

ARTROSCOPIA BASE ED AVANZATA

EDITORS

Pietro Randelli, Claudio Mazzola
Paolo Adravanti, Claudio Zorzi,
Matteo Denti

Volume di 944 pagine
F.to 21x29
€ 150,00



SIGASCOT

news

Organo ufficiale della

Società Italiana di Chirurgia del Ginocchio



Artroscopia • Sport • Cartilagine e Tecnologie Ortopediche

Continuazione di Ortopedia News

Quadrimestrale - ISSN 2281-258X

In caso di mancato recapito inviare a Roma Romanina
Stampe per la restituzione al mittente previo pagamen-
to resi.

SIGASCOT NEWS - Anno XXI - N. 1 - aprile 2015

Direttore Scientifico

Pietro Randelli
Direttore Unità Operativa Complessa Ortopedia 2
Università degli Studi di Milano
IRCCS Policlinico San Donato

Coordinatore Editoriale e Scientifico

Massimo Berruto
Responsabile SSD Chirurgia Articolare Ginocchio
Istituto Gaetano Pini, Milano

Direttore Responsabile ed Editoriale

Andrea Salvati

Segreteria Scientifica

Nives Sagromola

Segreteria di Redazione

Antonella Onori, onori@gruppic.it

Area Pubblicità

Patrizia Arcangioli, responsabile
arcangioli@gruppic.it

Grafica e impaginazione

Daniela Manunza

Autorizzazione del Trib. di Roma

n. 181 del 4/4/1995
R.O.C.: 6905/90141

Direzione, Redazione, Amministrazione:

CIC EDIZIONI INTERNAZIONALI s.r.l.
Lungotevere Michelangelo, 9 - 00192 Roma
Tel. 06 8412673 r.a. - Fax 06 8412688
E-mail: info@gruppic.it www.gruppic.com

Stampa: LITOGRAFTODI srl - Todi (PG)

Finito di stampare nel mese di marzo 2015

Tutti i diritti riservati. È vietato riprodurre, archiviare in un sistema di riproduzione o trasmettere sotto qualsiasi forma o con qualsiasi mezzo, elettronico, meccanico, per fotocopia, registrazione o altro, qualsiasi parte di questa pubblicazione senza autorizzazione scritta dell'Editore. È obbligatoria la citazione della fonte.

La massima cura possibile è stata prestata per la corretta indicazione dei dosaggi dei farmaci eventualmente citati nel testo, ma i lettori sono ugualmente pregati di consultare gli schemi posologici contenuti nelle schede tecniche approvate dal Ministero della Salute.

Prezzo a copia € 1,50 - L'IVA, condensata nel prezzo di vendita, è assolta dall'Editore ai sensi dell'art. 74, primo comma, lett. c), D.P.R. 633/72 e D.M. 29-12-1989.

Il periodico viene anche inviato ad un indirizzario di specialisti predisposto dall'Editore. Ai sensi del Decreto Legislativo 30/06/03 n. 196 (Art. 13), informiamo che l'Editore è il Titolare del trattamento e che i dati in nostro possesso sono oggetto di trattamenti informatici e manuali; sono altresì adottate, ai sensi dell'Art. 31, le misure di sicurezza previste dalla legge per garantirne la riservatezza. I dati sono gestiti internamente e non vengono mai ceduti a terzi, possono esclusivamente essere comunicati ai propri fornitori, ove impiegati per l'adempimento di obblighi contrattuali (ad es. le Poste Italiane). Informiamo inoltre che in qualsiasi momento, ai sensi dell'Art. 7, si può richiedere la conferma dell'esistenza dei dati trattati e richiederne la cancellazione, la trasformazione, l'aggiornamento ed opporsi al trattamento per finalità commerciali o di ricerca di mercato con comunicazione scritta. La pubblicazione dei testi e delle immagini pubblicitarie è subordinata all'approvazione della direzione del giornale ed in ogni caso non coinvolge la responsabilità dell'Editore. Il contenuto degli articoli rispecchia esclusivamente l'esperienza degli autori.

© Copyright 2015



EVENTI 2015

Current Concept SIGASCOT
Complex Knee Arthroplasty
from Primary to Revision
(Relive Surgery)
Torino - Salone Industriale, 5-6 marzo 2015

WATCH and LIST
Live surgery
Fiorini, Floriano Medesima (MO)
18-19 giugno 2015

3° MENISCUS PATHOLOGY:
REMOVE, REPAIR, REPLACE
Milano - Congressi Rossi, Sala Arlecchini, Bologna
4 settembre 2015

Masterclass SIGASCOT 2015
Diagnosi, trattamento e valutazione
delle lesioni cartilaginee e meniscali:
confronto tra imaging ed ortoscopia
Vercelli, 20 novembre 2015

3° CORSO TEORICO-PRATICO
SU FEMORO-ROTULEA
Firenze, 4 luglio 2015
Teatro Ridotta delle Muse

Luglio 2015
Regione Campania - Salerno
Istituti S. Maria - Ortho-Neurospz
Local Host: Alfonso Forte

16 maggio 2015
Regione Puglia
Gestione della complicanza nelle PTE
Local Host: Andrea Mucci - Giuseppe Santoro

25 settembre 2015
Regione Sicilia - Palermo - Istituti S. Giovanni
Aristo - Microcompartmente ginocchio
Local Host: Arcangelo Russo

14 novembre 2015
Regione Sicilia - Catania
Ginocchio artroscopico e ortosi
Ciclo-RelaxSpz
Local Host: Maria Grazia Benedetti

www.sigascot.com

All'interno:
Editoriale
Massimo Berruto

Articoli:
Comitato Arto Superiore:
U. G. Longo
Comitato Tecnologie Ortopediche:
R. Compagnoni

Comitato Cartilagine:
A. Speziali
Comitato Formazione:
P. Ferrua
Comitato Formazione:
P. Antinolfi
Comitato Ricerca:
A. Marmotti

Editoriale

Orgogliosi di essere SIGASCOT

Massimo Berruto

Responsabile SSD Chirurgia Articolare Ginocchio
Istituto Gaetano Pini, Milano



Massimo Berruto

Nel 2014, con il Congresso di Parma e la nomina di Stefano Zaffagnini a Presidente per il biennio 2015-2016, SIGASCOT ha festeggiato i suoi primi 10 anni di vita. La fine dell'infanzia e dell'adolescenza, l'inizio dell'età adulta.

Se ci guardiamo alle spalle, quanti passi ha fatto la nostra Società in questo decennio, grazie anche alle amorevoli cure che si devono ad un neonato, e poi all'apporto di esperienza, passione, cultura di maestri come Paolo Aglietti, Maurilio Marcacci, Giuliano Cerulli, Matteo Denti, Claudio Zorzi, Paolo Adravanti, che l'hanno aiutata a crescere, a strutturarsi, ad acquisire una credibilità scientifica sempre maggiore, conducendola a raggiungere, con successi sempre più tangibili, quella che oggi possiamo tranquillamente definire come la sua maggiore età.

Oggi SIGASCOT è una Società Scientifica adulta, consolidata, credibile sotto il profilo scientifico, pronta ad affrontare le sfide che il futuro le porrà di fronte.

Un Presidente giovane e con uno spessore scientifico riconosciuto a livello internazionale, dei successori che garantiscono sotto questo profilo una continuità, con il *quid* di un'età anagrafica inferiore, e quindi in prospettiva con energie ancora maggiori, dei Comitati che raccolgono i migliori rappresentanti del mondo ortopedico nel campo di ginocchio, artroscopia, sport, cartilagine e tecnologie ortopediche: con queste caratteristiche SIGASCOT oggi non teme concorrenza, ed anzi si pone come Società Scientifica di riferimento. Una Società pronta, ancora di più rispetto al passato, ad essere interlocutrice privilegiata delle grandi Società Scientifiche internazionali, con un *impact factor* scientifico senza eguali, con un carico di entu-

siasmo, vitalità e progettualità che comunque le consentirà di crescere e di rafforzarsi ulteriormente, pur in un contesto economico sofferente e comunque non più favorevole come in passato.

L'offerta scientifica già ampia di SIGASCOT è destinata ad accrescersi nel prossimo biennio e negli anni a venire. Ai *Masterclass*, ai *Current Concepts*, vanno ad aggiungersi percorsi di formazione quali quello sulla Femoro-Rotulea e sulle Osteotomie di Ginocchio, ma soprattutto *Watch & Try*, una tre giorni di chirurgia a 360° che si svolgerà fra Sassuolo ed Arezzo, in cui i partecipanti avranno l'occasione di vedere dal vivo i migliori chirurghi cimentarsi in diverse tecniche, per poi riprodurre su cadavere quanto acquisito nei giorni precedenti.

Ci sarà una maggiore attenzione agli eventi locali, brevi, agili, a basso costo, ma senza perdere di vista gli imprescindibili contenuti scientifici.

La proposta editoriale, già ricca, verrà ulteriormente ampliata. La rivista ufficiale JOINTS, grazie alla qualità e alla rispettata periodicità, da poco è entrata in Pubmed, riconoscimento che nessuna rivista scientifica ortopedica italiana aveva mai recentemente ottenuto. La NEWSLETTER è diventato un appuntamento consolidato e apprezzato da tutti i Soci.

La collana di libri, che già annovera monografie di successo che si sono occupate di Cartilagine, Artroscopia, Tendini e Muscoli e Riabilitazione, sarà arricchita nei prossimi anni da una serie di pubblicazioni che avranno come argomento il ritorno allo sport.

A questo vanno aggiunte le pubblicazioni *on-line*: all'apprezzatissima PAPERS in PILLS, andranno ad aggiungersi HIGHLIGHTS, una *e-letter* ricca di spunti e curiosità rivolta non solo ai

Soci, ma anche agli specializzandi e ai terapisti, e *Summary of Current Concepts*, un riassunto critico di alcuni recenti *Current Concepts*, scritto dai giovani per i giovani.

È proprio una rinnovata attenzione ai giovani, vera e propria linfa futura di una moderna e sana Società Scientifica, rappresenterà una delle missioni di SIGASCOT del prossimo biennio. Alle splendide *fellowships* internazionali, ai Corsi su Cadavere gratuiti e dedicati, si andranno ad aggiungere Corsi di Formazione *on-line* e l'ulteriore sviluppo ed ampliamento di *e-sigascot*, la piattaforma di video *on-line*, che vuole sempre più rappresentare un elemento qualificante della proposta scientifica e formativa di SIGASCOT.

Un'offerta di questa qualità richiede un'adeguata valorizzazione e una diffusione sempre più capillare attraverso tutti i canali di comunicazione attualmente disponibili. Oltre ad un sito sempre più organizzato e ricco di contenuti, ecco Facebook e Twitter, per riuscire ad essere ancora più *social* e a guadagnarsi con merito un numero di *followers* sempre maggiore, in grado di apprezzare tutto quello che oggi è il pianeta SIGASCOT.

Insomma poggiando sulle fondamenta di una credibilità scientifica consolidata che continuerà a rappresentare la stella polare, SIGASCOT guarda al futuro con idee chiare e moderne, ma anche con entusiasmo, creatività e spirito innovativo: gli occhi rivolti al mondo, le radici ben piantate nella propria terra d'origine, l'entusiasmo della gioventù come linfa per il futuro, la saggezza e l'esperienza dei più anziani come guida.

Tutto questo ci fa essere ottimisti e ci fa dire, 10 anni dopo: orgogliosi di essere SIGASCOT.

Current Concept SIGASCOT Complex Knee Arthroplasty from Primary to Revision

Torino 5-6 marzo 2015

Cari Colleghi, manca poco all'evento più importante della SIGASCOT per l'anno 2015: il *Current Concepts* SIGASCOT dal titolo "Complex Knee Arthroplasty: from Primary to Revision" che, come sapete, avrà luogo il 5-6 Marzo 2015, a Torino, presso l'Unione Industriale. La sede è molto comoda e risulta raggiungibile a piedi da entrambe le stazioni ferroviarie (Porta Nuova o Porta Susa). Il Congresso è stato organizzato con molta cura ed attenzione, puntando a raggiungere un livello scientifico elevato internazionale e ad essere nuovamente occasione di confronto sulle attualità dei primi impianti difficili e nel mondo delle revisioni di ginocchio. Un'elevata qualità dei relatori (dall'Italia, America, Europa ed Asia) ed una profonda attenzione nella scelta delle tematiche da affrontare hanno dato vita ad un programma estremamente intenso e ricco di novità inclusa l'introduzione di *relive surgery* su particolari casi clinici. La prima giornata inizierà con una sessione di primi impianti difficili: verranno mostrati filmati su come gestire un ginocchio varo-flesso, valgo con diverse vie di accesso, ginocchio anchilosato e alcuni *tips and tricks* nelle gravi deformità.

La seconda parte della giornata verterà sui concetti basilari della revisione di ginocchio, dalla diagnosi a come pianificare le perdite ossee e il danno dei tessuti molli. La giornata terminerà con alcuni *relive surgery* di 15 minuti ciascuno con ampia discussione.

Il secondo giorno inizierà con nuovi *relive surgery* su due tematiche importanti nella revisione quali il deficit dell'apparato estensore e l'infezione. La mattinata proseguirà con una sessione che riteniamo molto importante dal titolo *my worst case* (il mio peggior caso) dove massimi esperti mostreranno un caso con numerose problematiche e come hanno gestito le complicanze e trattato il caso. Il Congresso terminerà con dei *crossfire* e discuteremo di tematiche attuali quali la gestione della rotula non protesizzata, la scelta della fissazione meta-diafisaria, tecniche di cementazione, trattamento dell'infezione, ecc.

È con estremo piacere comunicarvi che il *panel* del *Current Concept* ha raggruppato personag-

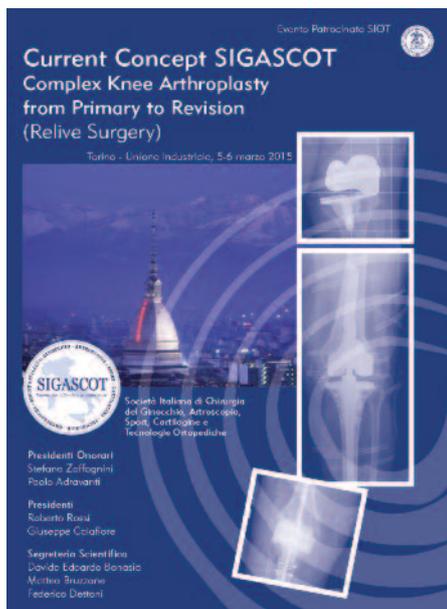
gi illustri italiani e stranieri quali Javad Parvizi (Philadelphia - USA), Arun Mullaji (Mumbai - IND), Rafael J. Sierra (Rochester - USA), Emmanuel Thienpont (Brussels), Matthew S. Austin (Philadelphia - USA), Philip Chapman-Sheath (Southampton - UK), Thorsten Gherke (Hamburg - D), Alejandro Gonzalez Della Valle (New York - USA), Alberto Gregori (Glasgow - UK) ed altri.

Vi aspettiamo quindi tutti a Torino per vivere insieme un importante momento di incontro e di aggiornamento scientifico, con l'auspicio che il Congresso sia di aiuto a tutti coloro che intendono continuare a migliorare se stessi e la propria attività clinica e scientifica.

Presidenti Current Concept SIGASCOT

Roberto Rossi

Giuseppe Calafiore





Metodiche per la quantificazione del difetto osseo glenoideo

Umile Giuseppe Longo, Mattia Loppini, Giacomo Rizzello, Giuseppe Salvatore, Vincenzo Denaro

Cattedra e Scuola di Specializzazione in Ortopedia e Traumatologia - Università Campus Bio-Medico di Roma

Introduzione

Nel paziente affetto da instabilità gleno-omerale ricorrente, il difetto osseo è stato identificato come un fattore critico nel determinare il fallimento della stabilizzazione chirurgica (1-3). Per tale motivo, la valutazione del difetto osseo deve essere eseguita accuratamente in fase preoperatoria, al fine di informare il paziente sul rischio effettivo di recidiva dopo l'intervento chirurgico e di identificare la strategia di trattamento più corretta per ogni singolo paziente. Sulla base dei dati disponibili in letteratura, in caso di difetto osseo glenoideo inferiore al 25% dello spessore della glena (circa 5-7 mm di osso) sono indicate procedure di stabilizzazione eseguite sui tessuti molli. Al contrario, nei casi di difetto osseo glenoideo superiore al 25% dello spessore glenoideo (circa 6-8 mm di osso) sono indicate procedure di stabilizzazione che prevedono l'utilizzo di innesti ossei, al fine di ricostruire la superficie articolare mancante (4, 5). Tuttavia tali percentuali sono basate su studi biomeccanici e non su risultati di *trials* clinici. In questa sede proponiamo una breve *overview* delle metodiche più comunemente utilizzate per la valutazione del difetto osseo glenoideo nei pazienti affetti da instabilità gleno-omerale.

Radiologia convenzionale

In caso di traumi dell'articolazione gleno-omerale la radiologia convenzionale rappresenta l'indagine di primo livello da eseguire per escludere la pre-

senza di fratture. Tuttavia la valutazione del difetto osseo glenoideo è difficile da eseguire con la sola radiologia convenzionale. In letteratura sono state descritte proiezioni specifiche (*West point* ascellare, apicale obliqua, Didiée) per l'identificazione di una lesione di tipo Bankart ossea; tuttavia queste non possono essere utilizzate per stimare la perdita ossea. Bigliani et al. (6) hanno elaborato una classificazione radiografica delle lesioni di Bankart che consiste in diversi stadi: distacco parcellare di glena (tipo I); frammento di glena scomposto medialmente con vizio di consolidazione del bordo glenoideo (tipo II); erosione del cerchione glenoideo con perdita di tessuto osseo minore (tipo IIIA) o maggiore al 25% (tipo IIIB).

Tomografia Computerizzata (TC)

L'esame TC rappresenta un'indagine fondamentale per determinare l'entità del difetto osseo glenoideo. Tuttavia la TC standard può sottostimare l'entità del difetto a causa della retroversione della glena che non permette di acquisire un'immagine completa della superficie articolare. Per tale motivo, l'acquisizione dell'immagine della glena deve essere eseguita su un piano perpendicolare al suo asse longitudinale, mentre questa viene mantenuta in una posizione fissa. L'esame TC tridimensionale della spalla con sottrazione digitale della testa omerale rappresenta il *gold standard* per la valutazione del difetto osseo glenoideo in quanto permette di ottenere una proiezione *en face* sagittale obliqua.

Da un punto di vista geometrico, la porzione inferiore della glena in una proiezione *en face* può essere assimilata ad un cerchio (7). Tale cerchio corrisponde ai due terzi inferiori della glena, con la circonferenza sovrapposta al margine glenoideo ed il centro coincidente con la *bare area* (la zona in cui il rivestimento cartilagineo è più sottile e maggiore è la densità subcondrale) (7, 8). La quantità di perdita ossea glenoidea può essere determinata applicando diverse formule matematiche utilizzando una proiezione *en face* sagittale con TC 3D. In tale proiezione la *bare area* sulla glena è identificata come il punto di intersezione dell'asse longitudinale della glena ed il diametro anteroposteriore maggiore. Tale punto risulta essere il centro del cerchio che delimita i due terzi inferiori della glena. Gerber et al. (9) hanno proposto di valutare il rapporto tra la lunghezza del frammento osseo distaccato (F) ed il raggio (R) del cerchio che delimita i due terzi inferiori della glena (Fig. 1). Se F è maggiore di R, la resistenza dell'articolazione alla lussazione è inferiore del 70% rispetto ad un'articolazione normale. Barchilon et al. (10) hanno invece elaborato la formula seguente: $[(B-A)/2xB] \times 100\%$, dove A è la distanza tra la *bare area* ed il margine anteriore della glena e B è la distanza tra la *bare area* ed il margine posteriore della glena (Fig. 2). In caso di glena normale A e B sono uguali e rappresentano il raggio del cerchio; in caso di deficit osseo anteriore A è minore di B e $2xB$ rappresenta il diametro della glena sana.

Infine, il metodo PICO (11) prevede la quantificazione del difetto osseo sulla

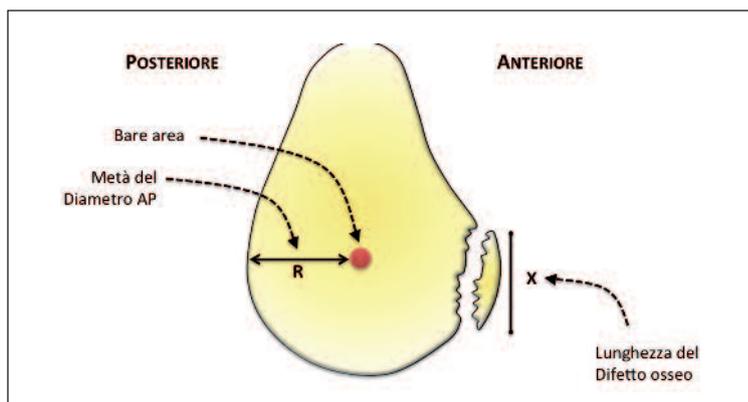


Figura 1. Valutazione del rapporto tra la lunghezza del frammento osseo distaccato (F) ed il raggio (R) del cerchio che delimita i due terzi inferiori della glena. Se F è maggiore di R, la resistenza dell'articolazione alla lussazione è inferiore del 70% rispetto ad una articolazione normale.

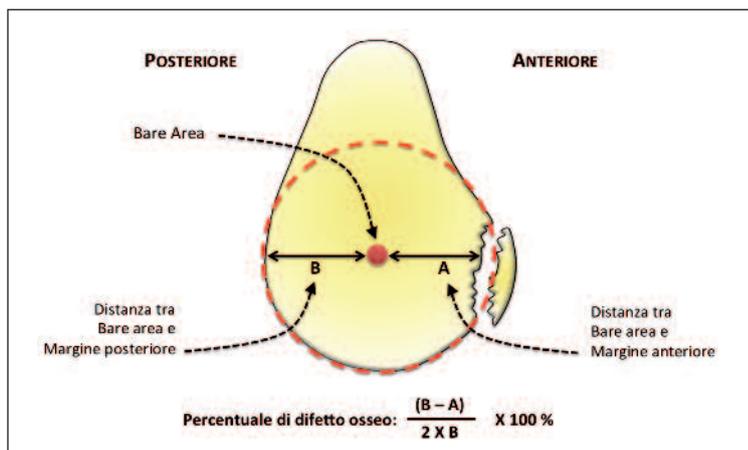


Figura 2. $[(B-A)/2xB] \times 100\%$. A è la distanza tra la bare area ed il margine anteriore della glena e B è la distanza tra la bare area ed il margine posteriore della glena. In caso di glena normale A e B sono uguali e rappresentano il raggio del cerchio, in caso di deficit osseo anteriore A è minore di B e $2xB$ rappresenta il diametro della glena sana.

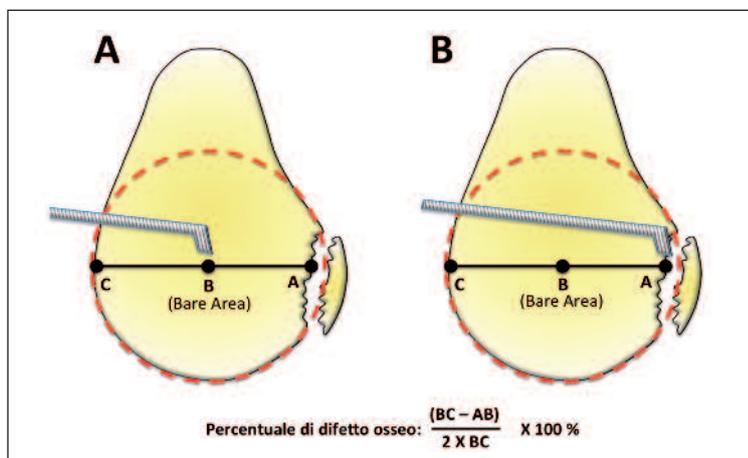


Figura 3. $[(AC-AB)/2xAC] \times 100\%$, dove AC è la distanza tra la bare area ed il margine posteriore della glena e AB è la distanza tra la bare area ed il margine anteriore della glena.

base del calcolo dell'area della superficie del difetto. Per mezzo di un *software* per le ricostruzioni multiplanari viene calcolata l'area del cerchio (A) che corrisponde ai due terzi inferiori della glena sana controlaterale di un soggetto affetto da deficit osseo glenoideo.

Successivamente, lo stesso cerchio viene posizionato sulla glena danneggiata e viene calcolata l'area della superficie del difetto osseo (D). Pertanto, la stima della grandezza del difetto, espressa in termini percentuali, viene effettuata con la seguente formula: $D/A \times 100\%$.

Artroscopia

I metodi per la quantificazione del deficit osseo glenoideo in artroscopia sono basati, come quelli radiologici, sul fatto che la forma dei due terzi inferiori della glena può essere assimilata ad un cerchio e che, in una glena normale, la bare area è posizionata al centro di questo cerchio, equidistante dai margini glenoidei anteriore e posteriore. Pertanto, assumendo la bare area come punto di riferimento geometrico, la percentuale di osso glenoideo mancante può essere calcolata durante l'artroscopia misurando le distanze tra il centro della bare area ed i margini glenoidei anteriore e posteriore. Burkhart et al. (12) hanno espresso questa misurazione con la formula seguente: $[(AC-AB)/2xAC] \times 100\%$, dove AC è la distanza tra la bare area ed il margine posteriore della glena e AB è la distanza tra la bare area ed il margine anteriore della glena (Fig. 3). Tale metodica è più accurata per quantificare difetti ossei che si sviluppano su un piano parallelo all'asse longitudinale della glena. Infatti, se il difetto osseo glenoideo si sviluppa su un piano orientato a 45° rispetto all'asse longitudinale della glena, tale misurazione tende a stimare in eccesso la perdita ossea. Tuttavia, visto che le lesioni ossee di Bankart solitamente si localizzano su un piano parallelo all'asse longitudinale della glena, l'errore è comunque generalmente piuttosto modesto.

Conclusioni

Sebbene i dati disponibili in letteratura suggeriscano di eseguire delle procedure ossee in caso di difetto osseo glenoideo superiore al 25% della glena, non vi sono *trial* clinici che confermino queste indicazioni.

La quantificazione del recente concetto di *glenoid track* probabilmente supererà le misurazioni isolate dei deficit ossei glenoideo e omerale.

Bibliografia

1. Longo UG, Loppini M, Rizzello G, Ciuffreda M, Berton A, Maffulli N, Denaro V. Remplissage, humeral osteochondral grafts, weber osteotomy, and shoulder arthroplasty for the management of humeral bone defects in shoulder instability: systematic review and quantitative synthesis of the literature. *Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery: official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2014;30:1650-66.
2. Longo UG, Loppini M, Rizzello G, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V, Latarjet, Bristow, and Eden-Hybinette procedures for anterior shoulder dislocation: systematic review and quantitative synthesis of the literature. *Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery: official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2014;30:1184-211.
3. Longo UG, Loppini M, Rizzello G, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V. Management of primary acute anterior shoulder dislocation: systematic review and quantitative synthesis of the literature. *Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery: official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2014;30:506-22.
4. Longo UG, Rizzello G, Locher J, Salvatore G, Florio P, Maffulli N, Denaro V. Bone loss in patients with posterior gleno-humeral instability: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014 Jul 24. [Epub ahead of print] PMID: 25051908
5. Longo UG, Loppini M, Rizzello G, Romeo G, Huijsmans PE, Denaro V. Glenoid and humeral head bone loss in traumatic anterior glenohumeral instability: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014 Feb;22(2):392-414.
6. Bigliani LU, Newton PM, Steinmann SP, Connor PM and McIlveen SJ. Glenoid rim lesions associated with recurrent anterior dislocation of the shoulder. *The American journal of sports medicine*. 1998;26:41-5.
7. Huysmans PE, Haen PS, Kidd M, Dhert WJ, Willems JW. The shape of the inferior part of the glenoid: a cadaveric study. *Journal of shoulder and elbow surgery/American Shoulder and Elbow Surgeons*. 2006;15:759-63.
8. Sugaya H, Moriishi J, Dohi M, Kon Y and Tsuchiya A. Glenoid rim morphology in recurrent anterior glenohumeral instability. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2003;85-A:878-84.
9. Gerber C, Nyffeler RW. Classification of glenohumeral joint instability. *Clinical orthopaedics and related research*. 2002: 65-76.
10. Barchilon VS, Kotz E, Barchilon Ben-Av M, Glazer E, Nyska M. A simple method for quantitative evaluation of the missing area of the anterior glenoid in anterior instability of the glenohumeral joint. *Skeletal radiology*. 2008;37:731-6.
11. Baudi P, Righi P, Bolognesi D, Rivetta S, Rossi Urtoler E, Guicciardi N, Carrara M. How to identify and calculate glenoid bone deficit. *La Chirurgia degli organi di movimento*. 2005;90:145-52.
12. Burkhart SS, Debeer JF, Tehrany AM, Parten PM. Quantifying glenoid bone loss arthroscopically in shoulder instability. *Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery: official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2002;18:488-91.

EVENTI FUTURI

-  **Fine Giugno - Primi Luglio**
Regione Campania
Tendini e Muscoli - Orto-RiabSpritz
Salerno
Local Host: Alfonso Forte (Coordinatori Respizzi e Canata)
-  **25 settembre 2015**
Regione Sicilia
Artrosi Monocompartimentale ginocchio
Taormina - Hotel San Domenico
Local Host: Arcangelo Russo
-  **26 settembre 2015**
Regione Sardegna
EBM nella ricostruzione LCA e trauma sport
Carloforte
Local Host: Conte
-  **novembre 2015**
Regione Sicilia
Ginocchio artrosico e ortesi (coinvolgimento tecnici ortopedici)
Orto-RiabSpritz
Catania
Local Host: Maria Grazia Benedetti



EVENTI REGIONALI

**La protesi di ginocchio:
pitfalls chirurgici ed organizzativi.
Ottimizzare per evitare problemi**

Local Host
Andrea Mocci - Giuseppe Solarino

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA
oic
meeting solutions
Viale G. Matteotti, 7
50121 Firenze
Tel. 055 50351

PUGLIA

Bari, 16 maggio 2015



Il trattamento artroscopico dell'instabilità di spalla con ancore riassorbibili: risultati clinici e RMN

Riccardo Compagnoni

Consigliere Comitato Tecnologie Ortopediche SIGASCOT
Azienda Ospedaliera "Bolognini", Seriate, Bergamo

Introduzione

Il trattamento artroscopico delle lesioni *labrum-capsulo-legamentose* proprie dell'instabilità di spalla è una tecnica molto diffusa che richiede in numerosi casi l'utilizzo di ancore sia metalliche sia riassorbibili (1).

Recentemente sono state introdotte sul mercato ancore in materiali ceramici a base di tri-calcio fosfato (TCP), spesso in combinazione ad altri polimeri.

Scopo di questo studio è di valutare i risultati clinici del trattamento artroscopico dell'instabilità anteriore di spalla con ancore composte da 30% di tri-calcio fosfato e 70% di acido polilattico ed analizzare il loro riassorbimento e le eventuali reazioni infiammatorie mediante studio RMN.

Materiali e metodi

Per questo studio prospettico osservazionale sono stati reclutati 20 pazienti candidati a trattamento chirurgico per instabilità anteriore post-traumatica unidirezionale. In tutti i casi i pazienti sono stati trattati in artroscopia utilizzando ancore in tri-calcio fosfato + acido polilattico.

I criteri di inclusione considerati sono stati:

- 1) Storia clinica di almeno 1 episodio di lussazione anteriore di spalla.
- 2) Positività all'*apprehension* test.
- 3) Lesione Bankart o Alpsa confermata dall'esame intra-operatorio.

I criteri di esclusione sono stati:

- Lesioni capsulari (HAGL - rHAGL).

- Presenza di *Bony Bankart* ed *engaging Hill Sachs* confermata dall'esame intra-operatorio.
- Deficit o disturbi neurologici.
- Concomitante lesione tipo SLAP.
- Concomitanti lesioni associate della cuffia dei rotatori oppure danni cartilaginei.
- Precedenti interventi chirurgici sulla spalla oggetto della procedura.
- Comorbidità.

Tecnica chirurgica

Tutti i pazienti sono stati operati da un unico chirurgo e tutti gli interventi sono stati eseguiti in anestesia plessica (blocco interscalenico) o anestesia plessica associata a quella generale.

I vari *steps* chirurgici hanno previsto in tutti i casi:

- Decubito laterale.
- Riconoscimento della lesione di Bankart/Alpsa.
- Verifica dei criteri di inclusione ed esclusione.
- Preparazione del margine osseo (Fig. 1).
- Riparazione della lesione con l'uso di ancore in TCP + PLLA (Fig. 2).

Protocollo riabilitativo

Dopo l'intervento i pazienti sono stati immobilizzati in un tutore a 20° di abduzione per 25 giorni. La fisioterapia assistita è stata intrapresa dal 25° giorno post-operatorio e la rotazione esterna è stata limitata a 0° per i primi 2 mesi. Il rinforzo muscolare ed il ritorno allo sport sono stati consentiti in maniera progressiva a partire dai 2 mesi.

Valutazione clinica e radiologica

Al follow-up clinico finale è stato compilato per ogni paziente il questionario di ROWE per l'instabilità di spalla ed è stato inoltre registrato il numero di nuove lussazioni riportate dai pazienti (2).

Una prima valutazione RMN è stata eseguita a 16 mesi dall'intervento, con scansioni mirate alla valutazione della glena e dell'area di impianto delle ancore.

Una seconda valutazione radiologica attraverso RMN è stata eseguita a distanza non inferiore a 12 mesi dalla prima

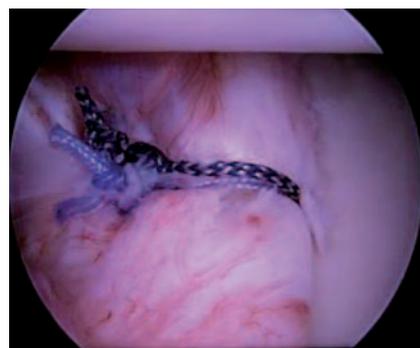
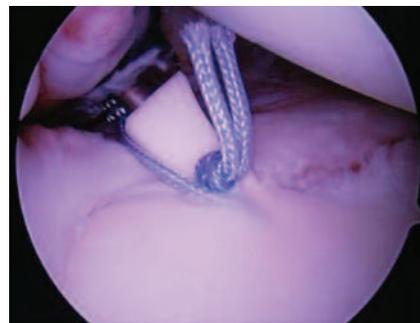


Figure 1-2. Inserzione di ancora in TCP + PLLA a livello del margine glenoideo e reinserzione capsulo-labrale.

valutazione nei pazienti in cui l'ancora era ancora visibile al primo controllo.

I seguenti parametri sono stati considerati nella valutazione RMN:

- reazioni cistiche
- reazioni flogistiche abnormi
- integrità del bordo
- intensità del segnale nella sede dell'ancora.

La nostra valutazione dell'impianto ha considerato l'omogeneità del segnale dell'ancora rispetto alla spongiosa ossea glenoidea e l'integrità del bordo del tunnel, determinato dalla compattazione delle trabecole della glenoide nell'atto della fresatura del tunnel (3).

Risultati

Nello studio sono stati inclusi 20 pazienti di cui 17 maschi e 3 femmine, di età media 33,3 anni (± 11 anni). Il numero medio di lussazioni anteriori prima dell'intervento era di 5,3 (*range*: 1-20). La riparazione è stata eseguita con 2 ancore in 14 casi (70%) pazienti e con 3 ancore nei restanti casi (30%). Non è stata riportata alcuna complicanza chirurgica. Quindici pazienti si sono resi disponibili per il controllo clinico e di RMN ad un *follow-up* medio di 28,6 mesi ($\pm 7,4$). Un numero complessivo di 33 ancore è stato impiantato in questi pazienti.

Le valutazioni attraverso RMN sono state ripetute a distanza di 12 mesi in 5 dei 15 pazienti (11 su 33 ancore) in cui le ancore risultavano ancora presenti al primo controllo. Sono stati riscontrati 2 casi di recidiva (10%).

Il punteggio medio allo *score* ROWE è stato eccellente in 11 pazienti (73,3%), buono in 2 pazienti (13,3%) e scarso in 2 pazienti (13,3%).

In nessun caso queste ancore hanno mostrato una reazione cistica o flogistica abnorme alla RMN, o altre complicanze generalmente legate agli impianti utilizzabili in artroscopia.

Discussione

L'evoluzione dei bio-materiali ha portato allo sviluppo di ancore riassorbibili che presentano una stabilità primaria equivalente a quella degli impianti non riassorbibili e una simile resistenza alla trazione meccanica (3-6).

	Indice di riassorbimento delle ancore		
	Scarso	Intermedio	Completo
< 24 mesi	40.9% (9)	50% (11)	9.1% (2)
≥24 mesi	4.5% (1)	50% (11)	45.5% (10)

Tabella 1. Distribuzione delle ancore valutate prima e dopo i 24 mesi; si può notare come dopo 24 mesi più del 95% risultino parzialmente o completamente riassorbite.

	Indice di crescita ossea interna al tunnel		
	Scarso	Intermedio	Completo
< 24 mesi	40.9% (9)	45.5% (10)	13.6% (3)
≥24 mesi	13.6% (3)	40.9% (9)	45.5% (10)

Tabella 2. Distribuzione delle ancore valutate prima e dopo i 24 mesi; si può notare come dopo 24 mesi in più dell'85% dei casi si abbia un parziale o completo riempimento osseo del tunnel.

Il principale vantaggio legato all'impiego della RMN è la possibilità di studiare i tessuti molli e rivelare eventuali alterazioni edematose della spongiosa ossea glenoidea, elementi indiretti di sofferenza infiammatoria non valutabili con tecnica Rx e TC (7, 8).

I nostri risultati mostrano che nel gruppo di ancore impiantate a più di 24 mesi, il 45.5% delle ancore ha mostrato un segnale sovrapponibile a quello della spongiosa glenoidea rispetto al 13% delle ancore con un tempo d'impianto inferiore (Tabb. 1, 2).

Abbiamo inoltre riscontrato l'assenza di reazioni cistiche/osteolisi e di quadri infiammatori in tutti i pazienti. La valutazione clinica ha fornito risultati ottimi in tutti i casi in cui non si era avuta una nuova lussazione, imputabile a nuovi eventi traumatici. Le ancore in tri-calcio-fosfato + PLA hanno quindi dimostrato un'ottima efficacia biologica, assenza di reazioni infiammatorie e progressiva modificazione del segnale, sovrapponibile a quella presente nel tessuto spongioso glenoideo.

Original article: P. Randelli, R. Compagnoni, A. Aliprandi, PM Cannaò, V. Ragone, P. Cabitza. Long-term degradation of poly-lactic co-glycolide/ β -tricalcium phosphate biocomposite anchors in arthroscopic Bankart repair: A prospective study. *Arthroscopy Journal of Arthroscopic and Related Surgery*. 2014;30(2):165-171.

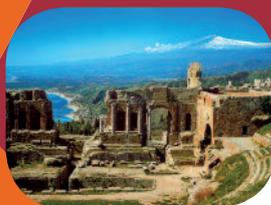
Bibliografia

1. Mueller MB, Fredrich HH, Steinhauser E. Biomechanical Evaluation of Different Suture Anchors for the Stabilization of Anterior Labrum Lesions Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. 2005;Vol 21:No 5 (May):611-61.
2. Kim SH, Ha KI, Cho YB, et al. Arthroscopic anterior stabilization of the shoulder: two to six-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A(8):1511-1518.
3. Alan Barber F, Dockery WD, Hrnack SA. Long-Term Degradation of a Poly-Lactide Co-Glycolide/Tricalcium Phosphate Biocomposite Interference Screw. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*. 2011;Vol 27:No 5 (May):637-643.
4. Carreira DS, Mazzocca AD, Oryhon J, et al. A prospective outcome evaluation of arthroscopic Bankart repairs: minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2006;34(5):771-777.
5. Voos JE, Livermore RW, Feeley BT, et al. Prospective Evaluation of Arthroscopic Bankart Repairs for Anterior Instability. *Am J Sports Med*. 2009.
6. Spoliti M. Glenoid osteolysis after arthroscopic labrum repair with a bioabsorbable suture anchor. *Acta Orthop Belg*. 2007;73:107-1010.
7. Siparski PN, Gramen P, Gall K, D'Ambrosia R. Bioabsorbable polymers used in knee arthroscopy, part 1: Basic science and application. *Tech Knee Surg*. 2006;5:193-198.
8. Konan S, F.S. Haddad FS. A clinical review of bioabsorbable interference screws and their adverse effects in anterior cruciate ligament reconstruction surgery University College Hospital. London. *The Knee*. 2009:6-13.

ARTROSI MONOCOMPARTIMENTALE DI GINOCCHIO Trattamento per risparmio articolare

Presidenti
Antonino Niceforo
Giovanni Restuccia

Local Host
Arcangelo Russo



SICILIA
2015

EVENTI REGIONALI



TAORMINA, Hotel San Domenico
25 settembre 2015

Ortho
Spritz

IL TRATTAMENTO RIABILITATIVO, ORTESICO E CHIRURGICO DEL GINOCCHIO ARTROSICO: QUANDO E COME

Presidente del Corso
Matteo Cloni

Organizzatore del Corso
Maria Grazia Benedetti

SICILIA
2015

EVENTI REGIONALI



CATANIA
14 novembre 2015

Ortho
Spritz
Riab



Il ginocchio dello sportivo: dal trauma alla condropenia

Andrea Speziali, Marco Delcogliano, Giacomo Placella, Matteo Tei, Marco Chillemi, Giuliano Cerulli

Università Cattolica del Sacro Cuore, Policlinico A. Gemelli, Roma

Introduzione

Il ginocchio dello sportivo è esposto a traumi acuti e cronici (sindrome da *overuse*), che invariabilmente nel tempo conducono alla condropenia e nello stadio terminale all'artrosi (OA). Il concetto di trauma acuto nello sportivo deve essere rivalutato in quanto, oltre a causare lesioni a carico di strutture legamentose, meniscali e condrali, scatena un'insidiosa risposta biochimica che prende avvio con il rilascio intra-articolare di interleuchine e citochine pro-infiammatorie.

Condropenia: perdita della forma e della funzione

La cartilagine ha una funzione essenziale per lo svolgimento delle attività quotidiane e sportive. L'atleta d'élite è capace di raggiungere alti livelli di attività (dose) e *performance* (risposta), senza evocare nessun sintomo a livello dell'articolazione interessata. L'invecchiamento, traumi acuti, carichi articolari eccessivi e/o ripetitivi, favoriscono nel tempo l'insorgenza di alterazioni condropeniche e degenerative. I risultati clinici di queste alterazioni si manifestano con la caduta della curva condropenica "dose-risposta" (Fig. 1) (1). Clinicamente, con la perdita del volume cartilagineo, lo sportivo, sia egli atleta o persona comune, è incapace di effettuare gli stessi livelli di *performance* (risposta), in richiesta ad una determinata attività (dose).

L'assenza di accurati strumenti di misurazione, per oggettivare la condropenia e l'evoluzione della degenerazione cartilaginea, rappresenta una coinvolgente sfida

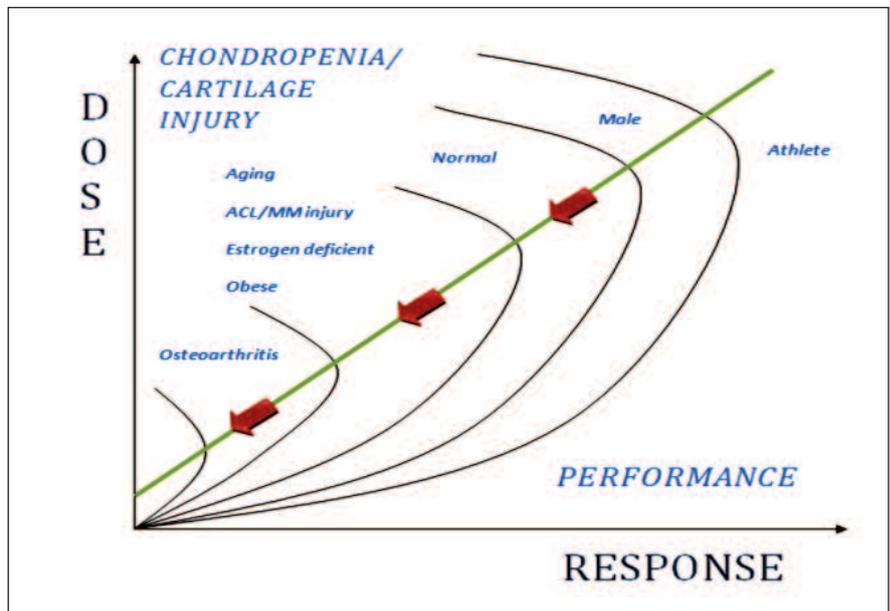


Figura 1. Curva condropenica. Modello di correlazione tra i livelli di *performance* (risposta) e l'attività eseguita (dose) in funzione della degenerazione articolare.

da affrontare. La perdita di massa ossea nell'osteoporosi e nell'osteopenia, può essere identificata con la metodica DEXA (*Dual-Energy X-ray Absorptiometry*); per la cartilagine un esame simile alla DEXA non esiste. La RMN offre una buona sensibilità nel valutare il volume cartilagineo e il contenuto dei proteoglicani.

Aumentata incidenza di infortuni

Nelle atlete, a causa di una maggiore incidenza di infortuni al ginocchio, il rischio di condropenia e OA è elevato.

L'età media d'insorgenza di lesioni al LCA (Legamento Crociato Anteriore) è inferiore rispetto ai maschi (19 *vs* 23 anni); inoltre le giocatrici di calcio tra i 15 e i 20 anni hanno un rischio quattro volte superiore rispetto ai coetanei uomini (2). Fattori multipli anatomici, ormonali, ambientali e biomeccanici sono implicati nella maggiore incidenza di infortuni nel sesso femminile (3).

I calciatori che subiscono un trauma sviluppano lesioni cartilaginee degenerative sin dalla terza decade. Invece, in assenza di traumi maggiori il rischio è aumentato da 5 a 12 volte, ma l'insorgenza è più tardiva, compresa tra la quarta e la quinta decade (1).

Trauma acuto e risposta biochimica

Un trauma acuto provoca un aumento della concentrazione nel liquido sinoviale di frammenti del collagene tipo II, di aggreganti, di COMP (*Cartilage Oligomeric Matrix Protein*) e di enzimi litici MMP-1, -3, -13, a testimonianza dell'attivazione del catabolismo cartilagineo (4). Queste sono le reazioni biochimiche che conducono nel tempo alla condropenia ed alla degenerazione articolare. Strategie preventive efficaci contemplano un blocco della risposta infiammatoria iniziale.

La rottura del LCA e la condropenia sono strettamente correlate. Allo stesso tempo è importante identificare fattori meccanici e anatomici associati alla lesione del LCA, che potrebbero favorire un'evoluzione accelerata dell'OA. L'aspetto cronologico, inclusa l'età del paziente ed il tempo trascorso dal trauma, rappresenta un momento critico nella patogenesi della degenerazione cartilaginea (5). La rottura del LCA non è quasi mai un evento isolato; nell'80% dei casi è interessato l'osso subcondrale ed altrettanto importante per le sue possibili conseguenze è il coinvolgimento dei menischi (6).

La lesione meniscale, anche se parziale, provoca un aumento del carico biomeccanico del 350% sull'articolazione ed è associata ad un incremento di tre volte del rischio di condropenia e degenerazione cartilaginea (7).

È ormai ben accertata una correlazione significativa tra meniscectomia parziale o totale e cambiamenti radiografici degenerativi a carico della cartilagine articolare; la preservazione e/o la riparazione del menisco ha benefici importanti nella salvaguardia dell'integrità articolare. Un trauma acuto, che provoca instabilità articolare, esita in un progressivo deterioramento della cartilagine articolare nel tempo (8).

La ricostruzione del LCA può non alterare la storia naturale dell'OA, ma può migliorare l'abilità del paziente a ritornare al livello di attività pre-trauma, in un periodo di tempo relativamente breve. In conclusione, non c'è

un'evidenza definitiva che la chirurgia riparativa del menisco e la ricostruzione del LCA diminuiscano il rischio di sviluppare OA (9).

La probabilità di degenerazione aumenta con la coesistenza di altre condizioni patologiche intra-articolari. La letteratura attuale evidenzia come i traumi del ginocchio con rottura del LCA, lacerazione meniscale e lesione dell'osso subcondrale siano a rischio di sviluppare condropenia, con o senza intervento chirurgico.

Risposta biomeccanica

Esiste una stretta relazione tra biochimica e biomeccanica. Studi *in vitro* hanno evidenziato che la compressione meccanica, statica o dinamica, della cartilagine provoca una perdita dei proteoglicani, dei GAGs e del collagene tipo II; l'elevazione di MMP-13, IL-1 β , TNF- α , PGE₂, NO e la diminuzione degli inibitori della COX-2 (10). Fattori biomeccanici regolano la produzione di NO da parte dei condrociti, sia *in vitro* che *in vivo* (11).

Il carico meccanico ha un impatto significativo sull'omeostasi biochimica della cartilagine articolare.

Traumi ripetitivi

Quanti esercizi o quale soglia di *performance* risulti eccessiva o deleteria per l'articolazione è una domanda attuale. Atleti che abusano delle loro ginocchia, come calciatori e giocatori di basket, sono ad alto rischio di traumi legamentosi e condrali. In studi su modelli canini, la corsa moderata quotidiana (4 Km/die) aumenta la consistenza cartilaginea ed il contenuto dei proteoglicani; mentre la corsa eccessiva (oltre 20 Km/die) decrese il contenuto dei proteoglicani e la cartilagine appare più molle, soffice e ridotta di volume (12).

Qualsiasi incremento di attività e carico oltre la soglia provoca una sindrome clinica da *overuse* con potenziali effetti negativi sulla cartilagine.

In conclusione, anche se la letteratura non è esaustiva, traumi ricorrenti rendono l'articolazione vulnerabile a cambiamenti degenerativi nel tempo.

Modulatori intra-articolari

Il danno articolare e cartilagineo può essere in parte attribuito a potenti mediatori pro-infiammatori, come IL-1 β e TNF- α . Queste citochine inducono MMPs, aggreganti e inibiscono la sintesi dei proteoglicani. Inoltre IL-1 β è un pirogeno endogeno, regola la risposta immunitaria localmente e sistemicamente, attivando linfociti B, T e macrofagi, che rilasciano enzimi proteolitici e fattori chemiotattici.

Il clivaggio della matrice stimola la produzione di NO e PGE₂. Gli estrogeni hanno un'azione diretta sul volume cartilagineo ed un deficit di estrogeni e calcio provoca condropenia (13).

L'evoluzione in OA e l'incidenza di osteoporosi aumenta significativamente dopo ovariectomia; mentre il rischio diminuisce del 40% dopo HRT (*Hormonal Replacement Therapy*) (14).

Invecchiamento

Nel processo di invecchiamento fisiologico si assiste alla perdita della massa muscolare (sarcopenia), alla perdita della massa ossea (osteopenia) e ad una progressiva perdita della cartilagine (condropenia).

Negli anni avvengono alterazioni biochimiche, biomeccaniche e cellulari a carico dei tessuti articolari. L'accumulo di prodotti terminali di glicosilazione non-enzimatica (*Advanced Glycosylation End Product*) provoca un incremento della rigidità e della fragilità della cartilagine.

I condrociti sono incapaci di conservare l'integrità della micro-architettura cartilaginea, a causa della limitata attività mitotica e dell'alterata sintesi della matrice.

Questo comporta l'insorgenza della condropenia e di alterazioni degenerative.

Conclusioni

Nonostante la grande quantità di nuove informazioni acquisite, da studi *in vitro* ed *in vivo* in risposta a stimoli catabolici, biomeccanici e infiammatori, rimane difficile comprendere come modificare e bloccare i complessi processi coinvolti nella patogenesi della condropenia e

della degenerazione articolare. Nella valutazione della malattia cartilaginea è necessario considerare il contributo dell'infiammazione sinoviale ed i cambiamenti dell'osso subcondrale. Le citochine pro-infiammatorie, che agiscono individualmente o sinergicamente, influenzano profondamente la risposta cellulare, stimolando l'attività delle MMPs. La progressione dell'OA non può essere modificata, se gli eventi iniziali dell'*Early* OA non vengono arrestati.

Bibliografia

- Mandelbaum BR, Mora SA, Silvers H. The Athlete's knee: Cartilage injury-chondropenia to Osteoarthritis. Section 5. Orthopaedic Concerns: hip, knee, and ankle. 2011.
- Arendt E, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature. Am J Sports Med. 1995 Nov-Dec;23(6):694-701
- Engström B, Johansson C, Törnkvist H. Soccer injuries among elite female players Am J Sports Med. 1991 Jul-Aug;19(4):372-5.
- Dahlberg L, Fridén T, Roos H, Lark MW, Lohmander LS. A longitudinal study of cartilage matrix metabolism in patients with cruciate ligament rupture--synovial fluid concentrations of aggrecan fragments, stromelysin-1 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1. Br J Rheumatol. 1994 Dec;33(12):1107-11.
- Appleyard RC, Swain MV, Khanna S, Murrell GA. The accuracy and reliability of a novel handheld dynamic indentation probe for analysing articular cartilage. Phys Med Biol. 2001 Feb;46(2):541-50.
- Silverman JM, Mink JH, Deutsch AL. Discoid menisci of the knee: MR imaging appearance. Radiology. 1989 Nov;173(2):351-4.
- Verdonk P. The Osteoarthritis evolution: the role of the menisci XVIII International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology. Abstract book. 2009 April;25-26.
- I Fortin PT, Guettler J, Manoli A. Idiopathic cavovarus and lateral ankle instability: recognition and treatment implications relating to ankle arthritis. Foot Ankle Int. 2002 Nov;23(11):1031-7.
- Andersson C, Odensten M, Good L, Gillquist J. Surgical or non-surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long-term follow-up. J Bone

Joint Surg Am. 1989 Aug;71(7):965-74.

- Steinhagen J, Kurz B, Niggemeyer O, Bruns J. The pathophysiology of cartilage diseases. Ortop Traumatol Rehabil. 2001 Apr 30;3(2):163-8.
- Chowdhury TT, Bader DL, Lee DA. Dynamic compression inhibits the synthesis of nitric oxide and PGE(2) by IL-1beta-stimulated chondrocytes cultured in agarose constructs. Biochem Biophys Res Commun. 2001 Aug 3;285(5):1168-74.
- Säämänen AM, Tammi M, Jurvelin J, Kiviranta I, Helminen HJ. Proteoglycan alterations following immobilization and

remobilization in the articular cartilage of young canine knee (stifle) joint. J Orthop Res. 1990 Nov;8(6):863-73.

- Adler RA. Sex steroids and osteoporosis. The role of estrogens and androgens. Clin Lab Med. 2000 Sep;20(3):549-58, vii. Review.
- Dennison EM, Arden NK, Kellingray S, Croft P, Coggon D, Cooper C. Hormone replacement therapy, other reproductive variables and symptomatic hip osteoarthritis in elderly white women: a case-control study. Br J Rheumatol. 1998 Nov;37(11):1198-202.

JOSKAS – SIGASCOT FELLOWSHIP 2015

Giappone 15-28 giugno 2015

The Godfather



Professor Alfredo Schiavone Panni

I Vincitori



Umile Giuseppe Longo
Ricercatore, Università Campus Bio-Medico di Roma



Giulio Marcheggiani Muccioli
Istituto Ortopedico Rizzoli Università di Bologna
Il Clinica Ortopedica & Laboratorio di Biomeccanica

L'ITINERARIO GIUGNO

14	15	16	17	18	19	20
	ARRIVO	Hokkaido Univ.	7th JOSKAS in Sapporo			
21	22	23	24	25	26	27
Hiroshima Univ.	Kobe Univ.		Osaka Yukioka College		Yokohama City Univ.	
28	29	30				
RIENTRO						



Risultati preliminari dell'uso del tutore elastomerico *Reaction* nel trattamento del dolore anteriore di ginocchio

Paolo Ferrua¹, Francesco Uboldi¹, Pietro Zedde², Andrea Parente¹, Andrea Manunta², Massimo Berruto¹

¹ SSD Chirurgia Articolare del Ginocchio Istituto Ortopedico Gaetano Pini, Milano

² Clinica Ortopedica AOU, Sassari

Introduzione

Il dolore anteriore di ginocchio rappresenta attualmente uno dei sintomi di più frequente riscontro (1) e difficile gestione in ambito ortopedico (2). Più del 54% degli atleti presenta nel corso di una stagione sportiva sintomatologia dolorosa a carico del ginocchio (3, 4), con maggior interessamento per quanto riguarda il dolore anteriore delle giovani atlete, colpite da 2 a 10 volte più frequentemente rispetto ai coetanei di sesso maschile (5). Il dolore anteriore di ginocchio è una sindrome ad eziologia multifattoriale (2) nella cui insorgenza possono essere implicati sia fattori statici sia dinamici. Le diverse cause includono più frequentemente malallineamenti, *overuse*, insufficienza muscolare (vasto mediale obliquo, medio gluteo), lesioni condrali o osteocondrali ed anomalie biomeccaniche a carico delle articolazioni dell'anca, della caviglia o del piede (6).

La scuola lionese classifica la patologia rotulea in 3 grandi gruppi: instabilità rotulea obiettiva, instabilità rotulea potenziale e sindromi dolorose anteriori; queste ultime entità cliniche sono caratterizzate dall'assenza, all'anamnesi, di episodi di lussazione rotulea ed, alle indagini strumentali, dei fattori primari di instabilità (troclea displasica, rotula alta, distanza TA-GT patologica) (7). Pertanto le cause di dolore anteriore possono essere sì attribuite a caratteristiche anatomiche e biomeccaniche della femoro-rotulea, ma soprattutto a fattori dinamici e meccanici extrarotulei. Fondamentale per la corretta diagnosi è la raccolta di un'anamnesi approfondita ed un accurato esame clinico che comprenda adeguate valutazioni

dell'allineamento degli arti, del *tracking* rotuleo e della forza muscolare. Il dolore anteriore di ginocchio è tipicamente un dolore che compare durante l'attività sportiva, che aumenta nel salire e nello scendere le scale, in posizione accovacciata e nell'alzarsi dalla sedia. L'esame clinico andrà poi supportato dalle indagini strumentali e in particolare da uno studio radiologico eseguito con corretti standard qualitativi. L'approccio conservativo rappresenta solitamente, in assenza di lesioni condrali, il primo *step* di trattamento delle sindromi dolorose rotulee allo scopo di consentire, attraverso un corretto programma riabilitativo, il controllo del dolore, il recupero dell'articolazione, della forza muscolare e della propriocezione (8).

Riposo funzionale, crioterapia, terapia anti-infiammatoria ed in particolare un corretto programma riabilitativo consentono spesso il controllo del dolore, il recupero dell'articolazione, della forza muscolare e della propriocezione.

Obiettivi principali del trattamento riabilitativo sono la correzione di eventuali vizi di allineamento dell'articolazione sottoastragale, il rinforzo della muscolatura del Core, della muscolatura quadricipitale in isometria ed in particolare del VMO, l'allungamento delle catene cinetiche anteriori e posteriori, il rinforzo della muscolatura glutea ed il recupero proprioceettivo mediante l'utilizzo di tavoletta e *perturbation training*. È fondamentale per il successo del trattamento delle sindromi dolorose anteriori che il programma riabilitativo preveda esclusivamente esercizi submassimali senza dolore e che si evitino attività in grado di aumentare in modo brusco la reazione articolare alle forze. Il programma riabilitativo va inoltre consi-

derato come un processo globale e progressivo che non deve limitarsi al trattamento dell'articolazione interessata.

Ruolo dei tutori

A supporto del percorso riabilitativo, il trattamento conservativo delle sindromi dolorose rotulee si avvale, spesso, del ricorso ad ortesi funzionali ed in particolare a plantari per la correzione di un'eventuale pronazione, a bendaggi funzionali (tipo Mc Connell) o tutori di ginocchio specifici (9). I tutori di ginocchio contribuiscono alla riduzione della sintomatologia dolorosa distribuendo i carichi e ripartendo le forze in modo armonico e corretto su tutta l'articolazione. Essi possono essere utilizzati allo scopo di consentire sia un più rapido ritorno allo sport che la prevenzione delle recidive. Queste ortesi possono pertanto essere inserite come parte integrante di un protocollo riabilitativo specifico e progressivo, anche se non esistono evidenze sulla loro effettiva capacità di attenuare o contenere il dolore. In questo ambito è stata recentemente introdotta la ginocchiera *Reaction*® (DJO Global, Vista CA), basata su principi diversi rispetto alle ortesi di precedente generazione. Progettata per aiutare a ridurre il dolore anteriore ed incrementare l'attività sportiva, può essere inserita proficuamente all'interno di un protocollo riabilitativo standardizzato in particolare durante la fase di riabilitazione (Figg. 1, 2). La struttura reticolare anteriore rappresenta un approccio attivo, in cui le membrane elastomeriche fungono da esoscheletro elastico che, tramite l'allungamento dei componenti estensibili, attenuano le



Figura 1. Ripresa del gesto atletico specifico con tutore.

forze di impatto sull'articolazione, garantendo un contatto propriocettivo per l'intero arco di movimento. Inoltre durante l'attività sportiva i set di membrane consentono una ripartizione più armonica delle sollecitazioni a carico dell'articolazione femoro-rotulea e dell'apparato estensore.

Materiali e metodi

Nel 2013 abbiamo iniziato uno studio prospettico multicentrico (AO Istituto Ortopedico G. Pini di Milano e Clinica Ortopedica dell'AOU di Sassari) per la valutazione dell'efficacia di tale ortesi nel trattamento conservativo del dolore anteriore di ginocchio. Sono stati arruolati oltre 40 pazienti, di età compresa tra



Figura 2. Ortesi correttamente posizionata.

16 e 30 anni, sportivi non agonisti, suddivisi in modo randomizzato in due gruppi omogenei: un primo gruppo è stato trattato con idoneo programma riabilitativo e l'altro associando a questo l'utilizzo del tutore di ginocchio DJO *Reaction*. Tutti i pazienti sono stati valutati prima del trattamento e a 3 e 6 mesi con gli *scores* Kujala, IKDC e la soddisfazione soggettiva del paziente è stata registrata al termine del trattamento. I pazienti venivano istruiti a utilizzare il tutore durante le attività fisioterapiche in fase iniziale e successivamente durante la fase di ripresa del gesto atletico specifico. I risultati preliminari che oggi riportiamo sono relativi a 30 pazienti, i primi ad aver raggiunto minimo 6 mesi di trattamento, con conseguente concessione di ritorno allo sport. Lo studio ha mostrato un miglioramento progressivo di tutti gli *scores* a 3 e 6 mesi in entrambi i gruppi, attualmente senza differenza statisticamente significativa; in particolare il punteggio medio riscontrato al Kujala *Score* è passato nel gruppo di pazienti trattato senza l'utilizzo del tutore da 28,4 punti ad un valore di 79 a 6 mesi contro un valore medio di 82 nel gruppo riabilitato con la ginocchiera. A 6 mesi dall'inizio della terapia abbiamo riscontrato un ritorno allo sport in 21 pazienti su 30, di cui 14 avevano utilizzato l'ortesi, mentre solo 7 avevano seguito il protocollo riabilitativo standard. Il 75% dei pazienti che avevano indossato la ginocchiera si è ritenuto soddisfatto o molto soddisfatto del suo utilizzo.

Soggettivamente l'utilizzo del tutore DJO *Reaction* nell'atleta si associa ad una sensazione di maggior stabilità, articolare che sembra poter consentire un più rapido recupero funzionale e quindi ad un più rapido ritorno sia alle comuni attività quotidiane sia ad attività con maggiori richieste funzionali.

Conclusioni

Da questi dati preliminari il tutore *Reaction* sembra poter rappresentare un utile ausilio nel trattamento del dolore anteriore di ginocchio nell'atleta, consentendo un ritorno più rapido all'attività e un miglior controllo della sintomatologia dolorosa.

Bibliografia

1. Davies IS, Powers CM. Patellofemoral pain syndrome: proximal, distal, and local factors, an international retreat. April 30-May 2, 2009, Fells Points, Baltimore, MD. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40: A1-16.
2. Saubade M, Martin R, Becker A, et al. Patellofemoral pain syndrome: understand better in order to treat better. *Rev Med Suisse.* 2014;10(437):1451-6.
3. Calmbach WL, Hutchens M. Evaluation of patients presenting with knee pain: part I. History, physical examination, radiographs, and laboratory tests. *Am Fam Physician.* 2003;68(5):907-912.
4. Fagan V, Delahunt F. Patellofemoral pain syndrome: a review on the associated neuromuscular deficits and current treatment options. *Br J Sports Med.* 2008;42(10):789-795.
5. Myer GD, Ford KR, Barber Foss KD, et al. The incidence and potential pathomechanics of patellofemoral pain in female athletes. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2010;25(7):700-707.
6. Insall J. Current concepts review: patellar pain. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64:147-52.
7. Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L, et al. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994;2(1):19-26.
8. Rodriguez-Merchant EC. Evidence based conservative management of patellofemoral syndrome. *Arch Bone Joint Surg.* 2014;2(1):4-6.
9. Mc Carthy MM, Strickland SM. Patellofemoral Pain: an update on diagnostic and treatment options. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2013;6:188-94.

PREMIO GILIOLA GAMBERINI

CONCORSO INTERNAZIONALE DI
ILLUSTRAZIONE
MEDICO-SCIENTIFICA

Edizione 2015

“Io non credo affatto che l'icona scientifica debba fornire soltanto informazioni e quella estetica soltanto emozioni, perché si informa davvero solo coinvolgendo e si emoziona anche attraverso la conoscenza.”

Giorgio Celli

Il **Premio Internazionale di Illustrazione “Giliola Gamberini”** è un’iniziativa promossa dal Centro di Visualizzazione Biomedica (ex Scuola di Disegno Anatomico dell’Università di Bologna) e da AEIMS (Association Européenne des Illustrateurs Médicaux et Scientifiques) con l'intento di mantenere viva l'opera svolta da Giliola Gamberini, di promuovere la figura dell'illustratore medico-scientifico e incentivare l'utilizzo di questa tipologia iconografica nella comunicazione scientifica.

- Al concorso possono partecipare **illustratori professionisti** specializzati in ambito **medico-scientifico** e **studenti** di scuole con corsi di studio in tale disciplina. Il tema di questa prima edizione del concorso è “Musculoskeletal Illustrative View”.
- È previsto l'allestimento di una **mostra** presso il Museo delle Cere Anatomiche “Luigi Cattaneo” dell’Università di Bologna e la stampa di un **catalogo** con le opere selezionate dalla giuria.
- Ai vincitori di entrambe le categorie (professionisti e studenti) verrà consegnato un premio consistente in materiale informatico (Apple iPad).
- L'**iscrizione** alla competizione è da effettuarsi tramite registrazione online, con termine per l'invio degli elaborati fissato per il 22/03/2015. La giornata di assegnazione del premio si terrà ad Aprile/Maggio 2015 a Bologna in data da stabilirsi. La partecipazione al concorso è gratuita.

Il Premio è organizzato in collaborazione con il Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie dell’Università di Bologna e con l'Istituto Ortopedico Rizzoli di Bologna.

Per ISCRIZIONI e INFORMAZIONI sulle modalità e i requisiti di partecipazione:
www.aeims.eu/premiogamberini

Giliola Gamberini

A un anno dalla scomparsa di Giliola Gamberini, viene istituita la prima edizione del Premio a lei intitolato. Giliola Gamberini è stata responsabile tecnico e docente dei corsi di illustrazione medico-scientifica presso la Scuola Superiore di Disegno Anatomico dell’Università di Bologna per oltre 30 anni, contribuendo alla promozione di questa particolare e affascinante professione. È stata inoltre tra i fondatori dell’Associazione Europea degli Illustratori Medico-Scientifici (AEIMS), alla quale ha sempre dedicato un’infinita passione.

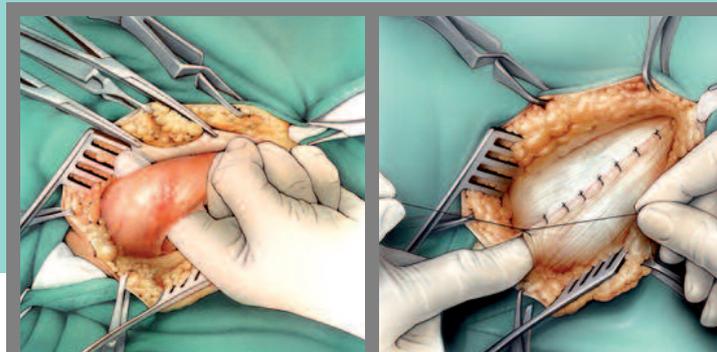


FIG. 1 IN ALTO - Accesso posterolaterale per emiresezione diafiso-metafisaria distale posteriore del femore
FIGG. 2 e 3 - Chirurgia dell'ernia inguinale con metodo Bassini
Illustrazioni di Giliola Gamberini



ALMA MATER STUDIORUM
UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
DIPARTIMENTO DI
SCIENZE BIOMEDICHE E NEUROMOTORIE



SERVIZIO SANITARIO REGIONALE
EMILIA - ROMAGNA
Istituto Ortopedico Rizzoli di Bologna
Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico



Association Européenne
des Illustrateurs Médicaux et Scientifiques

Fattori di tecnica nello stile libero associati ad *impingement* subacromiale

Alberto Vascellari

Unità Operativa di Ortopedia e Traumatologia, Ospedale "P. Tomitano", Oderzo (TV)

Cos'è l'*impingement* subacromiale?

L'*impingement* subacromiale consiste in un fenomeno meccanico in cui la grande tuberosità dell'omero entra in contatto con l'arco coracoacromiale, sottoponendo a compressione le strutture subacromiali. Il meccanismo dell'*impingement* è stato frequentemente citato come causa di lesioni della spalla negli atleti coinvolti in attività di lancio o ai quali è richiesto un ampio grado di movimento della spalla, come i nuotatori. I movimenti della spalla che causano *impingement* sono stati storicamente identificati come una elevazione forzata oltre il grado massimo di elevazione attiva, o una elevazione volontaria con l'arto intraruotato.

L'entità dell'angolo di intrarotazione è un fattore chiave nella determinazione dei gradi di elevazione nei quali si verifica *impingement*. In altre parole, l'*impingement* si realizza se vi è una combinazione di elevati gradi di elevazione, adduzione e rotazione interna.

Perché il nuotatore è soggetto ad *impingement* subacromiale?

L'analisi della configurazione della spalla durante la bracciata di stile libero ha consentito di individuare alcuni momenti in cui si verifica questa combinazione potenzialmente causa di *impingement*. L'elevazione massima viene raggiunta al momento della presa (Fig. 1), associata a valori negativi di adduzione, che vengo-

no mantenuti durante tutto l'arco della bracciata. Inoltre al momento dell'ingresso in acqua, e subito dopo, la mano incontra la resistenza dell'acqua.

L'impatto della mano con l'acqua genera una forza che sposta la testa dell'omero verso l'alto, grazie al braccio di leva del braccio, mentre la spalla viene mantenuta dall'atleta in elevazione massima. Questa elevazione forzata della spalla può causare compressione delle strutture subacromiali.

Nella fase di recupero la spalla si abduce ed extraruota, mentre la mano viene portata in avanti per l'ingresso in acqua; pertanto si realizza una progressiva diminuzione dell'intrarotazione, associata ad un progressivo incremento dell'elevazione, risultando in elevati gradi di intrarotazione ed elevazione nelle fasi centrali (Fig. 2).

Come si può ridurre l'*impingement* subacromiale?

È stata registrata una grande variabilità tra diversi atleti nella durata e nell'entità dell'*impingement* durante le varie fasi della nuotata, ed è stato ipotizzato che questa variabilità possa essere legata a variazioni di tecnica.

Un nuotatore quindi può essere in grado di minimizzare il rischio di *impingement* modificando la tecnica di nuotata. Un metodo per ridurre l'*impingement* nella fase di presa consiste nel ridurre l'angolo di elevazione della spalla al momento dell'ingresso in acqua. L'elevazione della spalla necessaria per raggiungere il corretto orientamento del braccio rispetto al tronco può essere ridotta aumentando il *tilt* scapolare (Fig. 3). Un

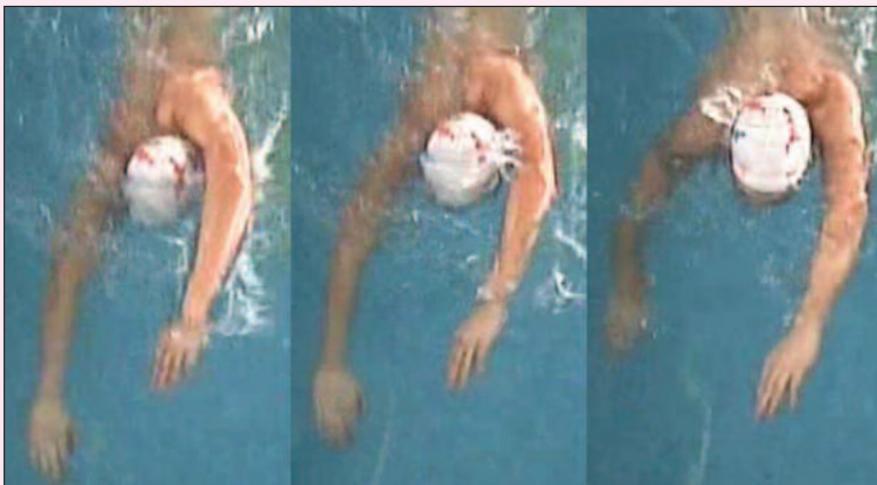


Figura 1. La presa (l'ingresso della mano in acqua): elevati gradi di elevazione anteriore e di adduzione.



Figura 2. Elevati gradi di elevazione ed intrarotazione nella fase centrale di recupero.

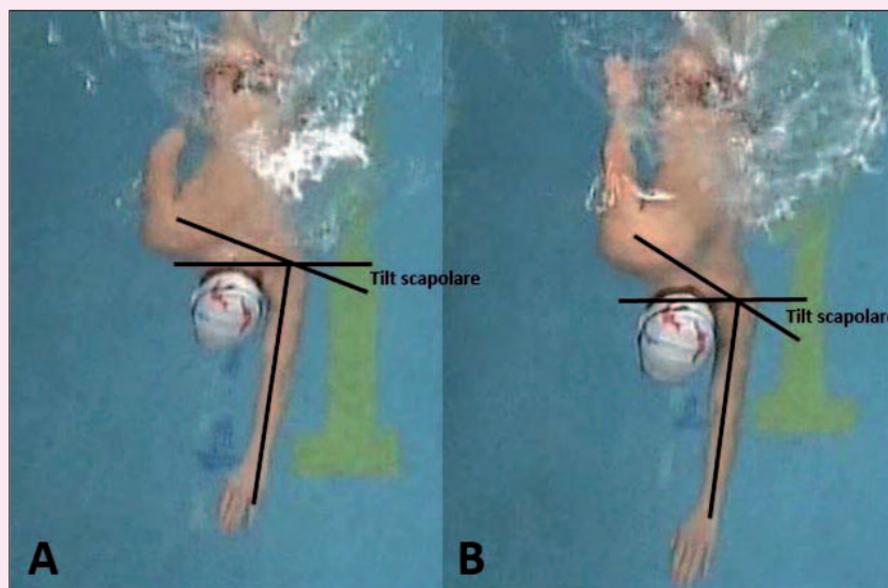


Figura 3. L'*impingement* può essere aumentato da un ridotto *tilt* scapolare durante la fase di ingaggio con l'acqua, che costringe l'atleta ad aumentare l'elevazione della spalla (A).

altro metodo consiste nel resistere all'elevazione forzata indotta dall'impatto con l'acqua, aumentando la forza di gran dorsale, gran pettorale, grande rotondo e tricipite brachiale, e mantenendo la mano ad un livello inferiore rispetto alla spalla durante tutta la fase di ingresso in acqua. Inoltre il braccio di leva può essere ridotto evitando di entrare in contatto con l'acqua con il gomito completamente esteso (Fig. 4). Un errore causa di *impingement* meccanico può essere l'ingresso in acqua con il pollice verso il basso, quindi con l'arto intraruotato (Fig. 5), o con la mano posizionata medialmente all'asse centrale del corpo, o con la mano incrociata sopra la testa (il cosiddetto *crossover*), che predispone l'atleta ad eseguire tutta la fase propulsiva in eccessiva adduzio-

ne, generando *impingement* anteriore, quindi sul sovraspinato e sul capo lungo del bicipite (Fig. 6).

Talvolta questo errore può essere compensato con una corretta rotazione del corpo (*body roll*) sull'asse frontale (45° circa); viceversa, una rotazione del corpo eccessiva da uno dei due lati (generalmente dal lato del respiro) induce l'atleta al *crossover* durante la fase propulsiva (Fig. 7). Durante la fase propulsiva, l'*impingement* può essere minimizzato riducendo l'angolo di intrarotazione della spalla, anche se questo pone i muscoli della spalla in situazione di svantaggio meccanico, tanto da essere stato identificato come errore di tecnica detto *dropped elbow*.

Un metodo per ridurre l'*impingement* durante la fase di recupero consiste nel riportare il prima possibile il polso



Figura 4. L'ingresso in acqua con gomito lievemente flessso consente di ridurre il braccio di leva della forza di resistenza dell'acqua sulla testa dell'omero.



Figura 5. L'ingresso in acqua con il pollice verso il basso (*thumb first*) predispone l'atleta ad *impingement* dell'inserzione del capo lungo del bicipite sul labbro.

davanti al gomito; questo fattore di tecnica consente di mantenere la spalla intraruotata per un periodo di tempo più breve, mentre aumenta il grado di elevazione della spalla (Fig. 8).

Infine, una posizione della testa non corretta, ovvero flessa, estesa (con gli occhi in avanti) o ruotata può generare *impingement* alterando il movimento della scapolo-toracica.

Quali fattori possono aggravare l'*impingement* subacromiale, oltre alla tecnica di nuotata?

Il conflitto subacromiale può essere accentuato dalla fatica muscolare; è ben noto che un ridotto livello di contrazio-

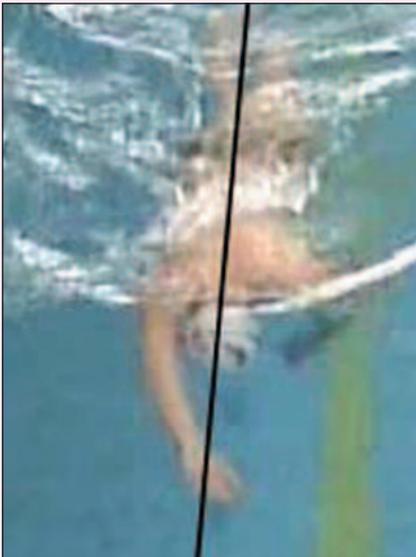


Figura 6. Il *crossover* predispone l'atleta ad eseguire tutta la fase propulsiva in eccessiva adduzione.

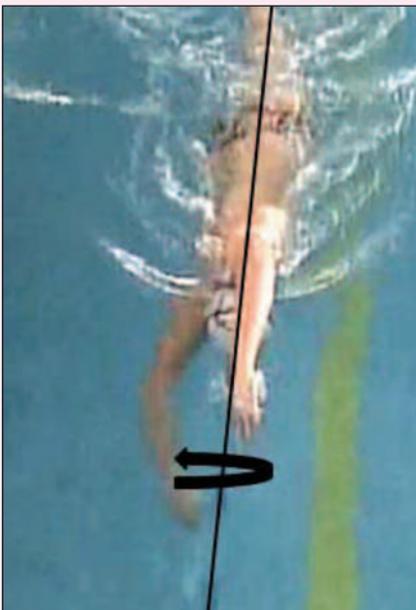


Figura 7. Una rotazione del corpo eccessiva durante la fase di recupero predispone l'atleta ad un ingresso in acqua con la mano posizionata medialmente all'asse centrale del corpo.

ne muscolare, a sua volta inducibile dalla fatica, può determinare una ridotta stabilità dell'articolazione gleno-omerale e conseguentemente *impingement* intrinseco; infatti la spalla dolorosa nei nuotatori è stata associata ad una ridotta *core endurance* (Fig. 9), e ad una ridotta durabi-

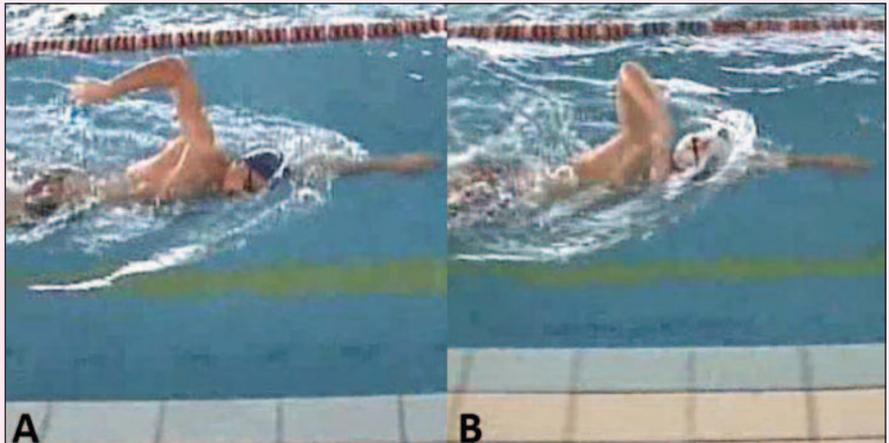


Figura 8. Il mantenimento del polso posteriore al gomito durante la fase di recupero prolunga in periodo di mantenimento dell'intrarotazione (A); riportando il polso davanti al gomito consente di ridurre al minimo l'intrarotazione e quindi l'*impingement* (B).



Figura 9. Una minore durata del *side bridge test* per la misurazione della *core endurance* è stata associata alla spalla del nuotatore.

lità della *performance* isocinetica di muscoli come il dentato anteriore ed il trapezio.

Si ringraziano per la preziosa collaborazione Laura Spinadin, Giovanni Coan e la società Notoli Nuoto 74 A.S.D. di Vittorio Veneto (TV).

Lectture consigliate

- Johnson JN, Gauvin J, Fredericson M. Swimming biomechanics and injury prevention: new stroke techniques and medical considerations. *Phys Sportsmed.* 2003 Jan;31(1):41-6.
- Souza TA. The shoulder in swimming, in

Sports Injuries of the Shoulder: Conservative Management. New York City, Churchill Livingstone. 1994;107-24.

- Virag B, Hibberd EE, Oyama S, Padua DA, Myers JB. Prevalence of free style biomechanical errors in elite competitive swimmers. *Sports Health.* 2014 May;6(3): 218-24.
- Yanai T, Hay JG, Miller GF. Shoulder Impingement in front-crawl swimming: I: a method to identify impingement. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:21-29.
- Yanai T, Hay JG. Shoulder impingement in front-crawl swimming. II: analysis of stroking technique. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(1):30-40.

NEWS

ACL REGISTRY ITALIANO

Siamo orgogliosi di informarvi che è partito
il nostro Registry sulle Revisioni di ACL.

I Primi 15 centri sono già attivi!

Speriamo che molti altri Soci Possano aderire a questa iniziativa.

I dati raccolti permetteranno la realizzazione
di studi multicentrici SIGASCOT

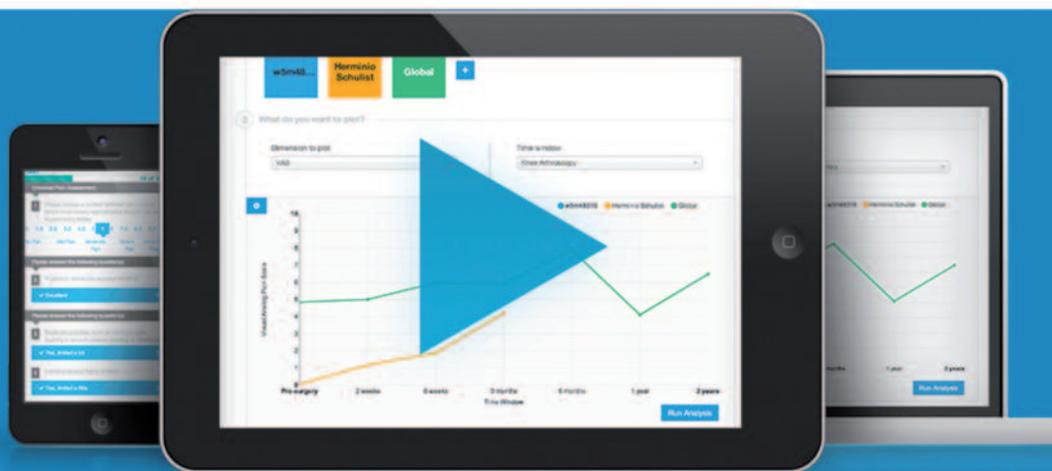
Per maggior informazioni vi invitiamo a visitare
il Surgical Outcomes System SOS

<https://surgicaloutcomesystem.com>



Surgical Outcomes System

Advancing Evidence-Based Medicine





L'incarceramento della branca infrapatellare del nervo safeno: una possibile causa di protesi di ginocchio dolorosa

Pierluigi Antinolfi¹, Andrea Speziali², Stefano Bruè³, Claudio Mazzola⁴

¹ Clinica Ortopedica e Traumatologica, Ospedale S. Maria della Misericordia di Perugia

² Istituto di clinica ortopedica e traumatologica, Università Cattolica del Sacro Cuore, Policlinico Gemelli, Roma

³ Istituto ortopedico e traumatologico internazionale "IOTT", Arezzo

⁴ Ortopedia delle articolazioni, Ospedali Galliera, Genova

L'artroprotesi totale di ginocchio è una procedura che vanta risultati soddisfacenti ad almeno 10 anni di F.U. da almeno 3 decenni (1). Nonostante ciò recentemente altri Autori hanno riportato risultati insoddisfacenti (2).

Complicazioni come lo scollamento asettico, le infezioni, il malallineamento, l'instabilità ed il dolore persistente potrebbero essere correlati a fattori intrinseci al paziente e/o elementi estrinseci associati alla geometria della protesi, ai materiali protesici ed alla tecnica chirurgica (Fig. 1). Un dettagliato *screening* di laboratorio e radiologico è necessario per identificare le cause di queste complicazioni.

In particolare, quando il paziente lamenta il persistere di dolore dopo artroprotesi di ginocchio, questo è spesso localizzato nella regione anteriore e frequentemente attribuito ad un *maltracking* femoro-rotuleo o a sinoviti croniche.

Laddove non vengano riscontrate cause oggettive di problemi alla meccanica femoro-rotulea, più di un Autore ha riportato la possibile origine neurogena del dolore (2). Sono stati identificati sette nervi suscettibili a lesione durante la chirurgia protesica del ginocchio. Cinque decorrono a livello del tessuto sottocutaneo: il nervo femorale cutaneo anteriore, mediale e laterale, la branca infrapatellare del nervo safeno e la branca tibiofibulare del nervo peroneale.



Figura 1. Rx artroprotesi totale di ginocchio: visione anteroposteriore e laterale.

Due sono più profondi: il nervo retinacolare mediale e laterale.

Lesioni a carico della branca infrapatellare del nervo safeno (BINS) possono provocare dolore persistente, disestesie, e una sindrome distrofica autonoma (3, 4), ma l'incidenza di questa lesione sul grado di soddisfazione del paziente è frequentemente sottostimata e non documentata dopo sostituzione protesica totale di ginocchio.

L'anatomia della BINS (Fig. 2) è stata ben documentata. Kartus et al. (5) hanno dimostrato che questo nervo decorre medio-lateralmente tra l'apice inferiore della patella e la tuberosità

tibiale anteriore. Ebraheim e Merkhail (6) hanno trovato due varianti anatomiche della BINS: la branca superiore e media che decorrono orizzontalmente al di sotto della patella e obliquamente nell'area centrale del tendine rotuleo, rispettivamente. Un'incisione chirurgica longitudinale dal polo inferiore della rotula al tubercolo tibiale anteriore ha un'alta probabilità di lesionare una o entrambe le branche.

Più recentemente Kalthur et al. (7) hanno invece riportato diverse varianti nel decorso della BINS per il punto di emergenza dal sartorio, nel numero di terminazioni cui dà origine e a che livel-



Figura 2. Una delle varianti anatomiche della Branchia infrapatellare del n. safeno. Da S.G. Kalthur et al. Anatomic study of infrapatellar branch of saphenous nerve in male cadavers. Ir J Med Sci, 2014.

lo queste terminazioni si diramano rispetto alla rotula ed alla tuberosità tibiale.

Attualmente la resezione della BINS è considerata una lesione di scarsa importanza anche se gli Autori che avevano studiato tali lesioni non ne sono affatto convinti.

Mistry et al. (8) hanno trovato che a 12 e 24 mesi di *follow-up* il 100% ed il 70% dei pazienti, rispettivamente, presentavano alterazioni della sensibilità al quadrante infero-laterale del ginocchio nella regione cutanea innervata dalla BINS; inoltre il 25% dei pazienti riferiva iperalgesia ed il 10% attribuiva a questo disturbo la principale causa di insoddisfazione.

Johnson (9) ha riportato che il 74.3% dei pazienti operati per protesi totale di ginocchio riferiva ipoestesia lateralmente alla cicatrice chirurgica.

Nel dolore cronico persistente da più di 6 mesi dopo l'intervento, in seguito al fallimento della terapia medica analgesica potrebbe essere preso in considerazione un trattamento di denervazione selettiva. Questa prevede l'isolamento del nervo, la sua resezione ed infine la cauterizzazione del moncone prossimale che viene quindi stipato all'interno del muscolo adiacente per prevenire la ricorrenza di neuromi. Nahabedian (10), effettuando una denervazione selettiva della BINS ha ottenuto risultati da buoni a soddisfacenti nel 90% dei pazienti con dolore intrattabile dopo protesi totale di ginocchio. Dellon et al. (11) mediante

denervazione selettiva hanno ottenuto *outcomes* soddisfacenti in pazienti protesiizzati con dolore cronico da neuroma della BINS. Una volta che fattori strutturali o cause settiche che potrebbero causare il dolore sono stati esclusi, il dolore neurogeno deve essere considerato nella diagnosi differenziale. La BINS è coinvolta nell'86.5% del dolore persistente in seguito a chirurgia protesica totale di ginocchio (11) ed il suo incarceramento potrebbe essere una condizione disabilitante suscettibile ad un trattamento selettivo di denervazione.

Più recentemente Clendenen et al. (12) riportano buoni risultati, seppur limitati da una casistica esigua, dopo trattamento locale con iniezione ecoguidata di steroidi più eventuale addizione di termoablazione locale, sempre sotto controllo ecografico, nei casi resistenti.

Sebbene questo rimanga a tutt'oggi un argomento poco approfondito, è opinione corrente che il dolore cronico dopo artroprotesi di ginocchio in alcuni pazienti possa avere un'origine neurogena e che il trauma della branca infrapatellare del nervo safeno sia coinvolta come causa di dolore mediale. Le tecniche di trattamento proposte differiscono per metodologia e tecnica, rimanendo a tutt'oggi controverse e limitandosi a piccoli campioni di pazienti.

Ciononostante è una condizione da prendere in considerazione in pazienti con artroprotesi dolorosa risultata negativa per altre cause.

Bibliografia

1. Hugenford DS, Krackow KA. Total Knee Arthroplasty: A comprehensive Approach. Baltimore, Williams and Wilkins. 1984.
2. Seil R, Pape D. Cause of failure and etiology of painful primary total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19:1418-1432.
3. Tennent TD, Birch NC, Holmes MJ, Birch R, Goddard NJ. Knee pain and the infrapatellar branch of the saphenous nerve. *J R Soc Med.* 1998;91:573-575.
4. Hunter LY, Louis DS, Ricciardi JR, O'Connor GA. The saphenous nerve: its course and importance in medial arthroscopy. *Am J Sports Med.* 1979;7:227-230.
5. Kartus J, Ejerhed L, Eriksson BI, Karlsson J. The localization of the infrapatellar nerves in the anterior knee region with special emphasis on central third patellar tendon harvest: a dissection study on cadaver and amputated specimens. *Arthroscopy.* 1999;15:577-586.
6. Ebraheim NA, Mekhail AO. The infrapatellar branch of the saphenous nerve: an anatomic study. *J Orthop Trauma.* 1997;11:195-199.
7. Kalthur SG, Sumalatha S, Nair N, Pandey AK, Sequeria S, Shobha L. Anatomic study of infrapatellar branch of saphenous nerve in male cadavers. *Ir J Med Sci.* 2014 Feb 18.
8. Mistry D, O'Meehan C. Fate of the infrapatellar branch of the saphenous nerve post total knee arthroplasty. *ANZ J Surg.* 2005;75:822-824.
9. Johnson DF, Love DT, Love BR, Lester DK. Dermal hypoesthesia after total knee arthroplasty. *Am J Orthopedics.* 2000;29:863-866.
10. Nahabedian MY, Johnson CA. Operative management of neuromatous knee pain: Patient selection and outcome. *Annals Plast Surg.* 2001;46:15-22.
11. Dellon AL, Mont MA, Krackow KA, Hugenford DS. Partial Denervation for persistent Neuroma Pain after Total Knee Arthroplasty. *Clin Orthop Rel Res.* 1995;316:145-150.
12. Clendenen S, Greengrass R, Whalen J, O'Connor MI. Infrapatellar Saphenous Neuralgia After TKA Can Be Improved With Ultrasound-guided Local Treatments. *Clin Orthop Relat Res.* 2015 Jan;473(1):119-25.



PRP: esiste un futuro?

Antongiulio Marmotti^{1,2}, Davide Edoardo Bonasia¹, Silvia Mattia², Roberto Rossi¹, Marco Bruzzone¹, Federico Dettoni¹, Filippo Castoldi¹, Giuseppe Peretti^{3,4}

¹ University of Torino, Department of Orthopaedics and Traumatology, Torino, Italy

² University of Torino, Molecular Biotechnology Center, Torino, Italy

³ IRCCS Istituto Ortopedico Galeazzi, Milan, Italy

⁴ Department of Biomedical Sciences for Health, University of Milan, Milan, Italy

“From Small Things Big Things Come” (B. Springsteen, 1979)

Spesso nella letteratura scientifica il PRP (*Platelet-Rich Plasma*) è presentato come parte del futuro della medicina, per le sue proprietà rigenerative e anaboliche; tuttavia, in ambito ortopedico, il suo utilizzo è ancora controverso per la mancanza di chiare evidenze scientifiche che dimostrino il reale beneficio applicativo (1). Esiste pertanto uno spazio per il PRP nella pratica clinica, o stiamo sopravvalutando un semplice derivato ematico?

Rispondere a questo interrogativo è difficile, innanzitutto perché non esiste un unico PRP, ma differenti tipologie di concentrato con proprietà diverse ed è indispensabile orientarsi in questo ambito per comprendere le azioni biologiche del PRP. Infatti, in relazione ai 2 parametri chiave quali la presenza dei leucociti e l'architettura fibrinica, possono essere distinte 4 categorie di PRP (2): il P-PRP (*Pure Platelet-Rich Plasma*) a bassissima concentrazione leucocitaria, come il sistema Endoret o il Vivostat; il L-PRP (*Leukocyte-and Platelet-Rich Plasma*) generalmente più ricco in piastrine del PRP, ma con abbondante presenza di leucociti, come il sistema Harvest Smart-PreP o il Biomet GPS III o il Regen PRP; il P-PRF (*Pure Platelet-Rich Fibrin*) costituito da un reticolo di fibrina a forma di gel a basso contenuto leucocitario, come il preparato Cascade; il L-PRF (*Leukocyte-and Platelet-Rich Fibrin*) in cui il gel fibrinico contiene alta concentrazione di leu-

cociti, come il sistema Intra-Spin L-PRF; oppure sistemi a concentrazione piastrinica modulabile come il sistema Angel-PRP. Le differenze tra questi sono sostanziali poiché P-PRP e L-PRP si dissolvono *in situ* in meno di 5 giorni e rilasciano rapidamente i fattori di crescita, mentre i gel di fibrina sono solo parzialmente assorbiti dopo 7 giorni e rilasciano più gradualmente le molecole bioattive.

Inoltre, esiste una grande variabilità interindividuale nel contenuto piastrinico del PRP e sono state descritte anche variazioni intraindividuali in prelievi a giorni diversi e dopo esercizio fisico intenso. La stessa risposta al PRP, poi, sembra maggiore se le cellule appartengono ad individui giovani, piuttosto che ad adulti (3), e questa evidenza di laboratorio potrebbe spiegare, in ambito clinico, i migliori risultati ottenuti applicando il PRP su pazienti giovani, ad esempio nella terapia infiltrativa del PRP per la condropatia e l'artrosi di ginocchio.

Tenendo conto di questi elementi, sembra di essere entrati in un labirinto di possibilità da cui è difficile trarre conclusioni sul PRP: *controversial tool* o *biological machine*?

Sotto il profilo biologico il PRP, nella sua essenza primaria di concentrato piastrinico, è effettivamente un potente strumento. In sé può rilasciare fattori di crescita anabolici differenti ed anche miRNA, corte sequenze di RNA che, incorporate nelle cellule, modificano l'espressione dei geni. Alcuni di questi miRNA presenti nelle microvescicole piastriniche sono stati descritti come potenziali attivatori della differenziazio-

ne condrogenica (miRNA-23b) ed anche miogenica (miRNA-26a). Inoltre il PRP può modulare i processi infiammatori; la maggior parte dei processi riparativi nell'uomo inizia attraverso un processo infiammatorio controllato ed il PRP può indurre uno stato di *controlled inflammation in situ* mediante la riduzione dell'attività dei monociti e l'aumento in loco della concentrazione di HGF (4) che, oltre ad essere un fattore di crescita mesenchimale decisamente anabolico, è coinvolto nella riduzione dell'infiammazione attraverso l'inibizione del *Nuclear Factor-Kappa B* (NF-κB), il principale fattore di trascrizione che regola il processo infiammatorio. Tali osservazioni sono alla base dell'effetto trofico e anti-infiammatorio che il P-PRP ha, *in vitro*, nei confronti di espianci di cartilagine e sinoviociti (5) e, verosimilmente, alla base di alcune evidenze cliniche sulla riduzione del dolore dopo somministrazione di PRP (sia P-PRP sia L-PRP) nell'epicondilitis e nelle lesioni di II grado dei muscoli ischiocrurali.

Esistono poi due ulteriori “frontiere” negli effetti del PRP: il suo ruolo microbica (6) e inibente la crescita batterica e il suo ruolo ergogenico sistemico, per cui la sola somministrazione iniettiva locale di L-PRP induce l'aumento nel sangue di fattori di crescita anabolici (7) quali VEGF (*vascular endothelial growth factor*), FGF (*Fibroblast Growth Factor*) e IGF-1 (*insuline-like growth factor*, somatomedin C).

Considerando queste ultime osservazioni, il PRP sembra davvero una *powerful biological machine*.

Ma, allora, perché gli studi clinici sul

PRP sono ancora controversi? Le ragioni possono essere molteplici e trovano la loro radice in una ancora incompleta conoscenza di questo affascinante agente biologico.

Per prima cosa, non è ancora chiara quale sia la concentrazione ottimale di piastrine da somministrare nei vari quadri patologici. In altre parole, il concetto *the more is better* per il PRP non vale. Infatti la proliferazione osteoblastica e mioblastica non è aumentata in presenza di alte concentrazioni di piastrine e leucociti (8) (come nei preparati di classe L-PRP) e, anche nei confronti dei tenociti, alte concentrazioni di piastrine possono avere effetti deleteri come l'aumento di enzimi degradativi (le metalloproteinasi) (9). Un recente modello preclinico concernente l'applicazione del PRP nella ricostruzione del legamento crociato anteriore mediante tendine rotuleo ha confermato queste osservazioni (10). Il concetto alla base di queste evidenze è, probabilmente, la presenza di un "effetto *plateau*" della concentrazione piastrinica nei confronti dei processi rigenerativi di sintesi di matrice extracellulare, oltre il quale un aumento di piastrine non è più favorevole.

Filardo, con il suo gruppo di ricerca, (11) è riuscito anche a quantificarlo nei confronti dei tenociti equini e questo corrisponderebbe al valore di 750×10^6 3 piastrine/ul.

In secondo luogo, l'interrogativo "leucociti sì?" è oggetto di indagine. Infatti la presenza di leucociti è sfavorevole nei confronti di espianti tendinei, tenociti e sinoviociti *in vitro* poiché induce produzione di citochine infiammatorie ed enzimi degradativi (metalloproteinasi) (12), tuttavia L-PRP può aumentare la produzione di acido ialuronico in condrociti *in vitro* (13). Forse, la domanda corretta è: quali leucociti sono dannosi? Infatti il gruppo di Yoshida (14) ha osservato che, mentre la presenza di granulociti è sfavorevole, la concentrazione dei monociti nel PRP risulta vantaggiosa nei confronti della produzione di collagene da parte di fibroblasti. Siamo di fronte alla nascita di una nuova categoria di PRP con "leucociti sì, ma solo alcuni"? Questa è sicuramente una frontiera futura di ricerca, anche perché sempre maggiori evidenze in letteratura suggeriscono che una chiave nell'uso del PRP può essere rappresentata dal *fine tuning* (modulazione calibrata) del PRP. In altre

parole, alcuni gruppi stanno studiando come associare il PRP ad alcune molecole per favorirne gli effetti anabolici. Il pioniere assoluto di questo orizzonte è Jonny Huard. Al congresso ORS del 2012 (paper n° 0204) e, successivamente, sul JBJS-A (15) Huard ha presentato la sua esperienza sull'utilizzo sinergico di PRP locale e Losartan in modelli di rigenerazione muscolare. Il Losartan è un farmaco anti-ipertensivo che ha effetti antifibrotici riducendo i livelli del TGF-beta1 che, contenuto nel PRP, rappresenterebbe un fattore pro-fibrotico sfavorevole nei confronti della rigenerazione muscolare. Si tratta di un'intuizione sicuramente promettente, che lascia spazio sia all'immaginazione sia alla ricerca. Altri gruppi, infatti, stanno applicando questi principi per la rigenerazione cartilaginea in modelli preclinici e *in vitro*, associando il PRP, ad esempio, ad acido ialuronico (16), ad un antagonista del VEGF (precisamente una variante solubile del recettore del VEGF chiamato Flt-1) per diminuire gli effetti pro-angiogenici del VEGF (17), al TGF-beta3 (18). Anche la rigenerazione della cuffia dei rotatori potrebbe ricevere un contributo promettente dall'associazione del

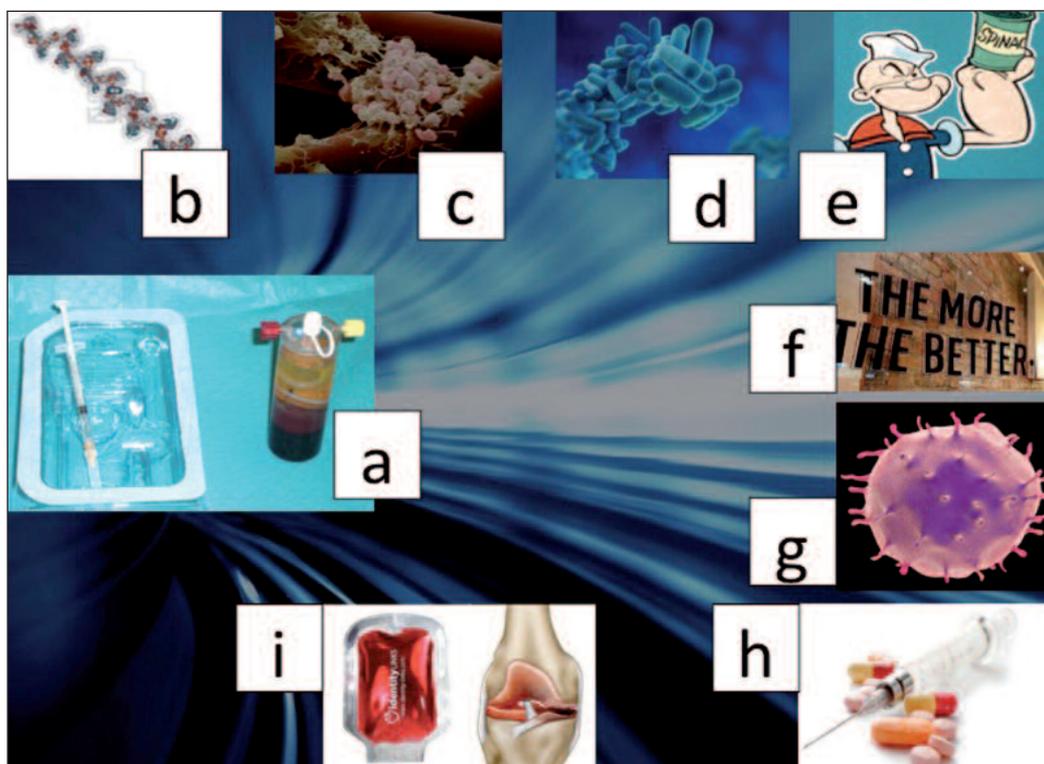


Figura 1. Alcuni tra i differenti orizzonti di ricerca sul PRP (a) in futuro potranno comprendere: lo studio dei miRNA presenti nel PRP e la loro azione (b), l'azione anti-infiammatoria e antidolorifica del PRP (c); gli effetti battericidi (d), l'effetto ergogenico (e), la maggiore o minore concentrazione piastrinica necessaria per ottimizzarne gli effetti (f), la presenza dei leucociti e l'interazione arricchimento con monociti (g), la sinergia con altre molecole e farmaci (h), l'utilizzo del PRP omologo (i).

PRP con BMP-13 (19). Tuttavia, l'esperienza di chi, in prima linea, è coinvolto nella ricerca di base sul PRP, suggerisce cautela nell'applicazione clinica di queste intuizioni: il PRP, infatti, nasce come composto autologo individualizzato in equilibrio biochimico e interferire con la sua composizione potrebbe destabilizzarne i suoi effetti complessivi (Mazzucco L, Marmotti A, SIGASCOT 2014). Solo la ricerca futura potrà illuminare questo orizzonte.

Infine, una promettente frontiera per l'applicazione del PRP potrebbe essere rappresentata dal suo utilizzo omologo. La produzione di un PRP controllato, a concentrazione di leucociti determinata e ripetibile, con procedure accreditate all'interno di Banche del Sangue fornirebbe garanzie di concentrazione e possibilità di uso su larga scala, eliminando la procedura di produzione autologa con le variazioni inter-individuali e i fattori confondenti ad essi connessi. A questo proposito Antonio Gigante, al congresso ESSKA 2014 (Free Paper 21-2183), ha mostrato come l'utilizzo del PRP iniettivo omologo sia clinicamente possibile e dia risultati promettenti nel trattamento della condropatia iniziale (Alhback I).

In conclusione, il futuro del PRP è ancora una frontiera aperta e il PRP può ragionevolmente essere considerato una *potential biological machine* che può essere regolata, eventualmente, per potenziarne gli effetti e, sicuramente, meglio studiata (Fig. 1), per conoscerne i limiti e le ideali caratteristiche che deve avere nella sua applicazione. La standardizzazione nella produzione del PRP secondo le varie classi, infatti, e l'uso sperimentale mirato di specifiche categorie di PRP per i differenti quadri patologici rappresentano i prossimi orizzonti di ricerca su questo derivato ematico così promettente. D'altronde, che nel sangue ci sia un potenziale promettente per la rigenerazione mesenchimale è un concetto assolutamente promettente: le nuove ricerche di base di Amy Wager sulla trasfusione ematica eterocronica ci stanno mostrando come il sangue di individui "giovani" ha il potere di indurre una nuova giovinezza (*rejuvenation*) nel tessuto muscolare di individui adulti e anziani. E il responsabile di questo processo

sorprendente è, ovviamente, un fattore di crescita, il GDF-11 (BMP-11), espresso sistemicamente in grandi quantità nel sangue giovane... ma questa è un'altra storia...

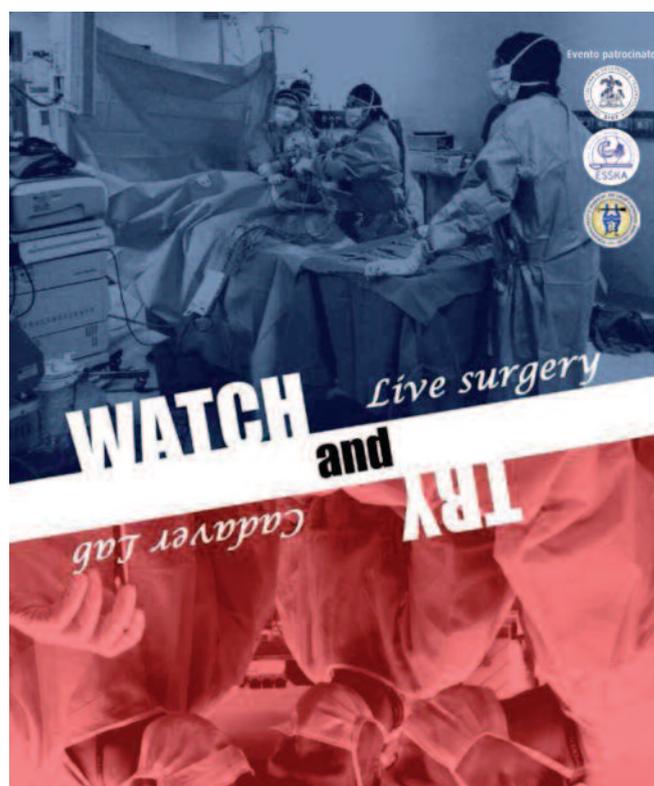
Bibliografia

- Moraes VY, Lenza M, Tamaoki MJ, Faloppa F, Belloti JC. Platelet-rich therapies for musculoskeletal soft tissue injuries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:CD010071.
- Dohan Ehrenfest DM, Andia I, Zumstein MA, Zhang C-Q, Pinto NR, Bielecki T. Classification of platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma-PRP, Platelet-Rich Fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2014;4:3-9.
- Cheng M, Johnson VM, Murray MM. Effects of age and platelet-rich plasma on ACL cell viability and collagen gene expression. *J Orthop Res*. 2012;30:79-85.
- Bendinelli P, Matteucci E, Dogliotti G, Corsi MM, Banfi G, Maroni P, Desiderio MA. Molecular basis of anti-inflammatory action of platelet-rich plasma on human chondrocytes: mechanisms of NF- κ B inhibition via HGF. *J Cell Physiol*. 2010;225:757-766.
- Sundman EA, Cole BJ, Karas V, Della Valle C, Tetreault MW, Mohammed HO, Fortier LA. The anti-inflammatory and matrix restorative mechanisms of platelet-rich plasma in osteoarthritis. *Am J Sports Med*. 2014;42:35-41.
- Cieslik-Bielecka A, Dohan Ehrenfest DM, Lubkowska A, Bielecki T. Microbicidal properties of Leukocyte- and Platelet-Rich Plasma/Fibrin (L-PRP/L-PRF): new perspectives. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2012;26:435-52S.
- Wasterlain AS, Braun HJ, Harris AHS, Kim H-J, Dragoo JL. The systemic effects of platelet-rich plasma injection. *Am J Sports Med*. 2013;41:186-193.
- Mazzocca AD, McCarthy MBR, Chowaniec DM, Dugdale EM, Hansen D, Cote MP, Bradley JP, Romeo AA, Arciero RA, Beitzel K. The positive effects of different platelet-rich plasma methods on human muscle, bone, and tendon cells. *Am J Sports Med*. 2012;40:1742-1749.
- Giusti I, D'Ascenzo S, Mancò A, Di Stefano G, Di Francesco M, Rughetti A, Dal Mas A, Properzi G, Calvisi V, Dolo V. Platelet concentration in platelet-rich

plasma affects tenocyte behavior in vitro. *Biomed Res Int*. 2014;630870.

- Fleming BC, Proffen BL, Vavken P, Shalvoy MR, Machan JT, Murray MM. Increased platelet concentration does not improve functional graft healing in bio-enhanced ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014.
- Toricelli P, Fini M, Filardo G, Tschon M, Pischedda M, Pacorini A, Kon E, Giardino R. Regenerative medicine for the treatment of musculoskeletal overuse injuries in competition horses. *Int Orthop*. 2011;35:1569-1576.
- McCarrel TM, Minas T, Fortier LA. Optimization of leukocyte concentration in platelet-rich plasma for the treatment of tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94:e143(1-8).
- Cavallo C, Filardo G, Mariani E, Kon E, Marcacci M, Pereira Ruiz MT, Facchini A, Grigolo B. Comparison of platelet-rich plasma formulations for cartilage healing: an in vitro study. *J Bone Joint Surg Am*. 2014;96:423-429.
- Yoshida R, Murray MM. Peripheral blood mononuclear cells enhance the anabolic effects of platelet-rich plasma on anterior cruciate ligament fibroblasts. *J Orthop Res*. 2013;31:29-34.
- Terada S, Ota S, Kobayashi M, Kobayashi T, Mifune Y, Takayama K, Witt M, Vadalà G, Oyster N, Otsuka T, Fu FH, Huard J. Use of an antifibrotic agent improves the effect of platelet-rich plasma on muscle healing after injury. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95:980-988.
- Chen W-H, Lo W-C, Hsu W-C, Wei H-J, Liu H-Y, Lee C-H, Tina Chen S-Y, Shieh Y-H, Williams DF, Deng W-P. Synergistic anabolic actions of hyaluronic acid and platelet-rich plasma on cartilage regeneration in osteoarthritis therapy. *Biomaterials*. 2014;35:9599-9607.
- Mifune Y, Matsumoto T, Takayama K, Ota S, Li H, Meszaros LB, Usas A, Nagamune K, Gharaibeh B, Fu FH, Huard J. The effect of platelet-rich plasma on the regenerative therapy of muscle derived stem cells for articular cartilage repair. *Osteoarthr Cartil*. 2013;21:175-185.
- Elder S, Thomason J. Effect of platelet-rich plasma on chondrogenic differentiation in three-dimensional culture. *Open Orthop J*. 2014;8:78-84.
- Lamplot JD, Angeline M, Angeles J, Beederman M, Wagner E, Rastegar F, Scott B, Skjong C, Mass D, Kang R, Ho S, Shi LL. Distinct effects of platelet-rich plasma and BMP13 on rotator cuff tendon injury healing in a rat model. *Am J Sports Med*. 2014;42:2877-2887.

Coming Soon

SIGASCOT
news

Carissimi,
la SIGASCOT mi ha incaricato di organizzare il 18, 19 e 20 giugno 2015 il Primo Corso WATCH and TRY Ginocchio.

Il Corso si terrà a Fiorano Modenese presso la Ceramica Florim che ha da poco inaugurato una sede congressuale molto prestigiosa.

WATCH poiché l'audience potrà osservare 10 live surgery sulla chirurgia del ginocchio in un giorno e mezzo in collegamento dall'Istituto Ortopedico Rizzoli, dal Centro Ortopedico di San Donato Milanese e dal Nuovo Ospedale di Sassuolo e TRY in quanto i primi 40 iscritti al Corso si trasferiranno ad Arezzo nel pomeriggio di venerdì 19 ove il 20 potranno mettere in pratica le tecniche precedentemente osservate. Si tratta di una delle prime esperienze italiane su questa formula congressuale che permette un'attuazione pratica degli insegnamenti osservati sotto la guida di chirurghi esperti. Gli interventi programmati riguarderanno la chirurgia del menisco (suturata e trapianto), la chirurgia legamentosa (LCA-LCP) e la chirurgia dell'artrosi (osteotomia tibiale e femorale, protesi mono e totale).

Ogni intervento sarà preceduto da una relazione sullo stato dell'arte dell'argomento e sarà seguito da relativa discussione e take home message. Interverranno i chirurghi italiani più esperti del settore.

Credo sia un'occasione unica per mettere a confronto esperienze comprovate e più recenti direttamente "sul campo" e discutere approfonditamente di problemi quotidiani.

Da notare inoltre che durante la pausa vi saranno workshop aziendali ove verranno presentati prodotti innovativi.

Luigi Pederzini

Eventi regionali SIGASCOT 2015-2016

SI PARTE

Dal 2015 SIGASCOT incontra le Regioni Italiane, con una serie di piccoli eventi che vogliono coniugare un elevato contenuto scientifico ad agilità e sostenibilità economica, con un'attenzione particolare alle esigenze, alle sensibilità e alle professionalità delle tante realtà locali italiane di qualità.

Le formule saranno essenzialmente 3



OrthoSpritz: incontri brevi pomeridiani, con la formula tipica dello Spritz: 3 relazioni brevi o casi clinici, 2 *mini-battle*, 1 *relive surgery* o lezione magistrale su un tema che sarà deciso dal *local Host* e approvato dal Comitato Scientifico SIGASCOT.



SigascoTime-Out: una giornata di riflessione su uno o due temi di interesse, con una *faculty* locale completata da uno o due membri della *faculty* SIGASCOT con una formula più simile a quella di un agile piccolo Congresso.



OrthoRiabSpritz: incontri con le caratteristiche degli OrthoSpritz ma dedicati a temi che coinvolgano non solo gli ortopedici ma anche e soprattutto fisiatristi, fisioterapisti, preparatori atletici e tecnici ortopedici.

Il calendario degli EVENTI REGIONALI 2015 sarà il seguente:



16 maggio – PUGLIA (Bari) *SigascoTime-Out*
La protesi di ginocchio: pitfalls chirurgici e organizzativi. Ottimizzare per evitare i problemi
Local Host: Andrea Mocci, Giuseppe Solarino.



26 giugno – CAMPANIA (Salerno) *OrthoRiabSpritz*
La gestione delle patologie tendinee dell'arto inferiore
Local Host: Alfonso Forte



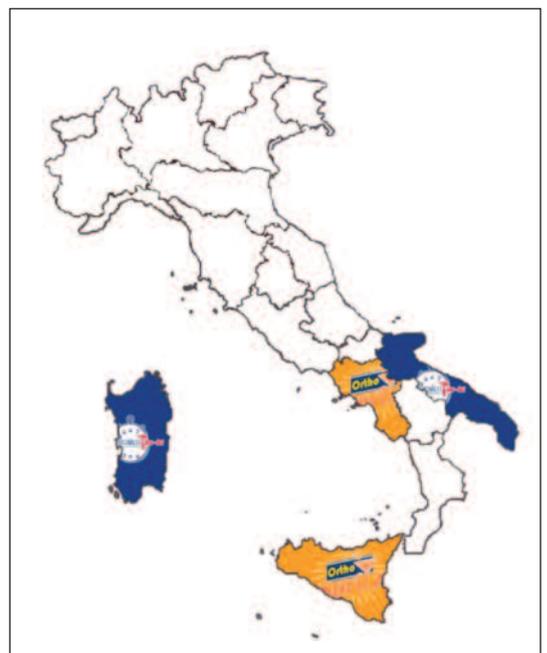
26 settembre – SICILIA (Taormina) *OrthoSpritz*
Artrosi monocompartimentale di ginocchio. Trattamento per risparmio articolare
Local Host: Arcangelo Russo



25 settembre – SARDEGNA (Carloforte) *SigascoTime-Out*
Lesioni legamentose di ginocchio e traumatologia dello sport. EBM vs Fashion treatment
Local Host: Marco Conte



14 novembre – SICILIA (Catania) *OrthoRiabSpritz*
Il trattamento riabilitativo ortesico e chirurgico del ginocchio artrosico: quando e come
Local Host: Maria Grazia Benedetti



EARLY OSTEOARTHRITIS: A VERONA SI CONFRONTANO I "TENORI" DELLA CARTILAGINE



Cari amici, cogliamo l'occasione che ancora una volta ci da la SIGASCOT, per invitarvi al prossimo congresso dal titolo *Early Osteoarthritis: All around biological Solution* (EOA), che si terrà a Verona il prossimo 21-22 Maggio presso La Gran Guardia, di fronte alla bellissima Arena di Verona.

Sarà questo un evento, che nasce da un'idea del comitato Cartilagine della SIGASCOT poi sviluppato dal comitato Cartilagine dell'ESSKA, cui la SIGASCOT è associata sin quasi dalla sua nascita. Al termine del congresso ci sarà una *consensus conference*, presieduta da un comitato scientifico scelto tra i relatori del congresso, che programmerà la pubblicazione sul *KSTA Journal*, di una serie di articoli di aggiornamento scientifico sulla *Early Osteoarthritis*.

Il programma scientifico, ricco di esperti della materia sia italiani che internazionali, tratterà dell'artrosi precoce sia dal punto di vista biologico sia dal punto di vista clinico, valutando le molteplici possibilità terapeutiche. Si spazierà dall'importanza dell'edema dell'osso subcondrale con le varie moderne opzioni terapeutiche, all'importanza della terapia cellulare nelle sue diverse applicazioni, dall'iniezione intrarticolare all'applicazione su substrato tridimensionale. Due sessioni saranno

incentrate sul trattamento specifico della EOA nella patologia femoro-rotulea e nelle lesioni meniscali.

Novità assoluta sarà X-Cartilage, una sorta di gara tra gli under 40, che potranno presentare un *abstract* sull'argomento che verrà valutato da un comitato scientifico secondo la formula del famoso programma televisivo X-Factor. Le migliori tre presentazioni vinceranno un viaggio di una settimana presso tre importanti centri italiani di chirurgia della Cartilagine.

Sul sito web (<http://www.earlyosteoarthritisverona2015.org/index.php>) sono visibili tutti i dettagli del congresso, presieduto da uno dei pionieri nonché ex Presidente di SIGASCOT, Claudio Zorzi.

Arrivederci nella splendida Verona
Vincenzo Condello
Elisaveta Kon
Massimo Berruto
Giuseppe Peretti

**FELLOWSHIP DJO-REACTION FEMORO-ROTELEA
dead-line 30 aprile 2015**

Dal 2015, in collaborazione con DJO GLOBAL, SIGASCOT ha istituito una nuova borsa di studio per una Fellowship in un centro d'eccellenza in Europa.

Questa borsa di studio di 2500 euro è connessa al **Percorso di Formazione sulla Femoro-Rotulea** e verrà conferita al candidato che avrà conseguito a giudizio della Commissione il miglior punteggio ottenuto considerando i seguenti parametri:

1. Pubblicazioni che abbiano come oggetto la patologia femoro-rotulea
2. Presentazione di un progetto di ricerca sulla valutazione e sul trattamento della patologia femoro-rotulea

La Commissione giudicante sarà formata dai Responsabili Scientifici del Percorso di Formazione sulla patologia Femoro-Rotulea, dal Presidente del 3° Corso Teorico-Pratico sulla patologia femoro-rotulea e dal Presidente SIGASCOT

Al giovane vincitore sarà offerto un soggiorno breve presso la struttura di uno stimato professionista europeo esperto nel trattamento della patologia femoro-rotulea

Il vincitore della borsa di studio verrà reso noto e verrà premiato il 4 luglio 2015 durante il prossimo 3° Corso Teorico Pratico su: Femoro-rotulea che si terrà ad Ancona.

CLICCA www.sigascot.com

**FELLOWSHIP DJO-AIRCAST
dead line 31 marzo 2015**

Dal 2004, la SIGASCOT bandisce ogni anno due borse di studio DJO-AIRCAST per un soggiorno di circa due settimane in un centro d'eccellenza in Europa.

Quest'occasione permette ai giovani di ampliare le loro conoscenze e di confrontare le loro idee in amicizia con coloro che hanno una lunga e riconosciuta esperienza clinica e scientifica internazionale. Tutti i Giovani Soci SIGASCOT potranno usufruire di questa opportunità.

La Fellowship, dalla durata di circa due settimane, avrà luogo nella seconda metà dell'anno a Heidelberg presso il centro d'eccellenza del Professor Rainer Siebold. Ai candidati scelti saranno offerti il viaggio, i trasferimenti e l'alloggio durante il periodo della fellowship.

I candidati devono avere un'età inferiore a 40 anni entro il 31 dicembre 2014.

I candidati devono parlare correntemente inglese (necessario per la comunicazione e per la presentazione dei propri lavori scientifici).

I candidati devono essere iscritti alla SIGASCOT ed essere in regola con il pagamento delle quote sociali 2014-2015.

I candidati che desiderano approfittare di questa esperienza di lavoro dovranno inviare la loro richiesta alla Segreteria SIGASCOT entro il 31 marzo 2015.

**FELLOWSHIP SFA - AGA - SIGASCOT - AEA - SPA - ESSKA
dead-line 31 marzo 2015**

SIGASCOT organizza ogni anno, insieme alle società A.G.A., A.E.A., S.F.A., S.P.A.T., E.S.S.K.A., una travelling fellowship attraverso l'Europa. Ai candidati saranno offerti il viaggio, i trasferimenti e l'alloggio durante il periodo dell'intera fellowship.

Egli viaggerà insieme a quattro Fellow scelti dalle altre società.

Quest'occasione permette ai giovani di ampliare le loro conoscenze e di confrontare le loro idee in amicizia con coloro che hanno una lunga e riconosciuta esperienza clinica e scientifica internazionale. Tutti i Giovani Soci SIGASCOT potranno usufruire di questa opportunità.

La fellowship inizierà, come ogni anno, al Congresso AGA (quest'anno il 17 settembre 2013 da Dresda) ed il candidato visiterà per un mese i prestigiosi centri europei di Germania, Svizzera, Austria, Italia Francia, Spagna e Portogallo.

I candidati devono avere un'età inferiore a 40 anni entro il 31 dicembre 2014.

I candidati devono parlare correntemente inglese (necessario per la comunicazione e per la presentazione dei propri lavori scientifici).

I candidati devono essere iscritti alla SIGASCOT ed essere in regola con il pagamento delle quote sociali 2014-2015.

Troverete il Il calendario aggiornato
di tutti gli eventi su
www.SIGASCOT.com
o seguendoci su
www.facebook.com/sigascot
o su
www.twitter.com/sigascot



Comunicazione Stampa
**Corso FAD "Trattamento delle lesioni
cartilaginee" 2014**

Con orgoglio, SIGASCOT comunica che il Corso FAD "Il trattamento delle lesioni cartilaginee del ginocchio: moderni orientamenti" si è concluso a dicembre 2014 con ampio successo. 401 Chirurghi Ortopedici si sono registrati al Sistema FAD predisposto per questo e i futuri corsi, e 165 colleghi si sono iscritti ed hanno seguito con profitto il Corso on-line, realizzato dal Comitato Cartilagine di SIGASCOT. Il Corso si componeva di lezioni video e diapositive commentate che trattavano l'argomento dall'eziologia della patologia, fino ai più moderni orientamenti di trattamento, approfondendo le tecniche di diagnosi e classificazione. 99 Chirurghi hanno richiesto l'accreditamento ECM, inserendo questo Corso nel loro percorso formativo continuo, a riprova della sua qualità.

Nel 2015 questo Corso verrà reso disponibile a tutti i Soci SIGASCOT nell'area riservata.

www.sigascot.it



<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/journals/2658/>



SIGASCOT comunica on-line

È nata SIGASCOT HIGHLIGHTS

La nuova *e-letter* di SIGASCOT, pensata non solo per i Soci, ma per tutti coloro che vorremmo iniziassero a ruotare più stabilmente intorno al mondo SIGASCOT:

...gli specializzandi, vera e propria linfa vitale per la nostra Società del futuro, categoria alla quale SIGASCOT rivolge particolare attenzione attraverso tante iniziative (Corsi su Cadavere gratuiti, attività editoriali e di informazione...).

...I Terapisti, mondo con il quale SIGASCOT ritiene sia possibile aprire un dialogo sempre più costruttivo e una collaborazione sempre più stretta sotto il profilo scientifico e di formazione... basti pensare al bellissimo libro sulla riabilitazione recentemente pubblicato da SIGASCOT... e perché no, anche gli sponsor, che potrebbero trovare in HIGHLIGHTS una bella vetrina per le loro novità, sempre ovviamente valutate con il rigore scientifico che contraddistingue la nostra Società.

Highlights è e sarà tutto questo. Un contenitore di curiosità, di notizie, di informazioni, di piccole chicche che non si trovano comunemente nelle riviste scientifiche e nelle Newsletter.

Vi raggiungeremo 4 volte l'anno... non cestinateci ...dateci un'occhiata... non rimarrete delusi.



PROSSIMAMENTE NELLE MAIL DEGLI SPECIALIZZANDI

SIGASCOT
Chiamata per diffondere le conoscenze

Summary of Current Concepts

Diagnosi e Trattamento delle Lesioni Osteocondrali della Caviglia **N° 1 2015**

Hannon et Al. (2014) Osteochondral lesions of the talus: aspects of current management. *Bone Joint J*;96-B(2):164-71.
 Badekas T. et Al. (2013) Treatment principles for osteochondral lesions in foot and ankle. *Int Orthop*, ;37(9):1697-706.
 O'Loughlin P.F. et Al. (2010). Current concepts in the diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle. *The American Journal of Sports Medicine*, 38(2), 392-404.

Letti, tradotti e riassunti per Voi da:
 Marco Cianforlini*, Comitato Cartilagine, Alberto Grassi §, Comitato Sport, Matteo Guelfi#, Comitato Formazione

* Clinica di Ortopedia e Traumatologia, Università Politecnica delle Marche, Ancona
 § II Clinica Ortopedica e Traumatologica, Istituto Ortopedico Rizzoli, Bologna
 # Clinica Ortopedica e Traumatologica, Università "G. d'Annunzio", Chieti

DEFINIZIONI E STORIA
 Le lesioni osteocondrali (OCL) della tibio-tarsica, spesso legate all'attività sportiva, si associano a traumi distorsivi o fratture in oltre il 50% dei casi. Attualmente si utilizza il termine *lesione osteocondrale* per definire una lesione di qualsiasi origine che coinvolga solo la cartilagine, solo l'osso, o entrambi sia dell'astragalo sia del pilone tibiale. L'acronimo OCD è riservato per le lesioni causate da osteocondrite dissecante, che rappresentano uno specifico sottogruppo di OCL.

EZIOLOGIA
 Le OCL di caviglia possono essere conseguenza di necrosi avascolare, vasculopatie sistemiche, traumi acuti, microtraumatismi cronici, patologie endocrine e metaboliche, patologie articolari degenerative, malallineamenti articolari e predisposizioni genetiche. In letteratura diversi autori hanno descritto il meccanismo traumatico, in particolare distorsivo, come causa preponderante di OCL: le lesioni laterali sono più frequenti nei traumi in inversione e flessione dorsale della caviglia, mentre le lesioni posteromediali sono il risultato di traumi in inversione e flessione plantare della tibiotarsica. In diverse casistiche, comunque, una percentuale significativa di pazienti con OCL non riferiva alcun trauma, mettendo pertanto in evidenza il possibile ruolo eziopatogenetico di fattori genetici, metabolici o endocrini.

...una nuova iniziativa editoriale on-line di SIGASCOT... Recenti Current Concepts letti, tradotti e riassunti dai Giovani Specializzandi presenti nei COMITATI per i loro coetanei. Una proposta formativa e scientifica giovane, innovativa con cui SIGASCOT si rivolge con entusiasmo alle generazioni emergenti di ortopedici... da febbraio nelle vostre mail, 4 volte l'anno.

e-SIGASCOT

online orthopedics learning

Accesso da: www.e-sigascot.com con User ID e Password del sito Sigascot

I VIDEO DEL MESE

Sigascot consiglia dall'archivio didattico on-line:



Ricostruzione LCA con Rigid-fix curved

Ezio Adriani



Tecnica di rimozione piatto tibiale e menischi nella protesi (pizza delivery)

Maria Chiara Meloni

Inviare anche Voi i Vostri video a www.e-sigascot.com!

Un video deve avere una durata di 8-10 minuti, presentando una tecnica chirurgica, o un caso clinico, segnalando a quale Argomento ricollegarsi, così che il video venga valutato ed approvato dal Comitato relativo. *Sul sito trovate i dettagli tecnici.*

I prossimi video:

Dr. Guerra: Sintesi coronoide in artrosocopia di gomito

Dr. Mazzola, Dr. Madonna: Tecnica originale di ricostruzione del MPFL

Dr. Violante: Chirurgia della protesi totale di ginocchio a risparmio del LCA con tecnica "Tibial first"

Dr.ssa De Girolamo: The dancing tenocyte



www.sigascot.com

Come iscriversi

Proud to be



Caro Socio,
la quota sociale SIGASCOT, membro attivo, specializzandi, e fisioterapista, è rimasta invariata negli ultimi quattro anni.

La quota va pagata entro il 31 marzo 2015 e da diritto a:

- partecipazione a tutti gli eventi SIGASCOT con iscrizioni ridotte
- spedizione gratuita della rivista JOINTS cartacea, ogni 3 mesi
- spedizione gratuita della newsletter cartacea, ogni 4 mesi
- recapito tramite mail di SIGASCOT HIGHLIGHTS: nuova iniziativa trimestrale
- recapito tramite mail di papers in pills (cartilagine) trimestrale
- partecipazione tramite invio bando a tutte le fellowship SIGASCOT
- partecipazione ai posti gratuiti disponibili al corso TRY tramite invio del bando
- partecipazione ai posti gratuiti disponibili ai Cadaverlab SIGASCOT di Arezzo tramite invio del bando
- frequentazione dei teaching center SIGASCOT previa richiesta scritta ed invio di C.V. e lettera di presentazione
- partecipazione a borse di studio e di ricerca SIGASCOT previa richiesta scritta ed invio di C.V. e lettera di presentazione

- accesso gratuito all'area e-learning del nostro sito
- accesso gratuito al nuovo sito e-SIGASCOT
- abbonamento della rivista "KSSTA" dell'ESSKA a prezzo agevolato di 155 € anziché 255 €
- accesso della versione elettronica del "KSSTA" Journal ad un prezzo agevolato di 55 €.
- offerta ESSKA di quota ridotta ai soci SIGASCOT (valida dal 1-1-2015 fino al 31-3-2015) con "KSSTA Journal" e accesso elettronico alla rivista, gratis (solo per i soci ordinari).

SIGASCOT ha investito molto nel suo sito e nelle pubblicazioni che desidera inviare regolarmente ai suoi soci e pertanto è importante che tutti i recapiti nel database della società siano corretti.

Perciò si invitano i soci a effettuare il rinnovo dell'iscrizione alla società preferibilmente tramite il pago online sul sito www.sigascot.com confermando o completando i dati anagrafici oppure scaricando dal sito il MODULO B per comunicare alla segreteria eventuali variazioni.

I vostri dati corretti sono fondamentali! Ci permettono di tenervi aggiornati su tutte le iniziative della società e di instaurare un corretto contatto con voi!

Aiutateci a mantenere aggiornato il nostro database!

QUOTE 2015

1. QUOTA 2015 - membro attivo - € 70
2. QUOTA 2015 - specializzando* e fisioterapista - € 50
3. Abbonamento cartaceo - ESSKA Journal "KSSTA" - € 155
4. Abbonamento elettronico - ESSKA Journal "KSSTA" - € 55

*i soci specializzandi dovranno indicare la scuola e l'anno di specializzazione

Il pagamento potrà essere effettuato in uno dei seguenti metodi:

- tramite il servizio PAGONLINE del sito www.sigascot.com
- con assegno bancario intestato alla Società Italiana Ginocchio, Artroscopia, Sport, Cartilagine, Tecnologie Ortopediche
- con bonifico bancario intestato a SIGASCOT IT 29 E 05728 02801 44857 0849577
- con bonifico bancario intestato a SIGASCOT IT 70 L 07601 02800 00009 4185212
- con bonifico o bollettino postale SIGASCOT conto corrente n° 94185212.

17th ESSKA CONGRESS

SIGASCOT è una società affiliata ESSKA, Società Europea della Traumatologia dello Sport, Chirurgia di Ginocchio e Artroscopia (www.esska.org).

ESSKA offre ai nostri soci ordinari **già soci ESSKA** uno sconto di **20€** sulla **quota sociale ESSKA del 2015** (non sono contemplati i fisioterapisti e specializzandi).

Questo sconto sarà valido dal **1 gennaio al 31 marzo 2015** per tutti i membri che rinnovano la loro quota e durante il 2015 per ogni nuovo membro ESSKA acquisito.

Per usufruire di questo beneficio dovete fare:

Per coloro che sono già membri ESSKA:

Log-in al sito ESSKA

(<http://www.esska.org/membership/membership-renewal>) e digitate il codice di sconto (**rilasciato dalla segreteria SIGASCOT una volta pagata la quota 2015**) quando effettuate il pagamento

Per coloro che desiderano iscriversi per la prima volta:

Compilate il modulo online sul sito ESSKA

(<http://www.esska.org/membership/membership-application-form>).

Una volta ottenuta l'approvazione digitate il codice di sconto (**rilasciato dalla segreteria SIGASCOT una volta pagata la quota 2015**) quando effettuate il pagamento

Se avete qualche domanda per favore contattate gli uffici ESSKA, per mail (membership@esska.org) oppure telefonicamente (**+352 4411 7015**)

Ricordiamo che questa offerta non contempla fisioterapisti e specializzandi.

La nuova quota di membro ESSKA non socio SIGASCOT per il 2015 è di 140 €.

