**OSTEOCONDROSI**

Patologie imprevedibili, ad insorgenza subdola, non infiammatorie, che colpiscono i nuclei di accrescimento di soggetti adolescenti

Queste venivano chiamate, soprattutto nella vecchia letteratura, osteocondriti, ma questo è un termine fuorviante: il suffisso “ite” in medicina è di solito utilizzato per denominare le patologie infiammatorie, e in quest’ambito non siamo in presenza di patologie infiammatorie.

Caratterizzata da 2 fasi:

-FASE REGRESSIVO-NECROTICA

-FASE RIPARATIVO DEFORMANTE

Bersagli:

- NUCLEI DI ACCRESCIMENTO EPIFISARI

- NUCLEI DI ACCRESCIMENTO APOFISARI

- INTERE OSSA BREVI

Ogni **centro di ossificazione** può essere colpito, con una nettissima prevalenza dell’arto inferiore sull’arto superiore. In realtà dobbiamo dire che le osteocondrosi dei nuclei di accrescimento apofisari, come l’osteocondrosi dell’apofisi calcaneare posteriore o della tuberosità tibiale anteriore. Oggi vengono considerate delle tendiniti inserzionali. Un’ulteriore distinzione adoperata in letteratura prevede una ripartizione delle osteocondrosi in forme da carico(come la testa del femore) e da trazione(come la tuberosità tibiale anteriore).

**EPIDEMIOLOGIA**

- Testa del femore(Legg Perthes Calvè) m 4-11 anni

- Tuberosità tibiale(Osgood Shlatter) m 9-15 anni

- Apofisi posteriore del calcagno(Sever Blanke) m 8-15 anni

- Ischio m 6-10 anni

- Rotula m 10-14 anni

- Semilunare m 20-30 anni

- Astragalo f 10-18 anni

- Scafoide tarsale(Kohler I) m 3-10 anni

- Teste dei metatarsi(Kohler II) f 10-18 anni

INCIDENZA

Secondo moderni studi rappresentano l’1.7% delle patologie ortopediche, con netta prevalenza del sesso maschile (circa 5:1)

**CENNI EMBRIOLOGICI**

La cartilagine è una forma differenziata di tessuto connettivo(un tessuto di sostegno).

E’ costituita da una componente cellulare, i condrociti, e da una matrice acellulare amorfa, la matrice cartilaginea, costituita principalmente da acqua(70-80%).

Nella matrice cartilaginea abbondano gli aggregati di proteoglicani, costituiti da una lunga molecola di acido ialuronico, alla quale si uniscono, attraverso proteine di collegamento i singoli proteoglicani (keratin-solfato e condroitin-solfato). Questi aggregati hanno una notevole capacità di trattenere acqua grazie all’abbondanza di cariche negative. In definitiva il legame chimico da una parte(proteine di collegamento) e il legame fisico dall’altra(cariche elettronegative contribuiscono a dare resistenza ed elasticità a tutto il sistema:resistenza ed elasticità infatti sono la peculiarità del tessuto cartilagineo. Nell’apparato locomotore sono presenti 2 tipi di cartilagine:**ialina** (superifici articolari,articolazioni costo sternali e cartilagine di accrescimento) **e fibrosa** (tendini, cercine glenoideo, menischi, legamenti, dischi intervertrebali). La cartilagine fibrosa è sempre rivestita dal **pericondrio**, mentre la cartilagine articolare, che è l’unica direttamente esposta al liquido sinoviale, è anervata e avascolare.

La cartilagine articolare consta di 5 strati(dall’esterno verso l’interno):

1)**lamina splendens**: strato acellulare costituito da fibrille cartilaginee disposte in parallelo. E’ così chiamato per il suo aspetto traslucido-vitreo

2)**strato tangenziale**:è costituito da un sottile ma robusto strato superficiale deputato al contenimento degli strati sottostanti. E’ composto da rari condrociti di forma appiattita e da sottili fibre connettivali fittamente stipate la cui disposizione parallela rispetto agli strati sottostanti protegge dalle forze tangenziali

3)**strato profondo o zona radiata**: presenta la caratteristica disposizione a “canestro” . i condrociti classicamente tondeggianti difatti sono attorniati da fibrille disposte appunto radialmente.

4)**strato intermedio o zona colonnare**:ricco di proteoglicani contiene condrociti rotondeggianti sparsi tra le fibre connettivali orientate secondo piani verticali , che proteggono dalle forze torsionali.

5)**strato profondo**: è la zona di passaggio all’osso sub condrale. Il suo fronte di calcificazione prende il nome di **tide mark.**

Alla nascita lo scheletro è ossificato per un 70% circa. L’ossificazione procede attraverso 2 modelli diversi:

**1)ossificazione encondrale-diafiasaria(embrionale-postnatale)**

durante la vita embrionaria le cellule cartilaginee che costituiscono lo scheletro vanno incontro a processi di replicazione soprattutto negli strati più interni mentre gli strati più esterni si differenziano in cellule di tipo osteoblastico, deponendo un sottile strato calcifico, che circonda come un guscio lo scheletro:il periostio

**2)ossificazione epifisaria(postnatale)**

alla nascita la maggior parte delle epifisi è ancora allo stato cartilagineo . L’ossificazione delle epifisi delle ossa lunghe si compie nella vita postnatale. I **condrociti** aumentano progressivamente di dimensioni producendo abbondante sostanza intercellulare(cosi si distanziano tra di loro). La sostanza intercellulare va incontro a processi di calcificazione(che comporta la distruzione dei condrociti), comportando la comparsa del **nucleo di ossificazione**. Ricordiamo che non raramente l’ossificazione avviene per nuclei di ossificazione multipli:il loro numero, la sede, l’epoca di comparsa sono caratteristici di ogni distretto epifisario. Questo processo prosegue attraverso processi di neoapposizione pericondrale:gli strati più superficiali dei condrociti infatti mantengono la capacità di replicazione , comportando un aumento dimensionale interstiziale (PROPRIO QUESTA E’ LA CARTILAGINE DI ACCRESCIMENTO). Naturalmente progredisce anche il processo di ossificazione prima descritto, comportando un aumento dimensionale del nucleo di ossificazione. Questo ingrandimento prosegue fin quando la velocità di replicazione delle cellule cartilaginee è maggiore della velocità di calcificazione. Non appena queste velocità si invertono , cioè quando la velocità di calcificazione diventa maggiore di quella di replicazione cartilaginea il nucleo di ossificazione guadagna progressivamente terreno fino a raggiungere i confini periferici dell’epifisi, il pericondrio, che diventa periostio nella zona non articolare. La porzione più prossimale diventa epifisi, la zona di confine con la diafisi prende il **nome di fisi o cartilagine di accrescimento.**

**Ossificazione metafisaria(vita embrionaria-postnatale)**

L’ossificazione metafisaria è quella che consente la crescita longitudinale dell’osso lungo :essa si compie nella **fisi** sin dalla vita embrionaria e continua nella vita postnatale proseguendo per tutto il periodo dell’accrescimento, raggiungendo la sua massima attività alla pubertà per poi cessare. Le cellule cartilaginee del disco metafisario aumentano per crescita interstiziale, ma vanno incontro sia sul versante epifisario che sul versante diafisario, a processi degenerativi e ossificati come abbiamo già visto a proposito del nucleo di accrescimento. Ciò determina da un lato l’aumento di grandezza dell’epifisi, dall’altro l’aumento della lunghezza dell’osso, mentre lo spessore della cartilagine di accrescimento rimane sostanzialmente invariato.

PER IRRORARE IL NUCLEO DI ACCRESCIMENTO OSSEO I VASI DEVONO ATTRAVERSARE LA CARTILAGINE D’ACCRESCIMENTO O FISI

**ETIOPATOGENESI**

Il primum movens è il crollo della cartilagine ialina. La denominazione è di origine greca “hyalos” cioe vetro, per il suo aspetto traslucido. accrescimento, provocandone una necrosi ischemica

1. Teoria della displasia della cartilagine
2. Teoria traumatica
3. Teoria vascolare

Portano all’ISCHEMIA e quindi aumento della pressione venosa intraossea, diminuzione del flusso arterioso ed ipossia.

La quasi totalità degli autori è d’accordo nel riconoscere all’ischemia un ruolo fondamentale nel determinismo dell’affezione, ma le cause di quest’ultima rimangono tuttora incerte e poco chiare. *Con ogni probabilità si verifica un’ interruzione della vascolarizzazione anteriore del nucleo cefalico causata dalla cartilagine abnorme deformata dal carico.* Importante: le teorie non sono vicendevolmente escludibili!!!

Il destino delle cellule morte è l’AUTOLISI ed infine la SCOMPARSA seguita poi dalla riparazione o dalla ricostruzione ad opera del processo infiammatorio o dalla risposta ripartiva.

**TEORIA VASCOLARE**

IPOTESI

* Obliterazione vasi capsulari per alterazione vasale primitiva (Konietzny)
* Alterazione circolatoria da cause traumatiche (Perthes)
* Ostruzione (Jackson Burrows)
* Stasi venosa (Roesner e Well)
* Iperviscosità del sangue (deficit proteina C, trombofilia ereditaria)
* Compressione dei vasi perforanti il guscio cartilagineoepifisario per edema degenerativo della cartilagine stessa (Bernbeck)

Probabilmente la prima di queste ipotesi è la più importante. Vedremo infatti, quando parleremo dell’osteocondrosi della testa del femore, che la maggiore incidenza di questa nel sesso maschile piuttosto che nel femminile, si deve ad una precarietà intrinseca del sesso maschile dell’irrorazione della testa.

**TEORIA TRAUMATICA**

**- AZIONE DIRETTA** sulla cartilagine e sul nucleo epifisario

**- AZIONE INDIRETTA** per disturbi circolatorideterminati dal trauma

Il trauma potrebbe risultare il fattore scatenante che evidenzia uno stato morboso latente della cartilagine epifisaria, forse di natura congenita. Difficilmente si tratta di un trauma acuto:si tratta sempre di microtraumatismi ripetuti nel tempo.Probabilmente questo spiega come, per molte forme di osteocondrosi , ci sia una diffusione maggiore nel sesso maschile piuttosto che nel femminile, ovvero una maggiore propensione verso l’attività fisica.

**TEORIA DELLA DISPLASIA DELLA CARTILAGINE**

- casi di familiarità

- concordanza in gemelli mono e bicoriali

- bilateralità

Cartilagine meiopragica

**PROGNOSI**

**LOCALIZZAZIONE DECORSO MEDIO**

Apofisi calcaneare post. 6-12 mesi

Apofisi tibiale ant. 6-12 mesi

Testa del 2° metatarso 1-2 anni

Epifisi vertebrale 1-2anni

Scafoide tarsale 1-2 anni

Epifisi femorale 2-3 anni

Corpo vertebrale 4 anni

Queste lesioni sono sostanzialmente benigne, visto che evolvono verso l’autoriparazione(di solito nell’arco di 18-24 mesi,sebbene la durata non sia la stessa per tutte le osteocondrosi).proprio il monitoraggio della fase di ricostruzione è l’aspetto piu importante del trattamento, come vedremo più avanti, visto che deve avvenire secondo un ferreo modellamento

La riparazione del focolaio osteonecrotico, ad opera del tessuto di granulazione, non avviene lungo tutta la sua area ma la zona reattiva avanza “subdolamente” e la sostituzione ossea avviene asimmetricamente prevalentemente lungo il margine esterno della stessa zona reattiva. (CREEPING SUBSTITUTION)

**OSTEOCONDROSI DELLA TESTA DEL FEMORE**

**(LEGG-PERTHES-CALVE’)**

**Epidemiologia ed incidenza**

- TESTA DEL FEMORE(LEGG PERTHES CALVÈ) M 4-11 ANNI

- TUBEROSITÀ TIBIALE(OSGOOD SHLATTER) M 9-15 ANNI

- APOFISI POSTERIORE DEL CALCAGNO(SEVER BLANKE) M 8-15 ANNI

- ISCHIO M 6-10 ANNI

- ROTULA M 10-14 ANNI

- SEMILUNARE M 20-30 ANNI

- ASTRAGALO F 10-18 ANNI

- SCAFOIDE TARSALE(KOHLER I) M 3-10 ANNI

- TESTE DEI METATARSI(KOHLER II) F 10-18 ANNI

- RAPPORTO M/F 4/5:1

-MAGGIORE INCIDENZA NEI CAUCASICI

-MINORE INCIDENZA NEGLI AFRICANI, NEI CINESI E NEI GIAPPONESI

-10-15% BILATERALE

La maggiore incidenza nei giovani di sesso maschile probabilmente trova spiegazione nell’eziopatogenesi del fenomeno:la nota caratteristica precarietà del circolo a livello dei distretti interessati (predisposizione costituzionale?età?) che viene aggravata dai una maggiore propensione all’attività fisica nei maschi, che faciliterebbero il microtraumatismo. Abbiamo di fatto un elemento scatenante su una condizione di deficit vascolare. Infatti i vasi arteriosi nutritizi che penetrano la cartilagine che avvolge totalmente il nucleo sono pochi e facilmente danneggiabili, a causa di condizioni anatomiche locali.

Le altre affermazioni invece sembrano sottolineare una predisposizione genetica del Perthes.

**Eziopatogenesi**

1. **FASE REGRESSIVA-NECROTICA**

-DEGENERAZIONE DELLA CARTILAGINE EPIFISARIA

-SINOVITE LINFO-PLASMACELLULARE REATTIVA

-NECROSI E FRAMMENTAZIONE DEL NUCLEO DI ACCRESCIMENTO

1. **FASE RIPARATIVO DEFORMANTE**

-PRESENZA DI PROCESSI RIPARATIVI CON SCHIACCIAMENTO DEL NUCLEO EPIFISARIO ALTERAZIONI MORFOLOGICHE DEL COLLO FEMORALE

-DEFORMAZIONE DELLA TESTA FEMORALE (COXA PLANA, COXA BREVA, COXA MAGNA) E INCONGRUENZA ARTICOLARE

Il destino delle cellule morte è l’AUTOLISI ed infine la SCOMPARSA seguita poi dalla riparazione o dalla ricostruzione ad opera del processo infiammatorio(prima si forma un sequestro, quindi si forma il tessuto di granulazione).

La riparazione del focolaio osteonecrotico, ad opera del tessuto di granulazione, non avviene lungo tutta la sua area ma la zona reattiva avanza “subdolamente” e la sostituzione ossea avviene asimmetricamente prevalentemente lungo il margine esterno della stessa zona reattiva. **(creeping substitution)**

**E’ importante sottolineare che non siamo di fronte ad un fenomeno coordinato.**

**Anatomia patologica**

- CAPSULA

- CARTILAGINE

- NUCLEO D’ACCRESCIMENTO

Sono le 3 componenti che dobbiamo valutare nelle loro modificazioni patologiche, sia da un punto di vista macroscopico che microscopico.

**CAPSULA**

- MACROSCOPICAMENTE:

-arrossata

-edematosa

-ispessita

- MICROSCOPICAMENTE:

-sinovia iperplastica, ricca di villi e con numerosi infiltrati istiocitari e linfoplasmacellulari

Tutto ciò compare soprattutto nei punti di inserzione della capsula e di riflessione. Sostanzialmente sono tutti i segni di un processo flogistico. In sede di definizione abbiamo più volte sottolineato come l’osteocondrosi non sia un processo flogistico quindi tutto ciò appare come una contraddizione. In realtà questo è un fenomeno reattivo e non centrale. Sottolineamo inoltre come questo non sia una costante ne accompagni l’intera evoluzione del Perthes, ma ne caratterizzi alcune fasi.

**CARTILAGINE(fase degenerativa)**

- MACROSCOPICAMENTE:

Perde la sua caratteristica lucentezza, presentando fissurazioni e raccolte emorragiche nel fondo delle fissurazioni stesse

- MICROSCOPICAMENTE:

Perdita di glicogeno a livello citoplasmatico a cui segue degenerazione e atrofia

**CARTILAGINE(fase riparativa)**

- MACROSCOPICAMENTE:

La cartilagine riacquisisce il suo aspetto naturale

- MICROSCOPICAMENTE:

Si formano gruppi isogeni di condrociti che si dispongono secondo i diversi piani dello spazio perdendo il loro orientamento ordinato.

I condrociti si dispongono in maniera irregolare:alcuni si atrofizzano,altri si ipertrofizzano. A tutto ciò consegue una disposizione alterata, quindi un’anomala distribuzione del carico. Si formano inoltre aree cicatriziali e gittate vascolari irregolari incapaci di garantire una corretta irrorazione del nucleo di accrescimento. A tutto ciò consegue un’alterata distribuzione del carico (innescando un circolo vizioso).

Ricordiamo sempre che queste fasi non sono ordinate ne nel tempo ne nello spazio:ci saranno contemporaneamente zone che vanno incontro a fenomeni degenerativi mentre altre andranno incontro a fenomeni riparativi.

Ps Cosa sono i gruppi isogeni?? Quando il condroblasto si trova isolato nella matrice extracellulare, può rimanere quiescente, oppure  può moltiplicarsi e dare origine a due cellule figlie. Queste cellule figlie rimangono abbastanza vicine tra di loro, pur continuando a secernere matrice extracellulare però a ritmo molto più ridotto. Ugualmente queste cellule figlie possono dare origine, moltiplicandosi ad altre cellule figlie, formando un gruppo di cellule, una sorta di clone cellulare che costituisce un gruppetto di cellule vicine tra di loro, caratteristiche del tessuto cartilagineo che prende anche il nome di gruppo isogeno. Il gruppo isogeno è questo gruppo cellulare che deriva dallo stesso condroblasta e che è costituito da un gruppo di cellule figlie che rimangono vicine tra loro.

**NUCLEO DI ACCRESCIMENTO** (**fase degenerativa)**

**-** MACROSCOPICAMENTE:

Aree ischemiche si alternano ad aree iperemiche

- MICROSCOPICAMENTE:

degenerazione degli osteociti

La degenerazione degli osteociti è la normale conseguenza dei fenomeni ischemici che si vengono a creare: ad una fase anossica con alterazione delle fasi metaboliche cellulare segue l’ischemia e l’infarto cellulare. Il destino delle cellule morte è l’AUTOLISI ed infine la SCOMPARSA seguita poi dalla riparazione o dalla ricostruzione ad opera del processo infiammatorio o dalla risposta riparativa.

La riparazione del focolaio osteonecrotico, ad opera del tessuto di granulazione, non avviene lungo tutta la sua area ma la zona reattiva avanza “subdolamente” e la sostituzione ossea avviene asimmetricamente prevalentemente lungo il margine esterno della stessa zona reattiva. **(CREEPING SUBSTITUTION)**

**E’ importante sottolineare che non siamo di fronte ad un fenomeno coordinato.**

**NUCLEO DI ACCRESCIMENTO (fase riparativa)**

- MACROSCOPICAMENTE:

-riassorbimento da parte del tessuto di granulazione delle parti sequestrate

-neoproduzione di tessuto osseo con trabecole dall’aspetto ordinato secondo le linee di carico

- MICROSCOPICAMENTE:

-vasi congesti ed ispessiti

-tessuto di granulazione prima lasso poi più fitto

-infiltrati linfocitari e macrofagici

-formazione di strie trabecolari riccamente vascolarizzate

OVVIAMENTE queste sono tutte espressioni della riparazione e ricostruzione del tessuto osseo. Proprio questa è la fase più importante da un punto di vista prognostico dell’intera patologia, perché è questa la fase che deve essere controllata: se ha una riparazione incongrua residueranno importanti conseguenze come vedremo più avanti.

CLINICAMENTE SILENTE

* Infarto singolo
* Ritmo di riassorbimento e neoformazione in equilibrio

CLINICAMENTE MANIFESTO

* Infarto multiplo
* Velocità di riassorbimento maggiore di quella di neoformazione

È proprio la deformazione anatomica che ne deriva a slatentizzare la sintomatologia.

* ANAMNESI FAMILIARE
* ANAMNESI PATOLOGICA
* Deambulazione claudicante ingravescente e intermittente
* Dolore riferito all’anca o alla faccia interna della coscia, irradiato spesso al ginocchio ed esacerbato dal carico e dalla digitopressione
* Contrattura antalgica degli adduttori

Difficilmente in famiglia si riscontra una positività per osteocondrosi (anche perché non sempre facile da diagnosticare), mentre l’anamnesi patologica spesso rivela l’esistenza di piccoli traumi, che comunque in soggetti normali non risultano tali da causare eventi patologici. Indagando il quadro clinico si evince che la sintomatologia ha un inizio subdolo, magari saltuariamente dopo il gioco per attenuarsi con il riposo o durante la notte per ricomparire giorni dopo. La sintomatologia diventa via via più ingravescente presentandosi costantemente con gli stessi sintomi, per cui il sospetto di osteocondrosi è relativamente semplice.

* ESAME OBIETTIVO
* Bassa statura
* Ritardo dell’età ossea
* Trandelemburg positivo e zoppia di fuga
* Dismetria arti inferiori
* Limitazione dell’abduzione e dell’intrarotazione
* Ipotrofia dei mm glutei e quadricipite
* Dolore alla palpazione in regione inguinale

Il segno di Trandelemburg testimonia l’insufficienza della muscolatura pelvi trocanterica: alla stazione monopodalica il bacino si inclina verso il lato patologico. La limitazione dell’abduzione e dell’intrarotazione si deve invece alla contrattura anatlgica degli adduttori.

**Diagnosi**

* ESAMI STRUMENTALI
* Radiografia
* Ecografia
* Scintigrafia
* TAC e RMN
* Artrografia

**Rx**

A)NECROSI

B)STATO FLORIDO

C)e D)RISTRUTTURAZIONE

D)STATO TERMINALE

* Necrosi della testa
* Stato florido. Nucleo slargato e schiacciato, simulando un aumento della rima articolare, in parte dovuta anche all’edema della parte cartilaginea ma soprattutto dovuto al fatto che la cartilagine assume dimensioni maggiori rispetto al nucleo. **Succede che, infatti, il crollo cartilagineo compromette l’irrorazione del nucleo che quindi arresta il suo accrescimento, mentre la cartilagine, irrorata e nutrita dal liquido sinoviale continua a crescere generando questa sproporzione**
* Metallizzazione: Opacizzazione del nucleo
* Nucleo tigrato:frammentazione del nucleo con irregolarità della metafisi al di sotto della cartilagine di coniugazione. In questa fase l’osso necrotico posto al di sotto della frattura subcondrale viene gradualmente e disomogeneamente riassorbito quindi sostituito(lungo il fronte di avanzamento da tessuto fibroso vascolarizzato che diventa osso immaturo). Proprio la disomogeneità nel riassorbimento/ricostruzione causa l’aspetto frammentato(questa fase può durare da 6 a 12 mesi)
* Ricostruzione del nucleo: epifisi deformata a “fungo”, collo largo e tozzo rispetto al controlaterale

Ancora una volta sottolineiamo che le classificazioni non vanno viste in maniera rigida, ma esistono delle sfumature fra uno stato e l’altro, non esistono dei paletti che impongono il passaggio da uno stadio a quello successivo, ma che anzi offrono spesso motivi di contraddittori scientifici

**Classificazione di Catteral**

1) IL DANNO È TANTO PIÙ GRAVE QUANTO PIÙ È ESTESO

2) IL DANNO È TANTO PIÙ GRAVE QUANTO PIÙ SI ESTENDE POSTERIORMENTE

3) L’ESTENSIONE DELLA NECROSI SI DETERMINA DURATE I PRIMI 4-5 MESI, POI LA SUA PROGRESSIONE SI ARRESTA

(POTREBBE essere considerata una classificazione anatomopatologica) Catteral ha suddiviso i pz con Perthes in 4 gruppi, basandosi su una serie di principi, osservano il comportamento della frattura subcondrale A QUESTI SEGUE->

Questa classificazione si è rivelata decisamente utile nell’analisi retrospettiva dei risultati del trattamento e della guarigione, ma il suo valore prognostico risulta limitato essendo di difficile applicazione nelle prime fasi della malattia, a causa della difficile visualizzazione della frattura subcondrale. Questa si basa appunto sull’estensione della frattura subcondrale

**I:** la frattura subcondrale non è visibile in AP in quanto, non estendendosi alla porzione superiore dell’epifisi non viene visualizzata tangenzialmente . La proiezione assiale dimostra la frattura subcondrale limitata alla porzione epifisaria anteriore. Nella fase di massimo riassorbimento risulta interessata solo la zona posta al di sotto della frattura subcondrale:i versanti laterali,mediale e posteriore risultano indenni . La prognosi dei pazienti appartenenti a questo gruppo è eccellente, visto che la guarigione avviene senza alterazioni anatomiche della testa e senza reliquati

**II:** la frattura subcondrale si estende posteriormente: circa 2/3. Questa risulta evidente anche in AP considerato che si estende al di sopra della porzione superiore dell’epifisi ed al suo versante posteriore. La frattura non interessa i margini mediale e laterale. Tutto ciò è confermato anche dalla proiezione assiale. La prognosi di questi pazienti è comunque ottima visto che il margine epifisario laterale intatto minimizza i rischi di crollo dell’epifisi e della sua successiva deformità

**III:** viene interessata la maggioranza della testa(> 2/3). In questi pazienti viene interessata la porzione laterale dell’epifisi(vengono risparmiati solamente i margini mediale e posteriore) . La prognosi è meno favorevole rispetto ai gruppi precedenti e l’eventuale coinvolgimento del margine mediale aumenta il rischio di collasso(già elevato) e di deformazione dell’epifisi

**IV:** la necrosi interessa l’epifisi e la metafisi, con elevata probabilità di alterazioni anatomiche ,di collasso. La prognosi non è buona. L’interessamento è visibile in entrambe le proiezioni

A margine di ciò diciamo che, come abbiamo più volte sottolineato, non dobbiamo essere rigidi nelle classificazioni in generale. Nel particolare aggiungiamo che all’interno delle aree necrotiche si riscontrano sovente aree di tessuto integro.

**ANATOMIA PATOLOGICA**

- CALCIFICAZIONE LATERALE

- SEGNO DI GAGE: RADIOTRASPARENZA DELLA PORZIONE LATERALE DELL’EPIFISI

- ORIZZONTALIZZAZIONE DELL’EPIFISI, DELLA FISI O SUBLUSSAZIONE LATERALE DELL’EPIFISI

Fattori di rischio secondo Catteral: la presenza di questi segni aggrava il quadro clinico.

nota: a quadri radiologicamente disastrosi può accompagnarsi una sintomatologia silente e viceversa, ciò dipende dalla congruenza articolare

Indice di lussazione laterale: **AB/CD>1**

**CLASSIFICAZIONE DI SALTER&THOMPSON**

Questa è una semplificazione della classificazione di Catteral.

GRUPPO A

* + Catterall I e II
  + < 50% epifisi interassata
  + Pilastro laterale intatto

GRUPPO B

* + Catterall III e IV
  + >50% epifisi interessata
  + Pilastro laterale frammentato

**CLASSIFICAZIONE DI HERRING**

La classificazione proposta da Herring (radiografica) si basa sulla semplice osservazione che la Frammentazione avviene prevalentemente in determinate regioni anatomiche della testa. Queste sono identificate in pilastro laterale, centrale e mediale (COME Già visto nell’ambito della classificazione di Catteral)

A pilastro laterale radiograficamente normale

B pilastro laterale diminuito meno del 50%

C pilastro laterale diminuito più del 50%

Negli stadi B e C ovviamente si può, anzi si ha una diminuzione dell’altezza dei pilastri centrali e mediale. Una valutazione corretta richiede la comparazione con l’anca controlaterale.

**Classificazione di Dimose**

**TESTE BUONE**

* Deviazione < 1mm dal cerchio del misuratore

**TESTE DISCRETE**

* Deviazione <2mm dal cerchio misuratore

**TESTE MEDIOCRI**

* Deviazione superiori a 2mm dal cerchio misuratore

Classificazione di Dimose. CONFORMAZIONE della testa omerale alla maturità scheletrica. Diventa per questo tipo una classificazione prognostica, visto che la conformazione alla maturità scheletrica diventa indice della probabilità che s’instauri un’artrosi precoce. Il riferimento è la deviazione del profilo della testa rispetto le circonferenze del misuratore. Si distinguono 3 classi.

**Ecografia**

* versamenti liquidi
* valutazione lateralizzazione epifisi

**Scintigrafia (Tec99)**

* Area più o meno estesa di ridotta captazione nell’epifisi prossimale
* Area di ipercaptazione della cartilagine cervico –epifisaria e del tetto acetabolare

**ANGIOSCINTIGRAFIA** SEQUENZIALE (raro)

* Valutazione del flusso arterioso femorale nelle 24 ore

**RMN**

* Fornisce dettagli sulla conformazione della testa femorale e acetabolo
* Evidenzia infarti precoci non visualizzabili radiograficamente
* Riduzione dell’intensità del segnale del nucleo di ossificazione

**Artrografia**

* Studio dinamico della morfologia della testa e congruenza articolare
* Entità dell’appiattimento e lateralizzazione epifisi

Esame radiografico che consiste nell'osservazione di una cavità articolare. La procedura prevede l'iniezione nella cavità stessa di una sostanza radiopaca. Nel caso in cui si iniettino invece aria o gas si parla di artropneumografia. L'immagine che si ottiene con questa tecnica radiografica è detta artrogramma.

**D.D.**

MONOLATERALE

* Sinovite
* Osteomieliti(infezioni,tbc)
* Necrosi avascolare traumatica
* Morbo di Gaucher
* Corticosteroidi
* Artrite idiopatica giovanile

BILATERALE

* Displasie ossee
* Emoglobinopatie(anemie falciformi ecc)
* ipotiroidismo

La **malattia di Gaucher** è una delle anomalie congenite che riguardano il [metabolismo](http://it.wikipedia.org/wiki/Metabolismo) degli [sfingolipidi](http://it.wikipedia.org/wiki/Sfingolipidi), ed è di queste la più diffusa. Questa malattia è una [sfingolipidosi](http://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Sfingolipidosi&action=edit&redlink=1) e fa parte dell'eterogeneo gruppo delle[malattie da accumulo lisosomiale](http://it.wikipedia.org/wiki/Malattia_da_accumulo_lisosomiale).

**Terapia**

1)TRADIZIONE

2)TUTORI DI CENTRAMENTO

3)STUDI UTILIZZO/NON UTILIZZO

4)CARICO CENTRATO

5)TRATTAMENTI SINTOMATICI

I parametri che dobbiamo prendere in considerazione per un corretto approccio terapeutico sono diversi:

* Estensione dell’osteonecrosi
* Grado di maturazione scheletrica ed età cronologica
* Durata della malattia
* Grado di deformità della testa del femore
* Eventuale presenza di sublussazione femorale laterale

Ma come muoverci??

Le immobilizzazioni sono ormai superate. Si ipotizzava che lo scarico dell’arto potesse favorire il rimodellamento anatomico. Oggi questo concetto è stato ampliamente modificato, evidenziando l’importanza del centraggio della testa femorale nell’acetabolo, che fa da forma, aspetto che , unitamente al carico, favorisce il modellamento , il “moulage” della stessa, in grado di indirizzarne la ricostruzione anatomica. Tale centraggio da molti viene definito “guidato”

Questi, anche se meno rispetto ai pelvi podalici, comportano ipotonotrofia muscolare. Studi recenti tuttavia , sembrano evidenziare come tali tutori non sembrano apportare alcun vantaggio rispetto al non utilizzo, quindi al non trattamento. Ciò si giustificherebbe attraverso una semplice spiegazione:la sfericità del nucleo epifisario non viene ripristinata attaverso lo scarico, ma attraverso uno carico centrato. Il tutore potrebbe trovare indicazione nei casi a rischio. Lo scarico nelle fasi di acuzione(epifisite,sinovite).

Un approccio attendista non può prescindere da un importante supporto fisioterapeutico, al fine di mantenere la funzionalità muscolare, articolare e ostacolare una delle più frequenti complicanze, ovvero la contrattura degli adduttori e/o dell’ileopsoas. Nei casi più gravi sono contemplate l’utilizzo della tossina botulinica o la miotenotomia

Lo scarico totale dell’arto potrebbe trovare utilizzo solo nei casi a rischio. In letteratura è oramai consigliata anche una controllata attivita fisica

**ALGORITMO TERAPEUTICO**

Età inferiore a 6 aa Età sup.6 aa

Catteral I-II Catteral III-IV

articolarita’ normale -limitazione articolare e/o zoppia limitaz.art.e/o zoppia

-indice di sublussazione -indice di sublussazione laterale ind.sublus. > 5

laterale <1 compreso tra 1 e 5

osservazione /attesa tp incruenta o contenitiva tp cruenta o incruenta

tp cruenta

TERAPIA:

1) Osservazione/attesa

* **CONTROLLI CLINICI**
* **CONTROLLI RADIOGRAFICI (3–6 MESI)**

valutazione dell’escursione articolare dell’anca coinvolta prestando particolare attenzione agli eventuali atteggiamenti coatti

2) Tp. incruenta o contenitiva

* Apparecchi gessati di Petrie in abduzione
* Ortesi Toronto
* Ortesi Scottish Rite
* Trazione a letto con effetto decontratturante

L’obiettivo è quello di posizionare, attraverso l’abduzione e rotazione interna del femore, l’epifisi femorale all’interno dell’acetabolo mantenendone cosi la sfericità .

L’importanza del centraggio della testa del femore nell’acetabolo, aspetto che,unitamente al carico, favorisce il modellamento, il “moulage” della testa, in grado di indirizzarne la ricostruzione anatomica. Tale centraggio da molti viene guidato con un tutore.

* Ortesi Toronto

L’obiettivo è quello di posizionare, attraverso l’abduzione e rotazione interna del femore, l’epifisi femorale all’interno dell’acetabolo mantenendone cosi la sfericità.

* Ortesi Scottish Rite

L’obiettivo è quello di posizionare, attraverso l’abduzione e rotazione interna del femore, l’epifisi femorale all’interno dell’acetabolo mantenendone cosi la sfericità .

2\*)TRATTAMENTO CRUENTO

* MIOTENOTOMIA DEGLI ADDUTTORI
* RELEASE PSOAS
* ARTODIASTASI MEDIANTE F.E.
* OSTEOTOMIE(BACINO O FEMORE)

Questo viene applicato in caso di insuccesso delle terapie precedenti, ma soprattutto in caso di importante contrattura degli adduttori, che noi sappiamo essere una delle principali complicanze(non più importanti ma più frequenti). Le osteotomie vengono considerati degli interventi di salvataggio, da prendere in considerazione in caso di gravi incongruenze anatomiche e cattivo centramento della testa(ovviamente stiamo parlando di interventi molto importanti da realizzarsi in soggetti molto giovani).

Un ruolo importante è riconosciuto a questo proposito all’fkt:questa aiuta il mantenimento di una buona funzionalità muscolare e migliorare la contrattura degli adduttori e/o dell’ileo psoas. Nei casi più gravi è contemplato l’utilizzo della tossina botulinica.

3)TRATTAMENTO CRUENTO O INCRUENTO

IN PRESENZA DI CONDIZIONI DI MASSIMA GRAVITÀ, NESSUNO DEI DUE TRATTAMENTI È MIGLIORE RISPETTO ALL’ALTRO.

IN ASSOLUTO I RISULTATI NON SONO MAI SODDISFACENTI

In queste situazioni la scelta del trattamento è di esclusiva pertinenza del medico

**PROGNOSI**

ATROSI PRECOCE

a)Sesso

b)Età

c)Estensione

d)Contrattura muscolare

e)Cartilagine di accrescimento

f)Congruenza articolare

Nell’80 % dei casi i pz rimangono liberi dal dolore per molti anni, salvo poi presentare un artrosi precoce(40-50 anni), che ovviamente a parte degli interventi sintomatici(antidolorifici, artroscopie ecc) ha come unica soluzione la sostituzione protesica.

In linea di massima la prognosi è peggiore nelle donne, per 2 motivi:

a)Completano prima lo sviluppo scheletrico, riducendo la possibilità temprale di riparazione

b)Perche la lesione è spesso piu grave

Età: quando l’osteocondrosi compare ad un età più avanzata, riduce la possibilità di riparazione prima del completamento dello sviluppo scheletrico

Estensione

Contrattura muscolare: questa , alterando la normale motilità articolare condiziona negativamente il modellamento della testa

Cartilagine di accrescimento:nelle forme più gravi si può avere un interessamento della cartilagine di accrescimento, comportandone la precoce chiusura: a ciò segue asimmetria degli arti inferiori

Congruenza articolare: segue.

**CLASSIFICAZIONE DI STULLBERG**

I TIPO: ANCA NORMALE

II TIPO: TESTA BUONA, ACETABOLO CONGRUENTE: la alterazioni anatomiche che si possono riscontrare in questo stadio sono: testa ingrandita(coxamagna), collo corto, acetabolo ripido

III TIPO: TESTA DISCETA(FORMA DI FUNGO) ACETABOLO CONGRUENTE: testa femorale non sferica ma non appiattita. Si possono inoltre riscontrare alterazioni anatomiche a carico dell’anca già descritte nello stadio II

IV TIPO: TESTA MEDIOCRE (FORMA APPIATTITA), ACETABOLO CONGRUENTE: testa appiattita e alterazioni anatomiche a carico dell’anca già descritte nello stadio II e III

V TIPO: TESTA MEDIOCRE (FORMA APPIATTITA), ACETABOLO INCONGRUENTE)

Alla luce di quanto riportato, il decorso clinico e radiografico di un’anca colpita dalla malattia di perthes, una volta raggiunta la maturità scheletrica , è da correlare al tipo di incongruenza esistente tra l’acetabolo e la testa del femore. Al riguardo sono stati definiti 3 tipi di congruenza coxofemorale.

Congruenza sferica(classi I e II), congruenza non sferica(classi III e IV) e incongruenza(classe V).

I pazienti con congruenza sferica non svilupperanno fenomeni artrosici, i pz con congruenza non sferica svilupperanno moderati fenomeni artrosici. I pz con incongruenza svilupperanno un artrosi grave e precoce.

**Osteocondrosi del calcagno(Sever Blanke)**

**Etiopatogenesi**

**FASE REGRESSIVA-NECROTICA**

-DEGENERAZIONE DELLA CARTILAGINE EPIFISARIA

-SINOVITE LINFO-PLASMACELLULARE REATTIVA

-NECROSI E FRAMMENTAZIONE DEL NUCLEO DI ACCRESCIMENTO

**FASE RIPARATIVO DEFORMANTE**

-PRESENZA DI PROCESSI RIPARATIVI CON SCHIACCIAMENTO DEL NUCLEO EPIFISARIO ALTERAZIONI MORFOLOGICHE DEL COLLO FEMORALE

-DEFORMAZIONE DELLA TESTA FEMORALE (COXA PLANA, COXA BREVA, COXA MAGNA) E INCONGRUENZA ARTICOLARE

Il destino delle cellule morte è l’AUTOLISI ed infine la SCOMPARSA seguita poi dalla riparazione o dalla ricostruzione ad opera del processo infiammatorio(prima si forma un sequestro, quindi si forma il tessuto di granulazione).

La riparazione del focolaio osteonecrotico, ad opera del tessuto di granulazione, non avviene lungo tutta la sua area ma la zona reattiva avanza “subdolamente” e la sostituzione ossea avviene asimmetricamente prevalentemente lungo il margine esterno della stessa zona reattiva.

**(creeping substitution)**

**E’ importante sottolineare che non siamo di fronte ad un fenomeno coordinato.**

**Clinica**

- ANAMNESI FAMILIARE

- ANAMNESI PATOLOGICA

* Deambulazione claudicante ingravescente e intermittente attutituo dall’utilizzo di calzature col tacco che rilasciano il tricipite surale
* Tumefazione locale con reazione infiammatoria
* Dorsiflessione del piede dolorosa
* Frequente bilateralità

**Diagnosi**

* ESAMI STRUMENTALI
* **Radiografia**
* Ecografia------no
* Scintigrafia-----no
* TAC e RMN-----no
* Artrografia -----no

**Terapia**

* FANS
* SCARICO DELL’ARTO
* IMMOBILIZZAZIONE