-79

La ri protesizzazione dell'anca

G. TURI, F. BARCARO, G. ZECCHINATO, P. BARBERA, M. BONATO

Introduzione

In un contesto in cui vengano affrontate le problematiche ortopediche della malattia osteoporotica, parlare di ri protesizzazione dell'anca vuol dire senz'altro parlare di riduzione di massa ossea, di cedimenti, affossamenti, eventi fratturativi, osteolisi, ma, al tempo stesso, anche di presupposti biologici che sono alla base dei suddetti fenomeni e cioè definire le cause di quella che oggi viene invocata ora come "patologia dell'anca protesizzata" [1], ora come "malattia da detriti", ora come "malattia da cemento", cioè come una malattia grave ad eziopatogenesi multifattoriale che, partendo da un problema di carattere biologico (attività macrofagica, detriti, osteolisi) porta l'articolazione dell'anca ad un sovvertimento morfo-strutturale grave, con effetti funzionali a volte devastanti.

Il rapporto tra osteoporosi e mobilizzazione della protesi d'anca deve essere visto, secondo noi, da prospettive diverse, le quali tutte ci inducono a porci fondamentalmente tre domande:

- la malattia osteoporotica può essere causa di un fallimento di una protesi d'anca?
- la malattia osteoporotica può essere effetto, conseguenza della mobilizzazione?
- la malattia osteoporotica può ridurre le probabilità di successo di un impianto protesico e quindi rappresentare una problematica reale per il successo di un reintervento?

Quando si parla d'osteoporosi, si parla di una malattia legata soprattutto al sesso femminile, sia nella sua forma di osteoporosi post-menopausale sia,

soprattutto, nella sua forma senile.

È noto che la percentuale e la possibilità di mobilitazione di una protesi varia in rapporto all'età [2]: in pazienti con età compresa tra i 65 ed i 74 anni la percentuale di revisione a 10 anni è del 7%, in quelli di età inferiore a 55 anni, la percentuale di revisione sale al 25% soprattutto a carico del cotile, molto meno dello stelo [3, 4]. Questo dato, a nostro avviso importantissimo, lascerebbe pensare che la malattia osteoporotica e cioè la rarefazione, la diminuzione della massa ossea, l'aumento della attività osteoclastica e l'osteolisi, poco abbiano a che fare con il fallimento dell'impianto, le cui cause invece sono sempre rapportabili a:

1. problematiche biologiche (malattia da detriti);
2. problematiche meccaniche (accoppiamenti, qualità dei biomateriali, posizionamento dei componenti protesici, stabilità primaria, qualità del connubio tra osso e protesi).

Quindi d'accordo con Molfetta e coll. [5] possiamo affermare che lo scollamento asettico è legato a fattori di rischio che sono:

- relativi al paziente;
- relativi al tipo di impianto;
- relativi alla tecnica chirurgica.

Tra i primi grande importanza è attribuibile alla malattia di base da cui il paziente è affetto, alle sue richieste funzionali, al sesso, all'età ed a tal proposito ricordiamo che in pazienti giovani e di sesso maschile [6], per le loro richieste funzionali, il rischio di mobilitazione è senz'altro maggiore.

Tra i secondi (cause relative all'impianto) si deve prendere in considerazione il tipo di protesi (cementazione, non cementazione) ed a tale riguardo le problematiche sono tante, i pareri non solo contraddittori ma anche discordanti ed i dati in nostro possesso, anche relativi al registro svedese, sono opinabili. Infine ci sono i fattori relativi alla tecnica operatoria, e qui le problematiche sono tante e relative non solo alle caratteristiche strutturali dell'impianto, al posizionamento dello stesso, al dimensionamento esatto delle componenti ma anche, in caso di impianto cementato, alle tecniche di cementazione.

Pertanto alla luce di quanto finora detto, sembrerebbe che l'osteoporosi non abbia, se non marginalmente, un ruolo nel determinare le problematiche di un'anca protesizzata. Contrariamente la situazione appare differente.

A parte le problematiche legate all'intervento di reimpianto, esiste una problematica seria, grave, sempre più frequente, legata alla malattia osteoporotica: l'aumento delle fratture periprotetiche che possono essere frequentemente causa di reimpianti per mobilitazione acuta della protesi [7]. Tale evento sembra si verifichi in una percentuale del 2% di pazienti operati di primo impianto e 4% di pazienti operati di revisione. Se in un soggetto giovane spesso la causa è rappresentata da un trauma violento, nel paziente anziano la causa più frequente predisponente è la malattia osteoporotica. Bearls e coll. [8] hanno

dimostrato che in 93 casi di fratture periprotetichiche, il 38% di pazienti aveva già riportato una frattura vertebrale e/o di polso. A sottolineare ulteriormente come in tale circostanza la situazione osteoporotica abbia un'importanza notevole, ricordo la classificazione indicata come la classificazione di Vancouver [9] riguardante la tipologia di fratture periprotetichiche:

A. frattura sopra lo stelo;

B. frattura a livello dello stelo;

B1 = stelo stabile

B2 = stelo mobilizzato

B3 = stelo mobilizzato ed osso osteoporotico

C. frattura distale allo stelo.

I casi riconducibili a B2 e B3, ovviamente, necessitano di intervento di ri protesizzazione (Fig. 1).

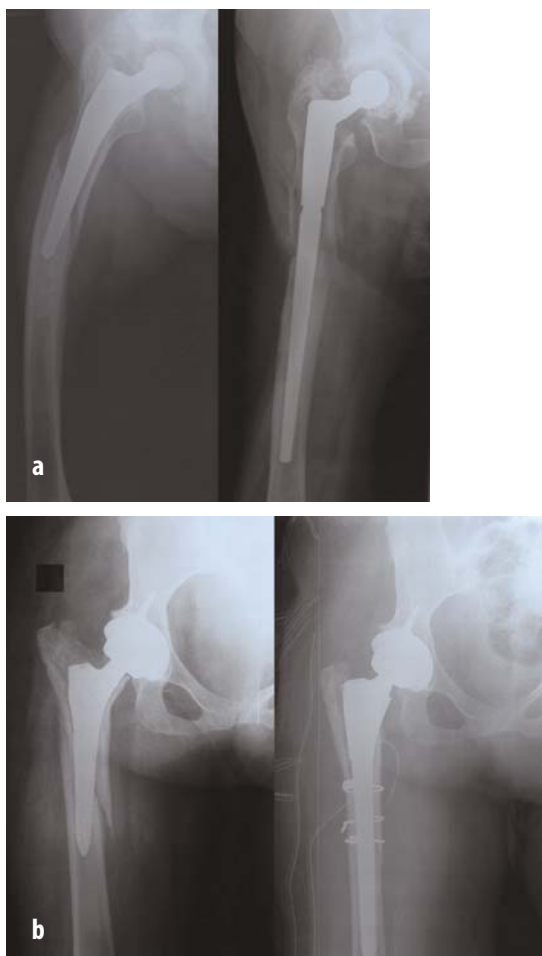


Fig. 1 a, b. **a** Mobilizzazione acuta dello stelo femorale da frattura periprotetichica. **b** Reimpianto con steli da revisione

Ma perché una protesi si mobilizza? Indubbiamente ciò avviene quando essa perde la sua stabilità secondaria. Il processo vede nell'accumulo di detriti la sua origine (detriti provocati da usura delle superfici articolari, da cemento, da metallo, da polietilene, da adesione, da fatica, da attrito o sfregamento, da corrosione dei biomateriali, da concentrazione di stress, da fissioni) e progredisce evocando una reazione macrofagica e quindi una risposta infiammatoria granulomatosa in sede periprotetica. I macrofagi possono riassorbire l'osso direttamente ma più spesso ciò avviene attraverso l'attivazione degli osteoclasti; e tale azione è alla base del quadro radiologico di osteolisi [10].

Ecco quindi il punto di contatto, il rapporto tra mobilizzazione ed osteoporosi, un rapporto però in cui non è la seconda, cioè l'osteoporosi, a causare la prima, cioè la mobilizzazione; al contrario è la mobilizzazione stessa responsabile di un'osteoporosi localizzata che si verifica quindi con la perdita della massa ossea periprotetica, espressione anatomo-patologica dell'osteolisi radiografica.

Ormai note sono le diverse classificazioni delle perdite di sostanza periprotetiche. Indubbiamente dopo quelle di Paprosky e coll. del 1990 la più nota (almeno in Italia) è quella adottata dal Gruppo Italiano di Riprotesizzazione (G.I.R.) che nasce da quanto proposto nel 1994 e 1996 da Pipino e coll. Ogni grado di perdita d'osso necessita di una strategia chirurgica adeguata [5, 10-12].

Cotile

Grado 1: Mobilizzazione

- allargamento e deformazione dell'acetabolo;
- assenza di interruzione della parete ma presenza di solo difetto cavitario (Fig. 2).

L'approccio chirurgico si affida all'impiego di cotili normali, o, al massimo, di *jumbo cup*.

Grado 2: Mobilizzazione

- deformità più grave della cavità acetabolare;
- presenza di difetto di parete (Fig. 3).

Il reimpianto in tali casi prevede la riparazione della parete distrutta (innesto osseo), utilizzo di coppe cementate con anello di rinforzo o non cementate (*jumbo cup*).

Grado 3: Mobilizzazione

- esteso allargamento della cavità acetabolare;
- perdita multipla delle pareti acetabolari, e, spesso, del fondo (Fig. 4).

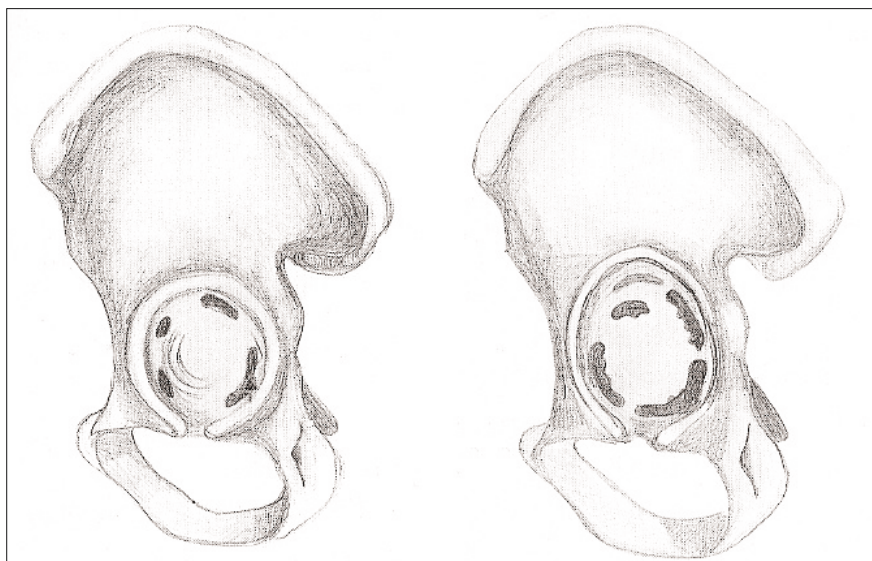


Fig. 2. G.I.R. Grado 1

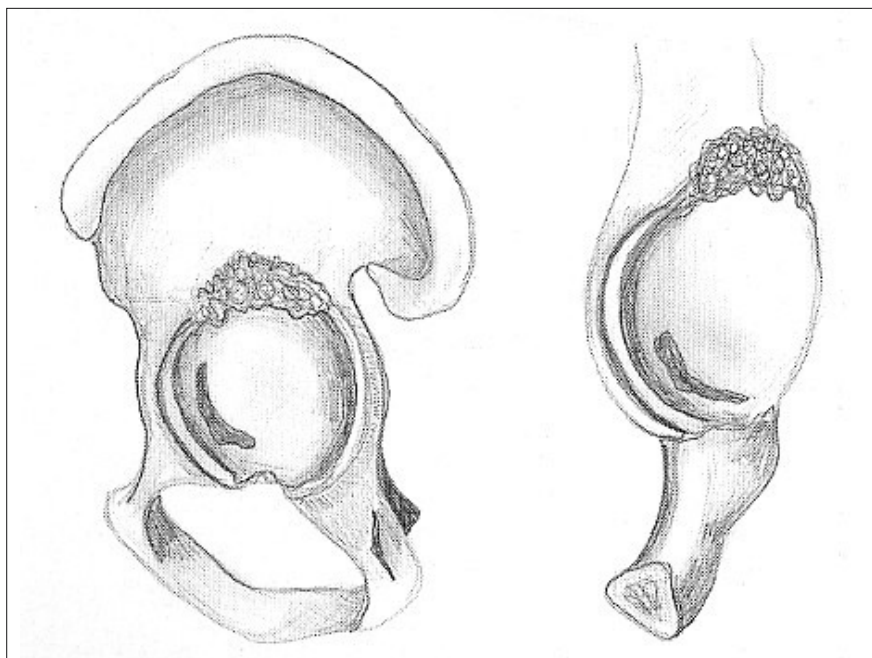


Fig. 3. G.I.R. Grado 2

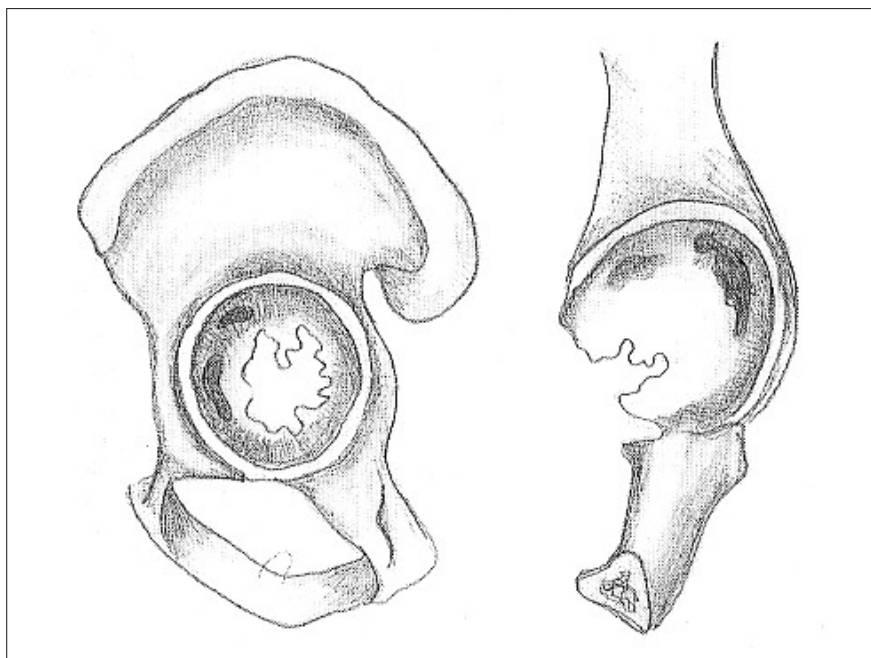


Fig. 4. G.I.R. Grado 3

La strategia chirurgica prevede l'impiego di innesti ossei (massivi o morcellizzati) ben impattati, anelli di rinforzo con cotili cementati od impiego di cotili oblungi, lobati, o con stelo femorale modello Mc Minn.

Grado 4: Grave mobilizzazione e migrazione della componente cotiloidea

- perdita ossea massiva (Fig. 5).

La chirurgia prevede il ripristino del *bone-stock* mediante impiego di estesi innesti massivi con anelli metallici di rinforzo o coppe con stelo iliaco.

Anche le rarefazioni del gambo sono state classificate in base alla perdita di sostanza. In tal caso il problema chirurgico è meno indaginoso in quanto i gambi lunghi a presa diafisaria (secondo la procedura di Wagner) modulari o non, possono sempre ovviare a problematiche di perdite di sostanza in sede metafisaria, magari anche con l'impiego contemporaneo di innesti ossei. È chiaro che dove è possibile, steli di primo impianto a presa anche metafisaria (cementati o non cementati, con o senza innesto) possono essere impiegati. Distinguiamo:

Grado 1: allargamento del canale femorale senza interruzione della parete

Grado 2: allargamento del canale e modesti difetti della parete

Grado 3: perdita corticale importante metafisaria.

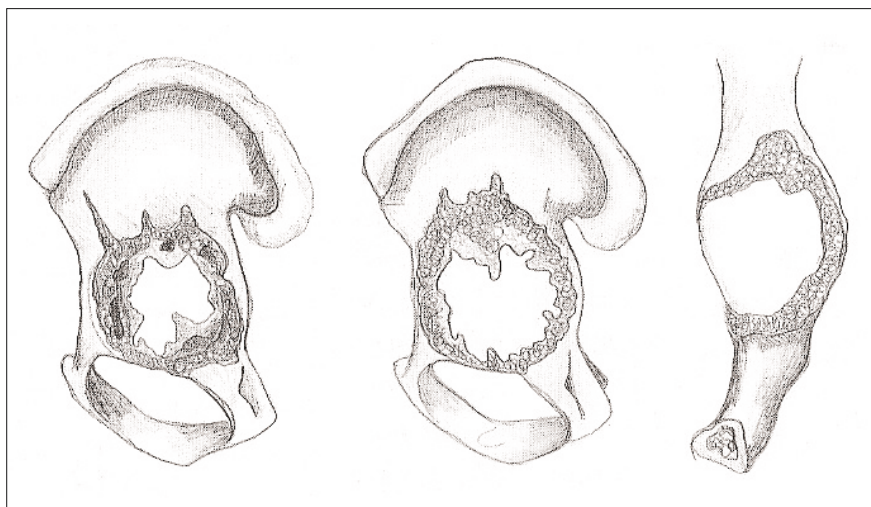


Fig. 5. G.I.R. Grado 4

Grado 4: estesa perdita corticale prossimale con scomparsa di osso metafisario (Fig. 6).

Sia che si faccia ricorso ad innesti ossei, sia che s'eviti tale procedura, oggi sempre più vengono impiegati, per velocizzare i processi di osteointegrazione, i fattori di crescita quali ad esempio la pappa di piastrine anche da noi impiegata [13] (Fig. 7-11).

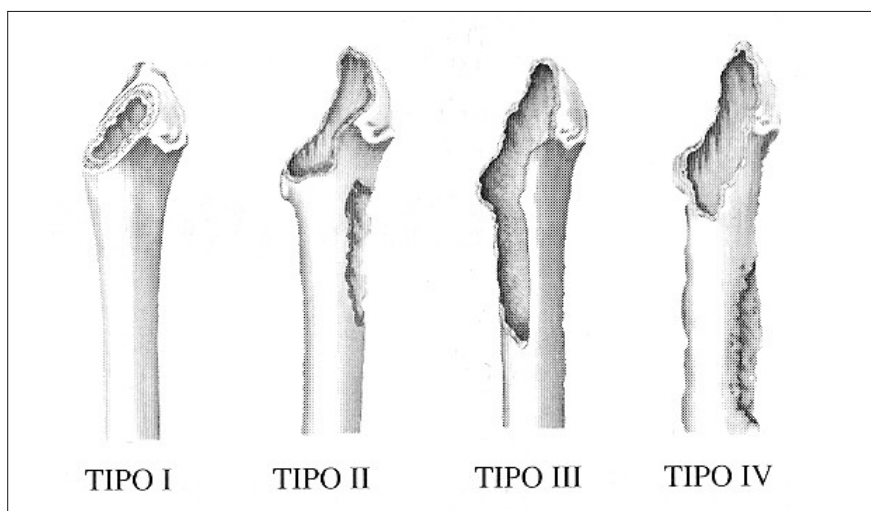


Fig. 6. Classificazione G.I.R., difetti femorali

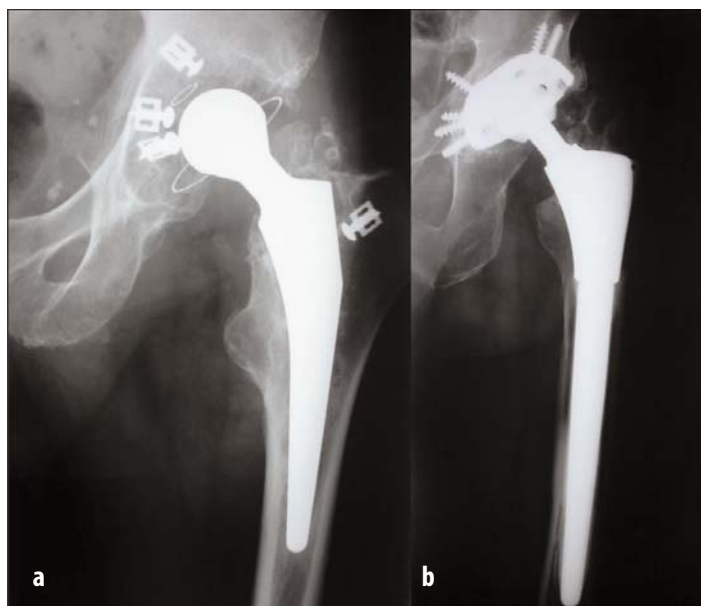


Fig.7. a G.I.R. Grado 1 stelo b G.I.R. Grado 2 cotile

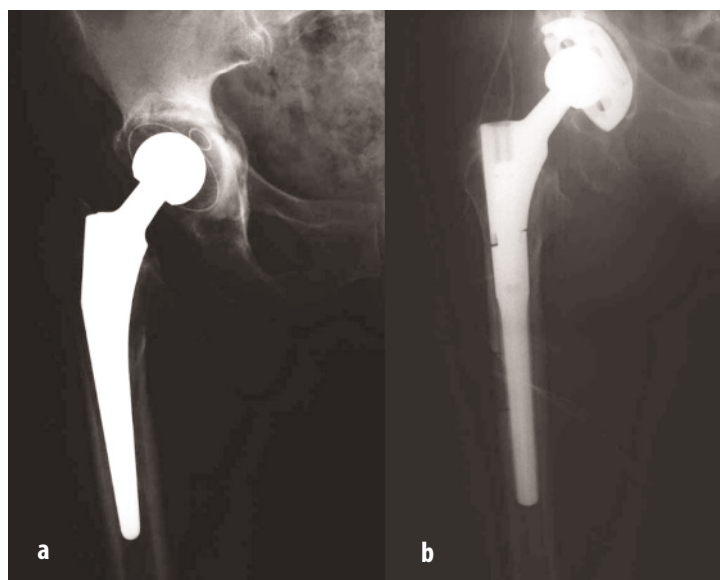


Fig. 8. a G.I.R. Grado 2 stelo b G.I.R. Grado 2 cotile

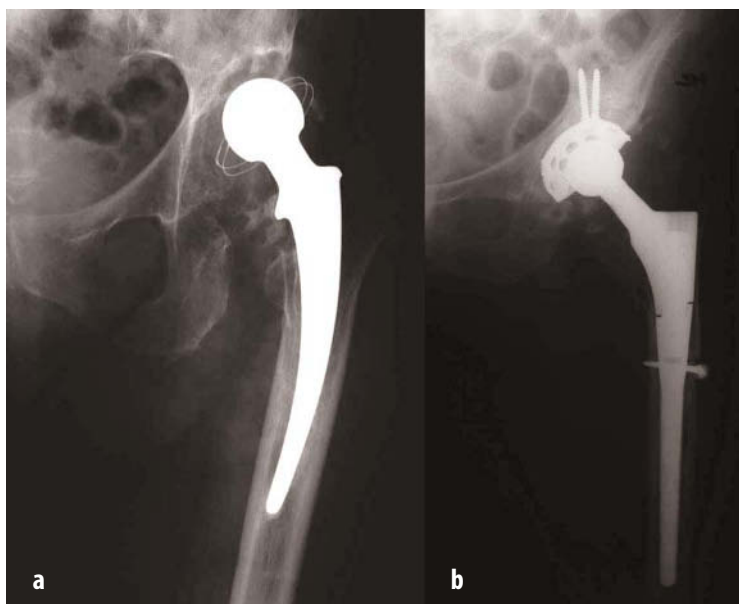


Fig. 9. a G.I.R. Grado 2 stelo b G.I.R. Grado 3 cotile

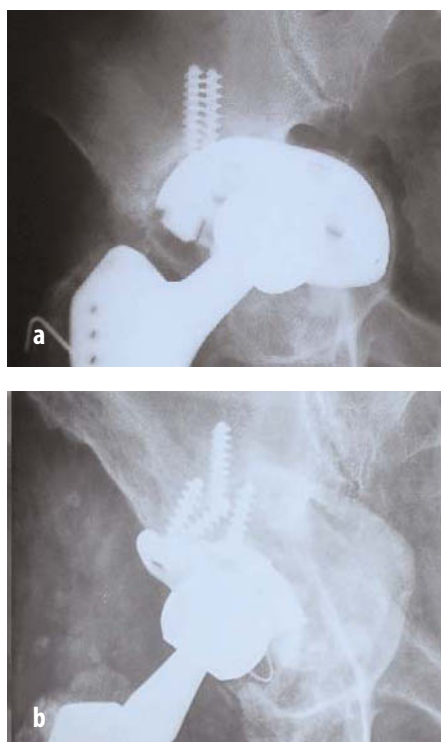


Fig. 10. G.I.R. Grado 4 cotile

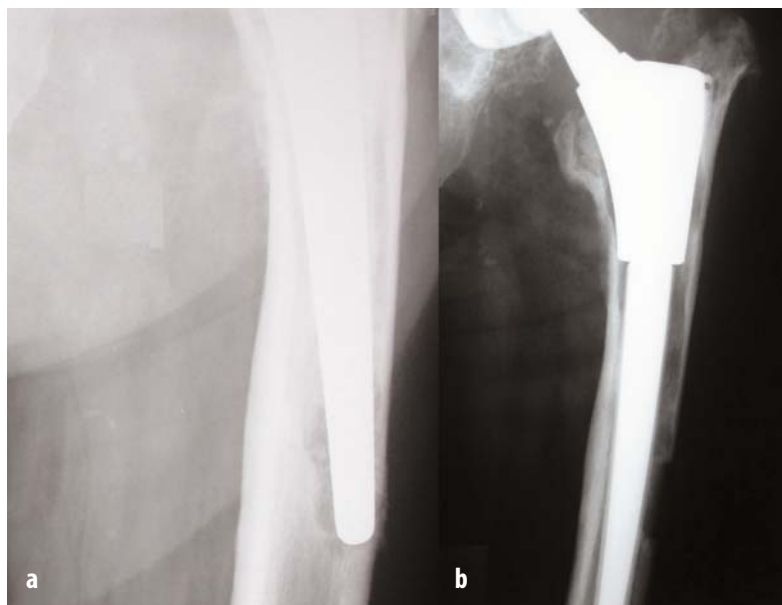


Fig. 11. G.I.R. Grado 4 stelo

Conclusioni

Riassumendo e cercando di definire i rapporti tra malattia osteoporotica e protesi d'anca possiamo dire che:

- a. la malattia osteoporotica non è causa di mobilizzazione cronica della protesi d'anca;
- b. la malattia osteoporotica è concausa di una mobilizzazione acuta di una protesi d'anca quale si verifica nelle fratture periprotetichesche;
- c. la malattia osteoporotica può essere considerata concausa occasionale della mobilizzazione di una protesi d'anca.

Inoltre possiamo affermare che la presenza di malattia osteoporotica localizzata in sede di reimpianto accompagna costantemente tutte le procedure di revisione. Le tecniche impiegate per un valido e duraturo reimpianto tengono attualmente presente questo dato anatomo-patologico che rappresenta assolutamente una costante.

Bibliografia

1. Pipino F, Vittore D, Molfetta L et al (1986) La patologia dell'anca protesizzata. *Minerva Ortop e Traum* 37:533-539
2. Tarantino V, Tempesta V, Maiotti M et al (1994) I reinterventi. Incider statistica e cause. *Tavola Rotonda. Anca GIT Ortop e Traum* 22[Suppl 3]:9-12

3. Auhfelt L, Herbert P, Malchau H, Andersson GBJ (1990) Prognosis of total hip replacement: a Swedish multicenter study of 4664 revisions. *Acta Orthopaedic Scand* 61[Suppl 238]:1-26
4. Mjoberg B (1997) The theory of early loosening of hip prosthesis. *Orthopaedics* 20:12-16
5. Molfetta L, Zaino A, Benvenuti M, Cannavò L (2003) Epidemiologia e classificazione delle mobilizzazioni protesiche asettiche dell'anca. *Lo Scalpello* XVII:2-3
6. Johnsson R, Franzen H, Nilsson LT (1994) Combined survivorship and multivariate analysis of revisions in 799 hip prosthesis. A 10 to 20 years review of mechanical loosening. *J Bone Joint Surg Br* 76:439-443
7. Valenti E, Boggio F, Motisi L et al (2004) Fratture del femore dopo protesi d'anca. *Lo Scalpello* 28
8. Bearls RK, Tower SS (1996) Periprosthetic fractures of the femur. *Clin. Orthop.* 237:328-46
9. Duncan CO (1997) Management of periprosthetic fracture after hip on knee replacement: a difficult problem on the increase. *Symposium AAOS, S. Francisco*, p 75
10. Benazzo F (1999) Mobilizzazione delle protesi d'anca. *Patogenesi, diagnosi e trattamento*. Kurtis, Milano
11. Pipino F, Molfetta L (2000) Gir classification of acetabular and femoral bone loss in revision hip arthroplasty injury. *J Orthop Traumatol* 1:69-77
12. Capone A, Gusso MI, Ennas F (2000) La chirurgia di revisione nelle artroprotesi d'anca. *Rivista Italiana di Biologia e Medicina* 20:1-2
13. Turi G, Bonato M, Barbera P et al (2005) La riprotesizzazione dello stelo con protesi modulare: esperienze comparative. *Giorn Ital Ortop Traumatol* 31[Suppl 11]

La ri protesizzazione del ginocchio

L. DEL SASSO, C. CAVENAGO

Introduzione

L'artrosi del ginocchio nei suoi gradi avanzati produce importante sintomatologia dolorosa, limitazione funzionale e scadente qualità di vita. La protesi totale di ginocchio rappresenta un trattamento efficace e sicuro per la gonartrosi, contraddistinto da un grado di soddisfazione del paziente che oscilla dal 90% al 95% [1, 2] e da risultati decisamente positivi anche nel paziente molto anziano [3]. L'elevato tasso di soddisfazione dipende dai fattori seguenti:

- selezione del paziente;
- design dell'impianto;
- tecnica chirurgica;
- riabilitazione postoperatoria;
- compliance.

Ciò nonostante, la protesi di ginocchio può andare incontro al fallimento e necessitare dell'intervento di revisione. Infatti, il 5%-10% delle protesi di ginocchio richiedono la revisione entro 10-15 anni [4], comportando che ogni anno in tutto il mondo vengono ri protesizzate un totale di 35.000 ginocchia [5]. La dimensione del fenomeno è ancor più rilevante in proiezione futura, dovendo dare fiducia alle stime statunitensi più recenti, secondo le quali gli interventi di revisione delle protesi di ginocchio subiranno una crescita del 200% per l'anno 2015 e addirittura del 601% per l'anno 2030 [6].

Cause di revisione delle protesi di ginocchio

Le cause di fallimento della protesi di ginocchio riconosciute in letteratura sono rappresentate da: infezione, mobilitazione asettica, instabilità, complicazioni femoro-rotulee, frattura della protesi e usura del polietilene [7-9].

In occasione del 69° Congresso dell'American Academy of Orthopaedic Surgeons tenutosi a Dallas nel febbraio 2002, Sharkey e coll. [4] presentarono i dati relativi ai meccanismi che avevano determinato il fallimento della protesi di ginocchio in una serie di revisioni eseguite nel periodo tra settembre 1997 e ottobre 2000. Si trattava di un'analisi retrospettiva su 212 protesi di ginocchio consecutive in 203 pazienti, di età media di 68 anni, di entrambi i sessi. Le cause del fallimento erano state determinate sulla base dei dati anamnestici, dell'esame obiettivo, degli esami radiografici e dei reperti intraoperatori. In base all'epoca d'insorgenza il fallimento veniva suddiviso in precoce (entro i 2 anni dal primo impianto) e tardivo (posteriore ai 2 anni dal primo impianto). Le revisioni precoci ammontarono al 56% e quelle tardive al 44% dei casi. Il meccanismo responsabile del fallimento della protesi di ginocchio che prevaleva su tutti era rappresentato dall'usura del polietilene (Tabella 1): esso si poteva ritrovare nel 25% delle protesi sottoposte a revisione.

Esistevano però delle differenze tra le revisioni precoci o tardive (Fig. 1).

Ad esempio, l'usura del polietilene nelle revisioni precoci si riscontrava soltanto nell'11,8% dei casi, mentre in questo gruppo erano più frequenti l'infezione (25,4%), l'instabilità (21,2%) o il malallineamento delle componenti conseguente all'infezione (11,9%). Nel gruppo delle revisioni tardive

Tabella 1. Cause generali di revisione

Cause di Revisione *	Percentuale
Usura del polietilene	25,0
Mobilizzazione	24,1
Instabilità	21,2
Infezione	17,5
Fibrosi articolare	14,6
Malallineamento	11,8
Deficit del meccanismo estensore	6,6
<i>Resurfacing</i> rotuleo avascolare	4,2
Frattura	2,8
<i>Resurfacing</i> rotuleo isolato	0,9

* possono coesistere più cause per la stessa revisione [4]

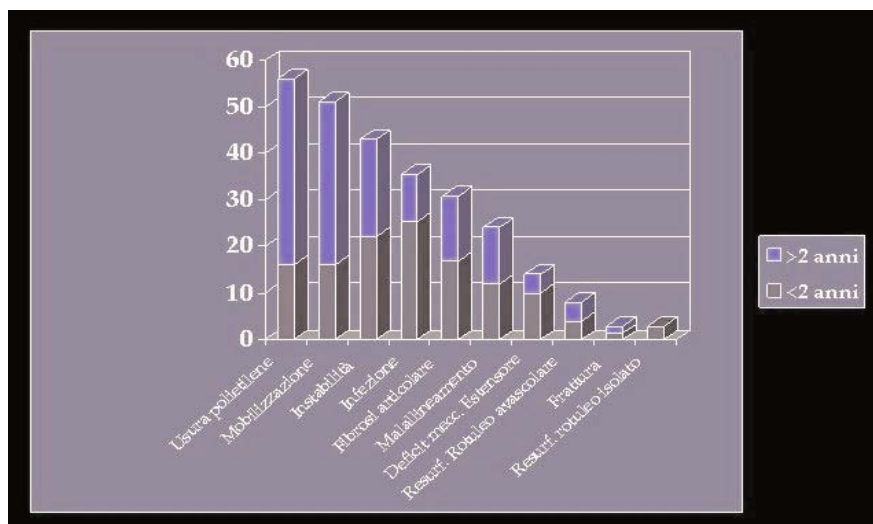


Fig. 1. Cause di revisione precoce o tardiva [4]

l'infezione era rappresentata solo nel 7,8% dei casi. La mobilizzazione era invece una causa di fallimento della protesi comune sia per le revisioni precoci che per quelle tardive: 16,9% e 34% rispettivamente. L'instabilità si poteva notare nel 21,2% delle revisioni precoci e nel 22,2% di quelle tardive. Si riscontrava una marcata rigidità da artrofibrosi nel 16,9% dei pazienti del gruppo delle revisioni precoci e nel 12,2% dei pazienti del gruppo delle revisioni tardive. Il malallineamento o il malposizionamento delle componenti protesiche era presente nel 11,8% dei casi: 11,9% dei casi di revisione precoce e 12,2% dei casi di revisione tardiva [4].

Considerazioni e suggerimenti

- la protesi di ginocchio è uno degli interventi di chirurgia ricostruttiva ortopedica più efficaci ed affidabili, ma può andare incontro al fallimento: quando questo si verifica, l'impatto sul malato è drammatico;
- dal versante dei costruttori di protesi vanno attuati dei miglioramenti, quali modifiche del polietilene o superfici di carico alternative, in grado di diminuire l'incidenza dei fallimenti;
- la letteratura indica nell'usura del polietilene la causa più comune di fallimento della protesi di ginocchio, in particolare nei casi di revisione tardiva;
- il fallimento precoce di una protesi di ginocchio è determinato dall'infezione, dal malposizionamento o dal malallineamento delle componenti protesiche dovuto all'infezione;

- la conoscenza dei meccanismi alla base del fallimento delle protesi di ginocchio può essere di grande aiuto nel correggere le cause che lo producono.

Fattori che incidono sul risultato finale della protesi di ginocchio

L'*outcome* ottimale è raggiungibile grazie al concorso di un'adeguata geometria dell'impianto, del corretto orientamento rotazionale, del giusto allineamento dell'arto e del perfetto bilanciamento legamentoso (Fig. 2).

Questi fattori sono imprescindibili e la loro incompatibilità produce elevati stress di contatto, con conseguente aumento dell'usura del polietilene. Quest'ultima può manifestarsi con differenti pattern: deformazione, laminazione, frattura, erosione, abrasione, usura da particolato.

In linea generale, è ben noto che la protesi di ginocchio è meno congruente di quella d'anca: è precisamente a causa degli stress di contatto più elevati a livello del ginocchio, che s'innesca l'usura del polietilene, particolarmente con i meccanismi della laminazione e dell'erosione.

L'usura del polietilene *in vivo* è multifattoriale: nel suo determinismo intervengono fattori correlati al paziente, variabili correlate all'impianto e al



Fig. 2. I fattori che concorrono all'outcome ottimale della protesi di ginocchio

suo design, problematiche tecniche. La complessa interazione di queste variabili si manifesta in forme, intensità e frequenza differenti. Ne consegue che per migliorare la durata degli impianti protesici di ginocchio è necessaria una comprensione approfondita delle problematiche relative all'usura dei materiali [5].

Considerazioni e suggerimenti:

- il problema che maggiormente condiziona il risultato finale di una protesi di ginocchio è costituito dall'usura del polietilene, il cui determinismo è multifattoriale;
- va posta molta attenzione alla tecnica chirurgica, ma anche alle caratteristiche costruttive della protesi prescelta per l'impianto.

Variabili correlate all'impianto e al suo design

1. Complesso asta tibiale-camma femorale

Puloski e coll. [10] hanno esaminato gli aspetti dell'usura a livello dell'articolazione asta tibiale-camma femorale utilizzando un'analisi qualitativa e semiquantitativa di 23 componenti rimosse da protesi totali di ginocchio postero-stabilizzate, dotate di 4 design differenti. Il tempo medio trascorso dal primo impianto era di circa 3 anni. L'intervento di revisione fu effettuato in 7 casi per infezione e in 16 casi per cedimento meccanico. L'usura a livello dell'asta tibiale era presente in tutti i casi (100%), con un aspetto predominante di adesione e brunitura. Un'usura notevole coinvolgeva sia l'asta che la superficie articolare nel 30% dei campioni. Il danno interessava tutte le quattro superfici dell'asta tibiale, ma era notevolmente maggiore in corrispondenza di quella posteriore. Gli autori individuano nel complesso asta-camma una fonte addizionale di *débris* e concludono che la geometria e la meccanica del complesso asta-camma rappresentano variabili da evitare.

Queste osservazioni confermano che nei fallimenti delle protesi di ginocchio l'instabilità o la lassità in flessione producono elevati stress di contatto sull'asta tibiale, sulla quale si verifica un'usura addizionale. Va sottolineato che il carico che si esercita sull'asta è variabile, in funzione del peso del paziente, del livello di attività, del bilanciamento dei tessuti molli e delle caratteristiche del design protesico quali dimensioni, geometria e disposizione sul piano sagittale del complesso asta-camma. È stato dimostrato mediante fluoroscopia 3D che nelle protesi postero-stabilizzate l'asta tibiale tipicamente si impegna con la camma femorale a 60° di flessione, fornendo così un asse di rotazione fisso. A gradi maggiori di flessione sotto carico l'asta tibiale viene sottoposta ad elevati picchi di carico, nel momento in cui inizia a contrapporsi alla traslazione anteriore del femore sulla tibia: ciò rende ragione di come il

complesso asta-camma dei moderni design protesici sia fonte addizionale di *débris* e possa giocare un ruolo nella mobilitazione della protesi [5].

2. Revisione con conservazione delle componenti

Uno studio retrospettivo di Engh e coll. [11] ha preso in esame 63 ginocchia di 56 pazienti consecutivi sottoposti a revisione dell'inserito di polietilene con conservazione delle componenti metalliche femorale e tibiale, con un follow-up medio di 7,2 anni. Si sono verificati 7 fallimenti della sostituzione dell'inserito in 48 ginocchia a una media di 4,5 anni dall'intervento di revisione. Nei pazienti che alle radiografie pre-operatorie mostravano usura e osteolisi gravi il tasso di fallimento a 5 anni era del 27%. Inoltre, gli inserti rimossi durante il primo intervento di revisione dimostravano che la laminazione di grado elevato e l'usura significativa sulla faccia inferiore del polietilene erano in relazione diretta con il fallimento precoce del nuovo inserto tibiale. Gli autori concludono che la semplice sostituzione del polietilene deve essere evitata in presenza di grave usura dell'inserito, laminazione e usura sulla base dell'inserito che si verificano 10 anni dopo il primo impianto.

I parametri che intervengono nell'accelerare l'usura del polietilene comprendono l'allineamento tibio-femorale, il bilanciamento dei tessuti molli, le richieste funzionali elevate e l'aumento del peso corporeo. Di fronte ad un'usura precoce dell'inserito di polietilene è molto importante che il chirurgo consideri attentamente queste cause prima di imbarcarsi nell'intervento di revisione, pena un ulteriore fallimento. È essenziale valutare criticamente gli eventuali danni al piatto tibiale, il cedimento del meccanismo di aggancio del polietilene sul piatto, l'inadeguato design dell'impianto e la gravità del danno all'inserito di polietilene: in base a questi elementi si deciderà se revisionare anche il piatto tibiale oppure tutte le componenti [5].

3. Usura del versante basale del polietilene

Conditt e coll. [12] hanno condotto uno studio su 84 inserti di polietilene rimossi da protesi con 12 design differenti e ad una distanza dal primo impianto compresa fra 1 e 180 mesi. Gli autori hanno utilizzato la stereomicroscopia e hanno definito 7 diverse modalità di danno di superficie. L'erosione era presente nel 90% dei casi. La porzione mediale degli inserti si è dimostrata quella più colpita rispetto a tutte le altre aree. La porzione non articolare, ovvero il versante basale dell'inserito, mostrava un'usura importante in tutti i design protesici, indipendentemente dal tipo di meccanismo d'aggancio del polietilene sul piatto tibiale. Gli autori sottolineano il ruolo dell'usura sul versante inferiore dell'inserito nel produrre la mobilitazione asettica e l'osteolisi.

L'influenza dell'usura del polietilene e dell'osteolisi nel condizionare i risultati a medio e a lungo termine delle protesi di ginocchio ha acquistato un'importanza sempre più rilevante. Il fenomeno dell'osteolisi è ben documentato nelle protesi cementate e non cementate: la sua incidenza nelle cementate oscilla tra 0% e 8% a 10 anni [13] e nelle non cementate tra 11% e 30% a 5 anni [14, 15]. I vantaggi della modularità nei moderni design protesici hanno introdotto il problema dell'usura della base del polietilene ed il conseguente aumento del *débris* [16]. Come è noto, le particelle che si distaccano dal polietilene stimolano l'osteolisi e si ritiene che tali particelle vengano prodotte in maniera predominante dall'usura sul versante inferiore dell'inserito.

Considerazioni e suggerimenti:

- l'impiego di protesi posterostabilizzate, dotate di un complesso astacamma, incrementa la produzione di *débris* del polietilene: il particolato aumenta l'osteolisi e la conseguente mobilizzazione asettica della protesi;
- l'usura del polietilene è accelerata da un inadeguato allineamento tibio-femorale, dallo scorretto bilanciamento dei tessuti molli, dalle richieste funzionali elevate e dal sovrappeso del paziente. Questi fattori vanno attentamente valutati prima di decidere l'intervento di revisione della protesi;
- la revisione limitata alla sola sostituzione dell'inserito di polietilene va riservata a casi molto selezionati di fallimento precoce, con integrità accertata di tutte le altre componenti protesiche;
- la modularità dei moderni design protesici è alla base del fenomeno dell'usura del polietilene. I piatti tibiali con inserto mobile cercano di ovviare a questo problema, ma richiedono ulteriori valutazioni. Una strada percorribile è forse quella di riconsiderare l'impiego di componenti tibiali interamente costruite in polietilene [17]. In alternativa, si dovrebbero elaborare nuovi design protesici, inserti di polietilene resistenti all'usura e migliori meccanismi di aggancio dell'inserito sul piatto.

Accorgimenti di tecnica chirurgica

L'intervento di revisione del ginocchio è facilitato da un accurato planning pre-operatorio e da una tecnica chirurgica meticolosa. La buona esposizione del ginocchio e l'accurata rimozione delle componenti protesiche forniscono i migliori presupposti per la ricostruzione; al contrario, un'esposizione inadeguata e la perdita iatrogena di tessuto osseo possono gravemente complicarla.

1. Procedure pre-operatorie

Prima di affrontare l'intervento di revisione il chirurgo deve consultare la descrizione dell'intervento primario, annotando marca, modello e taglia della protesi impiantata. Se sono disponibili, si devono approvvigionare gli strumenti specifici per l'estrazione delle componenti. Se in sede si trovano delle componenti dotate di stelo, è necessario comprendere di quale meccanismo di accoppiamento siano dotate, nell'eventualità che sia necessario procedere alla loro rimozione separata. Se si è optato per la conservazione del piatto tibiale, si deve disporre della serie completa di inserti modulari di polietilene per sostituire quello danneggiato. Infine, si deve prendere nota di tutte le difficoltà incontrate durante il primo impianto, in particolare la necessità di ampliare l'accesso chirurgico o i problemi riguardanti il tendine rotuleo.

2. Esposizione

L'obiettivo dell'accesso chirurgico per l'intervento di revisione è duplice: ottenere un'ampia esposizione e salvaguardare l'inserzione del tendine rotuleo. La chirurgia di revisione non è il luogo adatto alle incisioni limitate; la protesi primaria è fallita e il ginocchio deve essere salvato [18]. È preferibile una lunga incisione mediana di 20-25 cm; nel caso siano presenti cicatrici multiple, è consigliabile utilizzare l'incisione più laterale ed anteriore. Si deve evitare di creare ponti cutanei ristretti tra due incisioni, mantenendosi ad almeno 7 cm tra due incisioni parallele. In alcuni casi, fortunatamente rari, in cui le maggiori preoccupazioni sono offerte proprio dalle condizioni cutanee molto compromesse (cicatrici retraenti o multiple, cute sottile e adesa al piano rotuleo), può rendersi necessaria la consulenza del chirurgo plastico in vista anche di far precedere la revisione protesica dall'eventuale utilizzo di espansori cutanei [18].

3. Artrotomia

Nelle revisioni del ginocchio effettuate per problemi di instabilità o di usura del polietilene, l'usuale artrotomia pararotulea mediale offre quasi sempre un'esposizione sufficiente. In alcuni casi di revisione per rigidità o infezione è invece necessaria un'esposizione più ampia, ottenibile con una delle seguenti tecniche: "*quadriceps snip*", plastica quadricipitale a V o a Y, osteotomia della tuberosità tibiale anteriore (Tabella 2).

La tecnica "*quadriceps snip*" è molto versatile, è adeguata per la stragrande maggioranza delle revisioni e consente il carico completo immediato. Essa si esegue estendendo l'artrotomia mediale sino all'apice del tendine quadricipitale, incidendo poi obliquamente il ventre carnoso del muscolo vasto laterale.

Tabella 2. Opzioni per l'esposizione chirurgica nell'intervento di revisione

Esposizione	Vantaggi	Svantaggi
Artrotomia mediale standard	Approccio usuale Revisioni non complicate	Esposizione limitata in caso di rigidità
Quadriceps snip	Esecuzione semplice Nessuna modifica del postoperatorio	NO allungamento dell'apparato estensore
Plastica quadricipitale a V-Y	Esposizione ampia SI allungamento dell'apparato estensore	Sezione dell'apparato estensore Carico protetto
Osteotomia della TAT	Esposizione ampia Accesso al canale tibiale Può correggere la patella baja	Richiede materiale di osteosintesi per la fissazione e la consolidazione ossea

L'osteotomia della tuberosità tibiale anteriore può rivelarsi utile nelle ginocchia molto rigide, soprattutto se associate a "*patella baja*". Può essere impiegata anche in presenza di una componente tibiale ben fissa, cementata, con stelo lungo e geometria complessa. La tecnica corretta prevede una lunga osteotomia (8 cm) della tuberosità tibiale, l'esposizione della cresta tibiale, l'esecuzione di perforazioni multiple con fresa su entrambe le corticali, il completamento dell'osteotomia con osteotomi larghi, la conservazione dei tessuti molli laterali del compartimento anteriore (per preservare la vascolarizzazione del frammento osteotomizzato e facilitare la chiusura), l'osteosintesi con fili o cavi [18].

4. Ripristino dei recessi mediale e laterale

Dopo l'artrotomia, si deve asportare il tessuto sinoviale e cicatriziale in eccesso che invade le guance mediale e laterale. È necessario liberare lateralmente il tendine quadricipitale, i retinacoli mediale e laterale ed il tendine rotuleo, con l'obiettivo di ripristinare i normali piani anatomici.

5. Ribaltamento della rotula

Questo atto chirurgico facilita molto la preparazione per la nuova componente ed è consigliato tutte le volte che è possibile. È necessario escidere tutto il tessuto di granulazione ipertrofico, incidere con cura il margine mediale del tendine rotuleo e conservare un buon lembo di tessuto molle per la sutu-

ra finale della capsula. Nel caso in cui l'inserzione del tendine rotuleo sia indebolita, può essere utile inserire un *pin* nell'osso attraverso il tendine per evitarne l'avulsione a livello dell'inserzione. Nel caso di ginocchia particolarmente rigide è consigliabile invece non ribaltare la rotula, ma limitarsi a sublussarla lateralmente [18].

6. Rimozione della componente tibiale

Il primo passo consiste nella rimozione dell'inserto modulare di polietilene dal piatto tibiale; ciò spesso attenua la tensione dei tessuti molli e facilita la successiva esposizione del ginocchio. Ora si espone la superficie inferiore del piatto tibiale all'interfaccia piatto-cemento-osso. Un osteotomo curvo da 1,5 cm è molto utile per liberare i tessuti molli immediatamente adiacenti alla componente tibiale medialmente e lateralmente. La superficie inferiore del piatto può a questo punto essere liberata con vari strumenti: sega oscillante con lama sottile e flessibile, osteotomi comuni, osteotomi flessibili, sega di Gigli, strumenti a ultrasuoni. Una volta liberata l'intera superficie, la componente tibiale può essere estratta con un martello a massa battente o con osteotomi tra loro sovrapposti. Si deve in ogni modo resistere alla tentazione di far leva sotto all'impianto, per non imprimere forze indesiderate e dannose sul sottostante tessuto osseo osteopenico [19].

Le componenti tibiali saldamente osteointegrate e quelle cementate a stelo lungo possono richiedere maggiori sforzi, soprattutto se lo stelo possiede una geometria complessa con forte presa del cemento. In questi casi, per ottenere un adeguato accesso allo stelo si può impiegare l'osteotomia della tuberosità tibiale o, in alternativa, utilizzare la lama circolare diamantata del trapano Midas Rex per tagliare il piatto metallico e ottenere l'esposizione dello stelo [18].

7. Rimozione della componente femorale

La rimozione della componente femorale impone l'esposizione di tutte le interfacce protesi-osso. Il *release* del legamento crociato posteriore e l'iperflessione del ginocchio agevolano molto l'esposizione dei condili femorali. Le interfacce protesi-cemento-osso vengono liberate mediante l'uso combinato della sega oscillante munita di una lama molto sottile e stretta, degli osteotomi e/o della sega di Gigli. Quando si è sicuri di aver liberato tutte le interfacce, si rimuove la componente femorale dall'osso sottostante con l'ausilio di un estrattore a massa battente [18-20].

8. Rimozione della componente rotulea

Le componenti rotulee spesso differiscono fortemente tra loro quanto a facilità di rimozione. I bottoni di polietilene non pongono difficoltà: possono essere tagliati con una sega e asportati con una sottile fresa a palla. I *metal-back* rotulei mobilizzati possono essere liberati con osteotomi. Per i *metal-back* fissi è necessario l'impiego della lama circolare diamantata ed i fittoncini metallici possono essere spesso lasciati applicando una nuova cupola attorno ad essi oppure (in caso di reimpianto 2-stage per infezione) rimossi con una sottile fresa a palla [21].

9. Rimozione dello stelo

Gli steli rastremati per impianti cementati possiedono una superficie liscia, che consente un'agevole estrazione con il dispositivo a massa battente. Se la protesi è particolarmente fissa, è preferibile liberare ed estrarre le componenti separatamente. In presenza di steli cementati a geometria complessa o con superficie rugosa, è necessario ottenere un accesso all'interfaccia attorno ad essi. In questi casi può essere opportuno disconnettere lo stelo dai condili della protesi [18].

Considerazioni e suggerimenti

- l'intervento di revisione è sempre difficile e può riservare numerose sorprese intra-operatorie. Gli imprevisti vanno ridotti al minimo con una meticolosa preparazione pre-operatoria;
- prima di affrontare l'intervento si deve essere certi di avere a disposizione tutti gli strumenti e le attrezzature necessarie per risolvere ogni problematica intra-operatoria. Particolarmente utili sono gli osteotomi flessibili, gli osteotomi curvi e il trapano ad altissima velocità Midas Rex (Tabella 3);
- la via di accesso chirurgica deve essere ampia, per consentire la rimozione dei tessuti reattivi ipertrofici e delle componenti protesiche;
- le manovre devono essere accurate e caute, per non danneggiare i tessuti molli (in particolare preservandone la vascolarizzazione) e per non indebolire lo stock osseo (già reso precario dalle condizioni che hanno indotto alla revisione).

Problematiche particolari

In questa sezione cercheremo di illustrare alcune delle difficoltà maggiori che si possono incontrare intra-operatoriamente e il modo in cui risolverle.

Tabella 3. Strumenti utili per la revisione del ginocchio

Strumento	Utilizzo	Limitazioni
Sega oscillante	Liberazione del piatto tibiale e del femore anteriore/distale • lama sottile e flessibile	Richiede ampia esposizione per evitare danni alle strutture limitrofe
Osteotomi standard retti	Osteotomi larghi multipli sovrapposti • liberazione del piatto tibiale • asportazione del cemento dopo rimozione delle componenti	Possono affossare l'osso spongioso sottostante (osteopenico) se si fa leva
Osteotomi flessibili	Per interfaccia cemento-protesi con geometria complessa	Spesso difficili da direzionare correttamente
Osteotomi speciali curvi	Per la zona femorale posteriore e intercondilica	Da approvvigionare per il singolo caso
Sega di Gigli	Interruzione dell'interfaccia femorale anteriore/distale	Fare attenzione a trazionarla contro l'interfaccia dell'impianto
Midas Rex	Lama circolare diamantata • Sezione del metal back rotuleo • Sezione del piatto tibiale	Costoso
Estrattore a massa battente	Forza in distrazione sulle componenti femorale e tibiale	Se le interfacce non sono libere, si può produrre considerevole perdita di sostanza ossea

1. Identificazione dei reperi ossei

La mobilizzazione della protesi distrugge molti reperi anatomici. Per prima cosa ci si deve accertare se è intervenuta una limitazione a carico dell'estensione [22]. Inoltre, nel corso dell'intervento di revisione i tessuti molli non possono essere utilizzati come guida per l'allineamento rotazionale della componente femorale, poiché la mobilizzazione modifica la tensione dei tessuti, in particolare nello spazio di flessione. L'extrarotazione della componente femorale chiude lo spazio di flessione laterale e sposta l'asimmetria creata dal taglio perpendicolare tibiale. Questa rotazione femorale può causare un malallineamento in flessione in varo o valgo. Utilizzando l'asse epicondilico come repere osseo, si può evitare l'eccesso di rotazione esterna della componente femorale. L'asse epicondilico deve essere determinato indipendentemente dai condili, dato che possono risultare notevolmente modifi-

cati nel contesto di una revisione. Il *release* dei tessuti molli per ottenere l'allineamento in estensione provoca la rotazione esterna del femore. Per questo motivo, i tagli posteriori non devono seguire il posizionamento della componente quando si utilizza questa tecnica [22].

La rotazione della componente tibiale è considerata in relazione a tre reperi: asse mediale-laterale, asse antero-posteriore e tuberosità tibiale. Il piede non è un riferimento attendibile, dato che deformità comuni possono modificare di molto il suo allineamento. Invece, la rotazione della componente tibiale deve essere controllata in rapporto alla componente femorale in estensione, utilizzando i tessuti molli solo come guida secondaria dell'orientamento tibiale [22].

2. Bilanciamento dei tessuti molli

È effettuato in maniera simile a quello della protesi primaria. È utile praticare il *release* di tutti i tessuti molli mediali e laterali dal femore, così da ottenere la completa esposizione del femore distale. In caso di discrepanza nel bilanciamento dei tessuti molli tra flessione ed estensione, c'è indicazione all'impiego di una componente vincolata (Fig. 3).

Si esegue poi il taglio tibiale, differendo la rotazione assiale della componente tibiale a dopo aver fissato la posizione di quella femorale. Nella chirurgia di revisione, per la tibia sono spesso richieste componenti di misura più piccola di quella femorale. Per quanto riguarda il femore, è della massima importanza preservare lo stock osseo della sua porzione distale. L'interlinea articolare dovrebbe situarsi circa 25 mm più distale rispetto all'inserzione del LCM. L'inserto tibiale deve essere di spessore sufficiente a porre in tensione i tessuti molli [23].



Fig. 3. M.A., femmina, anni 73 – Artroprotesi settica del ginocchio destro con grave instabilità articolare a 2 anni dall'intervento primario. **a** Deviazione in valgismo della componente tibiale e scollamento settico della componente femorale, **b** espianto della protesi e impianto temporaneo di spaziatore in cemento antibiotato, mantenuto per 6 mesi, **c** reimpianto con protesi vincolata Endo-Model

Per le ginocchia valghe, si può effettuare l'allungamento della bendelletta ileotibiale con la tecnica "*pie crust*" di Ranawat: incisioni multiple della bendelletta fino ad ottenere il bilanciamento [23]. Il *release* procede fino ad ottenere una "*lassità*" elastica in varo/valgo di 2-4 mm sia in estensione che in flessione. L'eventuale instabilità in flessione può essere compensata mediante una componente dotata di stelo con offset modulare.

3. Revisione dell'articolazione femoro-rotulea

All'articolazione femoro-rotulea è ascrivibile un tasso di complicanze che va da 1% a 12% nelle artroprotesi primarie, ma essa diviene la causa diretta del 40%-50% degli interventi di revisione per frattura, mobilizzazione, dolore e instabilità della rotula. Inoltre, anche gli interventi di revisione sono caratterizzati da un tasso di complicanze relativamente alto.

La soluzione della complicanza rotulea dipende dalla causa che l'ha prodotta: posizionamento della protesi rotulea, problemi dei tessuti molli, malposizionamento della componente femorale e design protesico (in particolare il *metal back* rotuleo) rappresentano le cause più comuni [24].

Per revisionare la rotula sono necessari almeno 5-6 mm di spessore osseo residuo, se sono disponibili meno di 5 mm si dovrebbe optare per una patelloplastica. Il malallineamento dovrebbe essere corretto mediante il riallineamento distale, così da limitare l'intervento sull'osso. Il trattamento della frattura della rotula dipende dall'integrità del meccanismo estensore e dall'eventuale mobilizzazione della componente rotulea [24].

Perdita di sostanza ossea

I difetti ossei del piatto tibiale presentano problemi tecnici già nell'artroprotesi primaria, ma sono state elaborate varie tecniche per risolverli. Rand ha proposto un sistema di classificazione dei difetti ossei molto utile per le artroprotesi primarie, ma per certi versi scomodo da impiegare nel contesto degli interventi di revisione (Tabella 4) [25, 26].

Più pragmaticamente, Borden ha proposto i 20 mm come la misura di riferimento per decidere fra innesto osseo e "*augmentation*" [27]. È della massima importanza conservare quanta più corticale possibile ed è necessario quindi partire con tagli dell'osso economici. Per i difetti cavitari si possono utilizzare allotrapianti spongiosi impattati e la componente protesica deve offrire la massima copertura senza sporgere. Nei difetti segmentari i trapianti spongiosi triturati devono invece essere evitati [27].

Whiteside [28] ha utilizzato trapianti spongiosi triturati come riempitivi in estesi difetti femorali e tibiali in 63 ginocchia di altrettanti pazienti, sottoposti a revisione dell'artroprotesi: in 14 (22%) è stato necessario procedere

Tabella 4. Classificazione di Rand dei difetti ossei [25]

Anderson Orthopaedic Research Institute Bone Defect Classification	
Tipo I	Osso metafisario intatto Interlinea articolare quasi normale
Tipo II	Osso metafisario danneggiato Necessità di riempimento con cemento, trapianto osseo spongioso o augmentation per ripristinare l'interlinea articolare
Tipo III	Deficit osseo metafisario con compromissione estesa di entrambi i condili Necessità di trapianto osseo cortico-spongioso, protesi a cerniera o componente custom-made

ad un ulteriore intervento entro un lasso di tempo compreso fra 3 settimane e 37 mesi dalla precedente revisione a causa di mobilizzazione asettica, desiccazione della ferita, ematoma, dolore causato dai mezzi di sintesi, avulsione del tendine rotuleo dalla tuberosità tibiale anteriore, sublussazione della rotula o instabilità.

Il cemento può essere impiegato per piccoli difetti di profondità inferiore ai 20 mm ed estensione inferiore al 50% della superficie tibiale. Lotke e coll. [29] hanno controllato 59 pazienti trattati con il cemento come riempitivo, seguendoli per un periodo di 7,1 anni. Solo in 1 caso (1,7%) hanno notato il fallimento del cemento. In 43 casi (73%) erano presenti linee di radiolucenza, che non erano però correlate con sintomi clinici.

Gli innesti autologhi sono un'ottima soluzione per colmare i difetti ossei nelle protesi primarie [30]. I cunei o i blocchi utilizzati per i difetti tibiali hanno dimostrato il medesimo comportamento meccanico [31]. La forma del trapianto deve rispecchiare la forma del difetto.

La perdita di tessuto osseo femorale è rara nelle artroprotesi primarie, ma si riscontra nel 25% delle revisioni. L'utilizzo d'innesti o *augmentation* per colmare questi difetti è importante al fine di mantenere la linea articolare nei pazienti giovani con perdite di sostanza ampie, si dovrebbe evitare un approccio di tipo "oncologico", in favore di allotrapianti per ripristinare la massa ossea.

5. Condizioni predisponenti all'insuccesso

I cattivi risultati delle protesi di ginocchio, e così delle revisioni, sono associati ad alcune condizioni individuabili: pregresso traumatismo, pregressi

interventi, cedimento dell'apparato estensore, osteoporosi, compromissione cutanea, deformità grave, artropatie neurologiche, tossicodipendenza, obesità patologica [32].

L'algodistrofia simpatica riflessa postoperatoria è una complicanza temibile, che dovrebbe indurre al costante coinvolgimento del servizio di terapia del dolore nel trattamento delle revisioni del ginocchio.

La perdita del meccanismo estensore può essere trattata con un allotrapianto, ma questa procedura è contraddistinta da numerose complicanze, dall'insufficienza dell'apparato estensore alla limitazione articolare [32].

Considerazioni e suggerimenti:

- hanno grande importanza questi fattori: esposizione ampia, conservazione dell'osso durante la rimozione, uso della modularità;
- le protesi rotulee munite di *metal-back* non dovrebbero essere utilizzate;
- i difetti ossei cavitari possono essere trattati con innesto spongioso;
- la modularità sostituisce spesso la necessità dei trapianti ossei nei difetti segmentari inferiori a 20 mm;
- prima di procedere all'intervento di revisione è opportuno conoscere a fondo il paziente, per poter prevedere un eventuale cattivo risultato.

Procedure di salvataggio

La revisione del ginocchio pone una sfida talvolta formidabile al chirurgo che deve operare la ricostruzione. In alcuni casi, il paziente deve affrontare una serie di operazioni, ognuna delle quali comporterà un'ulteriore perdita di tessuto osseo. In casi estremi, l'esito finale può essere l'amputazione oppure l'artrodesi [33]. L'amputazione è fortunatamente eseguita di rado: ha un'incidenza compresa tra 0,02% e 0,18%, che sale però a 6% nei pazienti con infezione cronica dell'artroprotesi di ginocchio [34, 35]. Le sue indicazioni comprendono l'infezione con pericolo di vita (rischio di disseminazione), l'infezione persistente (resistente ai metodi terapeutici combinati medico-chirurgici), il deficit irreparabile dei tessuti molli, il grave difetto osseo (al di là delle possibilità ricostruttive), il desiderio del paziente di porre fine ad una serie di multipli interventi ricostruttivi. I risultati dell'amputazione sopra al ginocchio sono decisamente poco soddisfacenti, contraddistinti da scarsa probabilità di ripresa dell'autonomia deambulatoria [34].

1. Artrodesi del ginocchio

Per i pazienti che hanno subito vari tentativi di revisione l'artrodesi è una valida alternativa all'amputazione. Questa soluzione offre diversi vantaggi: permette di conservare un'estremità stabile e dotata della naturale sensibili-

tà, risolve completamente la sintomatologia dolorosa ed è caratterizzata da una bassa incidenza di recidiva dell'infezione [36-39]. Ma bisogna notare che nei pazienti che non hanno subito un precedente intervento di artroprotesi del ginocchio il tasso di successo dell'intervento di artrodesi è compreso tra 80%-100%, mentre nei pazienti con un'infezione a livello di una protesi del ginocchio esso scende a valori tra 50%-80% [38].

Disponiamo di vari mezzi con cui effettuare l'artrodesi del ginocchio. L'osteosintesi interna rigida con placche in compressione può in linea di principio garantire un'artrodesi solida, ma questa tecnica si dimostra meno affidabile nei casi di fallimento di una protesi di ginocchio: le placche non consentono una compressione dinamica sotto carico e questi pazienti sono contraddistinti da osso osteopenico e deficit di *bone stock* [39, 40]. I fissatori esterni (Figg. 4, 5) permettono di ottenere una buona compressione intraoperatoria, ma la loro applicazione è lunga e difficile, mostrano il fianco ad un certo numero di complicanze e sono scomodi ed ingombranti per il paziente [37, 39].

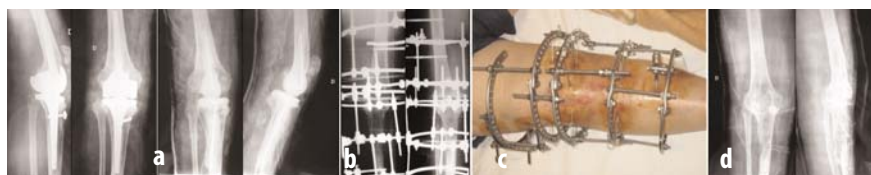


Fig. 4. F.R., maschio, anni 82 - Artroprotesi settica del ginocchio destro. **a** Rx iniziali con rottura sottocutanea del tendine rotuleo, **b** espianto della protesi e impianto temporaneo di spaziatore "custom made" in cemento antibiotato, **c** rimozione dello spaziatore e artrodesi del ginocchio con fissatore esterno Ilizarov, **d** consolidazione dell'artrodesi a 4, 5 mesi

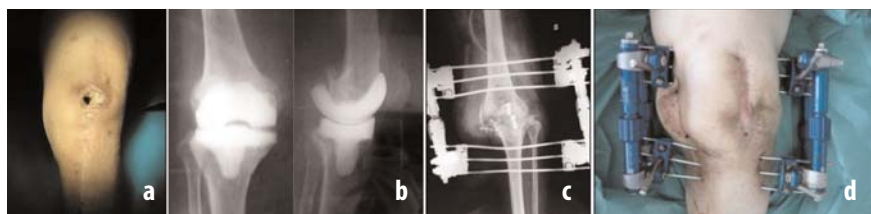


Fig. 5. V.R., maschio, anni 76 - Artroprotesi settica del ginocchio destro. **a** Fistola secernente, **b** espianto della protesi e impianto temporaneo di spaziatore in cemento antibiotato, **c** rimozione dello spaziatore e artrodesi del ginocchio con fissatore esterno Hoffmann II in doppio quadro, **d** ricopertura plastica mediante lembo fasciocutaneo: guarigione a 4 mesi

I chiodi endomidollari sono dotati di buona rigidità (resistenza alla flessione), permettono il carico postoperatorio immediato, rispettano il comfort del paziente; per contro possiedono una scarsa stabilità rotazionale ed una scarsa capacità di compressione delle linee osteotomiche. In particolare, i chiodi lunghi sono estremamente difficili da rimuovere in caso di recidiva dell'infezione, ostacolano una futura protesi dell'anca e possono trasferire l'infezione all'osso sano [36, 41].

2. Nuovi chiodi per artrodesi

Nel campo dei chiodi per artrodesi è stato proposto un nuovo modello di chiodo, che combina i vantaggi della sintesi endomidollare, della compressione e dell'allineamento con quelli del bloccaggio. Il sistema consente l'impiego di chiodi corti e si avvale della compressione mediante due chiodi interconnessi, ottenuta grazie alla trazione esercitata tra le 2 viti prossimali e le 2 viti distali (Fig. 6). I primi risultati sono più che incoraggianti, con un tempo necessario alla consolidazione di 13,5 settimane e percentuale di consolidazione del 96% [33].

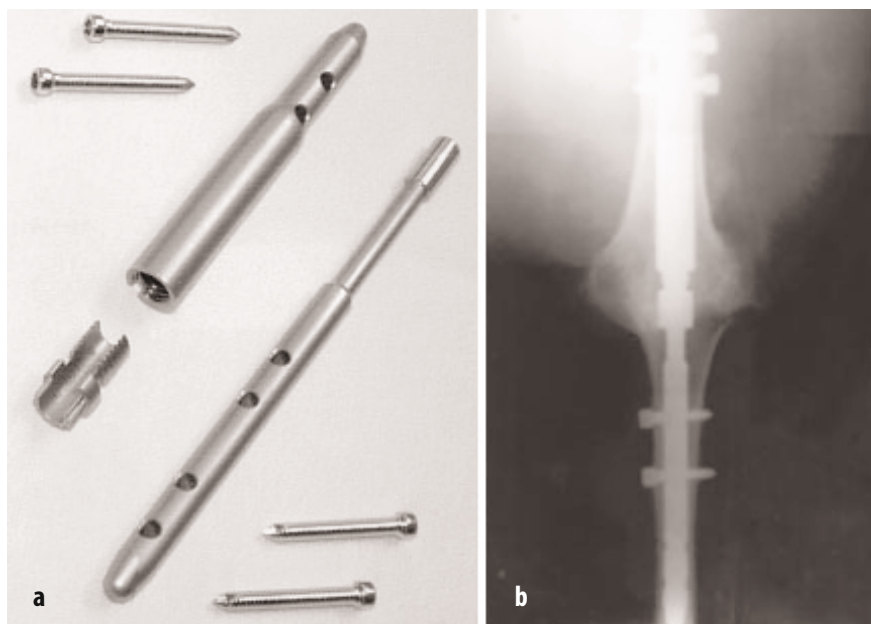


Fig. 6 a, b. **a** I componenti del nuovo chiodo per artrodesi “Wichita Fusion Nail” (Stryker Howmedica Osteonics, Allendale, New Jersey). La compressione viene effettuata mediante un dado che connette tra loro due chiodi bloccati. **b** Rx di controllo postoperatoria. (Riprodotto con il permesso dell’editore da: Christie MJ [33])

3. Nuove opzioni protesiche

Quando ci troviamo a fronteggiare gravi deficit ossei o dei tessuti molli possiamo disporre attualmente anche di nuove opzioni protesiche, che ci permettono di prendere in considerazione una ricostruzione piuttosto che l'amputazione o l'artrodesi. Si tratta delle protesi *custom-made* in tantalio poroso e delle megaprotesi.

Il tantalio poroso è fabbricato con tantalio elementare. Esso possiede una struttura a cellule aperte simile a quella dell'osso spongioso e può essere lavorato in forme complesse (Fig. 7).

Dimostra elevata resistenza a fatica e ottima stabilità primaria all'interfaccia impianto-osso; la stabilità a lungo termine è garantita dall'*ingrowth* osseo nel tantalio poroso, che facilita un carico dell'osso più fisiologico [33].

L'avvento delle procedure di salvataggio degli arti per resezioni tumorali e per altre situazioni di perdita di sostanza ossea massiva (come i fallimenti protesici multipli, in particolare dopo reimpianto per infezione) hanno stimolato lo sviluppo di megaprotesi modulari (Fig. 8).



Fig. 7. Componente tibiale di protesi del ginocchio in tantalio poroso



Fig. 8. Megaprotesi modulare vincolata del ginocchio, utilizzabile per le gravi perdite di sostanza segmentarie

Esse sono componenti vincolate dotate di steli modulari di varie lunghezze, utilizzabili per colmare difetti ossei segmentari femorali o tibiali [42].

Considerazioni e suggerimenti:

- la perdita di sostanza ossea e l'infezione richiedono talvolta soluzioni estreme, fino all'amputazione di coscia;
- per il salvataggio dell'arto del paziente l'artrodesi è una soluzione percorribile con discreta probabilità di successo. Il nostro orientamento è di utilizzare il fissatore esterno in compressione. Anche il chiodo endomidollare pare una buona opzione;
- attualmente esistono altre possibilità (protesi in tantalio poroso e mega-protesi), ancora poco diffuse.

Conclusioni

I progressi tecnologici hanno moltiplicato le alternative per affrontare la revisione della protesi di ginocchio, ma il miglior trattamento consiste tuttora nell'evitare che il problema si verifichi. In particolare deve starci a cuore la riduzione dei rischi dell'amputazione e dell'artrodesi: aggredendo l'infezione alle sue prime manifestazioni, osservando strettamente consolidati principi ricostruttivi, proteggendo con grande cura i tessuti molli del ginocchio.

Bibliografia

1. Colizza WA, Insall JN, Scuderi GR (1995) The posterior-stabilized knee prosthesis: assessment of polyethylene damage and osteolysis after a ten-year minimum follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 77:1713-1720
2. Ranawat CS, Luessenhop CP, Rodriguez JA (1997) The press-fit condylar modular total knee system: four to six year results with a posterior-cruciate-substituting design. *J Bone Joint Surg Am* 79:342-348
3. Del Sasso L, Cavenago C, Bianchi G (2004) La protesi totale del ginocchio nel grande anziano. Indicazioni e limiti. *Giorn Ital Ortop Traumatol* 30:65-72
4. Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman RH et al (2002) Why are knee replacements failing today? 69th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, February 13-17, Dallas, Texas
5. McBride M, Ranawat CS, Rasquinha VJ (2000) Revision total knee arthroplasty. 67th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, March 15-19, Orlando, Florida
6. Kurtz SM (2006) Number of revision total knee arthroplasties predicted to soar by 2030. 73rd Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, March 22-26, Chicago, Illinois
7. Fehring TK, Odum S, Griffin WL et al (2000) Early failures in total knee arthroplas-

- ty. American Association of Hip and Knee Surgeons Annual Meeting, November 3-5, Dallas, Texas
8. Cameron HU, Hunter GA (1982) Failure in total knee arthroplasty: mechanism, revisions, and results. *Clin Orthop* 170:141-146
 9. Rand JA, Bryan RS (1982) Revision after total knee arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 13:201-212
 10. Puloski SKT, McCalden RW, MacDonald SJ et al (2000) Tibial post wear in posterior stabilized TKA: a source of polyethylene debris. 67th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, March 15-19, Orlando, Florida, Paper No. 254
 11. Engh GA, Koralewicz LM (2000) Clinical results of modular polyethylene insert exchange with total knee component retention. 67th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, March 15-19, Orlando, Florida, Paper No. 271
 12. Conditt MA, Stein J, Noble PC (2000) Backside wear of polyethylene modular tibial inserts. 67th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons; Orlando, Florida, March 15-19, Paper No. 275
 13. Ezzet KA, Garcia R, Barrack R (1995) Effect of component fixation method on osteolysis in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 321:86-91
 14. Peters PC Jr, Engh GA, Dwyer KA, Vinh TN (1992) Osteolysis after total knee arthroplasty without cement. *J Bone Joint Surg Am* 74:864-876
 15. Schai PA, Thornhill TS, Scott RD (1998) Total knee arthroplasty with the PFC system: results at a minimum of 10 years and survivorship analysis. *J Bone Joint Surg Br* 80:850-858
 16. Parks NL, Engh GA, Topoleski LD, Emperado J (1998) Modular tibial insert micro-motion: a concern with contemporary knee implants. *Clin Orthop* 356:10-15
 17. Rodriguez JA, Bhende H, Ranawat CS (2000) Total condylar knee replacement: a 20-year follow-up study. 67th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, March 15-19, Orlando, Florida, Paper No. 188
 18. Pagnano MW (2000) Exposure and component removal in revision total knee arthroplasty. Contemporary Issues and Techniques in Total Hip & Knee Arthroplasty, June 8-11, Nisswa, Minnesota
 19. Firestone TP, Krackow KA (1991) Removal of femoral components during revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 73:514-519
 20. Lotke PA, Garino JP (1999) Revision Total Knee Arthroplasty. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia
 21. Dennis DA (1992) Removal of well-fixed cementless metal-backed patellar components. *J Arthroplasty* 7:217-220
 22. Krackow KA (2000) Identifying bony landmarks in revision total knee replacement. State of the Art Update in Orthopedics 2000, February 12-16, Whistler, BC
 23. Ranawat CS (2000) Soft tissue balancing on revision total knee replacement. State of the Art Update in Orthopedics 2000, February 12-16, Whistler, BC
 24. D'Antonio JA (2000) Revision of the patellofemoral joint. State of the Art Update in Orthopedics 2000, February 12-16, Whistler, BC
 25. Rand JA (1991) Bone deficiency in total knee arthroplasty. Use of metal wedge augmentation. *J Arthroplasty* 271:63-71
 26. Rand JA, Ries MD, Landis GH et al (2003) Intraoperative assessment in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 85[Suppl 1]:S26-37
 27. Borden LS (2000) Diagnosing and treating infection. State of the Art Update in Orthopedics 2000, February 12-16, Whistler, BC

28. Whiteside LA, Bicalho PS (1998) Radiologic and histologic analysis of morselized allograft in revision total knee replacement. *Clin Orthop* 357:149-156
29. Lotke PA, Wong RY, Ecker ML (1991) The use of methylmethacrylate in primary total knee replacements with large tibial defects. *Clin Orthop* 270:288-294
30. Windsor RE, Insall JN, Sculco TP (1986) Bone grafting of tibial defects in primary and revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 205:132-137
31. Fehring TK, Peindl RD, Humble RS et al (1996) Modular tibial augmentations in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 327:207-217
32. McCarthy JC (2000) Cases you would rather refer away. State of the Art Update in Orthopedics 2000, February 12-16, Whistler, BC
33. Christie MJ, DeBoer DK, McQueen DA et al (2003) Salvage Procedures for Failed Total Knee Arthroplasty. *J Bone and Joint Surg Am* 85:S58-S62
34. Isiklar ZU, Landon GC, Tullos HS (1994) Amputation after failed total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 299:173-178
35. Bengtson S, Knutson K (1991) The infected knee arthroplasty. A 6-year follow-up of 357 cases. *Acta Orthop Scand* 62:301-311
36. Arroyo JS, Garvin KL, Neff JR (1997) Arthrodesis of the knee with a modular titanium intramedullary nail. *J Bone Joint Surg Am* 79:26-35
37. Benson ER, Resine ST, Lewis CG (1998) Functional outcome of arthrodesis for failed total knee arthroplasty. *Orthopedics* 21:875-879
38. Damron TA, McBeath AA (1995) Arthrodesis following failed total knee arthroplasty: comprehensive review and meta-analysis of recent literature. *Orthopedics* 18:361-368
39. Vlasak R, Gearen PF, Petty W (1995) Knee arthrodesis in the treatment of failed total knee replacement. *Clin Orthop* 321:138-144
40. Nichols SJ, Landon GC, Tullos HS (1991) Arthrodesis with dual plates after failed total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 73:1020-1024
41. Ellingsen DE, Rand JA (1994) Intramedullary arthrodesis of the knee after failed total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 76:870-877
42. Nelson CL, Gioe TJ, Cheng EY, Thompson RC (2003) Implant selection in revision knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 85[Suppl 1]:S43-S51

Periprosthetic fractures

F. MASTROGIACOMO, G.L. MAISTRELLI

Introduction

As life expectancies increase around the world, so too does the prevalence of hip arthritis. Furthermore, due to the ever-increasing demands that we place on our bodies, we are also seeing a higher incidence of arthritis in younger patients. In this regard, total hip arthroplasty has become an increasingly popular and highly effective method of treating both the pain and disability associated with this condition. Unfortunately, an otherwise excellent result from a hip replacement can be compromised by any number of complications, not the least of which is a periprosthetic fracture. A review of the literature suggests that the prevalence of periprosthetic fractures associated with total hip replacement is increasing [1]. They can occur both intraoperatively and postoperatively, and involve either the acetabulum or femur.

Intraoperative acetabular fractures

Perhaps due to a low incidence of periprosthetic acetabular fractures, a limited number of studies [2–9] regarding this phenomenon is available in the literature. McElfresh and Coventry [9] reported an almost imperceptible incidence of 1 periprosthetic acetabular fracture among 5400 cemented total hip replacements, or 0.02%. Similarly, Peterson and Lewallen [7] reported a total incidence of 16 periprosthetic acetabular fractures among 23 580 hip replacements, or 0.07%. Factors postulated to be associated with intraoperative acetabular fractures include the use of uncemented components [8], under-reaming [10], osteopenia [8] and Paget's disease[4].

Despite suggestions [11] that the incidence of periprosthetic acetabular fractures has been increasing, and is primarily due to the advent of uncemented acetabular component implantation, the literature fails to conclusively support this sentiment [7]. With the exception of only a handful of case reports and case series [2–9], little information is available on the subject. It is likely that this event goes highly unreported.

No clinically relevant classification of intraoperative periacetabular fractures has been described in the literature. The use of the Letournel classification system [12] would be reasonable due to its utilisation of anatomic location of the fracture. Treatment options would subsequently depend on fracture location and severity as well as implant stability [13]. If the fracture is minor and the implant is stable then it is reasonable to simply augment the component with additional screw fixation if possible, though it is arguable that these fractures could perhaps be left untreated. If the fracture is more severe and the cup is unstable, then fracture fixation with a plate or screws or use of a shelf-graft-like augment of the deficient area coupled with reapplication of another cemented cup would be warranted. Additionally, the use of an antiprotrusio cage over impacted morselised bone graft and a cemented cup is also reasonable.

Postoperative acetabular fractures

Although postoperative periacetabular fractures are reported to occur infrequently [13], one report [14] describes a 0.9% prevalence identified at the time of revision surgery. As the reported prevalence of periacetabular fractures appears to be higher postoperatively [14] than intraoperatively [8, 9], it is quite possible that this trend represents a failure of identification of the fracture at the time of surgery [8]. It is more likely, however, that postoperative periacetabular fractures occur in due process as a result of bone loss and/or osteolysis and revision surgery is therefore indicated.

Only one classification system of postoperative periacetabular fractures has been identified in the literature [7], stratifying fractures into two groups: type 1 with the component found to be both clinically and radiographically stable; and type 2 with an unstable component. Despite having relevance with respect to treatment options, this study had only a limited number of cases and its validity has not been tested.

Nonetheless, it is imperative that these fractures are identified prior to attempting revision surgery in order to ensure availability of any necessary implants or fixation devices including, among others, jumbo cups, antiprotrusio cages and bulk/structural allograft.

Intraoperative femoral fractures

Of all varieties of periprosthetic fracture, clearly more has been written about fractures of the femur. Undoubtedly, this is in direct relation to its reported higher incidence as compared to other fracture types. In particular, the incidence of intraoperative fractures appears to be related primarily to the type of component used and stage of surgery. In this regard, periprosthetic femur fractures occur much more commonly with uncemented femoral components. In a complex review of the Mayo Clinic Joint Registry, Berry [15] reports a periprosthetic femur fracture rate of 5.4% with uncemented components as compared to 0.3% for cemented components in primary hip replacements. These numbers strongly support the notion that the incidence of periprosthetic fractures has been increasing in recent years given the preponderance of surgeons now preferentially choosing to implant uncemented components.

Other associated risk factors include female gender [16], patients with metabolic bone disease, Paget's disease, osteopetrosis, rheumatoid arthritis [17], osteoporosis [18], cortical perforation of the femur [9], previous hip surgery and a small femur.

Furthermore, Berry [15] also described a higher rate of intraoperative femur fractures in revision (7.8%) as compared to primary (1%) joint replacement. One can only assume that the higher incidence seen with uncemented components is attributable to difficulties involved with ensuring a secure press-fit by using undersized broaches and reamers, something unnecessary with cemented components.

Classification

A number of classification systems have been developed to describe periprosthetic fractures of the femur [16, 18–24], though the Vancouver Classification by Duncan and Masri [19] is the most widely accepted, as it bears relevance to treatment. However, this classification was intended to specifically address postoperative periprosthetic femoral fractures. As a result, Masri, Meek and Duncan [11] have recently modified the original classification to appropriately consider intraoperative fractures of the femur. Whereas the original classification stratified fractures based not only on location, but also on the status of the femoral component as well as the quality of bone present [19], (Table 1), the modified version also includes the location, pattern and stability of the fracture [11] (Table 2).

Table 1. Vancouver Classification of Postoperative Periprosthetic Femoral Fractures After Total Hip Arthroplasty

Type and Subtype	Location and Characteristics	Treatment Options
Type A _G	Greater Trochanter	Claw and cable or cerclage wires
Type A _L	Lesser Trochanter	Cerclage wires
Type B1	Around Stem, Stem is well fixed	Plates, struts or both
Type B2	Around Stem, Stem is loose	Revise stem +/- struts/plates
Type B3	Around Stem, Stem is loose and bone stock is poor	Proximal Femoral Allograft or Tumor Prosthesis
Type C	Distal to Stem	Treat independent of stem with plates, struts, retrograde nail

Modified Vancouver Classification and treatment options

In this modification of the original classification system, developed to address fractures identified intraoperatively, fractures are similarly divided into location with Type A representing proximal metaphyseal fractures not extending into the diaphysis, Type B involving the diaphysis but not distal diaphysis and Type C fractures are distal diaphyseal that can extend into the distal femoral metaphysis. These types are then further subdivided into Subtype 1, which represents a simple cortical perforation, Subtype 2 representing undisplaced longitudinal fractures and Subtype 3 representing displaced and/or unstable fracture patterns.

Type A1

Cortical perforations of the proximal metaphysis are often minor, and by nature they should not affect implant stability. At most they require bone grafting of the defect and protected weight-bearing postoperatively though they may be treated expectantly.

Type A2

Undisplaced longitudinal fractures of the proximal metaphysis are most often recognised during either femoral broaching or stem implantation. They should be judiciously treated with cerclage wiring immediately upon identi-

Table 2. Modified Vancouver Classification of Intraoperative Femoral Fractures During Total Hip Arthroplasty

Type and Subtype	Location and Characteristics	Treatment Options
Type A1	Proximal Metaphysis with cortical perforation	Bone grafting and/or protected weightbearing
Type A2	Proximal Metaphysis with undisplaced longitudinal fracture	Cerclage wiring
Type A3	Proximal Metaphysis with a) displaced unstable fracture but stable implant b) displaced unstable fracture with loose prosthesis	Cerclage wiring, plate or struts Revision arthroplasty long stem femur
Type B1	Diaphysis with cortical perforation	Ensure stem bypasses perforation by 2 cortical diameters +/- cortical strut
Type B2	Diaphysis with undisplaced longitudinal fracture	Ensure stem bypasses distal limit of fracture by 2 cortical diameters and augment with strut or plate
Type B3	Diaphysis with displaced and unstable fracture	Ensure fracture is stabilized first in manner not compromising insertion of long uncemented stem
Type C1	Distal cortical perforation	Plate, strut, retrograde nail
Type C2	Distal undisplaced longitudinal fracture	Similar to C1
Type C3	Distal displaced unstable fracture with a) stable implant b) unstable implant	Similar to C1 Revision stem and fracture fixation

fication to best prevent propagation of the fracture and this could arguably be augmented with protected weight-bearing postoperatively.

Type A3

Displaced and unstable proximal metaphyseal fractures can, by nature, potentially affect implant stability, and as such should be treated immediately. If the fracture involves displacement of the greater trochanter then the implant can be left *in situ* and the trochanter can be wired back into position and the patient restricted with respect to active abduction exercises postoperatively. If the fracture involves the calcar and the implant is salvageable, then wiring is acceptable. However, these fractures often affect implant stability and therefore immediate revision to a long porous coated stem depending upon diaphyseal ingrowth should be performed. This construct may then also be augmented with cortical onlay allograft struts and cerclage wires to impart some immediate stability to the fracture itself.

Type B1

Cortical perforation of the diaphysis, often a direct result of inadvertent reaming, should be addressed by implanting an uncemented stem, which bypasses the perforation by a minimum of 2 cortical diameters. These may similarly be augmented with cortical onlay allograft struts and cerclage wires to impart some immediate stability to the fracture itself.

Type B2

If an undisplaced longitudinal femoral diaphyseal fracture is identified intraoperatively, care must be taken to assess its exact extent with intraoperative radiographs to ensure the diaphyseal-fitting stem bypasses its distal extent by at least 2 cortical diameters. It will often require additional exposure intraoperatively in order to supplement fixation with cerclage wires and/or cortical strut allograft.

Type B3

Displaced and unstable fractures of the diaphysis may be the result of aggressive component implantation or perhaps careless manipulation of the femur during either dislocation or reduction of the joint, often in bone of poor quality. The priority in these cases is to re-establish cortical integrity with an appropriate plate device and or cortical onlay strut at a right-angle configuration. However, it is imperative that the method of fixation does not preclude insertion of a femoral stem into the reconstituted femur. In this regard, utilisation of a cable plate system with cables above and screws below the femoral component combined with a cortical strut allograft is acceptable, though utilisation of proximal screws placed in transcortical fashion, in an

attempt to avoid contact with the stem, is also an option. If this occurs in the revision setting, then use of a proximal femoral allograft or tumour prosthesis (see postoperative section below) would also be viable options but this would certainly require appropriate preoperative planning to ensure the availability of these specialised items.

Type C1

Distal cortical perforations are likely to be extremely rare and would most likely be identified postoperatively as a result of radiographic identification or fracture propagation. Once identified, they should be treated with operative fixation as the risk of transformation into a complete fracture is quite high due to the stress riser created by the femoral stem above.

Type C2

Similar to the rationale described for Type C1 fractures, undisplaced longitudinal fractures of the distal femur should be treated operatively once identified, to prevent fracture propagation.

Type C3

Once displaced, stability of the femoral stem above can be compromised. If femoral component stability has not been jeopardised then fixation of the fracture with a fixed-angle device bypassing the femoral component would be a priority. If the component has become unstable then revision of the stem to a fully porous coated component in conjunction with adequate fracture stabilisation is recommended.

Postoperative periprosthetic femur fractures

As mentioned above, the Vancouver Classification [19] was originally designed to address periprosthetic fractures of the femur identified postoperatively. As described below and listed in Table 2, this system stratifies fractures based on location, stability of the implant and quality of the bone stock.

Vancouver Classification and treatment options

Type A

These fractures involve either the greater trochanter (A_G) or the lesser trochanter (A_L) and are usually associated with osteopenia. Intraoperative longitudinal cracks of the proximal femur, including specifically the calcar, can be considered to be Type A fractures. These fractures can be treated either by cerclage wiring (for A_L) and/or claw fixation (for A_G) in conjunction with protected weight-bearing postoperatively.

Type B

Type B fractures are those that occur around the step or stem tip but not distal to it. They are stratified as follows: **B1** has a well-fixed stem; **B2** has a loose stem; and **B3** has a loose stem with poor proximal femoral bone quality.

B1 fractures that are either long oblique or spiral fractures can be treated with cerclage wires and/or crimp sleeves, though it is also arguable to utilise plate fixation in this category (see below). Short oblique or transverse fractures must be treated with either plate fixation, cortical onlay struts or both [25] (Fig. 1). A number of different devices are available for fixation of these fractures including the AO/ASIF plate (Synthes, Bochum, Germany), the Mennen plate (CMW Laboratories, Exeter, UK), the Ogden plate (Zimmer, Warsaw, IN), Dall-Miles plate (Stryker-Howmedica, Rutherford, NJ), Cable Ready plate (Zimmer) and less invasive stabilisation systems (LISS) plate (Synthes). However, several studies have been published discouraging the use of the Mennen [26] and Dall-Miles plates [27, 28] in the treatment of periprosthetic fractures due to a high rate of complications and non-unions. **B2** fractures demand a revision of the femoral component to a longer perhaps fully coated stem to gain diaphyseal fixation. These can be used in conjunction with onlay struts or plates to help both with initial stabilisation of the fracture and to improve bone stock (Fig. 2).

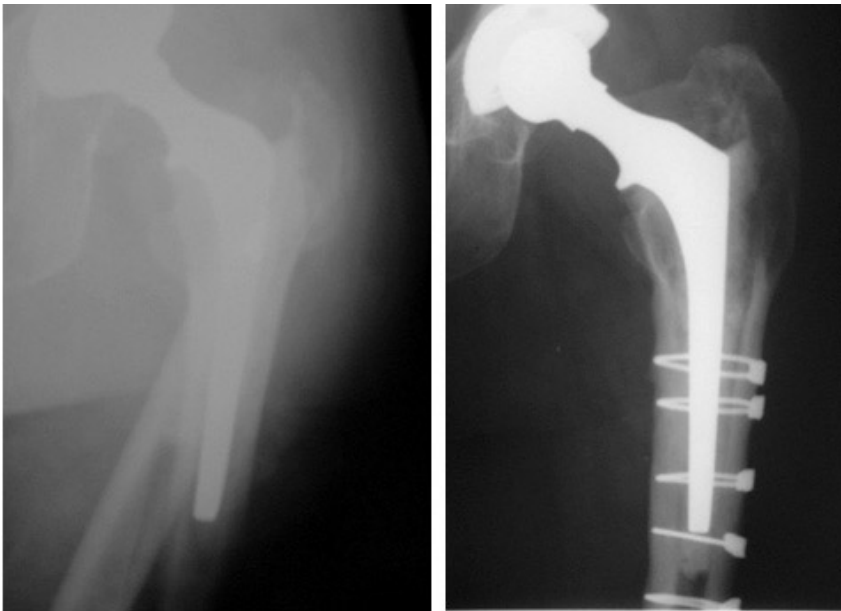


Fig. 1. Type B1 fracture with stable cemented implant and good bone stock having a long spiral pattern repaired using cerclage wires

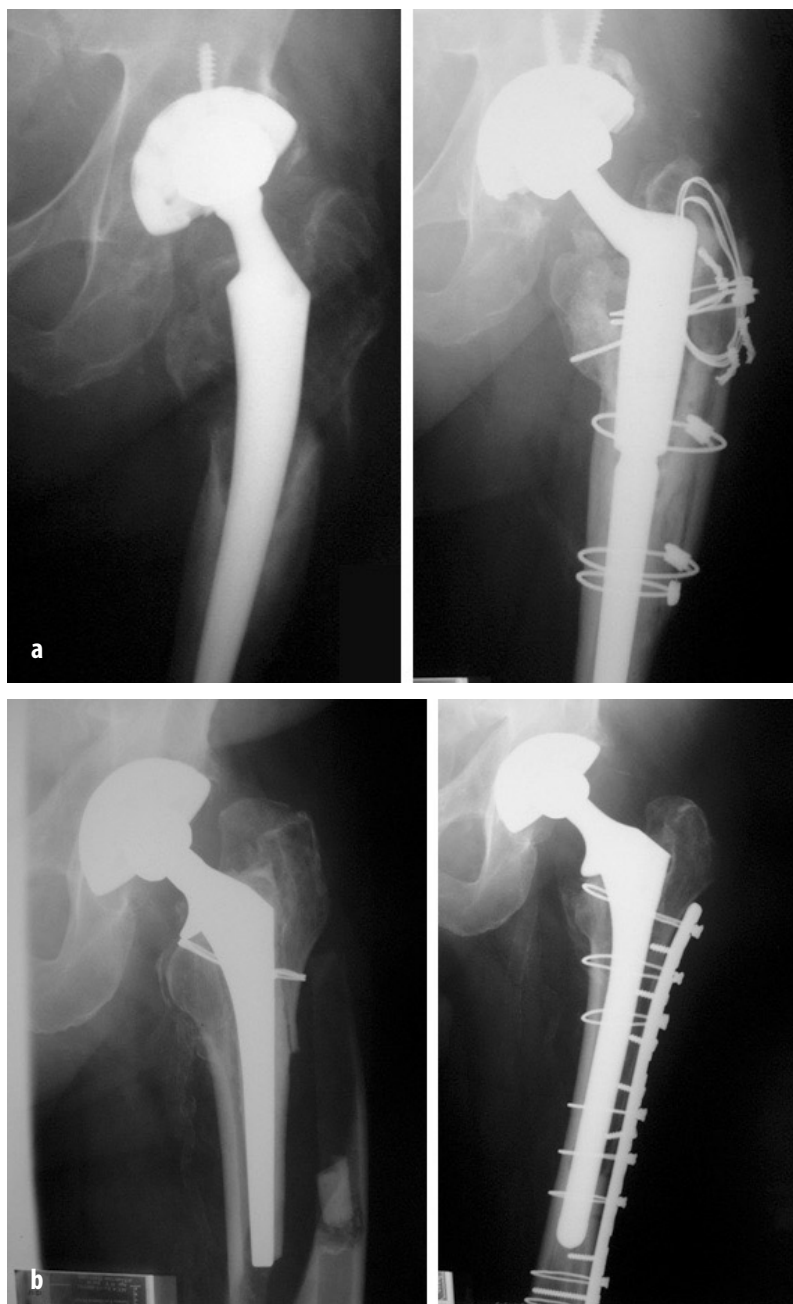


Fig. 2 a, b. **a** Type B2 fracture with loose uncemented prosthesis addressed via revision of the femoral stem and cortical onlay strut allograft and cerclage wires. Cup revision was also performed. Fracture in this case was likely due to osteolysis. **b** Type B2 fracture with loose cemented stem converted to a long uncemented revision stem and adjunct cable plate and screws

B3 fractures are the least common though greatest challenge to deal with. In these fractures (as with all others), careful preoperative planning is an absolute necessity. Either a tumour-type or megaprosthesis (i.e., proximal femoral replacement) or a proximal femoral allograft (PFA) and prosthesis composite are the only true viable options. In the latter, a long smooth stem is cemented into a PFA which is appropriately sized to fit into the deficient proximal femur. The PFA is fashioned to join to the native diaphysis with either an oblique or step cut to help control rotation and increase the surface area in which to heal. The native diaphysis is prepared to accept the long stem with a tight interference fit. The main goal of this composite is to have a completely stable proximal construct, while allowing the PFA and host bone junction to heal with the assistance of either onlay struts or morselised graft. It is not intended for the distal end of the stem to have a porous coating as this would allow for ingrowth of the native diaphysis on the stem of the composite and hence prevent the junction from healing. The remnant of the native proximal femur, with its soft tissue attachments, is often treated with an extended trochanteric osteotomy and is later wrapped around the new composite to act as living bone graft.

Type C

These fractures occur well distal to the tip of the implant and can also extend into the distal femoral metaphysis. Type C fractures should be treated independently of the femoral stem, as by definition the stability of the femoral component has not been jeopardised. A number of fixation devices are available to address these fractures including, among others, fixed-angle or locking plates, retrograde intramedullary nails and cortical onlay strut allografts with cerclage wires (Fig. 3).

Conclusion

Periprosthetic fractures associated with total hip arthroplasty are becoming increasingly more common and are ambitious tasks to deal with, even for the most experienced surgeon. Careful intraoperative technique and tissue handling are crucial to reduce their incidence. Once identified, however, any number of well described treatment options are available for the surgeon. Carefully approached, and using sound treatment principles, these fractures can be appropriately addressed, thus ensuring adequate patient outcomes.

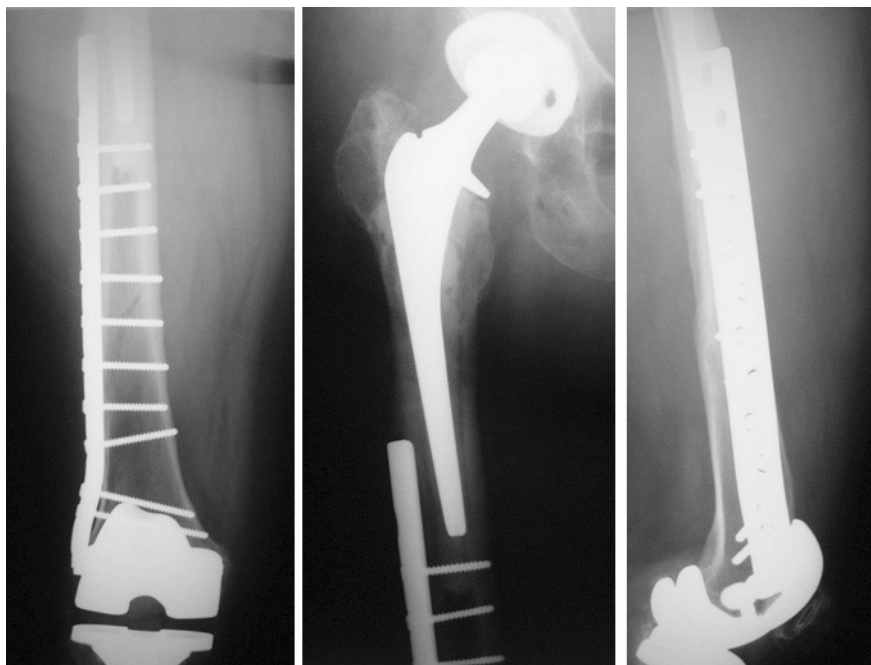


Fig. 3. Type C fracture, though also above a total knee replacement, with a stable cemented femoral stem treated with a fixed angled device

Periprosthetic fractures of the knee

Introduction

In contrast to the plethora of information available in the literature regarding periprosthetic fractures of the hip, little has been written on the subject of periprosthetic fractures following total knee arthroplasty. Despite this glaring difference, these two fracture entities share commonality with respect to classification principles and treatment options.

Similarly to fractures of the hip, periprosthetic fractures associated with total knee arthroplasty occur both intraoperatively and postoperatively. They can involve either the distal femur or proximal tibia. They are classified according to location, stability of the fracture, stability of the implant and surrounding bone quality. All of these factors are considered when discussing treatment options.

Epidemiology

The incidence of distal femoral metaphyseal periprosthetic fractures associated with total knee replacement has been reported to range between 0.3% and 2.5% [29–37]. In contrast, periprosthetic tibial fractures are much less common [38]. Similar to fractures about the hip, it is postulated that the rate of periprosthetic fractures of the knee is also increasing. Associated risk factors include the presence of osteopenic or osteoporotic bone, anterior femoral notching [39], and in the setting of revision arthroplasty [35], both osteolysis and infection [36].

Classification

Similar to the Vancouver Classification and its more recent modification for periprosthetic fractures of the femur after total hip arthroplasty, fractures involving either the distal femur or proximal tibia associated with knee replacement can also be classified [see 40 and 41] according to anatomic location, timing of the fracture, stability of both the fracture and implant, and quality of the bone stock. Felix and coworkers [41] devised a comprehensive classification for periprosthetic tibia fractures, though quality of bone stock was not specifically addressed.

Intraoperative fractures of the femur

Fractures of the femur or identified intraoperatively often occur despite having adequate bone stock and include femoral condyle fractures, low transcondylar fractures, distal metaphyseal fractures and those that extend even proximally. Once identified, they must be judiciously treated with osteosynthesis by any number of treatment options. For displaced femoral condyle or transcondylar fractures and a stable implant, limited open reduction internal fixation (ORIF) with screw fixation is often sufficient and can be augmented with protected weight-bearing postoperatively and careful monitoring of range of motion exercises postoperatively. Use of additional fixation devices such as plates is also reasonable. For distal metaphyseal fractures and those extending proximally, use of either a retrograde intramedullary nail (Fig. 4), if permitted by an appropriately spacious and open intercondylar box, or fixed angled plate with or without allograft struts (Fig. 5) are both permissible assuming the implant is stable. If the femoral component is found to have become unstable in the process, then revision to a stemmed prosthesis and one with perhaps greater constraint would be warranted.



Fig. 4. Supracondylar periprosthetic femur fracture treated with retrograde intramedullary nailing

Postoperative femoral fractures

Fractures that occur postoperatively can occur secondary to injury or trauma, but are often a direct consequence of osteolysis and poor bone stock and may hence involve a loose prosthesis. In low-demand patients, conservative management such as the use of a hinged cast brace and restricted weight-bearing may be advocated if the fracture is found to be undisplaced and the component thought to be stable based on radiographic evidence. However, fractures warrant operative fixation. If the implant is stable, then osteosynthesis by any appropriate means (see Intraoperative above) would be recom-



Fig. 5. Supracondylar periprosthetic femur fracture treated in a novel fashion with periarthicular plate and intramedullary fibular strut allograft

mended, and the addition of bone graft is warranted in cases of diminished bone stock. However, in cases of a loose prosthesis, the prosthesis must be revised to a stemmed component, coupled with fracture fixation by screws, plate and/or cortical onlay strut allograft. The most difficult cases, however, involve a loose prosthesis coupled with deficient bone stock rendering a basic revision procedure impossible. In this regard, Kassab and coworkers [42] have described the use of a stemmed constrained revision component with structural distal femoral allograft composite as an effective means of providing both implant and fracture stability. Reconstruction of the distal femur with such a composite allows reattachment of host tissue, including specifically the collateral ligaments, which impart some additional stability to the knee postoperatively, thus circumventing the use of a hinged prosthesis. An alternative would be the use of a tumour megaprosthesis to reconstruct a deficient distal femur.

Tibial fractures

Fractures of the tibia identified intraoperatively are infrequent and rarely involve a loose prosthesis. In the low-demand patient, conservative management as described for fractures of the femur is possible, though operative fixation with either periarticular or buttress plates is often preferable.

Fractures identified postoperatively must be carefully assessed by radiographic means. If the implant is stable, then fracture fixation independent of the prosthesis is acceptable. If the prosthesis is loose, then revision to a stemmed component is warranted, ensuring the fracture is bypassed by at least 2 cortical diameters, and/or the fracture is independently treated with osteosynthesis. In cases of deficient bone stock, use of either a proximal tibial allograft with stemmed revision component composite or a tumour prosthesis are the only viable options.

Conclusion

Despite careful operative technique, the incidence of periprosthetic fractures of the knee continues to increase in direct response to ever-increasing numbers of total knee replacements performed around the world. As in all cases

of complex lower extremity reconstruction, meticulous soft tissue handling and judicious preoperative planning to ensure availability of all necessary components is imperative. Numerous sound treatment strategies are available in the surgeon's arsenal with which to address these complex fractures.

References

1. Kavanagh BF (1992) Femoral fractures associated with total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 15:751
2. Mahoney CR, Garvin KL (2002) Periprosthetic acetabular stress fracture causing pelvic discontinuity. *Orthopedics* 25:83–88
3. Sanchez-Sotelo J, McGrory BJ, Berry DJ (2000) Acute periprosthetic fracture of the acetabulum associated with osteolytic pelvic lesions: a report of 3 cases. *J Arthroplasty* 15:126–130
4. McGrory BJ (1999) Periprosthetic fracture of the acetabulum during total hip arthroplasty during total hip arthroplasty in a patient with Paget's disease. *Am J Orthop* 28:248–250
5. Chato M, Parfitt J, Pearse MF (1998) Periprosthetic acetabular fracture associated with extensive osteolysis. *J Arthroplasty* 13:843–845
6. Mears DC, Shirahama M (1998) Stabilization of an acetabular fracture with cables for acute total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 13:104–107
7. Peterson CA, Lewallen DG (1996) Periprosthetic fracture of the acetabulum after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 78:1206–1213
8. Sharkey PF, Hozack WJ, Callaghan JJ et al (1999) Acetabular fracture associated with cementless acetabular component insertion: a report of 13 cases. *J Arthroplasty* 14:426–431
9. McElfresh EC, Coventry MB (1974) Femoral and pelvic fractures after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 56:483–492
10. KimYS, Callaghan JJ, Ahn PB, Brown TD (1995) Fracture of the acetabulum during insertion of an oversized hemispherical component. *J Bone Joint Surg Am* 77:111–117
11. Masri BA, Meek RMD, Duncan CP (2004) Periprosthetic fractures evaluation and treatment. *Clin Orthop* 420:80–95
12. Letournel E (1961) Les fractures du cotyle, etude d'une serie de 75 cas. *J Chir* 82:47–87
13. Berry DJ (2002) Management of periprosthetic fractures. *J Arthroplasty* 17:11–13
14. Berry DJ, Lewallen DG, Hanssen AD et al (1999) Pelvic discontinuity in revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 81:1692–1702
15. Berry DJ (1999) Epidemiology of periprosthetic fractures after major joint replacement: hip and knee. *Orthop Clin North Am* 30:183–190
16. Schwartz JT, Mayer JG, Engh CA (1989) Femoral fracture during non-cemented total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 71:1135–1142
17. Poss R, Ewald FC, Thomas WH et al (1976) Complications of total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 58:1130
18. Kelley SS (1994) Periprosthetic femoral fractures. *J Am Acad Orthop Surg* 2:164
19. Duncan CP, Masri BA (1995) Fractures of the femur after hip replacement. *Instr Course Lect* 44:293–304
20. Bethea JS, DeAndrade JR, Fleming LL et al (1982) Proximal femoral fractures fol-

- lowing total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 170:95–106
21. Johansson JE, McBroom R, Barrington TW, Hunter GA (1981) Fracture of the ipsilateral femur in patients with total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 63:1435–1442
 22. Mont MA, Maar DC (1994) Fractures of the ipsilateral femur after hip arthroplasty. A statistical analysis of outcome based on 487 patients. *J Arthroplasty* 9:511–519
 23. Morrey BF, Kavanagh BF (1992) Complications with revision of the femoral component of total hip arthroplasty. Comparison between cemented and uncemented techniques. *J Arthroplasty* 7:71–79
 24. Whittaker RP, Sotos LN, Ralston EL (1974) Fractures of the femur about femoral endoprosthesis. *J Trauma* 14:674–694
 25. Haddad FS, Duncan CP, Berry DJ et al (2002) Periprosthetic femoral fractures around well-fixed implants: use of cortical onlay allografts with or without a plate. *J Bone Joint Surg Am* 84:945–950
 26. Noorda RJP, Wuisman PIJM (2002) Mennen plate fixation for the treatment of periprosthetic femoral fractures. *J Bone Joint Surg Am* 84:2211–2215
 27. Tsiridis E, Haddad FS, Gie GA (2003) Dall-Miles plates for periprosthetic femoral fractures: a critical review of 16 cases. *Injury* 34:107–110
 28. Venu KM, Koka R, Garikipati R et al (2001) Dall-Miles cable and plate fixation for the treatment of peri-prosthetic femoral fractures – analysis of results in 13 cases. *Injury* 32:395–400
 29. Chen F, Mont MA, Bachner RS (1994) Management of ipsilateral supracondylar femur fractures following total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 9:521
 30. Culp RW, Schmidt RG, Hanks G et al (1987) Supracondylar fracture of the femur following prosthetic knee arthroplasty. *Clin Orthop* 222:212
 31. DiGioia AM, Rubash HE (1991) Periprosthetic fractures of the femur after total knee arthroplasty; a literature review and treatment algorithm. *Clin Orthop* 271:135
 32. Figgie MP, Coldberg VM, Figgie HE et al (1990) The results of treatment of supracondylar fracture above total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 5:267
 33. Healy WL, Siliski JM, Incavo SJ (1993) Operative treatment of distal femoral fractures proximal to total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 75:27
 34. McLaren AC, Dupont JA, Schrober DC (1994) Open reduction internal fixation of supracondylar fractures above total knee arthroplasties using the intramedullary supracondylar rod. *Clin Orthop* 302:194
 35. Merkel KD, Johnson EW (1986) Supracondylar fracture of the femur after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 68:29
 36. Rorabeck CH, Taylor JW (1999) Periprosthetic fractures of the femur complicating total knee arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 30:265
 37. Sisto DJ, Lachiewicz PF, Insall JN (1985) Treatment of supracondylar fractures following prosthetic arthroplasty of the knee. *Clin Orthop* 196:265
 38. Healy WL (1996) Tibia fractures below total knee arthroplasty. In: Insall JN, Scott WN, Scuderi GR (eds) *Current concepts in primary and revision total knee arthroplasty*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, pp 163–167
 39. Lesh ML, Schneider DJ, Deol G et al (2000) The consequences of anterior femoral notching in total knee arthroplasty: a biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am* 82:1096
 40. Gross AE (2004) Periprosthetic fractures of the knee: puzzle pieces. *J Arthroplasty* 19:47–50
 41. Felix NA, Stuart MJ, Hanssen AD (1997) Periprosthetic fractures of the tibia associated with total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 345:113–124

42. Kassab M, Zalzal P, Azores GMS et al (2004) Management of periprosthetic femoral fractures after total knee arthroplasty using a distal femoral allograft. *J Arthroplasty* 19:361–368