

ARTROSCOPIA BASE ED AVANZATA

EDITORS

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

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 pagamento
resi.

SIGASCOT NEWS - Anno XXIII - N. 3 - dicembre 2017

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

Raffaele Salvati

Segreteria Scientifica

Nives Sagromola

Segreteria di Redazione

Nicole Giannangeli, giannangeli@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 2018

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 2018



Reports From

- Scuola di Osteotomia
- Eventi Regionali (Torino, Genova, Salerno, Cagliari)

In FORMA

- GOTS e EAF Fellows
- MASTERTHROSCOPIST 2017: il Vincitore
- Forte Summer School

La Parola ai Comitati

- Artroscopia
- Cartilagine
- Ginocchio
- Ricerca

Le Nostre Rubriche

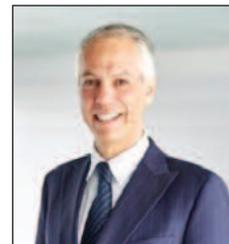
- Orthogazza
- Appuntamento con la Storia
- Bar Sport

Editoriale

Fra bilanci e prospettive ancora un biennio di crescita per SIGASCOT

Pietro Randelli

Presidente SIGASCOT



Pietro Randelli

Febbraio 2018

Care amiche e cari amici, soci SIGASCOT, il mio primo anno da Presidente è trascorso, un anno particolarmente difficile e che certamente non rimarrà impresso nei nostri ricordi per serenità, ma comunque di grande soddisfazione.

È iniziato con un nuovo codice etico firmato da Assobiomedica e Siot, alla vigilia di Natale dell'anno scorso, che ha totalmente ribaltato le regole di *sponsorship*, decretando che dal primo gennaio la metà dei nostri eventi, programmati nel 2017 con le vecchie regole del 2016, non fossero più sponsorizzabili come nel passato.

Di conseguenza tante aziende, non potendo più partecipare con stand, *workshop* e articoli promozionali ai nostri eventi, si sono tirate indietro.

Due erano le opzioni: rinunciare ai nostri eventi e venir meno alla nostra *mission* "educare e formare", oppure stringere i denti, reinventarci ed andare avanti.

Sono felice di poter dire che insieme a tutti gli amici del *board* abbiamo optato per questa ultima soluzione.

Con grande orgoglio posso affermare che, oltre a mandare avanti con successo tutti i nostri eventi, tanti nuovi giovani colleghi si sono uniti a noi durante questo 2017.

La crescita di SIGASCOT è stata sempre costante, ma mai come quest'anno il numero dei nuovi iscritti è stato così significativo, soprattutto considerando che il 2017 è l'anno in cui non si celebra il Congresso Nazionale.

Naturalmente, come ogni buon "giardiniere" deve fare, anche quest'anno qualche ramo secco è stato tagliato; ma gli espulsi per grave morosità sono in numero inferiore rispetto agli anni precedenti.

Mi piace pensare di aver contribuito, insieme a tutto il *board*, a creare le giuste occasioni d'incontro che potessero rappresentare

opportunità per la crescita personale e professionale di tutti i nostri associati.

Anche se il 2018 sotto il profilo "aziende - società scientifiche" non si annuncia migliore di quello passato, sono molto fiducioso e confido in un dialogo aperto e franco con i nostri sponsor. Sicuramente insieme troveremo le giuste soluzioni.

A questo punto dovrei fare il *report* del 2017 e permettetemi, soprattutto quest'anno, di elencare orgogliosamente tutte le attività che ci hanno viste attori o promotori:

Questi i nostri eventi ufficiali con una partecipazione altissima

● 3-4 Marzo, Milano
MASTERCLASS Bone Edema & Small Implants Today, Chairmen: Massimo Berruto, Bruno Violante (più di 350 partecipanti);

● 11-12 Maggio, Modena
CURRENT CONCEPT Revision Arthroplasty: Knee & Shoulder Chairman: Fabio Catani (200 iscritti);

● 15 Settembre 2017, Campus Aquae, Pavia
II° Corso Teorico-Pratico sulle Osteotomie di Ginocchio, Chairman Giacomo Zanon, Honorary Chairman: Francesco Benazzo (più di 250 iscritti);

● 9-11 Novembre, Roma
II° Edizione Watch & Try: Arto Superiore
Chairmen: Giuseppe Milano e Andrea Grasso (più di 350 partecipanti).

La nostra partecipazione al Congresso SIOT con un:

a) SIMPOSIO SIOT-SIGASCOT - IL TRATTAMENTO PRE-PROTESICO

- b) DELL'ARTROSI DI GINOCCHIO;
- b) CONSENSUS SUGLI ALLOGRAFT;
- c) COMPARTECIPAZIONE ALLA RIUNIONE DELLE SUPERSPECIALISTICHE;
- d) PROIEZIONI di 20 video nei tre box SIGASCOT.

Gli Orthospritz e Time -out, nostri eventi regionali ed altri corsi di formazione:

- CAMPANIA
Save the meniscus, Napoli 24 marzo;
- SARDEGNA
Ortopedia per la rigenerazione nella disabilità - Atleti in pista, Alghero 20 maggio;
- LOMBARDIA
Il trattamento delle lesioni cartilaginee nell'atleta e nella femoro-rotulea, Bergamo 13 luglio;
- LIGURIA
Riabilitazione post artroscopica, Genova 22 settembre;
- CAMPANIA
La pubalgia nel calcio, Salerno 29 settembre;
- LOMBARDIA
SIGASCOT-U: Corso Teorico-Pratico di Tecnica Infiltrativa, Milano 29 settembre;
- PIEMONTE
Le suture meniscali, Torino/Juventus Stadium 7 ottobre;
- SARDEGNA
Attualità e prospettive nel trattamento della patologia della spalla, Cagliari 14 ottobre;
- LAZIO
Chirurgia Ricostruttiva del LCA: update su mezzi di fissazione e trapianto, Roma 25 novembre.

Le nostre Fellowship e borse di studio:

- EAF 2017, 4 nazioni europee
1 fellow
- JOSKAS 2017, in Giappone
2 fellow

- EAF DJO 2017, in Danimarca
2 fellow
- EAF REACTION 2017, in Francia
1 fellow
- DJO AMERICA 2017, negli USA
1 fellow
- Forte Summer School, in Portogallo
6 fellow
- AGLIETTI AWARD, negli USA
1 fellow
- II° MASTERARTHROSCOPIST
18 fellow

Nelle sedi ICLO di Arezzo e Verona, i nostri Cadaver-Lab di Protesica di Ginocchio, di Protesica ed Artroscopia di Spalla ed un Hands on Lab per giovani specializzandi.

Inoltre per la prima volta abbiamo anche sponsorizzato a Peschiera del Garda il I° Corso Pratico Osteotomie di Ginocchio su Saw Bones.

Abbiamo fedelmente pubblicato:

- le nostre newsletter in versione cartacea e elettronica, i nostri Papers in Pills, le SIGASCOThighlights, i Summary of Current Concepts, le Orthogazza, etc.;
- i video dei comitati su e-SIGASCOT;
- i nostri appuntamenti in sala operatoria attraverso la nostra SigAPP.

Naturalmente last but not least, la nostra rivista JOINTS con una nuova veste grafica ed un nuovo editore, Thieme.

Desidero quindi ringraziare chi ha creduto in noi, come chi, attraverso la propria iscrizione, ci ha dato la possibilità di rafforzarci e di meglio organizzarci. E ancora chi, con buoni consigli, ci ha permesso di migliorare e di essere sempre più utili.

Un particolare grazie alle aziende, che malgrado gli impedimenti e le difficoltà, ci hanno sostenuto, partecipando ai nostri eventi e offrendoci il loro prezioso contributo.

Un ringraziamento infine a tutti i membri del Consiglio Direttivo, che con il loro impegno, unito a una condivisa identità di fini e di vedute, hanno contribuito in maniera determinante al raggiungimento dei risultati che ho sopra illustrato, nonché a trasferire la bellissima sensazione di un lavoro di squadra.

Il 2018 ci vedrà di nuovo in pista con nuove sfide, ma soprattutto ci vedrà protagonisti del nostro VII° Congresso Nazionale che si svolgerà a Bologna (3-5 ottobre 2018).

Ringrazio fin da ora per il loro impegno il professor Maurilio Marcacci, Presidente onorario del Congresso, il professor Stefano Zaffagnini, Presidente del Congresso insieme al dottor Vincenzo Madonna e al professor Mario Ronga, anch'essi responsabili del programma scientifico.

Per sapere di più su tutti gli eventi e le attività del 2018, vi prego di seguirci sul nostro sito www.SIGASCOT.com.

È quindi con immenso piacere che mi accingo, per la seconda volta, a vivere con voi un anno ricco di nuove opportunità e di grandi soddisfazioni, a giusta ricompensa degli sforzi e dell'impegno che tutto il Direttivo fa per realizzare la nostra missione.

Pietro Randelli
Presidente SIGASCOT

INTERNATIONAL COMBINED MEETING
ESSKA-ESMA & SIGASCOT MASTERCLASS
IN SPORTS TRAUMA

Lesioni traumatiche del calciatore professionista:
nuovi orizzonti ed orientamenti

Traumatic lesions in professional soccer players:
new horizons and orientations

Under the Auspices of

SIGASCOT
 Istituto per gli Studi in Artroscopia - Sport - Traumatologia

ESSKA

ISAKOS
 Approved Course

Genova
Palazzo Ducale
16-17 Novembre 2018
16-17 November 2018

SIGASCOT President
Pietro Randelli

Congress Chairmen
Claudio Mazzola
Francesco Giron
Giacomo Zanon



Con orgoglio annunciamo il nostro 7° Congresso Nazionale SIGASCOT che si svolgerà dal 3 al 5 ottobre 2018 presso il Palazzo dei Congressi di Bologna, già sede del primo Congresso Nazionale SIGASCOT nel lontano 2006.

Bologna, città generosa ed ospitale, è conosciuta per il suo patrimonio storico e per un'intensa vita culturale.

Sede della più antica Università del mondo occidentale, Bologna è un importante centro urbano che fin dall'antichità, prima sotto gli Etruschi, poi sotto i Galli e infine sotto i Romani, e dal Medioevo è stata una città di spicco in Europa.

Come Presidenti siamo onorati di ospitare nuovamente in questa splendida città il nostro Congresso biennale che vedrà protagonisti le eccellenze nazionali ed internazionali nel campo della Chirurgia di Ginocchio, dell'Artroscopia, dello Sport, della Cartilagine e delle Tecnologie ortopediche.

Visto il grande successo delle precedenti edizioni non abbiamo voluto modificare la struttura dei Congressi passati.

I temi di attualità saranno discussi e condivisi nei vari simposi, Instructional courses e sessioni di comunicazioni libere e poster.

Una faculty di fama internazionale spiegherà le novità delle tecniche durante le highlight lectures.

Abbiamo ampliato i confronti e dibattiti con le società scientifiche affini estere ed italiane e pertanto avremo come ospiti relatori di ESKA, ISAKOS, AOSSM, AAHKS, JOSKAS, SIOT, SIA e SICSeG.

Come per tutti i nostri Congressi ci sarà un Corso per fisioterapisti e operatori dello sport con argomenti specifici e di grande rilievo pratico.

Anche le Aziende con i loro workshop ci consentiranno di avere un ulteriore confronto scientifico sulle novità in ambito di chirurgia artroscopica e protesica.

A questo punto non ci resta che aspettarvi numerosi, sperando di potervi deliziare non solo con primizie scientifiche ma anche con le prelibatezze di questa terra generosa ed accogliente che è Bologna e l'Emilia Romagna.



Pietro Randelli
Presidente del Congresso
Presidente SIGASCOT



Maurilio Marcacci
Presidente Onorario
del Congresso



Stefano Zaffagnini
Presidente del Congresso
Presidente del Programma Scientifico



Vincenzo Madonna
Presidente del Programma Scientifico



Mario Ronga
Presidente del Programma Scientifico

Eventi Ufficiali

A Pavia entusiasmante ritorno a scuola
...di osteotomia

Giacomo Zanon

Presidente Comitato
Sport, IRCCS
Policlinico San Matteo

R. Van Heerwaarden, P. Lobenhoffer, S. Hinterwimmer, J. Menetrey, questi sono solo alcuni dei grandi nomi che SIGASCOT ha messo in campo a Pavia per il II Corso sulle Osteotomie di ginocchio. Il successo del programma organizzato dal Dott. Giacomo Zanon è stato certificato da oltre 300 persone che hanno partecipato alla sessione teorica riempiendo l'aula per tutta la giornata!

Un ricco programma che ha analizzato le osteotomie di ginocchio sotto ogni aspetto: la lettura di R. Van Heerwaarden ha esposto magistralmente le indicazioni, i calcoli per eseguire un *planning* perfetto e il giusto piano chirurgico da impostare per una corretta operazione; il Prof. Giancarlo Puddu, con la sua esperienza italiana ha fornito i propri consigli e trucchi, introducendo le sessioni di "re-live surgeries" delle 4 tecniche principali oggi usate: tibiale di sottrazione (R. Van Heerwaarden), tibiale di addizione (C. Zorzi), femorale di sottrazione (P. Lobenhoffer) e femorale di addizione (V. Madonna). Non è mancato l'approfondimento sulle procedure associate alla ricostruzione legamentosa con una *mini-battle* tra E. Arnaldi e A. Grassi che hanno esposto le idee delle loro Scuole chirurgiche in una serie di complessi casi clinici scelti da V. Madonna. La grande domanda "addizione verso sottrazione" è stata affrontata da C. Bait e G. Milano sottolineando quanto la padronanza di una tecnica da parte del chirurgo, la stabilità del sistema di fissazione e il giusto *planning* facciano la differenza. S. Hinterwimmer, F. Giron e F. Verdoni hanno spiegato come poter gestire le gravi deformità assiali e quelle rotazionali con i fissatori esterni, sfruttando anche i più moderni sistemi computerizzati di programmazione delle correzioni *day by day*, senza dimenticare le deformità multipiani (A. Grassi) e il ginocchio recurvato (J. Menetrey). M. Malavolta ha ricordato quali sono le principali complicanze di tali interventi, che però vanno pesate con i tanti vantaggi associati! La femoro-rotulea e lo sport sono state le sessioni conclusive del corso, con i *focus in re-live surgeries* sulla trasposizione della tuberosità tibiale (G. Zanon) e sulla trocleoplastica (P. Ferrua ft. D. Dejour), con i consigli di P.



Il Prof. Randelli durante la sua relazione.



Paolo Ferrua durante la sessione dedicata alla femoro-rotulea.



La lezione magistrale del Prof. Puddu.

Le aree di prove pratiche dedicate alle osteotomie su *Sawbones*.

L'aula piena durante i lavori.

Adravanti e C. Zorzi nell'associazione dell'Osteotomia alle instabilità postero-anteriori e rotazionali del ginocchio. F. Benazzo ha discusso del ruolo delle deviazioni assiali nello sportivo e A. Vascellari ha confermato i risultati delle correzioni a distanza.

Postazioni pratiche hanno coinvolto i partecipanti più interessati, mettendo a disposizione gli strumenti per progettare l'osteotomia corretta al pc e realizzarla su *Sawbones* con le molteplici tecniche e tecnologie disponibili!

La grande partecipazione di pubblico fino alla sua conclusione ha riempito di soddisfazione i presidenti del Corso e tutta SIGASCOT, a conferma che questo argomento ha ancora molto da dire e i giovani chirurghi non hanno alcuna intenzione di perdere queste competenze!



L'aula piena durante i lavori.

Per chi non ha potuto partecipare, nel 2018, a Napoli, ci sarà un ulteriore appuntamento con il III Corso SIGASC-OST! E per chi ha partecipato, ulteriore occasione per farsi un'esperienza pratica sulle osteotomie è stata a gennaio 2018 con il secondo Cadaver-Lab sulle osteotomie organizzato da SIGASCOT in collaborazione con DE-PUY, che si terrà a

Eventi Ufficiali

SIGASCOT protagonista all'ultimo congresso SIOT di Palermo

Massimo Berruto

Il Vice Presidente, Coordinatore Attività SIGASCOT, Istituto Ortopedico Gaetano Pini - CTO, Milano, Italia

Un grande ed accogliente stand con tutti i "prodotti scientifici" SIGASCOT (i video di E-SIGASCOT, le monografie, le raccolte delle tante pubblicazioni on-line: Orthogazza, *Papers in Pills*, *Summary of Current Concepts*, la APP...), l'organizzazione con SIOT di un seguitissimo simposio sul trattamento non protesico del ginocchio artrosico, la partecipazione con i suoi uomini migliori alla Giornata Superspecialistica con AOTRAUMA, SICSeG e SIA e il *Consensus Meeting* sull'uso in Italia degli *allografts* nella chirurgia ricostruttiva del LCA, testimoniano il grande investimento sotto il profilo scientifico ed economico fatto da SIGASCOT durante l'ultimo Congresso SIOT che si è tenuto a Palermo dal 20 al 24 ottobre.

Caldamente sostenuta dal nostro Presidente, Prof. Pietro Randelli, la collaborazione SIGASCOT-SIOT si è tradotta in questo Congresso in un contributo scientifico da parte della nostra Società molto apprezzato e molto seguito da tutti i partecipanti.

Il Simposio SIOT-SIGASCOT sul trattamento non protesico del ginocchio artrosico, ha registrato una grande partecipazione di pubblico ed è stato francamente un successo. Tanti si sono fermati al nostro stand raccogliendo nelle proprie sacche Congressuali i nostri prodotti editoriali (raccolte di Ortho-Gazza, *Papers in Pills*, *Summary of Current Concepts*), guardando i video di E-SIGASCOT, informandosi sulle nostre prossime iniziative Congressuali, ed anche iscrivendosi alla Società.

La *Consensus* sull'uso degli *allografts* ha impegnato 30 *opinion leader* e produrrà un lavoro pubblicato l'anno prossimo sulla rivista scientifica dell'ESSKA.

Peccato per la Riunione Superspecialistica, programmata il lunedì, ultimo



Scorci dello stand SIGASCOT al Congresso SIOT con area video, salottino e segreteria.

giorno di Congresso, a cui purtroppo, più per la non felicissima collocazione che per i contenuti scientifici, hanno partecipato in pochi.

Palermo ha confermato il grande impegno di SIGASCOT per la crescita del sapere in ambito ortopedico italiano.

La nostra Società è diventata in poco più di 10 anni un punto di riferimento imprescindibile, e soprattutto credibile,



Il Prof. Milano durante la sua relazione al Simposio SIGASCOT.



Il Prof. Mario Ronga e il Dott. Paolo Adravanti durante la moderazione.



Flavio Cortese e Vincenzo Condello durante i lavori.

del mondo scientifico. La stretta collaborazione con SIOT ne è la più chiara ed evidente dimostrazione.

Un grazie alla nostra D.E. Nives Sagromola, sempre presente e in prima linea in questi caotici e faticosi giorni di Congresso e agli *opinion leader* SIGASCOT che si sono impegnati in questa iniziativa sacrificando tempo dedicato al lavoro e il week-end alle famiglie. Per tenere alta la bandiera SIGASCOT ne valeva francamente la pena.

Eventi Regionali

Dove vincere è l'unica cosa che conta Trionfo del *time-out* Sigascot di Torino sulle suture meniscali



Massimo Berruto

II Vice Presidente, Coordinatore Attività SIGASCOT, Istituto Ortopedico Gaetano Pini - CTO, Milano, Italia

Il palco e i microfoni da cui normalmente Massimiliano Allegri, Gigi Buffon o Giorgio Chiellini rispondono, nel dopopartita, alle domande dei giornalisti, ieri hanno visto sfilare Claudio Mazzola, Gigi Canata, Daniele Comba, Flavio Quaglia, Giacomo Zanon, Massimo Berruto, Paolo Ferrua e tanti altri relatori protagonisti del SIGASCOTime-OUT, organizzato da Francesco Saccia a Torino.

La pancia dello Juventus Stadium, da quest'anno Allianz Stadium, per una volta non ha ascoltato opinioni e dibattiti su 3-5-2 o sulle magie di Dybala, ma tante relazioni e discussioni sulle lesioni meniscali emergenti e sulle diverse tecniche di sutura meniscale, tema di questo incontro regionale.

Più di 100 gli iscritti che hanno affollato la "sala stampa" dello Stadium, per un giorno trasformatasi in sede congressuale. Il livello scientifico dell'evento è stato altissimo, anche grazie al contributo della brillante *faculty* locale (torinese e piemontese) che Francesco Saccia è riuscito a coinvolgere: un misto di grandi esperti (Flavio Quaglia, Roberto Rossi, Gianluigi Canata, Daniele Comba, Stefano Carando), e di giovani promettenti e di qualità (Davide Bonasia, Marcello Capella, Marco Dolfin, Marco Tirone, solo per citarne alcuni). Le lesioni meniscali emergenti (radici, *ramp*, estrusioni, ipermobilità) sono state protagoniste della prima parte della mattinata, per poi lasciare il campo ad una parte più pratica, con illustrazione da parte dei diversi relatori delle tecniche di sutura, dalle più basiche alle più complesse, con un ampio spazio dedicato alle *relive surgery*, senza trascurare *imaging*, radiologia e riabilitazione.

Una *overview* completa ed esauriente su un tema "caldo" e di grande interesse



che richiederà in futuro sempre più attenzione da parte degli specialisti. Il coinvolgimento dei partecipanti è stato confermato dall'ampio dibattito in aula e dalle numerose domande rivolte alla *faculty*. Il *break* sulla tribuna con vista Stadium, un giro negli spogliatoi e sul campo di gioco, hanno poi rappresentato un intermezzo ludico di grande fascino e coinvolgimento, anche per coloro (pochi per fortuna è il commento dell'Autore del pezzo), i cui colori del cuore non erano propriamente quelli bianconeri.

Bravo a Francesco Saccia, acquisto recente della squadra SIGASCOT, che col suo entusiasmo e la sua competenza ha saputo organizzare un evento di grande qualità, coinvolgendo tutte le "anime" e le professionalità più in vista di Torino e Piemonte, dando così lustro e ulteriore visibilità alla nostra Società, che ha sempre più bisogno dell'impegno



Francesco Saccia, organizzatore dell'evento con Gianluigi Canata e Daniele Comba, membri della *faculty*.

e del contributo di giovani brillanti e motivati

Se la Società bianconera che ci ha ospitato, ce lo consente per una volta ... FINO ALLA FINE... FORZA SIGASCOT.



Da destra a sinistra: Gian Luigi Canata, Ospedale Koeliker, Roberto Rossi, Ospedale Maurizio Umberto I, Torino, Italia.



Affluenza da Conferenza stampa post big-match di Campionato durante tutto il Congresso.



Da sinistra a destra: Claudio Mazzola, Presidente del Comitato Ginocchio SIGASCOT, Ospedale Galliera di Genova e il nostro ospite Francesco Saccia Vice Presidente del Comitato del Ginocchio.



Gian Luigi Canata, Ospedale Koeliker, Torino, Italia.



Coffè break.



Massimo Berruto, II Vice Presidente e Coordinatore Attività SIGASCOT.

Eventi Regionali

A Genova grande successo del convegno "I protocolli riabilitativi dopo artroscopia dell'arto inferiore"

Maria Teresa Pereira Ruiz
Genova

Il 22 settembre, nella bellissima sede del Palazzo Lercari Parodi (palazzo storico del 1500 nel cuore della città di Genova) si è celebrato l'Ortorihabspritz su "attualità nei protocolli riabilitativi dell'artroscopia dell'arto inferiore".

L'evento, organizzato dal comitato riabilitazione (Dott.ssa Pereira) con l'aiuto del comitato ginocchio (Dott. Mazzola), ha contato sulla presenza di circa 75 iscritti con 21 persone tra relatori e moderatori, per un totale di circa 95-100 partecipanti in maggioranza fisioterapisti, centrando perfettamente quello che era l'obiettivo di questo incontro regionale.

L'evento è stato diviso in quattro sessioni: Anca, Ginocchio, Caviglia e Ritorno allo Sport. Il Dott. Ruggero e il Dott. Sconza dell'Humanitas hanno rispettivamente illustrato le tecniche artroscopiche e i protocolli riabilitativi sull'anca. Di ricostruzione del LCA isolata o associata a plastica laterale hanno rispettivamente parlato Claudio Mazzola e Simone Caputo, mentre Maria Teresa Pereira Ruiz, organizzatrice del Corso e Lorenzo Boldrini di Isokinetic hanno illustrato i rispettivi protocolli riabilitativi.

Le tecniche chirurgiche di riparazione e rigenerazione della cartilagine sono state presentate dalla Dott.ssa Elisaveta Kon, una delle più grandi esperte internazionali in materia.

Nella sessione dedicata alla caviglia, molto seguita ed apprezzata, sono state illustrate le tecniche chirurgiche di riparazione della cartilagine da parte dal Dott. Usuelli e il Dott. Tencone ha parlato del protocollo fisioterapico.

L'ultima sessione, in cui il dibattito è stato particolarmente acceso, coinvolgendo la platea prevalentemente rappresentata da fisioterapisti, è stata dedicata al



La Dott.ssa Maria Teresa Pereira Ruiz organizzatrice del Corso.



La Dott.ssa Pereira e il Dott. Claudio Mazzola durante una moderazione.

ritorno allo sport ed è stata moderata dal Dott. Baldari, medico sociale della Sampdoria FC. Hanno parlato il Sig. Doimi, fisioterapista della Sampdoria, il Sig. Perasso, fisioterapista del Genoa FC, Paolo Barbero, preparatore atletico del Genoa e il Sig. Borino, preparatore della Sampdoria.

Uno degli sponsor dell'evento è stata la clinica Montallegro di Genova che, oltre ad aver messo a disposizione dell'evento la splendida location, ha anche realizzato un video che ha divulgato su FB con una



La splendida sede del Congresso, Palazzo Lercari Parodi, nel centro di Genova.



Il Dott. Tencone, uno dei protagonisti della giornata.

visualizzazione di più di 2.300 *followers*. L'evento si è concluso con il tradizionale Spritz. Un brindisi all'indubbio successo della manifestazione che ha pienamente centrato l'obiettivo di avvicinare e di alimentare il dialogo fra ortopedici e fisia-

Eventi Regionali

La pubalgia nel calcio. Protagonista dell'Orthoriabspritz di Salerno

Alfonso Forte

Vice Presidente Comitato Riabilitazione

Si è tenuto a Salerno, venerdì 29 settembre, presso il Grand Hotel Salerno, l'Orthoriabspritz della SIGASCOT, dal tema "La pubalgia nel calcio".

Organizzato dal Dott. Alfonso Maria Forte, del Comitato di Riabilitazione, l'evento è stato l'inizio di un Congresso più ampio, quello del *Physiomind* del Gruppo Forte, ormai giunto alla sua VI edizione. La notevole partecipazione degli iscritti, 200 circa, e la qualità e la professionalità dei medici specialisti coinvolti hanno garantito il successo del *meeting* e focalizzato l'interesse degli esperti del settore sul tema trattato.

Il Congresso ha avuto inizio con la presentazione da parte del Prof. Donato Rosa, della *lectio magistralis* del Prof. Nicola Maffulli, dedicata al *management* chirurgico della pubalgia, a cui ha fatto seguito la relazione del Dott. Maurizio Longobardi che ha parlato dell'eziologia della pubalgia, riportando casi clinici e classificazioni. Il Prof. Antonio Frizziero ha presentato poi le linee guida sulle lesioni muscolari indirette e, a seguire, il Dott. Spoliti e il Dott. Zanon hanno avuto il compito di mostrare rispettivamente casi di tendinopatia e osteite della regione pubica.

La seconda sessione ha visto l'intervento del radiologo Marcello Zappia, che ha magistralmente presentato lo stato dell'arte nella diagnostica radiologica, dimostrando come l'integrazione di conoscenze biomeccaniche e funzionali e di competenze tecniche radiologiche possano migliorare notevolmente la qualità diagnostica.

Annarita Saponara, ecografista esperta in



Alcune fasi del Congresso.

patologie muscolo-scheletriche ed ecografia generale ha presentato una puntuale disamina delle forme pubalgiche legate alla "sport hernia", sottolineando come specifiche ipotesi diagnostiche richiedano accurate indagini strumentali, ecografiche e radiologiche anche in base al distretto anatomico e alla struttura indagata, evidenziando l'indispensabile collaborazione fra traumatologo e radiologo.

Il Dott. Federico Della Rocca ha contri-



L'aula piena a testimonianza dell'interesse suscitato dalla manifestazione.



Come nelle migliori tradizioni...lo Spritz di ordinanza a celebrare la fine dei lavori.

buito ad approfondire il tema delle patologie dell'anca, attraverso la diagnosi differenziale con la pubalgia.

La terza sessione ha riguardato i possibili trattamenti terapeutici, dalla farmacologia (Dott. Vincenzo Schettino) ai trattamenti riabilitativi e manuali (Dott. Sabino Carovigno e Dott. Paolo De Ponte).

Un aspetto importante è stato trattato magistralmente dalla Dott.ssa Cristina D'Agostino, esperta di fama internazionale sull'utilizzo delle onde d'urto, che ha descritto i più recenti protocolli di trattamento della pubalgia con tale tecnica.

L'evento si è chiuso con la *lectio magistralis* del Prof. Angelo De Carli che ha portato la sua esperienza sulla gestione degli atleti affetti da pubalgia nell'economia di una squadra di calcio.

La moderazione di illustri medici e professori ha impreziosito ulteriormente il dibattito rendendo l'evento un momento di importante confronto.

Ancora una volta il contributo del Comitato Riabilitazione è stato determinante nel creare un evento regionale SIGASCOT di ottimo livello scientifico e di grande interesse e successo di pubblico.

Venerdì 29 settembre

Evento regionale SIGASCOT

● La pubalgia nel calcio

LA PUBALGIA NEL CALCIO

Local Host
Alfonso Maria Forte



EVENTI REGIONALI



CAMPANIA
2017



Grand Hotel Salerno
via Lungomare C. Tafuri, 1 - 84127 Salerno
29 settembre 2017

Eventi Regionali

L'entusiasmo di Cagliari premia il *Time-OUT* SIGASCOT sulla patologia di spalla

Barbara Melis

Membro Comitato Arto Superiore

Si è svolto a Cagliari, sabato 28 ottobre 2017, il Corso regionale "Attualità e prospettive nel trattamento delle patologie della spalla" organizzato da Barbara Melis, membro del Comitato Arto Superiore di SIGASCOT.

Il programma scientifico era articolato in tre sessioni (patologia della cuffia dei rotatori, artrosi gleno-omeroale e instabilità gleno-omeroale) e la *faculty* era composta da noti esperti del settore che hanno illustrato in maniera semplice e completa come affrontare e trattare, secondo le attuali linee guida, le principali problematiche inerenti alla patologia della spalla.

Sono stati presentati indicazioni e risultati del trattamento delle diverse patologie, i progressi e le novità e le prospettive future per i problemi che rimangono ancora irrisolti. La discussione alla fine di ogni sessione ha permesso di lanciare dei "take home message" molto chiari e utili per i partecipanti.

Il Corso, accreditato ECM, è stato per oltre 150 partecipanti, compresi tra medici di medicina generale, ortopedici, fisiatristi, radiologi, medici dello sport e fisioterapisti. Un'occasione di proficuo confronto che ha permesso di fare un *up-date* sulla patologia della spalla, puntualizzando gli elementi utili nella diagnosi e nel trattamento delle patologie che si possono incontrare nella comune pratica clinica.

L'entusiasmo del pubblico è stato la conferma dell'interesse verso questa patologia e della necessità di approfondire le conoscenze in questo settore, nell'ottica di una presa in carico efficace e multidisciplinare dei pazienti. Terzo evento regionale di SIGASCOT in Sardegna: il primo sulla spalla.

Il successo crescente conferma quanto l'isola apprezzi le iniziative della nostra Società.



La grande partecipazione di pubblico ha premiato il valore del programma scientifico.



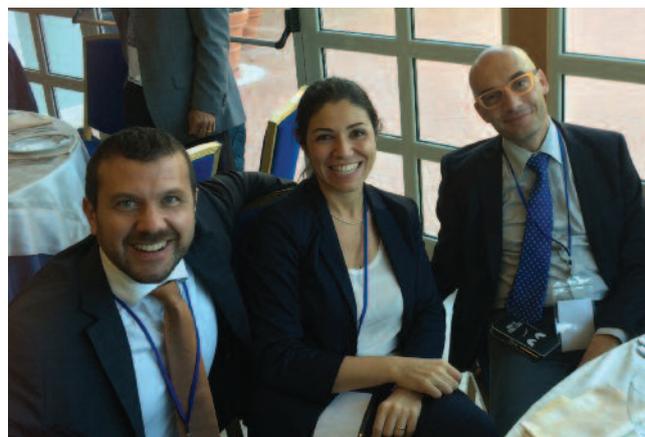
L'aula piena durante i lavori.

Reports from

SIGASCOT
news



La relazione della Dott.ssa Saccomanno.



Paolo Arrigoni, Barbara Melis ed Enrico Guerra, membri del Comitato Arto Superiore di SIGASCOT durante una pausa dei lavori.



Tante le discussioni che hanno animato la giornata scientifica cagliaritana.

See You in Scotland!

18th ESSKA Congress
9 – 12 May 2018

Glasgow, UK




PROGRAMME OUTLINE
Surgical Pre-Courses, Instructional Courses, Invited Lectures, Symposia, Debates, Keynote Lectures, Live Surgical Demonstrations, Free Papers and Electronic Posters, PT Programme, Comprehensive Sports Medicine Review Course

REGISTER NOW!
Discounted early registration available until **25 February 2018**. Further significant discounts available for ESSKA members. Join today if you are not already a member!



For programme details, registration and accommodation booking please consult: www.esska-congress.org

Organiser & Contact
Intercongress GmbH
esska@intercongress.de



Visit Scotland | Alba
Business Events

PEOPLE MAKE GLASGOW

Eventi Patrocinati

**32... e non li dimostra!
A Riva del Garda, il corso
di artroscopia
più "antico del mondo"**

Massimo Berruto

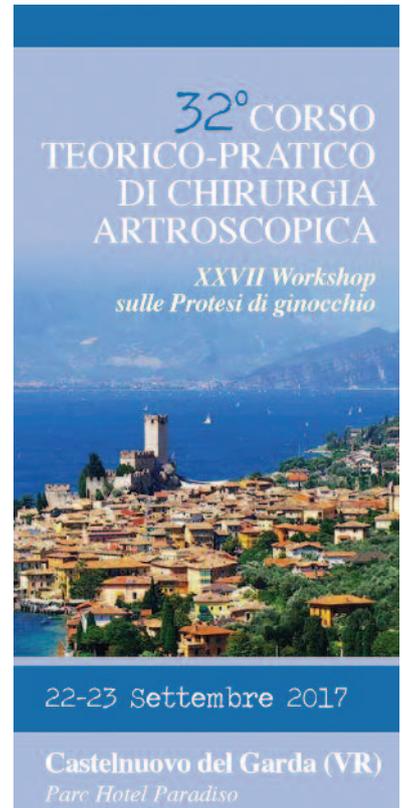
Il Vice Presidente, Coordinatore Attività SIGASCOT, Istituto Ortopedico Gaetano Pini - CTO, Milano, Italia

Puntuale come ogni tradizione che si rispetti, il 22 e 23 settembre si è svolto a Riva del Garda il 32° Corso di Artroscopia, organizzato da Fabrizio Pellacci, da qualche anno, il più "antico" Corso di artroscopia del mondo.

Non equivocate! Nonostante l'età, quello organizzato da Fabrizio Pellacci, si dimostra ogni anno brillante, agile e ricco di proposte scientifiche innovative e di contenuti

di altissimo livello. La presenza dei relatori provenienti dalla Mayo Clinic, il contributo entusiasta e costruttivo delle *faculty* SIGASCOT e SIA, hanno regalato anche quest'anno interesse e qualità a questo evento unico nel suo genere.

La formula scelta da Fabrizio Pellacci, una relazione introduttiva sul tema, seguita da una tavola rotonda di esperti, ha poi dato all'evento un taglio molto pratico, assai



L'organizzatore del Corso, Dott. Pellacci.



Una delle tante tavole rotonde che hanno animato il Corso.



Francesco Giron e Giuliano Cerulli.



Presidente del Corso, Fabrizio Pellacci e Past President SIA, Piero Volpi.

Reports from

SIGASCOT
news



Piero Volpi, Past President della SIA, durante la sua relazione.



Fabrizio Pellacci con Luigi Pederzini.



Roberto D'Anchise e il nostro ospite Fabrizio Pellacci.



Francesco Giron, uno dei membri della *faculty* SIA presenti al Congresso.

utile ai partecipanti per poter “portare a casa” tanti consigli pratici e un “*up to date*” obiettivo sulle tematiche trattate. Ginocchio, caviglia e spalla sono stati i temi affrontati. Il clima amichevole, il grande entusiasmo di Fabrizio, il contributo di Francesco Giron, Massimo Berruto, Roberto D'Anchise, Giulio Marchegiani Muccioli e di altri membri della *faculty* SIGASCOT hanno consentito ancora una volta a questo appuntamento di ottenere il successo che merita.

SIGASCOT è vicina e sosterrà sempre una iniziativa di così alto profilo, proposta e organizzata da uno dei grandi padri dell'artrosopia e della chirurgia del ginocchio italiane.

7 CONGRESSO NAZIONALE
Bologna,
Palazzo dei Congressi
3-5 ottobre 2018

SIGASCOT
Società Italiana di Chirurgia del Ginocchio, Artrosopia, Sport, Cavigliole e Tecnologie Dita pediche

Presidente SIGASCOT - Pietro Randelli
Presidente Onorario - Maurizio Marcacci
Presidenti del Congresso - Stefano Zaffagnini, Pietro Randelli

CALL FOR ABSTRACTS

È ATTIVO IL SITO DEL CONGRESSO

www.sigascot2018.it

DATE IMPORTANTI
CALL FOR ABSTRACT
15 MARZO 2018
SCADENZA PRESENTAZIONE ABSTRACT ONLINE

15 GIUGNO 2018
NOTIFICA ACCETTAZIONE ABSTRACT AGLI AUTORI

25 GIUGNO 2018
DEADLINE PER LA REGISTRAZIONE OBBLIGATORIA



IPSG

I grandi Eventi Internazionali

International Patello Femoral Study Group (IPSG) un membro sigascot entra nel Club

Massimo Berruto

Il Vice Presidente, Coordinatore Attività SIGASCOT, Istituto Ortopedico Gaetano Pini - CTO, Milano, Italia

Si è svolta a Monaco dal 13 al 16 settembre la Riunione dell'International Patello-Femoral Study Group, il gruppo di studio internazionale sulla patologia femoro-rotulea, un club scientifico molto esclusivo a cui possono partecipare i relatori solo su specifico invito da parte di uno o più membri del gruppo.

Solo il Prof. Alfredo Schiavone Panni, rappresentante storico della SIGASCOT, fino ad oggi rappresentava la scuola italiana. Quest'anno, Massimo Berruto, 2° Vice Presidente di SIGASCOT, su invito di Elisabeth Aarendt, ha avuto l'onore di esordire con una relazione sul trattamento delle lesioni cartilaginee della rotula con tecnica AMIC.

Partecipare all'IPSG è particolarmente stressante. Ogni relatore ha lo spazio di 5 minuti per presentare il proprio lavoro, per poi venire sottoposto ad un fuoco di fila di domande da parte dei più grandi esperti mondiali sulla femoro-rotulea. Credetemi, per un esordiente, ma anche per i membri più anziani del Club, sono i 10 minuti più difficili dell'anno, passati i quali si torna a respirare e a vivere.

La riunione, durata due giorni, è particolarmente costruttiva per i cultori della materia, perché tutti i lavori presentati sono originali e di altissimo contenuto scientifico. Organizzata quest'anno da Philip Schottle, la riunione ha avuto la sua giusta conclusione negli stand dell'Oktoberfest, dove i partecipanti hanno potuto scaricare la tensione di un confronto scientifico molto stressante ma altrettanto costruttivo.

Al prossimo incontro, fra due anni, e dopo la prossima presentazione, è possibile che un secondo membro SIGASCOT, se passerà la selezione, potrà far parte di questa prestigiosa società scientifica accrescendo ulteriormente il già importante pedigree internazionale di SIGASCOT.



Elisabeth Aarendt.



Philipp Schottle, organizzatore del Congresso.



John Filckersson, uno dei grandi maestri della chirurgia della femoro-rotulea.



David Dejour, protagonista di una delle tante tavole rotonde del Congresso.



Scott Dye, il grande teorico dell'omeostasi del ginocchio.



Tavola rotonda in cui si riconoscono John Fulckersson, Jack Farr e Andreas Gomoll.

Fellowship

GOTS E EAF FELLOWS. LA TAPPA DI MILANO

Massimo Berruto

Il Vice Presidente, Coordinatore Attività SIGASCOT, Istituto Ortopedico Gaetano Pini - CTO, Milano, Italia

Tra il 17 e il 20 settembre “affollamento” di *fellows* presso l'ASST G. Pini-CTO e 1^a Clinica Universitaria Ortopedica di Milano. Il 17 l'arrivo dei *fellows* GOTS, David Stelzener di Vienna e Christoph Lutter di Bamberg (Germania) provenienti da Pavia dopo due giorni trascorsi con Giacomo Zanon presso la Clinica Universitaria diretta dal Prof. Francesco Benazzo. Esordio sugli spalti del mitico Meazza come spettatori di un'avvincente Milan-Udinese; il loro soggiorno milanese è proseguito con una mattinata operatoria presso il CTO di Milano con il nostro

Presidente Pietro Randelli, a cui è seguita la riunione scientifica pomeridiana in cui le relazioni dei due *fellows* ospiti si sono alternate a quelle dei nostri giovani Paolo Ferrua, Alessio Maione, Daniele Tradati e Riccardo Compagnoni.

Il giorno successivo nuova seduta operatoria con Massimo Berruto, pomeriggio libero e poi tutti a cena, come nelle sere precedenti, in un ristorante di cucina romana, dove al tavolo si sono aggiunti i *fellows* EAF appena atterrati in tarda serata nel capoluogo lombardo. Serata piacevole di cordialità, allegria e di scambi di espe-

rienze. E mentre il giorno successivo i *fellows* GOTS hanno proseguito il loro viaggio verso Napoli, quelli EAF entravano in sala operatoria al Pini, per poi raggiungere nel pomeriggio Sassuolo dove erano attesi da Gigi Pederzini.

Per tre giorni Milano è stata il crocevia delle *travelling fellowship* internazionali che SIGASCOT supporta con successo e si è confermata all'altezza della situazione sia dal punto di vista scientifico sia per la capacità di ospitare e di offrire opportunità e il giusto divertimento ai nostri ospiti stranieri.



Il Dott. Berruto con i due *fellow* GOTS in sala operatoria al Gaetano Pini.



I due *fellow* GOTS con il gruppo di Chirurgia del Ginocchio diretto dal Dott. Berruto.



Il Dott. Lutter durante la sua presentazione.



Il Dott. David Stelzener di Vienna.



La presentazione del Dott. Ferrua.



Il Dott. Daniele Tradati, giovane specializzando italiano durante la sua presentazione.



Foto di gruppo sulle scale dello storico Padiglione Principe del Gaetano Pini di Milano.



I giovani specializzandi italiani durante la riunione scientifica.

Forte Summer School

I REPORT DEI PARTECIPANTI

“Ogni tanto è bello tornare a scuola. Soprattutto se tra i banchi ci sono Colleghi che vengono da ogni angolo d'Europa e fuori dalla finestra il porto di Faro. Questa è stata solo la seconda edizione di questo evento, ma il livello di organizzazione ed i contenuti fanno pensare che dietro vi sia il lavoro di una squadra già ben roduta: lezioni interessanti ed interattive, attività di gruppo divertenti, possibilità di migliorare le proprie *skills* artroscopiche tramite simulazioni virtuali... difficile pensare a qualcosa di meglio per un corso! Credo che Forte *Summer School*

abbia centrato in pieno lo spirito di una società come Forte che vuole creare una comunità scientifica giovane, internazionale, attiva.

E SIGASCOT non poteva che supportare un'idea come questa, dando la possibilità a giovani chirurghi di partecipare. Il mio consiglio: non perdetevi le prossime edizioni!”

By Simone Perelli

“Che dire...cinque giorni trascorsi in compagnia di fantastici colleghi provenienti da tutta Europa. Perfetto connu-

bio tra attività formativa e ricreativa, con tanto spazio per la discussione di aspetti clinici della nostra disciplina con docenti di caratura internazionale. Grande sorpresa per la presenza dei simulatori virtuali di chirurgia artroscopica, attraverso cui ho avuto la possibilità di esercitarmi e testare le mie capacità. Il tutto ambientato in un'ottima location nella suggestiva città di Faro. Un ringraziamento agli organizzatori ed in particolare alla SIGASCOT per questa fantastica esperienza”.

By Fabio Bruno



I nostri giovani vincitori da sinistra a destra: Angelo De Crescenzo, Carmine Bruno, Simone Perelli, Stefano Petrillo, Francesco Luceri e Michele Saporito.

“Esperienza grandiosa. Io personalmente ho seguito il *General Comprehensive Review Course*, che ha riguardato la maggior parte degli argomenti dell’ortopedia, dal pediatrico alla chirurgia oncologica, dalla chirurgia dell’arto superiore a quello inferiore.

Ritengo che il corso sia stato molto istruttivo e di qualità, ben organizzato e con esperti di ogni campo provenienti da tutta Europa. Inoltre molto stimolante è stata la possibilità di confrontarsi con colleghi di oltre venti nazionalità europee, sia durante le attività didattiche sia di quelle ricreative.

L’organizzazione ci ha inoltre dato la possibilità di esercitare con alcuni simulatori artroscopici, permettendo a tutti noi di cimentarsi in molteplici realistici scenari patologici del ginocchio e della spalla. Consiglierei vivamente ai miei colleghi di fare questa bellissima esperienza, sia come base per poter affrontare l’esame sia come ripetizione ed approfondimento degli argomenti che ognuno di noi dovrebbe conoscere”.

By Angelo De Crescenzo

“È stato un piacere e un onore partecipare alla Forte *Summer School* 2017. A Faro ci siamo potuti confrontare con Professori di tiratura internazionale e discutere con essi *Tips&Tricks* della nostra pratica chirurgica; è stata un’occasione per conoscere e poter apprezzare tanti colleghi da tutta Europa.

Si rientra in Italia arricchiti professionalmente ed umanamente. Ringrazio la SIGASCOT per averci dato l’opportunità di vivere anche questa esperienza formativa”.

By Francesco Luceri

“È stato un piacere ed un onore rappresentare l’Italia e la SIGASCOT all’edizione annuale della Forte *Summer School* tenutasi in Portogallo.

Nonostante il programma molto vasto e altrettanto intenso, la *faculty* del corso è riuscita a sintetizzare e allo stesso tempo approfondire gran parte degli argomenti salienti dell’ortopedia attuale.

Inoltre, è stata una bellissima esperienza nella quale ho avuto modo di stringere nuove amicizie e conoscenze con colleghi nazionali ed internazionali, che hanno arricchito notevolmente questi giorni trascorsi in Portogallo.

Ringrazio sentitamente SIGASCOT per questa splendida opportunità che mi ha concesso”.

By Stefano Petrillo

“Un’esperienza pienamente europea quella della Forte *Summer School*, che ha

permesso il confronto con colleghi specializzandi e docenti di numerose Università straniere.

Il “*comprehensive review course*” che ho seguito ha permesso di rinforzare la visione generale dell’ortopedia e della traumatologia che ciascuno specializzando dovrebbe avere a fine carriera. Ciò che mi ha particolarmente stimolato sono state le discussioni interattive di casi clinici e le esercitazioni con il simulatore di artroscopia di ginocchio, spalla ed anca”.

By Michele Saporito

ISCRIVITI al

3° Corso Teorico-Pratico sulle OSTEOTOMIE di GINOCCHIO

Napoli, 15 Dicembre 2018

SCHOOL OF OSTEOTOMY

3° Corso Teorico-Pratico sulle Osteotomie di Ginocchio

Napoli, 15 Dicembre 2018

Congress Chairmen:
Donato Roca,
Bruno Violante

CLICCA QUI PER ISCRIVERTI

NAPOLI
15 DICEMBRE 2018
NUOVA DATA

CONSULTA IL PROGRAMMA PRELIMINARE

SCHOOL OF OSTEOTOMY

Lesson 1. Osteotomy is for
-> Relieve pressure on the knee joint

Cadaver Lab

Firenze: tra artroscopie ed accessi chirurgici su pezzi anatomici; approda il *Mobile Truck Arthrex* portandosi ginocchia e spalle

Matteo Innocenti

Direttore della Scuola di Specializzazione, Clinica Universitaria - CTO, Firenze, Italia

Gli scorsi 17-18 novembre a Firenze, presso il Centro Traumatologico Ortopedico diretto dal Prof. Massimo Innocenti, è approdato il *Mobile Truck Arthrex* in una delle sue tappe del programma "Arthroscopy on the road". Questo evento, organizzato dal Dott. Fabrizio Matassi, non è stato semplicemente un "corso teorico-pratico di chirurgia artroscopica", bensì una reale avventura anatomica "inside-out" nelle articolazioni di ginocchio e spalla.

Difatti le due piene giornate di lavoro hanno visto alternarsi presentazioni teoriche e sessioni pratiche, queste ultime dedicate a procedure artroscopiche e sessioni di pratica settoria sulle più comuni vie di accesso chirurgico a queste articolazioni in campo ortopedico e traumatologico.

Il programma scientifico, dalla ricostruzione del legamento crociato anteriore a quella del legamento patello-femorale mediale e del legamento antero-laterale, con un focus anche sulla chirurgia meniscale, ha visto l'intervallarsi di lezioni magistrali tenute dai chirurghi più addentro nei diversi campi, dal Dott. Fabrizio Matassi agli altri esperti come il Dott. A. Graeffa, il Dott. C. Mazzola, il Dott. D. Mantovani, il Dott. C. Carulli, il Dott. E. Monaco, il Dott. N. Mondanelli ed il Dott. A. Del Prete; sono seguite esposizioni di *relive surgery* e *review* della letteratura esposte dagli stessi Specializzandi dell'Università di Firenze.

Lo stesso è avvenuto per la sessione del secondo giorno, quella sulla spalla, moderata dal Dott. Stefano Soderi, dove si è passati dal trattare dell'instabilità di spalla

alla lussazione acromion-claveare così come alla lesione della cuffia dei rotatori ed alle sue recidive, sempre esposte dai più esperti (Dott. S. Soderi, Dott. L. Castellani, Dott. M. Della Monaca, Dott. S. Nicoletti, Dott. R. Tucci e Dott. G. Chiaracane) e dagli specializzandi dell'Università di Firenze.

Il contenuto di elevato livello di tutte le relazioni, così come la possibilità di realiz-



La sede dell'evento, CTO Firenze.



Alcune fasi delle sessioni pratiche dirette dai più esperti.



L'introduzione del Prof. Innocenti alla sessione teorica.



Alcuni degli Specializzandi e dei Neo-Specialisti dopo una lunga giornata di lavoro.



Operativi dalla mattina alla sera, due giorni di fuoco...



Da sinistra: il Dott. Soderi, il Dott. Monaco, l'organizzatore dell'evento Dott. Matassi, il Direttore del Dipartimento NeuroMuscoloScheletrico ed Organi di Senso (AOUC), Dott. Peris, il Direttore della Scuola di Specializzazione Prof. Innocenti, il Dott. De Biase e il Prof. Campanacci.

zare su pezzo anatomico quello poc'anzi esposto nelle relazioni, ha consentito sia a coloro che hanno partecipato come neofiti di questa materia, sia agli stessi esperti, di imparare molto e di accrescere o di perfezionare la propria conoscenza e le proprie tecniche su una chirurgia tanto vecchia quanto nuova nell'ambito dello sportivo.

Il tutto è stato realizzato grazie alla disponibilità Arthrex, ma anche e soprattutto permesso dal Team Multidisciplinare presente al CTO di Firenze e coordinato dal Prof. Innocenti, ricco di specialisti nel campo delle due articolazioni trattate, così come di esperti chirurghi traumatologici ed oncologici come il Dott. Pietro De Biase ed il Prof. Domenico Campanacci, che ben conoscono e maneggiano con cura ciò che naviga al di fuori dell'articolazione stessa. La loro esperienza e destrezza ha permesso di illustrare ai più giovani i trucchi del mestiere su pezzi anatomici e di studiare nel dettaglio l'anatomia chirurgica di queste due affascinanti articolazioni.

Master-Arthroscopist 2017, ultimo atto DAL NOME DEI TRE FINALISTI ALLA PREMIAZIONE DEL VINCITORE

Francesco Perdisa



Terzo ed ultimo appuntamento della seconda edizione di *Master-Arthroscopist* 2017. Dopo Agrate Brianza (casa dello sponsor Smith & Nephew Italia) e Verona (sede “nordica” dell’ICLO), i concorrenti residui si sono trovati questa volta ad Arezzo, storica sede dell’ICLO.

Questa volta, complice il numero degli aspiranti *Master-Arthroscopist* ridotto a 10 dalle selezioni ed i fitti impegni di ognuno, l’arrivo si è svolto più alla spicciolata ed i concorrenti si sono incontrati solo durante la prima colazione, che ha preceduto *briefing* e sfida vera e propria.

Senza nulla togliere al piacere di essersi ritrovati ancora una volta tutti insieme per questo splendido evento, organizzato in maniera puntuale e “leggera”, l’impressione è che fin dalla mattina l’aria fosse leggermente più seria che nelle precedenti occasioni. Sarà stata la suggestione del momento, o reale tensione nell’avvicinarsi ad una durissima selezione?

Comunque fosse, tempo di cambiarsi ed un breve *briefing* ed eccoci catapultati al centro dell’azione, dove tutti non vedevano l’ora di essere. I partecipanti sono stati “accoppiati” in maniera casuale ed affidati ad un tutor della *faculty* per apprendere e sperimentare alcune procedure chirurgiche, tra cui ricostruzione di legamento crociato anteriore con “tendini della zampa d’oca” o con “tendine rotuleo”, una batteria di suture meniscali (*in-out, out-in, all-inside*), oppure una mosaicoplastica artroscopica.

Le coppie hanno mostrato estrema attenzione ed impegno e, chi più chi meno, sono riuscite a portare a termine gli interventi proposti sotto l’occhio attento ed i consigli mirati dei rispettivi tutor.

Anche questa sessione, durata tutta la mattina, è stata sottoposta al giudizio degli inflessibili giudici, che hanno valutato sia le *skills* dei singoli sia il lavoro in *équipe*

durante queste ore che sono sembrate consumarsi in un lampo.

A pranzo l’entusiasmo generale e gli scambi di opinioni su quanto fatto in mattinata hanno contribuito a stemperare la tensione per l’imminente prova finale, che consisteva in una procedura delle sopraccitate assegnata casualmente e da svolgere col solo aiuto dello stesso collega-avversario con cui si era lavorato la mattina, ma senza la preziosa guida del tutor. Tempo concesso per il “*pressure*” test: 1 ora a testa e poi ultimissima prova che ha visto l’im-

pegno di tutti nel descrivere (in maniera più o meno fluida...) come le procedure appena eseguite davanti alle insidiose domande della *faculty*... in inglese, poiché il premio per il vincitore finale sarà un’ambita *fellowship* estera!

Che dire di questa prima-ultima prova “senza paracadute”? Non ci dilungheremo in descrizioni specifiche su chi o cosa, diremo solo che è stato bellissimo lavorare a fianco di qualcuno che da potenziale avversario si è tramutato in valido aiuto. Uniti nel perseguire lo stesso obiettivo e



I semifinalisti.

Master-Arthroscopist 2018

Requisiti partecipazione Master-Arthroscopist Basic Shoulder:

- 16 posti disponibili
- Specializzandi in Ortopedia e Traumatologia iscritti al IV-V anno
- Regolarmente iscritti per l'anno 2018 alla SIGASCOT

Requisiti di partecipazione al Master-Arthroscopist Advance Knee:

- 16 posti disponibili
- Specialisti in Ortopedia e Traumatologia under 40
- Regolarmente iscritti per l'anno 2018 alla SIGASCOT

Le richieste di partecipazione dovranno pervenire entro il 31/12/2017 alla segreteria SIGASCOT complete di:

- Curriculum Vitae aggiornato (con fotografia)
- Elenco delle eventuali pubblicazioni scientifiche

La durata del MasterArthroscopist sarà di 6 mesi durante i quali verranno organizzate 3 giornate formative:

- 1^a giornata: illustrazione del corso, dry lab, One to One selection
- 2^a giornata: cadaver-lab formativo con selezione finale dei migliori 8
- 3^a giornata: cadaver-lab formativo con selezione dei 3 finalisti

Durante i 6 mesi tutti i candidati sono invitati a frequentare i Centri di riferimento della Faculty per approfondire "sul campo" le tecniche chirurgiche.

Nomination e premiazione dei vincitori nell'ambito del Congresso Nazionale SIGASCOT di Bologna 2018

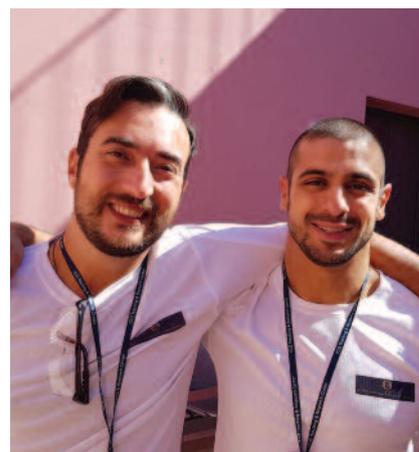
senza bisogno di calcoli, nonostante a tutti avrebbe fatto comodo che l'altro riuscisse meno, che non crediamo che il sapere di dover essere valutati anche per il supporto dato al collega abbia influito quanto il naturale spirito collaborativo e l'atmosfera che si è creata: quella di solide amicizie destinate a durare. Forse è proprio questo lo spirito di *Master-Arthroscopist*: studiare, apprendere, testarsi, ma soprattutto collaborare poiché ogni obiettivo è frutto di lavoro di squadra, mentre soli non si fa che qualche passo!

Che dire quindi, un grande grazie a SIGA-

SCOT ed al comitato Artroscopia che hanno consentito tutto questo. Alla *faculty* che ha guidato, insegnato, divertito e, perché no, incalzato tutti noi spronandoci a migliorarci e rendendoci tutti, in fondo, vincitori.

Come dite? Chi ha vinto? Per sapere chi dei 3 fortunati finalisti sarà eletto *Master-Arthroscopist 2017*, appuntamento a Roma il prossimo 9-10-11 novembre per il SIGASCOT *Watch & Try!* Moriamo tutti dalla voglia di saperlo...

I tre finalisti sono: Luca dei Giudici, Francesco Perdisa e Andrea Tecame.



Luca dei Giudici.



Paolo Ferrua, la dura vita del tutor.



Perdisa e Guelfi: si compete e ci si aiuta.



Il gruppo dei semifinalisti.



Alla fine di una dura prova pratica.



In attesa del verdetto... la tensione è al massimo.

Al Watch & Try di Roma la premiazione del vincitore

Si è conclusa la seconda edizione del Master-Arthroscopist 2017, che ha visto sfidarsi, in tre tappe, 20 candidati attraverso prove teoriche e pratiche sulle tecniche artroscopiche di ginocchio. I candidati hanno dimostrato una grande preparazione di base e soprattutto una gran voglia di apprendere le basi della chirurgia artroscopica di ginocchio. Non è stato facile selezionare i tre finalisti, il livello di questa edizione è stato davvero elevato, alla fine ha vinto Francesco Perdisa da Bologna, ma una menzione particolare va anche a Luca dei Giudici ed Andrea Tecame, validi finalisti di questa edizione.

Il 2018 sarà l'anno del *Master-Arthroscopist Advance Knee*, riservato a specialisti under 40, ed il nuovissimo *Master-Arthroscopist Basic Shoulder*, riservato a specializzandi del IV e V anno. A breve saranno pubblicati sul sito SIGASCOT e sulla pagina Facebook i requisiti per le candidature.



La premiazione del vincitore. Francesco Perdisa *über alles*... ma il clima è di amicizia e collaborazione.

U-SIGASCOT

Il corso di tecniche infiltrative conquista Milano

Massimo Berruto

Il Vice Presidente, Coordinatore Attività SIGASCOT, Istituto Ortopedico Gaetano Pini - CTO, Milano, Italia



Il 29 settembre, data diventata mitica grazie alla famosa canzone di Mogol Battisti, si è svolta presso l'Aula Universitaria Panzeri dell'ASST Pini-CTO, la terza edizione di U-SIGASCOT, il circuito nato un anno fa e dedicato alle tecniche infiltrative.

Un Corso interattivo teorico-pratico, che prevede una mattinata dedicata alle relazioni presentate da esperti SIGASCOT e un pomeriggio in cui la parte pratica prevede l'esercitazione dei discenti sui manichini.

Organizzato dal Dott. Massimo Berruto, il Corso ha registrato l'entusiastica partecipazione di 40 giovani ortopedici. Le relazioni del mattino tenute dalla Dott.ssa Fossati del gruppo del Prof. Randelli e dal Dott. Berardo Di Matteo, valido collaboratore del Prof. Marcacci, hanno puntualizzato indicazioni, caratteristiche, limiti e risultati dei trattamenti infiltrativi con acido ialuronico, PRP e cellule mesenchimali. Riccardo Compagnoni, Paolo Ferrua e Antonio Zanini hanno poi illustrato "Tips&Tricks" le tecniche infiltrative su spalla ginocchio e caviglia, mentre la Dott.ssa Nocerino, radiologa del Gruppo San Donato che collabora con il Dott. Filippo Randelli, ha tenuto una interessante relazione sulle modalità di infiltrazione eco-guidata dell'anca.

La discussione è stata molto schietta ed aperta e ha coinvolto ampiamente i discenti che hanno partecipato con domande, considerazioni e richieste di chiarimenti.



L'aula Panzeri del Gaetano Pini, dove si è svolto il Corso.

Nel pomeriggio spazio alla parte pratica, con i manichini a disposizione per tutti i partecipanti che si sono esercitati sotto l'attenta guida degli istruttori. Una giornata molto ricca di spunti di riflessione, con una costruttiva interazione fra tutor e discenti, in cui l'obiettivo dell'organiz-

zatore, di fornire ai partecipanti una serie di messaggi semplici e chiari da "portare a casa", è stato pienamente centrato.

U-SIGASCOT è un altro circuito creato da SIGASCOT che si è rivelato di grande successo e di grande utilità.



Il Dot. Di Matteo risponde alle domande dell'uditorio.



Importante contributo da parte della radiologa di San Donato sull'ecografia dell'anca.



Sessione patrica su infiltrazione eco-guidata dell'anca.



Paolo Ferrua e il Dott. Zanini membri della faculty.

Gli allievi si cimentano praticamente su manichini nell'infiltrare le varie articolazioni



Berardo Di Matteo.



Paolo Ferrua durante la sua lezione.

Master Universitario in Medicina dello Sport Inaugurato a Roma il Master di II Livello in traumatologia dello sport

Massimo Berruto

Il Vice Presidente, Coordinatore Attività SIGASCOT, Istituto
Ortopedico Gaetano Pini - CTO, Milano, Italia

È stato inaugurato a Roma, presso il Campus Biomedico, durante l'evento Regionale *Time-Out* del Lazio, il Master di II Livello in traumatologia dello sport aperto ai laureati in Medicina e Chirurgia e ai laureati in altre specialità.

Durante la Cerimonia, a cui hanno partecipato e portato il loro saluto il Dott. Capua in rappresentanza della FIGC, e a cui ha inviato un messaggio augurale il Dott. Malagò, Presidente del CONI, i Presidenti, Prof. Denaro, Prof. Papalia e Prof. Longo, hanno illustrato obiettivi e modalità organizzative del Master.

Una grande iniziativa formativa che durerà 18 mesi e che impegnerà i partecipanti dando loro un'importante *know-how* in una materia in evoluzione e di grande interesse. SIGASCOT è orgogliosa di patrocinare una iniziativa di così alto valore scientifico.



Il Dott. Capua porta i saluti della FIGC.



Il Prof. Papalia e il Prof. Longo, Direttori Scientifici del Master.



Il Prof. Vincenzo Denaro, Pres. del Master.



Il Prof. Denaro con il Rettore del Campus Biomedico di Roma durante la Cerimonia Inaugurale.



Il Prof. Umile Giuseppe Longo pronuncia il discorso inaugurale.



Le autorità inaugurano il Master di II Livello di traumatologi dello sport.

Il Legamento Crociato Anteriore (LCA) ed il calcio: situazioni e meccanismi di lesione studiati con la video-analisi

Alberto Grassi¹, Francesco Della Villa², Stefano Zaffagnini¹

¹ II Clinica Ortopedica -Traumatologica e Laboratorio di Biomeccanica ed Innovazione Tecnologica, Istituto Ortopedico Rizzoli, Bologna, Italia

² Isokinetic Medical Group, Bologna, Italia

Il caso

“Ma stavolta è diverso?”. Queste le parole riportate dalla Gazzetta dello sport il 23 Settembre 2017 da parte di Arkadiusz Milik, attaccante del Napoli già reduce da una lesione del Legamento Crociato Anteriore (LCA) del ginocchio sinistro nel 2016. Il riferimento è all'infortunio subito all'altro ginocchio – il destro – dopo la trasferta vittoriosa a Ferrara contro la SPAL. Cosa c'è di “diverso” nel nuovo trauma rispetto a quello accaduto meno di 12 mesi fa al ginocchio controlaterale? Osservando le immagini dei due eventi è possibile vedere come nel primo caso, occorso al ginocchio sinistro, sia presente un chiaro trauma diretto da parte dell'avversario sul comparto esterno del ginocchio, responsabile di un innaturale stress in valgismo con ginocchio durante la *early-flexion* (Fig. 1a). Nel recente trauma occorso al ginocchio destro, è invece visibile un banale cambio di direzione del giocatore durante un'azione di pressing su un avversario (Fig. 1b). Le due situazioni apparentemente differenti e le ottimistiche parole del giocatore avevano fatto ben sperare la società ed i tifosi del Napoli Calcio circa la gravità dell'infortunio subito. Purtroppo l'iniziale ottimismo è stato ben presto smentito dalla valutazione clinica e strumentale che ha evidenziato una lesione del LCA del ginocchio destro.

L'attenta analisi della differente percezione del trauma da parte di un osservatore e del giocatore stesso offre interessanti spunti di riflessione circa i meccanismi traumatici di lesione del LCA negli sportivi ed, in particolare, nei calciatori. Questo argomento riveste infatti un'importanza



Figura 1 a, b - a. Infortunio di Milik al ginocchio sinistro, a causa di un trauma valgizzante sul ginocchio in *early-flexion*. b. Infortunio al ginocchio destro durante pressing, senza contatto con avversario.

quanto mai attuale, visti i numerosi infortuni di questo tipo, soprattutto per meccanismi traumatici privi di contatto e, pertanto, potenzialmente prevenibili.

Introduzione

Il calcio, oltre che essere considerato lo sport più popolare al mondo per quanto riguarda il seguito di pubblico ed il numero di atleti (1), rappresenta uno degli sport con più alto rischio di lesione del LCA. Il calcio, infatti, prevede ripetuti e repentini movimenti di rotazione del ginocchio, ma anche frequenti contatti fisici tra gli atleti. La frequenza di lesione del LCA è stimata tra 0,006 e 10 per ogni 1000 ore di gioco (2-4), sebbene con differenze sostanziali tra atleti di sesso maschile o femminile (4-7). Poiché la lesione del LCA può rappresentare una minaccia concreta per la carriera di un calciatore (8, 9), oltre che per il benessere a lungo termine di tutta l'artico-

lazione del ginocchio, la prevenzione degli infortuni rappresenta un filone di ricerca molto dinamico. Una buona prevenzione però non può assolutamente prescindere dall'approfondita conoscenza meccanismi traumatici e lesivi (10). In quest'ottica, lo studio attraverso l'analisi di video raffiguranti episodi di lesione del LCA è stata utilizzata in numerosi sport come basket (11-13), pallamano (11, 12, 14), calcio australiano (15), sci alpino e, più recentemente, anche calcio (5, 16). Tuttavia l'analisi di popolazioni eterogenee per quello che riguarda sesso, livello di attività o distribuzione temporale, e la mancata valutazione di parametri come dettagli metrologici, cronologici o spaziali, ha limitato l'applicabilità dei risultati ottenuti e la valutazione a 360° del rischio di infortunio. Per questi motivi abbiamo eseguito uno studio di video-analisi su traumi con comprovata lesione del LCA in calciatori professionisti tramite il popolare sito youtube.com, pub-

blicato recentemente su una rivista internazionale (17), presentato al congresso Isokinetic 2017 a Barcellona, ed oggetto di dibattito sul social network Twitter da parte di autorevoli membri della commissione medica della UEFA e della Statunitense Mayo Clinic (Fig. 2). Nello specifico, abbiamo analizzato 34 video di lesioni di LCA riguardanti 2 portieri, 7 difensori, 11 centrocampisti e 14 attaccanti, che ci hanno permesso di portare un po' di luce su importanti quesiti.

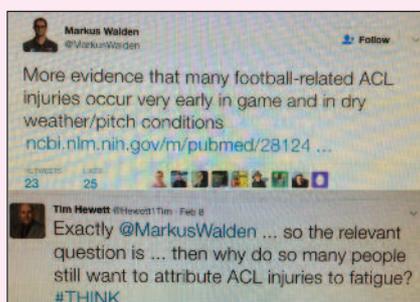


Figura 2 - Dibattito su twitter sull'articolo di video-analisi, riguardo alla correlazione tra lesione del Legamento Crociato Anteriore (LCA) e fatica.

Esiste una stagionalità delle lesioni del LCA?

La maggior parte delle lesioni si è verificata in autunno (35%) e in inverno (32%), con novembre come mese più rappresentato (18%) seguito da dicembre e Aprile (15%) (Fig. 3a). Ciò non ci deve sorprendere, poiché l'organizzazione e la tempistica della maggior parte dei Campionati Nazionali istituiscono una pausa estiva di circa 2-3 mesi tra la fine della primavera e l'inizio dell'autunno, che potrebbe essere responsabile del numero limitato di feriti durante i mesi estivi. Più che la stagione in sé, rivestono particolare importanza le condizioni meteorologiche e lo stato del manto erboso, in quanto quasi tutte le lesioni ACL si sono verificate in condizioni non piovose (97%) e in un campo asciutto (91%).

Questo dato è supportato dalla letteratura, che conferma come i calciatori siano più inclini a lesioni con il sole/caldo e con campi duri/asciutti (18, 19).

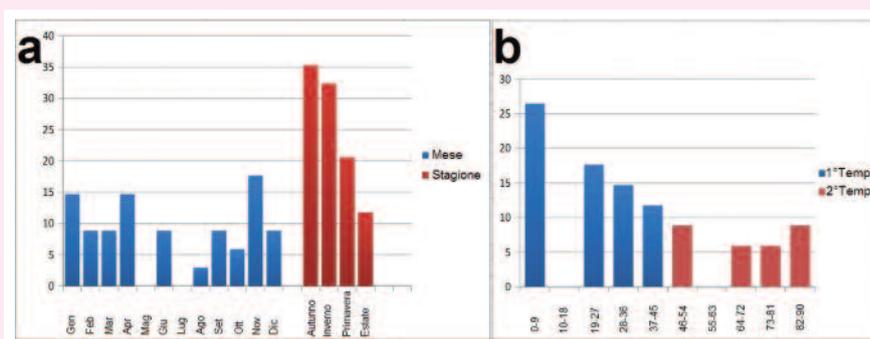


Figura 3 a, b - Rappresentazione grafica della distribuzione delle lesioni del Legamento Crociato Anteriore (LCA) nei vari mesi e stagioni (a) e durante i minuti di gioco (b).

In quale momento della partita avviene la lesione del LCA?

Il 79% delle lesioni del LCA si è verificato nella prima metà della partita, ed in particolare nei primi 9 minuti, con ben il 26% dei casi. La frequenza delle lesioni appare diminuire lungo il corso della partita (Fig. 3b). Ciò è in linea con quanto riportato da Rahanma et al. (20), che ha riportato un picco di incidenza di infortuni specifici (non solo lesioni del LCA) nei primi 15 minuti. Poiché gran parte delle lesioni di LCA nella nostra valutazione si è verificata senza contatto con l'avversario, è possibile che tale lesione si sia verificata a causa di una preparazione mentale o fisica inadeguata alla partita, con una possibile

irruenza del giocatore non supportata da un controllo neuromotorio adatto alla circostanza (20). Ciò sembra smentire la convinzione che la maggior parte delle lesioni del LCA si verifichi alla fine della partita a causa della fatica e stanchezza (21).

In quale parte del campo avviene la lesione del LCA?

Il 68% delle lesioni di LCA è avvenuto nella metà campo avversaria, mentre il restante 32% nella propria metà-campo. Undici giocatori (32%) hanno sostenuto l'infortunio nell'area di rigore, mentre 15 (44%) in prossimità delle linee laterali (approssimativamente a 3-5 metri) (Fig.

4). Se può sembrare scontato che l'area di rigore rappresenti uno spazio a rischio per traumi e lesioni, la prossimità delle linee laterali offre alcune riflessioni. Innanzitutto, se si considera che un campo come San Siro a Milano ha una superficie di 7140 m² (105 metri di lunghezza e 68 metri di larghezza) e che l'area entro 5 metri dalla linea secondaria rappresenta solo 1680 m², allora il 44% delle lesioni di LCA è occorso in meno del 25% della superficie

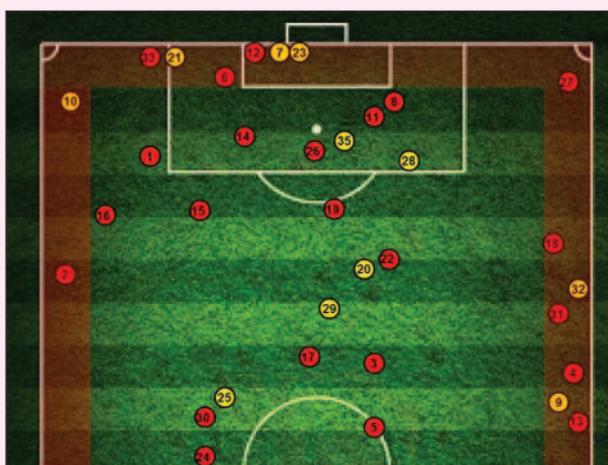


Figura 4 - Distribuzione spaziale nel campo di gioco delle lesioni del Legamento Crociato Anteriore (LCA). Le lesioni avvenute nella propria metà campo sono raffigurate in giallo, mentre quelle nella metà campo avversaria in rosso.

del campo. Ciò potrebbe essere dovuto al fatto che i giocatori in questa posizione periferica sono costretti a sostenere movimenti rotatori, rapidi cambi di direzione o decelerazioni improvvise al fine di evitare l'avversario e rimanere entro i limiti del campo. Queste sono situazioni che potrebbero esporre il giocatore alla perdita di equilibrio o a sovraccarico dell'articolazione.

Quali sono le azioni a maggiore rischio di lesione del LCA?

Le lesioni del LCA da noi analizzate hanno riguardato per lo più gli attaccanti (41%), mentre i difensori erano coinvolti solo nel 21% dei casi; tuttavia un numero uguale di giocatori (17) ha sostenuto la lesione del LCA durante le fasi di attacco o di difesa (Fig. 5). Le azioni più frequenti svolte dai giocatori durante la rottura del LCA erano il pressing o il tackle (41%), il tiro (21%) e il dribbling (18%). Il pressing ed il tackle sono azioni complesse che solitamente comportano un movimento in avanti ad alta velocità, seguito da spostamenti laterali per raggiungere la palla (16). Questi gesti spesso rappresentano manovre reattive che possono richiedere aggiustamenti dell'ultimo secondo nella posizione del corpo, il che può provocare lo sbilanciamento del giocatore o il sovraccarico dell'articolazione, mettendo

il ginocchio in una posizione pericolosa (5). Inoltre, l'esplosività del movimento e della contrazione del quadricipite, associata a una *early-flexion* del ginocchio e ad un aumentato *slope* del piatto tibiale rispetto al terreno, possono favorire la traslazione anteriore della tibia rispetto al femore amplificando la tensione sul LCA, minacciandone l'integrità. Infine, queste situazioni sono altresì sottoposte a rischio di contatti diretti o indiretti con l'avversario, che potrebbe dunque applicare forze esterne sul ginocchio, spesso saldamente ancorato al terreno in semiflessione e rotazione, o portare alla perdita di equilibrio durante la fase cruciale di atterraggio dopo il calcio o salto.

Nonostante quasi l'80% delle lesioni si sia verificato durante un "duello" con un avversario, in particolare subendo un tackle (32%) (Fig. 6) o eseguendo un pressing (26%) (Fig. 7), solamente il 56% però è avvenuto attraverso il contatto con un avversario. Una percentuale molto simile (53%) è stata riportata in una casistica Statunitense (5). Inoltre, se si vanno a escludere i "contatti indiretti", in cui la forza traumatica agisce su un distretto corporeo distante dal ginocchio lesionato, la percentuale di infortuni causata esclusivamente da "traumi diretti" sul ginocchio lesionato si riduce ulteriormente al 35%. Pertanto il 65% delle lesioni del LCA è avvenuto senza colpi sul ginocchio (Fig. 8). Un *trend* simile è stato suggerito anche dallo studio UEFA eseguito su un campione di calciatori appartenenti ai tornei di

Champions League e Campionati Nazionali Svedese e Norvegese (16).

Ciò suggerisce come possibili carenze tecniche e atletiche, o addirittura predisposizioni anatomiche, possano essere responsabili delle lesioni del LCA. Pertanto protocolli di *screening* e prevenzione dovrebbero essere implementati nella pratica corrente per riconoscere gli atleti a rischio e migliorarne, dove possibile, le qualità individuali (22).

I falli sono responsabili delle lesioni del LCA?

Studi FIFA hanno evidenziato una correlazione tra falli ed infortuni (23, 24). Nella nostra analisi un'azione fallosa è stata rilevata solo nel 32% dei casi; percentuale che sale al 58% se si considerano solo le azioni con contatto giocatore-avversario. Degno di nota il fatto che quasi il 30% dei falli è stato commesso dal giocatore che ha subito l'infortunio. Pertanto il comportamento falloso non è pericoloso solamente per chi lo subisce. Negli ultimi anni è stato riportato un aumento del tasso di infortuni nel calcio, dovuto principalmente ad uno stile di gioco e ad una tecnica di duelli più aggressiva. Ciò suggerisce che, oltre ai programmi individuali di prevenzione degli infortuni, l'educazione al *fair-play* e l'allenamento a situazioni di duello in sicurezza potrebbero offrire un margine di miglioramento nella riduzione dei traumi.

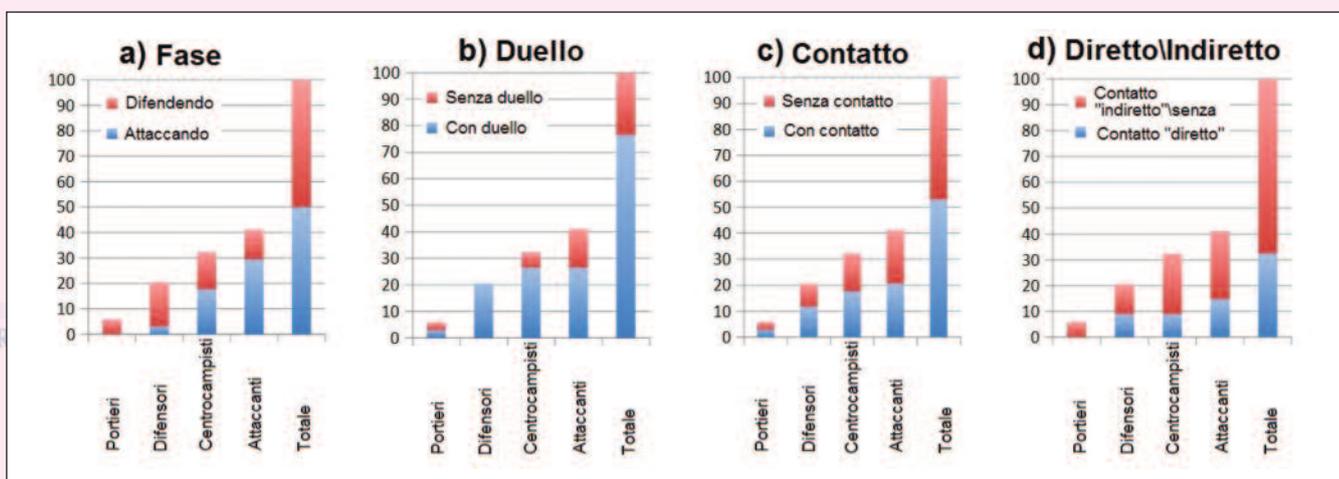


Figura 5 a-d - Caratteristiche delle situazioni di lesioni suddivise per ciascun ruolo, basato sulla fase di attacco o di difesa (a), presenza o assenza di duello (b), presenza o assenza di contatto (c), presenza di contatto "diretto" o di contatto "indiretto"/senza contatto (d).



Figura 6 - Attaccante infortunatosi in area di rigore a causa di un tackle da parte dell'avversario che ha prodotto una forza valgizzante sul ginocchio dell'arto portante, atteggiato in *early-flexion*.

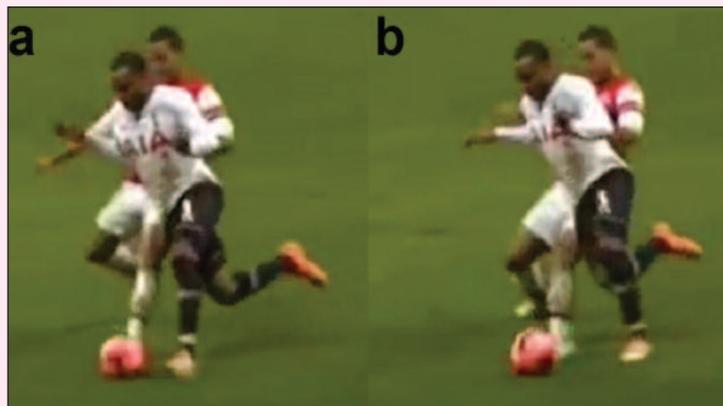


Figura 7 - Attaccante infortunatosi ferito per contatto diretto durante pressing. Nel tentativo di bloccare l'avversario, il ginocchio sinistro della gamba portante viene colpita all'esterno causando un trauma in valgo. Da notare il meccanismo analogo con quello riportato in Figura 1a.



Figura 8 - Centrocampista infortunatosi attraverso un meccanismo senza contatto. Durante un cambio di direzione laterale, il peso del corpo si sbilancia verso l'interno, producendo uno stress in valgo sul ginocchio e una rapida contrazione del quadricipite per mantenere il controllo. Da notare il meccanismo analogo con quello riportato in Figura 1b.

Quali sono i meccanismi di lesione del LCA?

Il *pattern* di lesione più frequente è quello rappresentato da un giocatore con anca in adduzione (65%) e flessione (79%), ginocchio posizionato in valgismo (82%) e *early-flexion* (59%) con piede pronato e ruotato esternamente (56%) (Fig. 9a). Nel 74% dei casi la posizione del corpo risultava mediale rispetto al ginocchio infortunato ed al piede d'appoggio (Fig. 9b). Tale combinazione coincide con i più accreditati modelli di lesione, riportati anche in altri sport.

L'arto dominante è stato interessato da infortunio nel 44% dei casi; considerando però solo le 15 lesioni da non-contatto, la percentuale sale al 67%. Questi dati sono analoghi al 74% riportato nella casistica di Brophy ed altri (4). Ciò potrebbe essere dovuto alle differenze tra l'arto dominante per calciare e quello di sostegno, poiché diversi autori hanno rilevato una maggiore forza ed attività elettromiografica nella gamba non dominante durante le fasi di supporto del calcio (25-29). Il quadricipite dell'arto di appoggio deve infatti sostenere l'oscillazione della gamba dominante durante l'azione del calcio.

Conclusioni

Riassumendo, attraverso una video-analisi delle lesioni del LCA nei calciatori professionisti è possibile evidenziare degli elementi ricorrenti:

- autunno-inverno, con campi duri/asciutti in condizioni non piovose
- minuti iniziali del match
- prossimità delle linee laterali o area di rigore
- pressing o tackle subito, spesso senza contatto sul ginocchio
- ginocchio semiflesso, collasso in valgo, anca abdotta, piede laterale rispetto al busto
- arto dominante.

Analizzando gli infortuni più recenti, è possibile avere la riprova di questi fattori di rischio: Arkadiusz Milik ha lesionato il suo ginocchio destro durante un pressing a pochi metri dalla linea del fallo laterale,

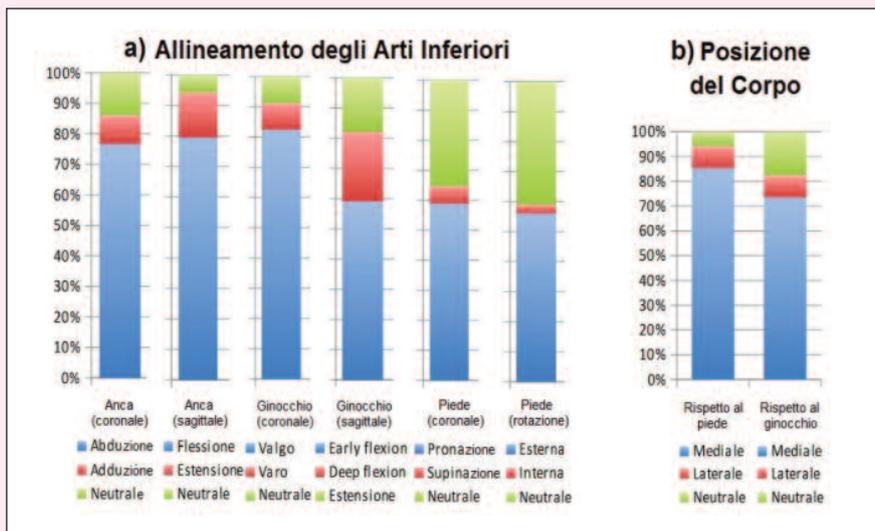


Figura 9 a, b - Rappresentazione visiva dell'incidenza delle posizioni dell'anca, del ginocchio e della caviglia in tempo di lesioni basate sul piano sagittale e coronale (a). Equilibrio corporeo al momento del pregiudizio in base alla posizione del corpo legato al ginocchio o al piede danneggiato (b).

20' dopo il suo ingresso in campo. Marco Tumminiello, centravanti del Crotona, ha subito una lesione del ginocchio destro nel tentativo di stoppare il pallone, dopo soli 3' di gioco. Già ad inizio 2017 il Portiere del Genoa Mattia Perin si infortunò senza traumi diretti in prossimità della linea di porta 8' dopo il fischio d'inizio. Chiaramente, la natura qualitativa della nostra video-analisi, la non sistematicità nella ricerca dei video ed il numero limitato dei video analizzati rendono necessari ulteriori studi per confermare gli interessanti spunti riportati in questo lavoro.

Bibliografia

- Dvorak J, Graf-Baumann T, Peterson L, Junge A. Football, or soccer, as it is called in North America, is the most popular sport worldwide. *Am J Sports Med.* 2000;28(5 Suppl):S1-2.
- Dvorak J, Junge A. Football injuries and physical symptoms. A review of the literature. *Am J Sports Med.* 2000;28(5 Suppl):S3-9.
- Waldén M, Häggglund M, Magnusson H, Ekstrand J. Anterior cruciate ligament injury in elite football: a prospective three-cohort study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19:11-19.
- Waldén M, Häggglund M, Werner J, Ekstrand J. The epidemiology of anterior cruciate ligament injury in football (soccer): a review of the literature from a gender-related perspective. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19:3-10.
- Brophy RH, Stepan JG, Silvers HJ, Mandelbaum BR. Defending Puts the Anterior Cruciate Ligament at Risk During Soccer: A Gender-

- Based Analysis. *Sports Health.* 2015;7(3):244-249.
- Brophy R, Silvers HJ, Gonzales T, Mandelbaum BR. Gender influences: the role of leg dominance in ACL injury among soccer players. *Br J Sports Med.* 2010;44:694-697.
- Prodromos CC, Han Y, Rogowski J, Joyce B, Shi K. A meta-analysis of the incidence of anterior cruciate ligament tears as a function of gender, sport, and a knee injury-reduction regimen. *Arthroscopy.* 2007;23:1320-1325.
- Busfield BT, Kharrazi FD, Starkey C, Lombardo SJ, Seegmiller J. Performance outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction in the National Basketball Association. *Arthroscopy.* 2009;25(8):825-830.
- Zaffagnini S, Grassi A, Marcheggiani Muccioli GM, Tsapralis K, Ricci M, Braganzoni L, et al. Return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction in professional soccer players. *Knee.* 2014;21:731-735.
- Bahr R, Krosshaug T. Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport. *Br J Sports Med.* 2005;39:324-329.
- Ebstrup JF, Bojsen-Møller F (2000) Anterior cruciate ligament injury in indoor ball games. *Scand J Med Sci Sports* 10:114-6.
- Koga H, Nakamae A, Shima Y, Iwasa J, Myklebust G, Engebretsen L, et al (2010) Mechanisms for noncontact anterior cruciate ligament injuries: knee joint kinematics in 10 injury situations from female team handball and basketball. *Am J Sports Med* 38:2218-25.
- Krosshaug T, Nakamae A, Boden BP, Engebretsen L, Smith G, Slauterbeck JR, et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. *Am J Sports Med.* 2007;35:359-367.
- Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R. Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball: a systematic

video analysis. *Am J Sports Med.* 2004;32:1002-1012.

- Cochrane JL, Lloyd DG, Butfield A, Seward H, McGivern J. Characteristics of anterior cruciate ligament injuries in Australian football. *J Sci Med Sport.* 2007;10:96-104.
- Waldén M, Krosshaug T, Bjorneboe J, Andersen TE, Faul O, Häggglund M. Three distinct mechanisms predominate in non-contact anterior cruciate ligament injuries in male professional football players: a systematic video analysis of 39 cases. *Br J Sports Med.* 2015. Doi: 10.1136/bjsports-2014-094573.
- Grassi A, Smiley SP, Roberti di Sarsina T, Signorelli C, Marcheggiani Muccioli GM, Bondi A, Romagnoli M, Agostini A, Zaffagnini S. Mechanisms and situations of anterior cruciate ligament injuries in professional male soccer players: a YouTube-based video analysis. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2017 Jan 25. Doi: 10.1007/s00590-017-1905-0
- Azubuikwe SO, Okojie OH. An epidemiological study of football (soccer) injuries in Benin City, Nigeria. *Br J Sports Med.* 2009;43:382-386.
- Woods C, Hawkins R, Hulse M, Hodson A. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football-analysis of preseason injuries. *Br J Sports Med.* 2002;36:436-441.
- Rahnama N, Reilly T, Lees A. Injury risk associated with playing actions during competitive soccer. *Br J Sports Med.* 2002;36:354-359.
- Reilly T. Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *J Sports Sci.* 1997;15:257-263.
- Grimm NL, Jacobs JC Jr, Kim J, Denney BS, Shea KG. Anterior Cruciate Ligament and Knee Injury Prevention Programs for Soccer Players: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med.* 2015;43:2049-2056.
- Ryynänen J, Junge A, Dvorak J, Peterson L, Kautiainen H, Karlsson J, et al. Foul play is associated with injury incidence: an epidemiological study of three FIFA World Cups (2002-2010). *Br J Sports Med.* 2013;47:986-991.
- Ryynänen J, Dvorak J, Peterson L, Kautiainen H, Karlsson J, Junge A, et al. Increased risk of injury following red and yellow cards, injuries and goals in FIFA World Cups. *Br J Sports Med.* 2013;47:970-973.
- Brophy RH, Backus SI, Pansy BS, Lyman S, Williams RJ. Lower extremity muscle activation and alignment during the soccer instep and side-foot kicks. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007;37(5):260-268.
- Capranica L, Cama G, Fanton F, Tessitore A, Figura F. Force and power of preferred and non-preferred leg in young soccer players. *J Sports Med Phys Fitness.* 1992;32:358-363.
- Ergün M, İşlegen C, Taşkıran E. A cross-sectional analysis of sagittal knee laxity and isokinetic muscle strength in soccer players. *Int J Sports Med.* 2004;25:594-598.
- McLean BD, Tumilty DM. Left-right asymmetry in two types of soccer kick. *Br J Sports Med.* 1993;27:260-262.
- Mognoni P, Narici MV, Sirtori MD, Lorenzelli F. Isokinetic torques and kicking maximal ball velocity in young soccer players. *J Sports Med Phys Fitness.* 1994;34:357-361.

Impariamo dalla Storia

Giancarlo Puddu

Cari lettori, questa volta ho pensato di presentarvi due argomenti: il primo di interesse storico ed il secondo di interesse pratico.

Il Club del ginocchio

Il primo corso di chirurgia del ginocchio fu tenuto ad Ancona nel lontano 1979 da un gruppo di ortopedici: Paolo Aglietti, Mario Bianchi, Maurizio Crova, Franco Ghisellini, Vittorio Monteleone, Aldo Moschi, Silvio Zanoli e il sottoscritto. Insieme fondammo il Club del Ginocchio, che molti anni dopo si è trasformato nell'attuale SIGASCOT.

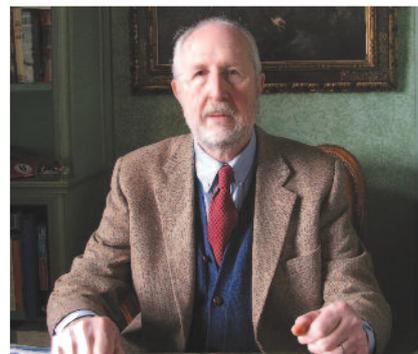
Aldo Moschi ed io eravamo stati in tempi diversi a Lione dal Prof. Albert Trillat e poi a Columbus negli Stati Uniti dal Dott. Jack Hughston. Paolo Aglietti era stato a New York a imparare la chirurgia del ginocchio dal Dott. John Insall che ha inventato e messo a punto quasi tutte le protesi del ginocchio che vengono usate ancora oggi. Ci si rivide in Italia, tutti noi avevamo viaggiato e avevamo imparato quello che si faceva all'estero, così decidemmo di organizzare il Club del Ginocchio con lo scopo di diffondere la chirurgia del ginocchio in tempi in cui gli ortopedici non erano i superspecialisti di oggi, ma facevano ancora un po' di tutto. Organizzammo questo corso una volta all'anno con dissezione e chirurgia su cadavere; era ancora l'epoca precedente all'artroscopia e si facevano tutti gli interventi a cielo aperto, dalla chirurgia meniscale alla legamentosa, dalla chirurgia dell'articolazione femoro-rotulea. La chirurgia protesica iniziava a dare buoni risultati, essenzialmente grazie alle protesi del già citato John Insall.

In quell'epoca cominciammo ad essere un piccolo gruppo di chirurghi che si limitavano alla chirurgia del ginocchio; si trattava di operare il ginocchio traumatizzato e quello artrosico ma sempre e solo il ginoc-

chio. Oggi si parla molto dell'importanza dell'*expertise* acquisito con un elevato volume di interventi dello stesso tipo: noi cominciammo a specializzarci *ante tempore*. Tengo a sottolineare che il ginocchio fu la prima articolazione su cui, nel mondo, si cominciò a lavorare con l'artroscopia. Io appresi le prime nozioni di chirurgia del ginocchio nel 1973 dal Prof. Albert Trillat, ma solo un decennio più tardi fu introdotta l'artroscopia, discussa dai vecchi e amata dai giovani, che poi divenne la tecnica standard con cui dovunque oggi si opera il ginocchio.

A tale proposito vi propongo una poesia scritta da Franco Ghisellini, membro fondatore del Club del Ginocchio nonché ottimo chirurgo e grande poeta, durante una riunione congiunta della SIOT e del Club del Ginocchio.

"Sedendo accanto al caro amico Emilio sempre vivace, acuto ed estroverso ho ripreso da un chiuso ripostiglio il vecchio amore di parlare in verso che l'odierna scientifica riunione congiungente le nostre società induce a qualche breve riflessione su ortopedia e ciò che ne sarà. I vecchi amici della chirurgia bisturi e pinze, umili e fedeli forse stanno per esser posti via e divenire nobili cimeli che la via percutanea li costringe ad un mesto prossimo abbandono in tal senso il futuro ci sospinge sempre in cerca di quanto par più buono sarà solo un percorso momentaneo ma veramente l'impressione mia è che il sistema detto percutaneo farà morire la nostra chirurgia si forano ginocchia, spalle e schiene occhio non vede e quindi cuor non sente*



Prof. Giancarlo Puddu.

si sfioran nervi, si trapassan vene tanto, all'isterno, non si nota niente insistendo così nei prossim'anni dell'antica chirurgica virtù all'ortiche dovrem gettare i panni a favore di buchi e di TV"

*Emilio Buccafusca (chirurgo ortopedico di Napoli).

La seconda parte di questa mia scrittura tratta un argomento che mi è sempre stato a cuore ed è una lezione/pubblicazione che feci negli anni '90.

"La rottura del legamento crociato anteriore. Cosa fare?"

È una domanda che spesso ho ricevuto dai miei pazienti dopo avere posto indicazione ad una ricostruzione del legamento crociato anteriore.

"Perché io uomo qualunque o atleta devo farmi operare?"

Dobbiamo avere l'atteggiamento di Erode e passare tutti a fil di bisturi o al contrario cercare un'indicazione personalizzata il più spesso conservativa? Dobbiamo operare il paziente in giornata o attendere il momento giusto?

Quando la lesione del legamento crociato anteriore (LCA) non viene operata, a seconda dei casi e a seconda delle richieste funzionali del paziente specie se sportivo, si instaurano con il tempo e in rapporto ai cedimenti, delle alterazioni biomeccaniche

che portano fatalmente a una lassità cronica e a lesioni meniscali che costituiscono la base per lo sviluppo di un'artrosi precoce.

La storia naturale può essere suddivisa in quattro fasi: fase acuta, fase intermedia, fase cronica, fase artrosica.

1. La fase acuta è rappresentata dall'episodio distorsivo che determina la rottura del LCA ed è caratterizzata da sintomi clinici pressoché costanti: dolore, "crack", cedimento con sensazione di qualcosa che va fuori posto. L'emartro può anche essere modesto e non insorgere immediatamente.
2. La fase intermedia è compresa nel periodo che va dal momento in cui il ginocchio "sembra" guarito fino al verificarsi del primo cedimento. All'inizio è caratterizzata dalla remissione dei sintomi propri della fase acuta, il ginocchio sembra guarito! Questo periodo è molto variabile e può durare anche molto tempo se il paziente è a basso rischio. Al contrario, nella gran parte dei casi il paziente sportivo accusa un primo cedimento non appena riprende lo sport ad un certo livello.
3. La fase cronica è quella che va dal primo cedimento fino alla comparsa dei danni della cartilagine.
4. La fase artrosica inizia con le prime manifestazioni cliniche e radiografiche di un'artrosi iniziale, fino ad arrivare ad una deviazione assiale del ginocchio.

L'eziopatogenesi di una rottura del LCA è multipla e il meccanismo traumatico, poiché complesso, non è totalmente classificabile. Possiamo comunque definire e classificare le quattro varietà dei meccanismi traumatici più frequenti: valgismo rotazione esterna, varismo rotazione interna, iperestensione, brusca contrazione del quadricipite.

Inoltre a seconda del tipo e della forza con la quale agisce il trauma, la rottura del LCA può essere: parziale o totale, isolata o associata.

La diagnosi clinica della lesione del LCA si incentra tradizionalmente su quattro cardini: l'anamnesi, l'osservazione, la palpazione e l'interpretazione di alcuni test specifici.

La palpazione, spesso tralasciata a favore di una risonanza magnetica, assume parti-

colare importanza nei casi in cui alla lesione acuta del crociato anteriore sono associate delle lesioni capsulo legamentose periferiche. Tra i test più importanti nella diagnosi di una lesione acuta ricordiamo il Lachman test ed il *pivot shift*.

L'esaminatore deve apprezzare la presenza o meno del caratteristico "stop" alla traslazione anteriore a ginocchio esteso che indica l'integrità o l'assenza funzionale del LCA.

È bene associare al test manuale il Lachman test strumentale che può essere valutato in mm con il KT 1000.

Naturalmente in tutti i casi vanno eseguiti anche gli altri test necessari alla diagnosi di una lesione capsulo-legamentosa periferica associata: cassetto anteriore nelle varie rotazioni, abduzione e adduzione a ginocchio esteso e flesso e i test per diagnosticare un'eventuale lesione acuta del punto d'angolo postero-laterale.

La radiologia tradizionale rappresenta il primo esame strumentale da richiedere dopo una distorsione grave del ginocchio. Le radiografie negative, nella gran parte dei casi, dimostrano occasionalmente come alla rottura del crociato anteriore può essere associata una frattura del margine posteriore del piatto tibiale esterno, e/o una frattura di Segond del margine laterale del piatto tibiale esterno patognomonica di rottura del LCA o in rari casi una frattura avulsione dell'eminanza intercondiloidea.

La diagnostica per immagini si basa sulla risonanza magnetica (RM) che permette, nei casi acuti, di riconoscere uno slargamento della struttura del LCA e un incremento dell'intensità del segnale che si presenta irregolare e disomogeneo. Con le sequenze T2 pesate è possibile riconoscere le porzioni residue del legamento ben discriminabili dalla parte più colpita. Riconosceremo pertanto la struttura residua che mantiene una bassa ed omogenea densità di segnale permettendo una precisa valutazione di una lesione parziale o completa. La RM permette anche una accurata valutazione dei danni capsulo-legamentosi periferici e dell'eventuale patologia meniscale e cartilaginea. Inoltre la quantità del trauma all'osso subcondrale (frattura occulta) del margine più posteriore del piatto tibiale esterno e del condilo femorale esterno ci permette una valutazione dell'entità del trauma iniziale e

della gravità della sublussazione anteriore del ginocchio che si è verificata al momento del trauma.

Trattamento conservativo o chirurgico, discutiamone con il paziente.

Spesso alla domanda "Lei è sportivo?" il paziente risponde affermativamente ma con una più accurata intervista ci si rende conto che il paziente al massimo intende per sport la ginnastica in palestra una o due volte la settimana e una settimana bianca all'anno. In realtà quindi, non è uno sportivo e come tale va consigliato e trattato. In altri casi il paziente non sportivo pretende l'intervento chirurgico per non sentirsi handicappato da una "rottura" che spesso è asintomatica. Saranno i mesi a seguire ad aiutarci nella decisione, sbaglia pertanto chi sostiene che data la storia naturale tutte le lesioni acute del LCA vadano operate.

A breve distanza dal trauma, scopo del trattamento conservativo è il recupero della completa articularità del ginocchio, la rieducazione ad una corretta deambulazione e il ripristino del tono e della massa muscolare. In un secondo tempo, a tre mesi di distanza dal primo trauma, dobbiamo controllare clinicamente, con il KT 1000 e con una RM la stabilità e l'aspetto del LCA. Spesso il Lachman test si negativizza o si riduce a una sensazione di stop più che un vero stop, ed è proprio in questi casi che il KT 1000 è della massima utilità. È comunque il *pivot shift* quello che deve aiutarci nel valutare la prognosi a distanza.

In letteratura non c'è concordanza sull'efficacia del trattamento conservativo. A fronte dei risultati ottimistici riportati da molti Autori, a breve termine, la valutazione funzionale relativa a follow-up oltre i 10 anni non è altrettanto soddisfacente con ritorno nel 27-45% dei casi allo sport competitivo con elevate richieste funzionali. Pertanto l'indicazione al trattamento conservativo o chirurgico si basa sull'età, sulla motivazione, sulle richieste funzionali e sul tipo di sport che pratica il paziente.

Dobbiamo però ricordare che il candidato al trattamento incruento deve:

- a) assicurare il costante e totale rispetto di un meticoloso programma di riabilitazione e di mantenimento;
- b) essere disponibile a modificare il tipo e il livello dell'attività sportiva (se ritenuta a rischio di nuovi infortuni o di



I risultati a medio termine dell'artroscopia d'anca nel trattamento del conflitto femoro-acetabolare

Christian Carulli

Clinica Ortopedica, Dipartimento di Chirurgia e Medicina Traslazionale, Università di Firenze, Italia
SOD Ortopedia, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi, Firenze, Italia

Il primo interesse per l'artroscopia d'anca risale agli anni Trenta del secolo scorso ad opera di Burman e successivamente di Takagi, sull'onda dell'entusiasmo suscitato dalle prime applicazioni sul ginocchio (1, 2). Date le caratteristiche anatomiche di questa articolazione (molto congruente, profonda e protetta da strati tissutali di notevole spessore e resistenza) ed i primi rudimentali dispositivi artroscopici, tuttavia, non ha un seguito significativo.

È necessario attendere uno strumentario più valido e gli anni Settanta, per vedere Gross porre le basi per una procedura più accurata: le indicazioni risultano molto ristrette (rimozione di corpi mobili, sinoviectomia, *debridement*, lavaggio articolare in corso di artriti e valutazione diagnostica intra-articolare nei soggetti in età pediatrica) (3).

Dalla fine degli anni Ottanta, questa tecnica subisce le modifiche determinanti, due in particolare: l'introduzione della trazione dell'arto inferiore da parte di Glick e la progettazione di strumenti artroscopici dedicati (4).

La spinta definitiva per la diffusione della procedura è legata alla definizione da parte di Reinhold Ganz di una patologia ora molto più nota: il conflitto femoro-acetabolare (FAI) (5).

Il FAI è la causa più frequente di quella condizione clinica oggi chiamata *Groin Pain Syndrome* (6). Si tratta di una sindrome complessa che può originare da apparati differenti ma che comportano inevitabilmente un dolore in regione inguinale e retto-adduttoria.

Tra le problematiche più frequenti, il FAI

è quella che più comunemente determina coxalgia, generalmente in soggetti in accrescimento e giovani/adulti che praticano sport (6, 7).

Sappiamo oggi che essa rappresenta una condizione tutt'altro che rara, nonostante fino a due decenni fa fosse sostanzialmente misconosciuta.

È oramai noto che una attività sportiva intensa, soprattutto in qualche disciplina (sport di calcio, corsa, salto, danza), possa determinare, in particolare nei maschi in fase puberale, anomalie ossee per lo più femorali, in grado di indurre sintomi invalidanti già in età molto giovane (7).

I soggetti da essa affetti in passato andavano incontro a riposo prolungato, ad inutili trattamenti medici e fisioterapici, per poi essere sottoposti ad intervento protesico, spesso anticipato a causa di una degenerazione artrosica precoce (8).

Con la comprensione delle alterazioni anatomo-patologiche e la messa a punto di indagini strumentali dedicate per una diagnosi precoce, è stato possibile proporre la modalità di trattamento più adatta. In origine essa era rappresentata dalla *open surgical dislocation*, ovvero il rimodellamento della giunzione testa-collo del femore e del bordo acetabolare con un approccio invasivo (per quanto "conservativo" dal punto di vista vascolare) (5).

In breve tempo, tuttavia, grazie al perfezionamento degli strumentari e l'introduzione di meccanismi di trazione efficaci e non lesivi, l'artroscopia d'anca ha sostituito in gran parte questo trattamento.

Nonostante sia più difficoltosa e con una curva di apprendimento più lunga,

l'artroscopia è associata ad un recupero post-operatorio più agile e soprattutto risulta meno invasiva sull'articolazione (9, 10).

L'artroscopia d'anca può essere oggi condotta con varie modalità: capsulotomia generosa o limitata, sutura o meno dell'incisione capsulare, regolarizzazione del labbro o sua ricostruzione, trattamento palliativo o rigenerativo delle lesioni condrali, pazienti in decubito supino o laterale. Tutte queste variabili sono legate al Chirurgo e alla sua esperienza e non possono essere indicate come assolute. Certamente, nell'ambito della Chirurgia a risparmio tissutale e nell'ottica di una mini-invasività effettiva, la riparazione delle strutture lese per l'accesso chirurgico e il trattamento avanzato di quelle alterate per la patologia potrebbero essere associate ai migliori risultati clinici (8-10).

Come ogni gesto chirurgico, anche l'artroscopia d'anca non è scevra da complicanze.

Tuttavia, il tasso di complicanze, anni fa molto elevato (più del 20%), risulta ai giorni nostri tra l'1 e il 6% (11,12). Le problematiche più comuni sono le lesioni neurologiche del nervo pudendo, sciatico, femorale, cutaneo laterale della coscia (per lo più legate all'utilizzo e alla durata della trazione o all'uso di pressori non adeguati, meno frequentemente da lesioni dirette durante la creazione dei portali), lo stravasamento della fisiologica nei tessuti molli (data la durata generalmente non breve della procedura stessa e l'utilizzo della pompa artroscopia a pressioni generose), la lussazione post-operatoria (non

frequente e correlata ai casi di ampia apertura capsulare anteriore), la rottura dello strumentario (11-14). Infine, da non dimenticare, spesso come inconveniente tipico della fase di apprendimento della tecnica, le lesioni iatrogene a livello condrale o labrale (8,12).

Per quanto l'artroscopia d'anca sia un intervento di successo, in realtà, pochi sono gli studi di qualità riportati in letteratura (per lo più serie retrospettive) e poche le esperienze basate su analisi comparative randomizzate e controllate (RCT) con criteri fedeli alla Medicina basata sull'Evidenza (EBM) (15-17).

Nonostante queste forti limitazioni, esistono lavori che dimostrano una evidenza di grado B sull'efficacia e sicurezza della tecnica artroscopica per il trattamento del FAI e con risultati leggermente migliori della tecnica aperta (16, 18).

Ancora scarsa evidenza (grado C) presenta l'artroscopia per la terapia della coxartrosi precoce, delle lesioni labrali e di altre alterazioni extra-articolari. Un limite da non trascurare di tutta la letteratura sull'argomento è la variabilità significativa dei sistemi di valutazione pre- e post-operatoria, data l'esistenza di svariati sistemi di punteggio (mHHS, NAHS, iHOS, ecc.) (15, 16).

Quello che comunque risulta, e come d'altronde gli artroscopisti verificano nella loro pratica clinica giornaliera, è che l'artroscopia d'anca è raccomandata per il trattamento del FAI ed è associata a risultati più che positivi a breve termine soprattutto sui sintomi: sono gli atleti professionisti a giovare maggiormente di questo trattamento (18, 19).

Tali effetti con il passare degli anni tendono ovviamente a diminuire per via della degenerazione articolare e dell'usura globale, ma con percepita soddisfazione degli atleti.

Dal punto di vista funzionale, gli *outcomes* dimostrano la tendenza a migliorare, seppur con non elevate percentuali di ritorno a livelli altissimi di prestazione: tra gli atleti, infatti, circa l'80% ritorna agli stessi livelli agonistici e parte di essi entro qualche anno riferisce un peggioramento globale della *performance* (17, 20).

Possiamo dire che, seppur più che

accettabili, i risultati a medio termine del FAI dopo trattamento artroscopico subiscono una diminuzione degli effetti benefici (20).

Fattori quali l'età del soggetto, la severità del quadro radiologico (soprattutto lo spessore della rima articolare al momento dell'intervento), il grado di attività e la tipologia di sport, possono fortemente influenzare i risultati clinici e la loro persistenza (17, 20).

Nello specifico, alcuni sport come il calcio, il football americano e l'hockey sono quelli associati ai migliori *outcomes* e tempi di recupero.

D'altro canto, i ballerini e i canottieri riportano percentuali di recupero peggiori e tempi di gran lunga maggiori.

In comune tra le varie discipline, entro 3-5 anni le prestazioni degli atleti diminuiscono, tanto da costringere gli stessi ad abbandonare la loro attività agonistica (20): ciò ovviamente è legato anche alle lesioni secondarie già presenti o indotte dal FAI, ovvero le alterazioni condrali e labrali e alle problematiche muscolo-tendinee dello sportivo.

Bibliografia

- Burman MS. Arthroscopy or the direct visualization of joints: an experimental cadaver study. *J Bone Joint Surg.* 1931;23A:669-695.
- Takagi K. The arthroscope: the second report. *J Jpn Orthop Assoc.* 1939;14:441-466.
- Gross R. Arthroscopy in hip disorders in children. *Orthop Rev.* 1977;6:43-49.
- Glick JM, Sampson TG, Gordon RB, et al. Hip arthroscopy by the lateral approach. *Arthroscopy.* 1987;3:4-12.
- Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003; 417:112-120.
- Weir A, Brukner P, Delahunt E, et al. Doha agreement meeting on terminology and definitions in groin pain in athletes. *Br J Sports Med.* 2015;49(12):768-774.
- Siebenrock KA, Ferner F, Noble PC, Santore RF, Werlen S, Mamisch TC. The cam-type deformity of the proximal femur arises in childhood in response to vigorous sporting activity. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469(11): 3229-3240.
- Carulli C, Buly RL. Artroscopia d'anca: punto d'arrivo per il Chirurgo esperto o starting point per il giovane ortopedico? *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia.* 2010;36:153-160.
- Kelly BT, Buly RL. Hip arthroscopy update. *Hss J.* 2005;1:40-48.
- Philippon MJ, Briggs KK, Yen YM, et al. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction: minimum two-year follow-up. *J Bone Joint Surg.* 2009;91B:16-23.
- Clarke MT, Arora A, Villar RN. Hip arthroscopy: complications in 1054 cases. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;406:84-88.
- Ilizaliturri VM Jr. Complications of arthroscopic femoroacetabular impingement treatment: a review. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467:760-768.
- Matsuda DK. Acute iatrogenic dislocation following hip impingement arthroscopic surgery. *Arthroscopy.* 2009;25:400-404.
- Ranawat AS, McClincy M, Sekiya JK. Anterior dislocation of the hip after arthroscopy in a patient with capsular laxity of the hip. A case report. *J Bone Joint Surg.* 2009;91A:192-197.
- Stevens MS, Legay DA, Glazebrook MA, Amirault D. The evidence for hip arthroscopy: grading the current indications. *Arthroscopy.* 2010;26(10):1370-1383.
- Wall PD, Brown JS, Parsons N, Buchbinder R, Costa ML, Griffin D. Surgery for treating hip impingement (femoroacetabular impingement). *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;8(9): CD010796.
- Kierkegaard S, Langeskov-Christensen M, Lund B, Naal FD, Mechlenburg I, Dalgas U, Casartelli NC. Pain, activities of daily living and sport function at different time points after hip arthroscopy in patients with femoroacetabular impingement: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2017;51:572-579.
- Nwachukwu BU, Rebolledo BJ, McCormick F, Rosas S, Harris JD, Kelly BT. Arthroscopic Versus Open Treatment of Femoroacetabular Impingement: A Systematic Review of Medium- to Long-Term Outcomes. *Am J Sports Med.* 2016;44(4):1062-1068.
- Griffin DR, Dickenson EJ, Wall PD, Donovan JL, Foster NE, Hutchinson CE, Parsons N, Petrou S, Realpe A, Achten J, Achana F, Adams A, Costa ML, Griffin J, Hobson R, Smith J; FASHIoN Study Group. Protocol for a multicentre, parallel-arm, 12-month, randomised, controlled trial of arthroscopic surgery versus conservative care for femoroacetabular impingement syndrome (FASHIoN). *BMJ Open.* 2016;6(8):e012453.
- Casartelli NC, Leunig M, Maffiuletti NA, Bizzini M. Return to sport after hip surgery for femoroacetabular impingement: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2015;49(12):819-824.

Nuove strategie di riparazione e rigenerazione muscolare

Marco Cianforlini, Valentino Coppa, Marco Grassi, Antonio Gigante

Dipartimento Scienze Cliniche e Molecolari, Clinica di Ortopedia Adulta e Pediatrica, Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italia

Introduzione

Le lesioni muscolari rappresentano un evento frequente, soprattutto nella traumatologia sportiva, legate a un evento traumatico diretto, indiretto o a patologie degenerative (1).

Il processo di riparazione non conduce mai ad una *restitutio ad integrum* del tessuto muscolare lesionato e di conseguenza a un completo recupero funzionale, in seguito alla formazione di tessuto cicatriziale fibrotico con differenti proprietà elastiche.

Attualmente, in letteratura, non vi sono indicazioni terapeutiche univoche in seguito a una lesione muscolare: malgrado vi siano numerosi dati sulla fisiopatologia delle stesse, nessuna delle strategie di trattamento adottate finora ha dimostrato di essere realmente efficace. La maggior parte dei trattamenti attuali delle lesioni muscolari si basa su dati sperimentali e clinici limitati e/o solo testati empiricamente.

Fisiopatologia delle lesioni muscolari

Il processo fisiopatologico che segue a un meccanismo traumatico che coinvolge il tessuto muscolare consiste di differenti fasi successive e intercorrelate fra loro (Fig. 1):

1. degenerazione e necrosi
2. flogosi e risposta cellulare
3. rigenerazione e riparazione del danno
4. rimodellamento e fibrosi.

La fase iniziale è caratterizzata dalla rottura e dalla necrosi delle miofibre e dalla formazione di un ematoma (2). I neutrofili sono le prime cellule infiammatorie ad infiltrare la lesione. Un gran numero di molecole infiammatorie, come cito-

chine (TNF- α , IL-6), chemochine (CCL17, CCL2) e fattori di crescita (FGF, HGF, IGF-I, VEGF, TGF- β 1) vengono rilasciati dai neutrofili. Questo crea un microambiente ideale per altre cellule infiammatorie come monociti e macrofagi (3). Infine, l'arrivo nel tessuto danneggiato di linfociti T svolge un ruolo importante nell'incremento della vascolarizzazione locale attraverso la secrezione di molecole di adesione, la produzione ed il rilascio di fattori di crescita (GFs) e di citochine. Con l'intervento dei linfociti T la risposta infiammatoria subisce un'accelerazione.

La fagocitosi del tessuto danneggiato è seguita dalla rigenerazione delle fibre muscolari, che inizia con l'attivazione delle cellule satellite. La rigenerazione muscolare di solito inizia durante i primi 4-5 giorni dopo la lesione, ha un picco a circa 2 settimane e poi diminuisce gradualmente da 3 a 4 settimane dopo l'incidento. Si tratta di un processo a più passaggi che comprende l'attivazione e la proliferazione delle cellule satelliti, la riparazione e la maturazione delle fibre muscolari danneggiate e la formazione di tessuto connettivo.

Un delicato equilibrio tra questi meccanismi è essenziale per un pieno recupero della funzionalità muscolare (4, 5).

La presenza di fibrina e fibronectina nel sito della lesione avvia la formazione di una matrice extracellulare che viene rapi-

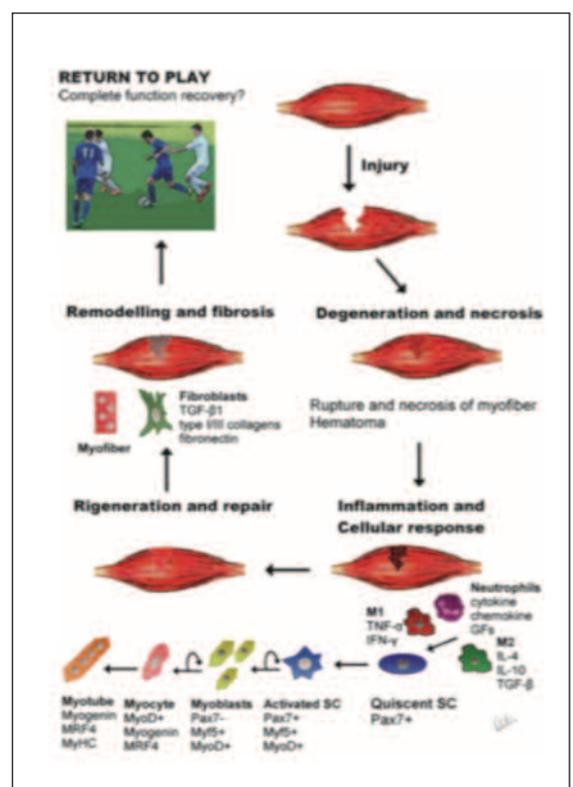


Figura 1 - Fisiopatologia delle lesioni muscolari e mediatori coinvolti (5).

damente invasa dai fibroblasti. Citochine fibrogeniche, quale il *Transforming Growth Factor* β 1 (TGF- β 1), partecipano ad un'eccessiva proliferazione di fibroblasti e miofibroblasti e ad un aumento della produzione di collagene tipo I/III, di laminina e di fibronectina (5).

Nella fase iniziale, la risposta fibrotica è benefica, stabilizzando il tessuto e agendo come *scaffold* per la rigenerazione delle miofibre. La guarigione del tessuto muscolare lesionato provvede a completare il riassorbimento dell'ematoma, ad una rigenerazione quasi completa del

tessuto muscolare danneggiato e quindi in un pieno recupero funzionale, con l'obiettivo per l'atleta di rientrare allo stesso livello di attività pre-infortunio (1). Purtroppo, soprattutto per lesioni maggiori, questo non avviene a causa di squilibri durante questi processi biologici, che spesso favoriscono lo sviluppo di tessuto cicatriziale fibrotico.

Trattamento

Il trattamento di scelta in caso di lesione muscolare è conservativo; il trattamento chirurgico è riservato ai casi di disinserzione tendinea o avulsione e nella gestione delle complicanze precoci o tardive. La strategia di trattamento deve essere intrapresa rapidamente e basata su una diagnosi clinica e strumentale quanto più precisa, per garantire il rispetto dei principali obiettivi del trattamento: limitare le conseguenze dell'azione lesiva sui tessuti interessati dal trauma, prevenire i danni futuri, restituire il più rapidamente possibile l'atleta alle competizioni nel rispetto dei tempi di guarigione biologica. Il primo sintomo, il dolore, va trattato perché genera uno stato di contrazione muscolare o di atteggiamento antalgico che spesso influenzano il processo di guarigione.

P.R.I.C.E. (*protection, rest, ice, compression and elevation*) (6) e P.O.L.I.C.E. (*protection, optimal loading, ice, compression, elevation*), rappresentano l'approccio iniziale nel trattamento di un dolore muscolare che è conseguenza di un trauma. Dopo 24-48 ore dall'evento traumatico, in seguito a una diagnosi clinica e strumentale, è possibile conoscere la gravità della lesione e prendere decisioni sul programma di recupero da seguire.

Il trattamento dovrebbe essere basato sull'evoluzione naturale del danno muscolare: nelle prime 24-48 ore l'edema e l'ematoma promuovono l'organizzazione dei fibroblasti, i quali danno il via alla neoformazione di tessuto connettivo tra il 7° ed il 15° giorno. È importante prendere in considerazione queste caratteristiche, poiché il trattamento influenza la formazione della cicatrice a seconda degli stimoli forniti. Il trattamento fisio-kinesiterapico in questa fase deve rispettare il processo di guarigione. La prevenzione di aderenze viene effettuata mediante la massoterapia che inizialmente deve essere eseguita lontano dalla lesione poi, a seconda dell'evoluzione, anche a livello della cicatrice, ma non prima del 10°-15° giorno (5): l'obiettivo è cercare di ottenere una cicatrice elasti-

ca a livello del ventre muscolare e una cicatrice solida e compatta nelle strutture di trasmissione (tendini e apparato mioentesico) o di stabilizzazione (legamenti, capsule). La somministrazione di F.A.N.S. (farmaci anti-infiammatori non steroidei) rimane controversa a causa dell'interferenza con i processi di chemiotassi cellulare, inibendo la risposta rigenerativa e riducendo il dolore che è il sintomo-guida nella gestione del recupero funzionale. La stimolazione meccanica può offrire un approccio semplice ed efficace: lo stretching passivo o assistito attivamente, esercizi di contrazione muscolare concentrica ed eccentrica possono essere iniziati quando la contrazione isometrica è eseguita senza dolore. Un recente studio ha anche dimostrato che un trattamento a base di elettrolisi percutanea intratissutale eco-guidata migliora il trattamento di lesioni muscolari (7). Complessivamente, questi risultati suggeriscono che la stimolazione meccanica deve essere considerata come una possibile terapia per migliorare la rigenerazione muscolare e la riparazione. Il *Kinesiotaping* si pone l'obiettivo di ridurre la tensione sul sito della lesione, agendo sui processi di drenaggio dell'edema.

Tabella 1 - Fattori di crescita coinvolti durante le fasi di riparazione.

Growth Factors	Physiological effects	Potential benefit	Main role
IGF-1	<ul style="list-style-type: none"> - Promotes myoblast proliferation and differentiation in vitro - Hypertrophic effect essential for muscle growth during development and regeneration - Existence of a muscle specific isoform (m IGF-1) 	<ul style="list-style-type: none"> - Serial injections of IGF-1 improve muscle healing in vivo (Menetrey et al. 2000) - Chemotactic for fibroblasts, increase collagen production, and fibrosis development 	<ul style="list-style-type: none"> - Central role in muscle regeneration and hypertrophy
VEGF	<ul style="list-style-type: none"> - Promotes angiogenesis in the healing process - Promotes myoblast migration, proliferation and survival 	<ul style="list-style-type: none"> - VEGF administration improves muscle regeneration (Deasy et al. 2009) 	<ul style="list-style-type: none"> - Creates a neo-capillary network that improve the migration of satellite cell
HGF	<ul style="list-style-type: none"> - Promotes myoblast proliferation and inhibit myoblast differentiation (Anderson 2016) - Second set of HGF production is crucial for inflammation resolution after injury (Proto et al. 2015) 	<ul style="list-style-type: none"> - Injection of HGF into injured muscle increased myoblast numbers but blocked the regeneration process (Miller et al. 2000) 	<ul style="list-style-type: none"> - Activates satellite cells in the early phase of regeneration
TGF-β1	<ul style="list-style-type: none"> - Key regulator of the balance between muscle fibrosis and muscle regeneration - Inhibits satellite cell proliferation and differentiation in vitro 	<ul style="list-style-type: none"> - Anti fibrotic therapy by blocking overexpression of TGF-β1 improves muscle regeneration. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pro-fibrotic factor
FGF	<ul style="list-style-type: none"> - FGF-6 and FGF-2 promote satellite cell proliferation but inhibit myogenic differentiation 	<ul style="list-style-type: none"> - Anti fibrotic therapy by blocking overexpression of TGF-β1 improves muscle regeneration. (Hwang et al. 2016) 	<ul style="list-style-type: none"> - Stimulates fibroblast proliferation

Nuove strategie terapeutiche

Fattori di crescita

I fattori di crescita (GFs) sono molecole biologicamente attive, sintetizzati all'interno del tessuto lesionato, che vengono rilasciati nello spazio extracellulare per modulare la risposta rigenerativa (Tab. 1) (5).

L'*Hepatocyte Growth Factor* (HGF), il *Fibroblast Growth Factor* (FGF) e il *Platelet-Derived Growth Factor* (PDGF) hanno suscitato interesse a causa della loro capacità di stimolare le cellule satellite (5).

L'*Insulin like growth factor-1* (IGF-I) sembra svolgere un ruolo di particolare importanza per il processo di rigenerazione del muscolo. L'IGF-I stimola la proliferazione dei mioblasti e la loro differenziazione ed è implicato nella regolazione della crescita muscolare (5).

Tuttavia, l'efficacia di iniezione diretta di proteine ricombinanti è limitata dalla concentrazione del fattore tipicamente richiesta per provocare un effetto misurabile. Ciò è dovuto principalmente alla rapida *clearance* di queste molecole nel circolo sanguigno e alla loro relativamente breve emivita biologica.

Cercando di favorire contemporaneamente l'angiogenesi e la miogenesi, è stato dimostrato che la somministrazione combinata di *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) e IGF-I migliora il processo rigenerativo muscolare (5).

In questo senso, l'uso del Plasma Ricco in Piastrine (PRP) è considerato un possibile approccio alternativo basato sulla capacità dei fattori di crescita autologhi di migliorare la rigenerazione della muscolatura scheletrica (8). Circa il 70% dei fattori contenuti viene secreto entro i primi 10 minuti seguenti l'attivazione ed entro la prima ora quasi il 100%. La degranolazione degli α -granuli comporta il rilascio di PDGF, TGF- β , IGF, VEGF e di una serie di altre molecole. Questi sono fattori di crescita in grado di stimolare la sintesi del DNA, la chemiotassi, l'angiogenesi, di aumentare la sintesi e la deposizione di collagene e stimolare la sintesi della matrice extracellulare.

Studi sperimentali su modelli animali hanno dimostrato che l'IGF-1, il *Basic Fibroblast Growth Factor* (bFGF) ed il

Nerve Growth Factor (NGF) sono potenti stimolatori della proliferazione e della fusione dei mioblasti. Hammond et al. (9) in uno studio sperimentale sugli effetti biomeccanici e biochimici su lesioni muscolari di ratto hanno mostrato la capacità del PRP di promuovere e accelerare la miogenesi.

In un precedente studio sperimentale basato su un modello animale di lesioni muscolari sono stati valutati istologicamente e immunostochimicamente gli effetti di una matrice di fibrina ricca di piastrine (*platelet-rich fibrin matrix*, PRFM) sulla rigenerazione del tessuto muscolare danneggiato. Questo studio morfologico ha dimostrato che l'uso di PRFM può migliorare la rigenerazione muscolare e la vascolarizzazione a lungo termine, suggerendo che il PRFM autologo può essere uno strumento idoneo e utile nel trattamento clinico delle lesioni muscolari (10).

Un effetto collaterale dell'uso di PRP e/o dei prodotti affini (ad es. PRFM) può essere la presenza di fibrosi. Visser et al. (11) hanno dimostrato che, *in vitro*, PRFM contiene una concentrazione significativamente più alta di TGF- β 1 rispetto a tutto quello presente in un volume simile di sangue. Il TGF- β 1 ha la capacità di aumentare significativamente la proliferazione delle cellule del tessuto connettivo nel tempo, generando tessuto fibrotico. In realtà, in uno studio *in vivo*, non è stato osservato alcun aumento nella formazione di tessuto fibrotico durante il trattamento con PRFM rispetto ai controlli, suggerendo che *in vivo* la quantità di TGF- β rilasciato dalla PRFM potrebbe non essere sufficiente (10).

Inoltre è stata dimostrata una correlazione tra la concentrazione di fattori di crescita e la rigenerazione muscolare. Per simulare un approccio vicino alla pratica clinica, in uno studio sperimentale *in vivo* (12) si sono utilizzate due diverse concentrazioni di PRP intramuscolare a 24 ore dal trauma chirurgico e sono stati valutati, mediante analisi istologiche e immunostochimiche, gli effetti dose-dipendente.

I risultati istologici hanno confermato l'efficacia di PRP nella guarigione muscolare e hanno mostrato che l'aumento delle concentrazioni di PRP (cioè dei GFs) nel tessuto muscolare danneggiato

accelera il processo di rigenerazione tissutale e la neovascolarizzazione. I dati immunostochimici rafforzano ulteriormente questa ipotesi rilevando cellule che esprimevano MyoD e miogenina, situate all'interno della lamina basale della fibra e negli spazi interstiziali nel muscolo a tre giorni in modo dose-dipendente. È ben noto che la MyoD e la miogenina svolgono un ruolo regolatore fondamentale nei processi di plasticità, adattamento e rigenerazione nel muscolo adulto.

Circa l'efficacia di GH e IGF-1 in un successivo studio sperimentale *in vivo*, sulla base dello stesso modello di lesione, si è voluto verificare il ruolo di GH mediante una singola somministrazione sistemica nel trattamento di lesioni muscolari acute valutando una possibile correlazione tra la concentrazione di GH somministrata e la rigenerazione dei tessuti e fibrosi.

L'azione del GH è risultata essere ubiquitaria, essendo aumentata la quantità di tessuto muscolare, endomisiale e del tessuto connettivo perimisiale, con conseguente presenza di tessuto cicatriziale esuberante che risultava essere direttamente proporzionale alla concentrazione del GH somministrato.

Le iniezioni di PRP autologo sono sempre più utilizzate in pazienti con lesioni legate allo sport (5). Tuttavia, un recente studio clinico randomizzato non mostra effetti positivi significativi tra le iniezioni di PRP a confronto con iniezioni di placebo (soluzione fisiologica), in pazienti con lesioni muscolari (13).

Alcuni lavori scientifici combinano PRP con il Losartan (un antagonista del recettore dell'angiotensina II di tipo 1) (5) o con anticorpi neutralizzanti il TGF- β 1 (5). Queste strategie sono un'alternativa promettente per promuovere la rigenerazione muscolare, riducendo in modo significativo la fibrosi.

Cellule staminali

Il trapianto di mioblasti derivati dalle cellule satellite è stato a lungo studiato per il trattamento delle patologie del muscolo scheletrico. In studi preclinici, i mioblasti si sono dimostrati in grado di ripristinare l'espressione della distrofina quando impiantati su topi mdx (5). Studi

clinici, in cui i mioblasti allogenici umani venivano iniettati più volte per via intramuscolare in muscoli di giovani ragazzi affetti da distrofia, non ne hanno confermato il successo nella pratica clinica (5). Anche di recente, nonostante un miglioramento nelle metodiche che dovrebbero aumentare il successo del trapianto di mioblasti in pazienti affetti da distrofia muscolare di Duchenne, i risultati di studi clinici sono ancora deludenti (5). Questi esperimenti hanno sollevato dei dubbi circa le limitate capacità proliferative e di migrazione dei mioblasti umani, così come la loro emivita limitata in vivo. Questo ha portato a ricercare altre fonti di cellule staminali muscolari che potrebbero superare questi limiti così da avere la possibilità di trapiantare cellule muscolari con successo.

Tra tutte queste cellule staminali miogeniche non-satellite, i mesangioblasti umani, le cellule miogeniche-endoteliali umane e cellule CD133 positive, derivanti da muscolo umano hanno mostrato potenzialità miogeniche *in vitro* ed *in vivo* (14).

Un recente studio ha mostrato come il recupero funzionale muscolare in un modello animale costituito da un giovane ratto con lesione da contusione è significativamente migliorato con l'uso combinato di Losartan e cellule staminali derivate da muscolo (15). Nuove prospettive emergono quindi dalla combinazione di cellule staminali associate alle terapie anti-fibrotiche.

Agenti anti-fibrotici

Considerando l'importante ruolo di TGF- β 1 nella stimolazione della fibrosi, la soppressione dell'espressione di TGF- β 1 nel muscolo scheletrico leso dovrebbe impedire la formazione di tessuto cicatriziale.

In effetti, l'uso di agenti anti-fibrotici (decorin, relaxina, anticorpi anti TGF- β 1, antagonista dell'angiotensina II, l'interferone gamma) che inattivano le vie di segnalazione del TGF- β 1 riducono la fibrosi muscolare e, di conseguenza, migliorano la guarigione del muscolo, portando ad un recupero quasi completo del muscolo lesionato (5).

Nello studio sperimentale *in vivo* condotto dal gruppo di Hwang (16) l'espressio-

ne dei fattori legati alla miogenesi è risultato aumentato nei muscoli scheletrici del gruppo trattato con tetracloruro di carbonio (CCl₄) e losartan rispetto ai livelli corrispondenti nel gruppo di controllo. Si potrebbe quindi ipotizzare che il livello di TGF- β 1 elevato in maniera sistemica a seguito del danno epatico indotto con CCl₄ provoca lesioni al muscolo scheletrico, mentre il losartan promuove la riparazione del muscolo in seguito ad infortunio attraverso il blocco del TGF- β 1.

Il losartan, un antagonista del recettore dell'angiotensina II, neutralizza l'effetto del TGF- β 1 e riduce la fibrosi, il che lo rende il trattamento di scelta, dal momento che ha già l'approvazione della *Food and Drug Administration* (FDA) per essere usato clinicamente (5). La suramina, approvata anche dalla FDA, blocca la via del TGF- β 1 e riduce la fibrosi muscolare in modelli sperimentali (5).

In un modello di lesione muscolare su ratto, l'area di fibrosi risultava diminuita quando γ INF veniva iniettato 1 o 2 settimane dopo la lesione. È stata rilevata una migliore funzione muscolare sia in termini di contrazione rapida sia in quelli di forza tetanica dimostrando, quindi, che γ INF è un agente antifibrotico potente che può migliorare la guarigione muscolare dopo una lesione (5).

Scaffold

È noto come materiali opportunamente configurati hanno la capacità di modulare diverse fasi della risposta riparativa. Gli eventi che facilitano un drastico cambiamento durante l'interazione biomateriali-host sono complessi e comportano necessariamente il coinvolgimento sia del sistema immunitario sia dei meccanismi di reclutamento, crescita e differenziazione delle cellule staminali. Gli *scaffold* biologici derivano dalla matrice extracellulare (ECM) animale dopo un processo di decellularizzazione, che consiste nella rimozione delle cellule con gli antigeni associati, preservando l'ultrastruttura e la composizione della ECM stessa.

Se correttamente fabbricato, lo *scaffold* aumenta la sopravvivenza e la migrazione cellulare delle cellule progenitrici miogeniche (5). Il controllo del micro-

ambiente delle cellule miogeniche iniettate utilizzando *scaffold* biologici promuove la rigenerazione muscolare (5).

Idealmente, utilizzando una matrice extracellulare con composizione e rigidità appropriate, lo *scaffold* dovrebbe simulare al meglio l'ambiente *in vivo* ed il microambiente meccanico (5).

Con processo di decellularizzazione enzimatico e chimico è possibile isolare ECM di muscolatura scheletrica. Questa dimostra di contenere fattori di crescita, glicosaminoglicani, e proteine strutturali della membrana basale.

Le cellule miogeniche sopravvivono e proliferano *in vitro* su *scaffold* composti da ECM muscolare e, quando vengono impiantate *in vivo* in un modello animale costituito da una lesione muscolare di ratto a livello della parete addominale, mostrano la capacità di indurre una risposta di rimodellamento costruttivo con la degradazione dello *scaffold* e la presenza di miogenesi nel sito di impianto (5).

La FDA non ha stabilito gli standard per la decellularizzazione del tessuto. Come risultato, sono disponibili in commercio *scaffold* ECM-derivati che contengono diverse quantità di cellule con associato materiale antigenico.

La combinazione di cellule staminali, *scaffold* composti da biomateriali e fattori di crescita potrebbero fornire una opzione terapeutica per migliorare la rigenerazione dei muscoli scheletrici danneggiati (17).

Conclusioni

Le lesioni della muscolatura scheletrica sono molto frequenti nella traumatologia sportiva. Nonostante la loro importanza clinica, le strategie di trattamento ottimali non sono ben definite. Il processo di guarigione richiede la presenza di diverse popolazioni cellulari, un *up* e *down-regulation* di varie espressioni geniche e la partecipazione di numerosi fattori di crescita.

La ricerca scientifica finora si è concentrata su singoli elementi; al giorno d'oggi le strategie basate sulla combinazione di cellule staminali, fattori di crescita e *scaffold* biologici hanno mostrato risultati promettenti in modelli animali. Una migliore comprensione delle vie cellulari e molecolari nonché una migliore defini-

zione delle interazioni cellula-cellula (e cellula-matrice), che sono essenziali per una rigenerazione muscolare efficace, dovrebbero contribuire allo sviluppo di nuove terapie negli atleti.

Bibliografia

- Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A:822-832.
- Beiner JM, Jokl P, Cholewicki J, Panjabi MM. The effect of anabolic steroids and corticosteroids on healing of muscle contusion injury. *Am J Sports Med.* 1999;27:2-9.
- Toumi H, Best TM. The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? *Br J Sports Med.* 2003;37:284-286. Doi: 10.1136/bjsm.37.4.284
- Dumont NA, Bentzinger CF, Sincennes M-C, Rudnicki MA. Satellite Cells and Skeletal Muscle Regeneration. In: *Comprehensive Physiology.* John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, NJ, USA. 2015:1027-1059.
- Cianforlini M, Coppa V, Grassi M, Gigante A. New Strategies for Muscular Repair and Regeneration. In: Canata G, d'Hooghe P, Hunt K (eds). *Muscle and Tendon Injuries.* Springer, Berlin, Heidelberg. 2017;14:145-156.
- Maffulli N, Del Buono A, Oliva F, Giai Via A, Frizziero A, Barazzuol M, Brancaccio P, Freschi M, Galletti S, Lisitano G, Melegati G, Nanni G, Pasta G, Ramponi C, Rizzo D, Testa V, Valent A. Muscle Injuries: A Brief Guide to Classification and Management. *Transl Med @ UniSa.* 2015;12:14-18.
- Abat F, Valles S-L, Gelber P-E, Polidori F, Jorda A, Garcia-Herreros S, Monllau J-C, Sanchez-Ibáñez J-M. An experimental study of muscular injury repair in a mouse model of notexin-induced lesion with EPI® technique. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2015;7:7. Doi: 10.1186/s13102-015-0002-0
- Hamid MSA, Yusof A, Mohamed Ali MR. Platelet-rich plasma (PRP) for acute muscle injury: a systematic review. *PLoS One.* 2014;9:e90538. Doi: 10.1371/journal.pone.0090538
- Hammond JW, Hinton RY, Curl LA, Muriel JM, Lovering RM. Use of Autologous Platelet-rich Plasma to Treat Muscle Strain Injuries. *Am J Sports Med.* 2009;37:1135-1142. Doi: 10.1177/0363546508330974
- Gigante A, Del Torto M, Manzotti S, Cianforlini M, Busilacchi A, Davidson PA, Greco F, Mattioli-Belmonte M. Platelet rich fibrin matrix effects on skeletal muscle lesions: an experimental study. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2012;26:475-484.
- Visser LC, Arnoczky SP, Caballero O, Egerbacher M. Platelet-Rich Fibrin Constructs Elute Higher Concentrations of Transforming Growth Factor- β 1 and Increase Tendon Cell Proliferation Over Time when Compared to Blood Clots: A Comparative In Vitro Analysis. *Vet Surg.* 2010;39:811-817. Doi: 10.1111/j.1532-950X.2010.00739.x
- Gigante A, Cianforlini M, Manzotti S, Ulisse S. The effects of growth factors on skeletal muscle lesions. *Joints.* 2014;1:180-186.
- Cianforlini M, Mattioli-Belmonte M, Manzotti S, Chiurazzi E, Piani M, Orlando F, Provinciali M, Gigante A. Effect of platelet rich plasma concentration on skeletal muscle regeneration: an experimental study. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2015;29:47-55.
- Meng J, Chun S, Asfahani R, Lochmüller H, Muntoni F, Morgan J. Human Skeletal Muscle-derived CD133+ Cells Form Functional Satellite Cells After Intramuscular Transplantation in Immunodeficient Host Mice. *Mol Ther.* 2014;22:1008-1017. Doi: 10.1038/mt.2014.26
- Kobayashi M, Ota S, Terada S, Kawakami Y, Otsuka T, Fu FH, Huard J. The Combined Use of Losartan and Muscle-Derived Stem Cells Significantly Improves the Functional Recovery of Muscle in a Young Mouse Model of Contusion Injuries. *Am J Sports Med.* 2016;44:3252-3261. Doi: 10.1177/0363546516656823
- Hwang O-K, Park J-K, Lee E-JE-M, Lee E-JE-M, Kim A-Y, Jeong K-S. Therapeutic Effect of Losartan, an Angiotensin II Type 1 Receptor Antagonist, on CCL₄-Induced Skeletal Muscle Injury. *Int J Mol Sci.* 2016;17:227. Doi: 10.3390/ijms17020227
- Jeon OH, Elisseff J. Orthopedic tissue regeneration: cells, scaffolds, and small molecules. *Drug Deliv Transl Res.* 2016;6:105-120. Doi: 10.1007/s13346-015-0266-7

ITALIA CONI

ITALIA FIGC

UNIVERSITÀ CAMPUS BIO-MEDICO DI ROMA

MASTER DI II LIVELLO
TRAUMATOLOGIA DELLO SPORT
I EDIZIONE

Con il patrocinio di:

SIGASCOT

ESPREGUEIRA MENDES SPORTS CENTRE

FIFA

ISOKINETIC
OFFICIAL MEDICAL CENTRE
Sports Medicine and Orthopaedic Rehabilitation

Trattamento conservativo delle lesioni del legamento collaterale mediale del ginocchio

Anna Palazzolo¹, Davide Edoardo Bonasia¹, Roberto Rossi¹, Francesco Saccia², Claudio Mazzola³

¹ Università di Torino, AO Ordine Mauriziano Torino, SCU Ortopedia e Traumatologia, Torino, Italia

² Ospedale Torino Nord Emergenza San Giovanni Bosco, SC Ortopedia e Traumatologia, Torino, Italia

³ Ospedali Galliera Genova, SC Ortopedia delle articolazioni, Genova, Italia

Introduzione

Le lesioni del legamento collaterale mediale (LCM) e della capsula postero-mediale sono tra le più comuni lesioni legamentose del ginocchio. Esse sono generalmente dovute ad un trauma in valgo con piede fisso al terreno; possono essere isolate o associate ad altre lesioni legamentose (soprattutto il legamento crociato anteriore). Gli sport frequentemente associati a lesioni isolate del LCM sono sci, rugby, football americano, calcio e hockey (1). Le lesioni isolate del LCM rappresentano il 26% di tutte le lesioni legamentose di ginocchio negli atleti liceali (2) e nei soldati della *United States Military Academy* (USMA) (3). In quest'ultimo gruppo l'incidenza riportata è stata 7,27 per 1000 persone-anno, con una distribuzione del 73% di lesioni di grado 1, 23% di grado 2 e 4% di grado 3. La lesione isolata del LCM è la lesione legamentosa di ginocchio più frequente anche nei calciatori professionisti con un'incidenza di 0,33 per 1000 ore di partita e con quasi il 70% degli infortuni dovuti a contrasti o scontri (a differenza delle lesioni del legamento crociato anteriore, più frequenti senza contrasti) (4).

Considerato l'elevato potenziale riparativo del legamento collaterale mediale, la maggior parte di queste lesioni possono essere trattate incruentamente (5). Il trattamento chirurgico è solitamente riservato ai casi più gravi e alle lesioni multi-legamentose.

Anatomia e biomeccanica

L'anatomia del compartimento mediale del ginocchio è stata dettagliatamente

descritta da LaPrade (6). Il legamento collaterale mediale presenta due fasci: uno superficiale (LCMs) e uno profondo (LCMp). Il LCMs è la struttura più voluminosa, con un'origine femorale e due inserzioni tibiali. L'inserzione femorale del LCMs è localizzata 3,2 mm prossimalmente e 4,8 mm posteriormente all'epicondilo mediale. A livello tibiale il LCMs ha due inserzioni: una prossimale (localizzata circa 11,2 mm distale alla rima articolare) e una distale (6 cm distale alla rima articolare). Il LCMp è più sottile del superficiale ed è composto da due legamenti: il meniscofemorale ed il meniscotibiale. Il primo, più lungo e più robusto, trae origine 15 mm posteriormente e distalmente dall'epicondilo mediale. Il legamento meniscotibiale si inserisce appena distalmente alla cartilagine articolare del *plateau* tibiale mediale. Il terzo legamento chiave per la stabilità in valgo del ginocchio è il legamento posteriore obliquo (POL). Il POL è formato da 3 fasci (capsulare, superficiale e centrale o tibiale), che si distaccano dal tendine del semimembranoso per rinforzare la capsula postero-mediale. L'inserzione femorale del POL è localizzata 1,4 mm distale e 2,9 mm anteriore al tubercolo del gastrocnemio e 7,7 mm distale e 6,4 mm posteriore al tubercolo degli adduttori. Le altre strutture del compartimento mediale sono: il grande adduttore, il legamento patellofemorale mediale, i tendini degli ischiocrurali, il capo mediale del gastrocnemio e il vasto mediale obliquo.

Alcuni Autori hanno proposto dei sistemi descrittivi per semplificare l'anatomia del compartimento mediale del ginocchio. Il sistema a 3 strati di Warren e Marshall del 1979 divide le strutture in uno strato superficiale, intermedio e

profondo. Secondo questo schema il secondo strato comprende il LCMs, il legamento patello-femorale mediale e la capsula postero-mediale (che prosegue nel terzo strato), mentre il terzo strato comprende il LCMp e la capsula postero-mediale (7). Uno schema alternativo proposto da Robinson et al. nel 2004 suddivide il compartimento mediale in tre porzioni (anteriore, media e posteriore): in questo schema LCMs e LCMp si trovano entrambi nella porzione media (8).

Da un punto di vista biomeccanico, il LCMs rappresenta il principale vincolo alle forze in valgo e svolge un ruolo secondario di stabilizzazione durante la rotazione esterna tibiale e durante la traslazione posteriore della tibia. Il ruolo di stabilizzatore del ginocchio allo stress in valgo si esplica su tutto il *range* di movimento, mentre il contributo nella stabilizzazione della rotazione esterna tibiale diventa rilevante solo oltre i 30° di flessione del ginocchio. In particolare la porzione prossimale e quella distale del LCMs svolgono 2 ruoli distinti. La parte prossimale del LCMs è la prima struttura stabilizzatrice del ginocchio in valgo, mentre la porzione distale del LCMs è il principale stabilizzatore alla rotazione esterna a 30° di flessione. I principali stabilizzatori alla rotazione interna a qualunque angolo di flessione sono il POL e il LCMs. Altri vincoli alla rotazione interna sono il legamento meniscofemorale del LCMp (a 20, 60 e 90° di flessione del ginocchio) e il legamento meniscotibiale (a 0 e 30° di flessione). Il LCMp non ha un ruolo rilevante nella stabilità in valgo del ginocchio quando il LCMs è integro (9).

Esame obiettivo e imaging

Un'accurata anamnesi permette spesso all'ortopedico di porre un sospetto diagnostico. Il paziente solitamente riferisce un trauma in valgo sul ginocchio con riferito cedimento o schiocco.

All'ispezione bisogna prestare attenzione ad un eventuale malallineamento dell'arto inferiore del paziente. Occorre valutare l'entità e la localizzazione della tumefazione ed escludere lussazioni rotulee esterne presenti (o autoridotte durante l'arrivo in ospedale). Dopo aver escluso deficit vasculonervosi, è di fondamentale importanza la localizzazione della dolorabilità evocata alla presso-palpeazione lungo il decorso del LCM, per determinare la sede della lesione e la relativa prognosi. In caso di sospetta lesione del LCM, la stabilità del ginocchio va valutata su tutti i piani per identificare un'eventuale instabilità antero-posteriore, laterale e rotazionale, dovute ad eventuali lesioni legamentose associate. Il valgo-stress test è la principale manovra da eseguire nel sospetto di lesione del LCM e va eseguito a 30° e 0° di flessione; in particolare, l'instabilità in valgo rilevata a 30° di flessione è suggestiva di una lesione del LCMs, mentre in caso di lassità mediale a ginocchio esteso è da sospettare l'associazione con una lesione della capsula postero-mediale (10). Una lesione del legamento crociato anteriore associata va sospettata in caso di apertura in valgo >8° a ginocchio esteso, come riportato nello studio di Sism e Jacobson in cui il 78% dei pazienti con lesioni di III grado del LCM presentava la rottura del crociato anteriore (11). In questi casi molto spesso si ha un'instabilità rotatoria anteromediale. Questo tipo di instabilità, descritta da Hughston e Barrett (12), si presenta con un *anteromedial rotatory instability test* positivo, ovvero un valgo stress test eseguito a 30° di flessione con un'extrarotazione applicata al piede.

La diagnostica per immagini deve comprendere radiografie del ginocchio in anteroposteriore e laterale (meglio se in carico, anche se spesso non è possibile), completate da una proiezione tangenziale per rotula. Tra gli esami di secondo livello, la RMN è fondamentale per determinare la localizzazione ed estensione della lesione ed escludere eventuali lesioni associate.

Classificazione

Le lesioni del LCM possono essere classificate in base all'esame obiettivo o al quadro RMN.

Nella pratica clinica una delle classificazioni più utilizzate è quella di Fetto & Marshall del 1978: lesioni di grado I (assenza di lassità in valgo a 0 e 30°), grado II (valgo-stress positivo a 30° di flessione) e grado III (valgo-stress positivo a 0 e 30° di flessione) (13). Altro sistema classificativo è quello dell'*American Medical Association* (AMA) che divide le lesioni del LCM in I grado (minima lesione legamentosa con dolore locale e assenza di instabilità), II grado (lesione parziale del legamento con maggior dolore, senza instabilità) o III grado (lesione totale del legamento con instabilità al valgo-stress a 30° di flessione) (14). Infine la classificazione di Hughston del 1994 distingue 3 gradi di lassità (+1, +2 e +3) che corrispondono rispettivamente a 3-5 mm, 6-10 mm e >10 mm di apertura articolare mediale (15). Sono descritte anche classificazioni RMN (16), che sembrano però avere una scarsa correlazione con clinica ed esame obiettivo. Alla RMN le lesioni possono essere divise in: I grado (tumefazione, edema del LCM e lesione parziale di una sola struttura mediale), II grado (lesione completa di una struttura con le altre strutture mediali intatte), III grado (lesione completa degli strati superficiali e profondi).

Trattamento

Dato l'elevato potenziale riparativo del LCM, il trattamento conservativo rappresenta il *gold standard* nelle lesioni di I e II grado. Le lesioni di III grado sono spesso associate ad altre lesioni legamentose che richiedono trattamento chirurgico; tuttavia anche nelle lesioni di III grado isolate del LCM il trattamento conservativo può essere indicato ed ha dimostrato buoni risultati (17).

In generale esistono fattori prognostici che predispongono a risultati peggiori in seguito a trattamento conservativo di lesioni del LCM: la localizzazione della lesione è uno di questi. Le avulsioni complete dal femore prossimale tendono a guarire meglio, anche se hanno un maggior rischio di ossificazioni perile-

sionali e di rigidità di ginocchio. Le avulsioni dall'inserzione tibiale hanno invece un potenziale riparativo inferiore. Un altro elemento che va considerato durante la definizione di un trattamento conservativo per lesione del LCM è l'allineamento dell'arto inferiore. Le lesioni di II e III grado in ginocchia valghe hanno un maggior rischio di guarire in allungamento e di esitare in instabilità residua. In questi pazienti il carico andrebbe proscritto durante la fase di riparazione, per evitare continue sollecitazioni in valgo del ginocchio durante la deambulazione.

La mobilizzazione precoce del ginocchio (quando indicata) ha dimostrato di migliorare l'allineamento e la concentrazione delle fibre collagene, il carico di rottura e la lassità residua (18,19). Ibuprofene (20), paracetamolo, oppioidi e antinfiammatori non steroidei non hanno dimostrato effetti avversi riguardo alla guarigione del LCM (21). Il piroxicam ha dimostrato di migliorare le proprietà biomeccaniche del LCM riparato (21), mentre alcuni inibitori selettivi della ciclo-ossigenasi 2 hanno dimostrato di ritardare (ma non impedire) la formazione di tessuto riparativo (22, 23).

Gli ultrasuoni a bassa intensità hanno dimostrato di migliorare le probabilità meccaniche, aumentare le dimensioni del tessuto riparativo e la quantità di fibre collagene tipo I (23, 24). L'utilizzo del *Platelet Rich Plasma* (PRP) per migliorare la guarigione del LCM, sebbene sia di largo utilizzo in alcuni ambulatori di traumatologia dello sport, al momento non ha dimostrato significativi miglioramenti sul processo di guarigione (25).

Trattamento conservativo delle lesioni di I grado

Nelle lesioni di I grado isolate, l'immobilizzazione del ginocchio con tutore non è generalmente necessaria ed al paziente è concesso il carico completo a tolleranza. L'eccezione è rappresentata da pazienti con asse valgo del ginocchio, ai quali si consiglia un carico parziale per 1-2 settimane dal trauma. La mobilizzazione del ginocchio è libera e volta a ripristinare il ROM completo, con esercizi di rinforzo quadricipitale (26).

Trattamento delle lesioni di II grado

Il trattamento delle lesioni isolate di II grado dipende dall'allineamento dell'arto inferiore del paziente.

In caso di allineamento varo o neutro, il trattamento prevede l'utilizzo di tutore di ginocchio per 3 settimane, bloccato in estensione per 1-2 settimane, poi libero, con carico concesso a tolleranza; durante le prime 3 settimane dal trauma, come dimostrato nello studio di Wright et al. condotto su modello murino, si assiste ad un decremento della fase infiammatoria fino al 21° giorno, con aumento della deposizione di nuovo collagene nel sito lesionato tra il 21° e il 28° giorno (27). Al termine delle 3 settimane di tutore, il paziente può svolgere esercizi contro resistenza, a catena cinetica chiusa e ginnastica propriocettiva (26).

In caso di lesione isolata di II grado del LCM in ginocchio valgo, è consigliabile evitare il carico sull'arto affetto per almeno 3 settimane, per evitare sollecitazioni in valgo ad ogni passo con possibili instabilità residua.

Trattamento delle lesioni di III grado

In letteratura sono presenti studi con pareri contrastanti circa il trattamento delle lesioni di III grado, alcuni a sostegno del trattamento conservativo, altri del trattamento chirurgico, in particolare in presenza di un'associata lesione del legamento crociato anteriore (tra il 16 e il 57% dei casi) (28).

Le lesioni di III grado coinvolgono spesso entrambi i fasci legamentosi e, in letteratura, molti Autori concordano su basare le indicazioni terapeutiche a seconda della localizzazione della lesione. Le lesioni femorali possono meritare un tentativo di trattamento incruento, mentre le lesioni tibiali prediligono tendenzialmente un trattamento chirurgico (29). Le lesioni di III grado trattate incruentamente richiedono un periodo di immobilizzazione di circa 6 settimane con tutore bloccato in estensione.

Per evitare la rigidità, è consigliabile iniziare precocemente esercizi di recupero del ROM in scarico e di rinforzo muscolare. Nei pazienti con asse valgo, si con-

siglia di iniziare la mobilizzazione in scarico alle 3 settimane dal trauma. Il carico è inizialmente sfiorato nei pazienti con asse fisiologico o varo, mentre il carico è proibito per almeno 4-5 settimane nei pazienti con ginocchio valgo (26).

Risultati e ritorno all'attività sportiva

Il ritorno all'attività sportiva è consigliato una volta sparito il dolore e ripristinata stabilità, tono muscolare, propriocezione e ROM (30).

Il ritorno all'attività sportiva è un argomento di grande interesse quando si parla di lesioni legamentose di ginocchio, poiché interessano solitamente giovani atleti che praticano sport ad alto livello. Derscheid e Garrick hanno dimostrato che giocatori di football con lesioni di I e II grado trattate conservativamente con la sola riabilitazione sono tornati in media alla precedente attività sportiva rispettivamente dopo 10,6 giorni e 19,5 giorni dal trauma (31). Risultati simili sono stati ottenuti dallo studio di Lundberg e Messner, in cui 38 pazienti con lesioni di I e II grado trattate conservativamente sono tornati al lavoro nel 95% dei casi e all'attività sportiva precedentemente praticata nel 74% dei casi a 3 mesi dal trauma (32).

Kannus et al. hanno invece descritto risultati scadenti nel trattamento conservativo delle lesioni di III grado, con instabilità residua, debolezza muscolare e artrosi (33).

L'uso del tutore a scopo funzionale o protettivo nel contesto delle lesioni del legamento collaterale mediale rimane un argomento controverso.

A sostegno dell'utilizzo del tutore, gli Autori Najibi e Albright riportano nel loro lavoro di revisione della letteratura gli effetti positivi del tutore nel ridurre il rischio di lesioni nei giocatori di football, fornendo una significativa protezione dal 20 al 30% nei traumi in valgo del ginocchio (34).

Contrariamente, alcuni Autori sostengono che l'utilizzo del tutore durante l'attività sportiva porti a una riduzione delle prestazioni atletiche e precoce affaticamento muscolare (35, 36).

Bibliografia

1. Kim C, Chasse PM, Taylor DC. Return to Play After Medial Collateral Ligament Injury. *Clin Sports Med.* 2016;35(4):679-696. Doi: 10.1016/j.csm.2016.05.011
2. Shea KG, Grimm NL, Ewing CK, et al. Youth sports anterior cruciate ligament and knee injury epidemiology: who is getting injured? In what sports? When? *Clin Sports Med.* 2011;30(4):691-706.
3. Roach CJ, Haley CA, Cameron KL, et al. The epidemiology of medial collateral ligament sprains in young athletes. *Am J Sports Med.* 2014;42(5):1103-1109.
4. Lundblad M, Walden M, Magnusson H, et al. The UEFA injury study: 11-year data concerning 346 MCL injuries and time to return to play. *Br J Sports Med.* 2013;47(12):759-762.
5. Stannard JP. Medial and Posteromedial Instability of the Knee: Evaluation, Treatment, and Results. 2010;18(4):263-268.
6. LaPrade RF, Engebretsen AH, Ly TV, et al. The anatomy of the medial part of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:2000-2010.
7. Warren LF, Marshall JL, Girgis FG. The prime static stabilizer of the medial side of the knee. *J Bone Joint Surg.* 1974;56:665-674.
8. Robinson JR, Sanchez-Ballester J, Bull AM, et al. The posteromedial corner revisited. An anatomical description of the passive restraining structures of the medial aspect of the human knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:674-681.
9. Griffith CJ, LaPrade RF, Johansen S, et al. Medial knee injury: Part 1, static function of the individual components of the main medial knee structures. *Am J Sports Med.* 2009;37:1762-1770.
10. Bonasia DE, Bruzzone M, Dettoni F, Marmotti A, Blonna D, Castoldi F, Gasparetto F, D'Elcio D, Collo G, Rossi R. Treatment of medial and posteromedial knee instability: indication, techniques, and review of the results. *Low Orthopaedic Journal.* 2012;32.
11. Sims WF, Jacobson KE. The posteromedial corner of the knee: medial-sided injury patterns revisited. *Am J Sports Med.* 2004;32:337-345.
12. Hughston JC, Barrett GR. Acute anteromedial rotator instability. Long-term results of surgical repair. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:145-153.
13. Fetto JF, Marshall JL. Medial collateral ligament injuries of the knee: a rationale for treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1978;132:206-218.
14. Injuries, American Medical Association. Committee on the Medical Aspects of Sports. Subcommittee on Classification of Sports Injuries in Standard Nomenclature for Athletic Injuries. A.M.A. 1966:99-100.
15. Hughston JC. The importance of the posterior oblique ligament in repairs of acute tears of the medial ligaments in knees with and without an associated rupture of the anterior

- cruciate ligament. Results of long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1994;76(9):1328-1344.
16. Khanna AJ, Cosgarea AJ, Mont MA, et al. Magnetic resonance imaging of the knee. Current techniques and spectrum of disease. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83-A(suppl 2 pt 2):128-141.
 17. Indelicato PA. Non-operative treatment of complete tears of the medial collateral ligament of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:323-329.
 18. Thornton GM, Johnson JC, Maser RV, et al. Strength of medial structures of the knee joint are decreased by isolated injury to the medial collateral ligament and subsequent joint immobilization. *J Orthop Res.* 2005;23:1191-1198.
 19. Hart D, Dahners L. Healing of the medial collateral ligament in rats: the effects of repair, motion, and secondary stabilizing ligaments. *J Bone Jt Surg.* 1987;69-A:1194-1199.
 20. Moorman CT, Kukreti U, Fenton DC, et al. The early effect of ibuprofen on the mechanical properties of healing medial collateral ligament. *Am J Sports Med.* 1999;27:738-741.
 21. Hanson CA, Weinhold PS, Afshari HM, et al. The effect of analgesic agents on the healing rat medial collateral ligament. *Am J Sports Med.* 2005;33:674-679.
 22. Elder CL, Dahners LE, Weinhold PS. A cyclooxygenase-2 inhibitor impairs ligament healing in the rat. *Am J Sports Med.* 2001;29:801-805.
 23. Warden SJ, Avin KG, Beck EM, et al. Low-intensity pulsed ultrasound accelerates and a nonsteroidal anti-inflammatory drug delays knee ligament healing. *Am J Sports Med.* 2006;34:1094-1102.
 24. Takakura Y, Matsui N, Yoshiya S, et al. Low-intensity pulsed ultrasound enhances early healing of medial collateral ligament injuries in rats. *J Ultrasound Med.* 2002;21:283-288.
 25. Amar E, Snir N, Sher O, Brosh T, Khashan M, Salai M, Dolkart O. Platelet-rich plasma did not improve early healing of medial collateral ligament in rats. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2015;135(11):1571-1577.
 26. Edson CJ. Conservative and Postoperative Rehabilitation of Isolated and Combined Injuries of the Medial Collateral Ligament, 2006;14(2):105-110.
 27. Wright RW, Parikh M, Allen T, et al. Effect of hemorrhage on medial collateral ligament healing in the mouse model. *Am J Sports Med.* 2003;31:660-666.
 28. Pressman A, Johnson DH. A review of ski injuries resulting in combined injuries to the anterior cruciate ligament and medial collateral ligaments. *Arthroscopy.* 2003;19:194-202.
 29. Shelbourne KD, Patel DV. Management of combined injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77-A:800-806.
 30. Salata MJ, Gibbs AE, Sekiya JK. The Effectiveness of Prophylactic Knee Bracing in American

Football: A Systematic Review. 2010;2(5):375-379. Doi: 10.1177/1941738110378986

31. Derscheid GL, Garrick JG. Medial collateral ligament injuries in football: Nonoperative management of grade I and grade II sprains. *Am J Sports Med.* 1981;9:365-368.
32. Lundberg M, Messner K. Long-term prognosis of isolated partial medial collateral ligament ruptures: A ten-year clinical and radiographic evaluation of a prospectively observed group of patients. *Am J Sports Med.* 1996;24:160-163.
33. Kannus P. Long-term results of conservatively treated medial collateral ligament injuries of

the knee joint. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;(226):103-112.

34. Najibi S, Albright JP. The use of knee braces: Part 1. Prophylactic knee braces in contact sports. *Am J Sports Med.* 2005;33:602-611.
35. Greene DL, Hamson KR, Bay RC, Bryce CD. Effects of protective knee bracing on speed and agility. *Am J Sports Med.* 2000;28:453-459.
36. Styf JR, Nakhostine M, Gershuni DH. Functional knee braces increase intramuscular pressure in the anterior compartment of the leg. *AM J Sports Med.* 1992;20:46-49.




HOW TO IMPROVE THE RESULTS IN TOTAL KNEE ARTHROPLASTY

FRIDAY 20 APRIL 2018

**DOGANA VENETA
LAZISE (VERONA) ON GARDA LAKE (ITALY)**

CHAIRMEN
Dr. Michele MALAVOLTA
Dr. Florian PERWANGER

official language: English

A CONFERENCE HELD WITH THE SUPPORT OF THE FOLLOWING INSTITUTIONS:






Uno sguardo al futuro: nuove prospettive per la diagnosi e la cura dell'artrosi grazie alle tecniche di proteomica

Marco Viganò¹, Antongiulio Marmotti², Laura de Girolamo¹

¹ Laboratorio di Biotecnologie applicate all'Ortopedia

² Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano



Nonostante la sua grande prevalenza nella popolazione mondiale, la comprensione dell'eziopatogenesi dell'osteoartrosi (OA) rimane ad oggi limitata. Si tratta infatti di un disturbo estremamente complesso, in cui diversi fattori patofisiologici concorrono all'instaurazione e al mantenimento della patologia. È noto che le citochine pro-infiammatorie, come ad esempio IL-1 β e TNF α , inducono l'attivazione di un intricato *network* di fattori biochimici, in particolare enzimi proteolitici, che incrementano i processi catabolici a livello del tessuto cartilagineo (1), a cui possono concorrere alterazioni metaboliche e mitocondriali (2, 3). Tuttavia, nonostante negli ultimi decenni siano stati effettuati molti tentativi di individuare i rischi genetici e ambientali per l'insorgenza della patologia, diverse domande riguardo ai meccanismi che sottendono allo sviluppo dell'artrosi rimangono ancora senza risposta.

Proprio a causa di questa scarsa conoscenza dell'eziopatogenesi, i rimedi farmacologici per contrastare l'artrosi risultano limitati al controllo dei sintomi, senza essere in grado di arrestare il progresso patologico che trova il suo epilogo molto spesso in interventi di sostituzione protesica.

L'interesse nell'identificazione di nuovi *marker* biochimici dell'artrosi risiede quindi sia nella possibilità di effettuare una diagnosi precoce, sia nella necessità di sviluppare nuove terapie mirate a monitorare gli effetti di queste ultime.

Per questo scopo, la proteomica, ovvero l'insieme delle tecniche che permettono di analizzare su larga scala e in maniera sistematica il contenuto proteico di un campione biologico in termini di quanti-

tà, struttura e attività, rappresenta uno strumento estremamente efficace.

Diverse metodiche possono essere utilizzate, tra queste l'elettroforesi a due dimensioni (2-DE) seguita dalla spettrometria di massa (MS), che tuttavia risulta poco sensibile e scarsamente automatizzabile e la cromatografia liquida accoppiata a MS (LC-MS), che permette di superare queste limitazioni. Ancora più avanzate sono le tecniche SELDI (*surface-enhanced laser desorption/ionization*) o MALDI-TOF (*matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight*), in grado di analizzare con grande precisione anche campioni a basse concentrazioni. La grande richiesta di innovazione nell'approccio al trattamento dell'OA sta favorendo sempre maggiormente l'applicazione di queste tecnologie. Il fermento in questo ambito è giustificato dai risultati che sta ottenendo il Progetto Proteoma Umano (*Human Proteome Project*), volto alla completa caratterizzazione delle proteine prodotte in ogni distretto corporeo in condizioni fisiologiche e patologiche. Il completamento di questo progetto porterà, dal punto di vista applicativo, ad una rivoluzione con impatto probabilmente ancora superiore a quello ottenuto dal Progetto Genoma Umano nei primi anni 2000, dato che l'applicazione di queste nuove conoscenze rappresenterà un nuovo strumento per la traslazione della ricerca di base in applicazioni cliniche (4), sia nell'ambito diagnostico che terapeutico.

Larga parte degli studi di proteomica effettuati finora nel campo dell'OA si sono concentrati sui tessuti dell'articolazione. In particolare, il tessuto cartilagineo è difficilmente analizzabile e causa dell'alta percentuale di glicosamminogli-

cani che lo compongono e che rendono difficile la solubilizzazione e separazione delle sue componenti peptidiche. Infatti, solo nel 2007 si è arrivati alla completa caratterizzazione del profilo proteico della cartilagine articolare, individuando oltre 800 singole proteine mediante elettroforesi ad una dimensione seguita da LC-MS/MS. In questo studio, gli Autori hanno confrontato tessuti prelevati da pazienti affetti da OA con quelli ottenuti da controlli sani, arrivando a identificare 59 proteine diversamente espresse nei due gruppi. Tra queste HtrA1, una serina proteasi in grado di degradare diverse componenti della matrice extracellulare cartilaginea (fibronectina, decorina, collagene di tipo 2) e indurre la produzione di metalloproteasi quali MMP-1 e MMP-3, è risultata maggiormente espressa nei pazienti rispetto ai controlli (5). Inoltre, nell'ambito dello stesso studio è stato possibile riconoscere un'importante sbilanciamento nell'espressione di proteine coinvolte nel metabolismo lipidico, che ad oggi è noto essere coinvolto nello sviluppo dell'OA (6). Studi successivi hanno poi evidenziato cambiamenti nei livelli di espressione di proteine coinvolte nella glicolisi e nel *signaling* cellulare (l'insieme dei processi che permettono il dialogo tra cellule in risposta a segnali specifici), oltre che delle componenti della matrice cartilaginea (7). Numerosi studi sono stati effettuati anche in modelli *in vitro* con cellule derivate dai tessuti dell'articolazione, in particolare condrociti e sinoviociti. Confrontando colture cellulari derivate da pazienti con OA o artrite reumatoide (RA) e controlli sani mediante 2-DE è stato infatti possibile isolare marcatori caratteristici delle patologie in diversi *pathway*, quali glicolisi

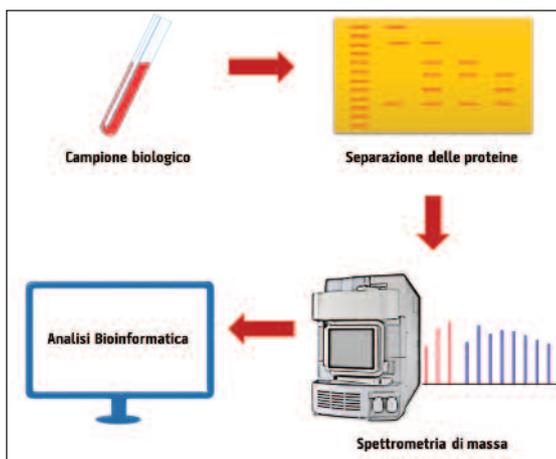


Figura 1 - Processo per analisi di proteomica.

e *protein folding* (8), organizzazione del citoscheletro (9) e processi di riduzione/ossidazione a livello mitocondriale (10). Allo stesso modo sono stati analizzati i livelli di proteine secrete da cellule provenienti da pazienti OA e controlli sani, permettendo di osservare nei campioni patologici un aumento di proteine quali activina A, TIMP-1 (*Tissue Inhibitor of Metalloproteinases 1*), osteoglicina (11, 12), marcatori dei processi infiammatori (proteine del complemento e immunoglobuline) ed enzimi degradativi, in presenza di una riduzione nell'espressione delle componenti della matrice (13), sia che queste cellule derivassero da tessuti patologici sia che fossero poste in condizioni tali da mimare il microambiente infiammatorio (14).

Se dal punto di vista terapeutico queste osservazioni hanno fornito interessanti evidenze riguardo ai meccanismi che contribuiscono all'instaurazione e allo sviluppo dell'OA, indicando possibili nuovi *target* per lo sviluppo di trattamenti clinici, i risultati descritti in questi studi non possono essere applicati in ambito diagnostico, a causa dell'impossibilità di effettuare precocemente le necessarie biopsie. Per questa ragione, altrettanti sforzi sono stati profusi al fine di definire i differenti profili proteici nei fluidi corporei in contesti patologici e non patologici. Il siero ematico è stato particolarmente utilizzato in studi volti all'identificazione di nuovi *marker* diagnostici permettendo di individuare alcuni come le apolipoproteine 1 e 3 (15), determinate componenti del com-

plemento (16) e autoanticorpi per alcuni antigeni specifici (17) che risultano diversamente espressi nei soggetti patologici. Allo stesso modo, nel liquido sinoviale diverse proteine sono state descritte come possibili *marker* di patologia.

Oltre all'aspetto diagnostico, questo stesso approccio potrebbe essere utilizzato per monitorare l'efficacia di nuove terapie basate su farmaci in grado di contrastare il progresso dell'OA, ma per il momento, a causa della mancanza di un vero e proprio "arsenale" terapeutico di questo tipo, gli studi si sono concentrati sulla valutazione in seguito a trattamento con condroitinsolfato e FANS, confermandone gli effetti condroprotettivi ed antinfiammatori (18-20).

In definitiva, l'applicazione di tecniche di proteomica nella ricerca nel campo dell'OA, potrebbe favorire un rapido sviluppo di nuove strategie a disposizione dei medici, adatte ad intervenire non solo sul trattamento dei sintomi, ma anche volte a contrastare i meccanismi che sottendono al progresso patologico e alla degenerazione della cartilagine articolare, con l'effetto di migliorare significativamente l'efficacia delle cure e al contempo ridurre i costi a carico dei sistemi sanitari.

Bibliografia

1. Wojdasiewicz P, Poniatowski LA, Szukiewicz D. The role of inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the pathogenesis of osteoarthritis. *Mediators Inflamm.* 2014;2014:561459.
2. Wang X, Hunter D, Xu J, Ding C. Metabolic triggered inflammation in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2015;23(1):22-30.
3. Blanco FJ, Rego I, Ruiz-Romero C. The role of mitochondria in osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2011;7(3):161-169.
4. Ruiz-Romero C, Calamia V, Albar JP, et al. The Spanish biology/disease initiative within the human proteome project: Application to rheumatic diseases. *J Proteomics.* 2015 Sep 8;127(Pt B):406-413.
5. Wu J, Liu W, Bemis A, et al. Comparative proteomic characterization of articular cartilage tissue from normal donors and patients with osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2007;56(11):3675-3684.
6. Gkretsi V, Simopoulou T, Tsezou A. Lipid

metabolism and osteoarthritis: lessons from atherosclerosis. *Prog Lipid Res.* 2011 Apr;50(2):133-140.

7. Guo D, Tan W, Wang F, Lv Z, Hu J, Lv T, Chen Q, Gu X, Wan B, Zhang Z. Proteomic analysis of human articular cartilage: identification of differentially expressed proteins in knee osteoarthritis. *Joint Bone Spine.* 2008 Jul;75(4):439-444.
8. Ruiz-Romero C, Carreira V, Rego I, et al. Proteomic analysis of human osteoarthritic chondrocytes reveals protein changes in stress and glycolysis. *Proteomics.* 2008;8(3):495-507.
9. Lambrecht S, Verbruggen G, Verdonk PC, et al. Differential proteome analysis of normal and osteoarthritic chondrocytes reveals distortion of vimentin network in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2008;16(2):163-173.
10. Ruiz-Romero C, Calamia V, Mateos J, et al. Mitochondrial dysregulation of osteoarthritic human articular chondrocytes analyzed by proteomics: a decrease in mitochondrial superoxide dismutase points to a redox imbalance. *Mol Cell Proteomics.* 2009;8(1):172-189.
11. Hermansson M, Sawaji Y, Bolton M, et al. Proteomic analysis of articular cartilage shows increased type II collagen synthesis in osteoarthritis and expression of inhibin betaA (activin A), a regulatory molecule for chondrocytes. *J Biol Chem.* 2004;279(42):43514-43521.
12. De Ceuninck F, Marcheteau E, Berger S, et al. Assessment of some tools for the characterization of the human osteoarthritic cartilage proteome. *J Biomol Tech.* 2005;16(3):256-265.
13. Lourido L, Calamia V, Mateos J, et al. Quantitative proteomic profiling of human articular cartilage degradation in osteoarthritis. *J Proteome Res.* 2014;13(12):6096-6106.
14. Zhen EY, Brittain IJ, Laska DA, et al. Characterization of metalloprotease cleavage products of human articular cartilage. *Arthritis Rheum.* 2008;58(8):2420-2431.
15. Takinami Y, Yoshimatsu S, Uchiumi T, et al. Identification of potential prognostic markers for knee osteoarthritis by serum proteomic analysis. *Biomark Insights.* 2013;8:85-95.
16. de Seny D, Sharif M, Fillet M, et al. Discovery and biochemical characterization of four novel biomarkers for osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(6):1144-1152.
17. Henjes F, Lourido L, Ruiz-Romero C, et al. Analysis of Autoantibody Profiles in Osteoarthritis Using Comprehensive Protein Array Concepts. *J Proteome Res.* 2014;13(11):5218-5229.
18. Calamia V, Lourido L, Fernández-Puente P, et al. Secretome analysis of chondroitin sulfate-treated chondrocytes reveals anti-angiogenic, anti-inflammatory and anti-catabolic properties. *Arthritis Res Ther.* 2012;14(5):R202.
19. Calamia V, Mateos J, Fernández-Puente P, et al. A pharmacoproteomic study confirms the synergistic effect of chondroitin sulfate and glucosamine. *Scientific Reports.* 2014;4:5069.
20. Williams A, Smith JR, Allaway D, et al. Carprofen inhibits the release of matrix metalloproteinases 1, 3, and 13 in the secretome of an explant model of articular cartilage stimulated with interleukin 1beta. *Arthritis Res Ther.* 2013;15(6):R223.

AL BAR DELLO SPORT



a cura di ALBERTO VASCELLARI



da un'idea di MASSIMO BERRUTO

Sfoglio il Secolo XIX del 2 MARZO 2017 e leggo:

Sampdoria, Sala spinge sulla fascia e si candida

"Sala dovrebbe ritornare in campo a distanza di 72 giorni dall'ultima volta, la partita pre-natalizia di Marassi contro l'Udinese, quando si infortunò proprio a un paio di minuti dal novantesimo, una lesione al polpaccio sinistro. Terzo stop stagionale (il quinto da quando è arrivato alla Samp) per lo sfortunato terzino che aveva già saltato in precedenza cinque partite: Cagliari e Bologna dopo il guaio muscolare accusato nella partita di Marassi contro il Milan e poi il trittico Crotona-Torino-Lazio dopo il riacutizzarsi del problema durante la partita contro il Sassuolo."

Ma quali strategie posso consentire il recupero da gravi lesioni muscolari?

Il tessuto tendineo riparato raggiunge raramente la funzionalità originale del sito di inserzione ossea del tendine, e non rigenera dopo la riparazione. Il tessuto danneggiato viene invece sostituito da una "cicatrice reattiva" ricca di collagene di tipo III, piuttosto che collagene di tipo I, che è meccanicamente più debole. Infatti diversi studi hanno dimostrato un alto tasso di fallimento della guarigione dopo riparazione tendinea. La guarigione del tendine è organizzata in fasi distinte: dopo la lesione si verifica un sanguinamento con formazione di coaguli con degranulazione piastrinica e rilascio di citochine e fattori di crescita che instaurano la fase infiammatoria della guarigione del tendine. A questo punto, neutrofili e macrofagi entrano nell'ematoma e cominciano la fase di fagocitosi di materiale necrotico e di matrice extracellulare (3-7 giorni dopo l'infortunio). La fase proliferativa viene instaurata dalle cellule estrinseche del peritenonio, dei tessuti molli, come guaina tendinea, fascia, periostio e tessuti sottocutanei, ma anche da cellule intrinseche dall'epitenonio e endotenonio che migrano e proliferano nella sede della lesione. Vengono rilasciati fattori vasoattivi e chemiotattici che promuovono l'angiogenesi e stimolano la proliferazione e migrazione dei tenociti verso il sito di lesione. In questo processo, il tessuto di granulazione è formato prevalentemente da fibre di collagene di tipo III. Le fibre di collagene inizialmente non sono parallele ma contribuiscono alla forza biomeccanica. La quantità di collagene aumenta progressivamente e in quarta settimana i fibroblasti proliferano dall'endotenonio. Dopo 40 giorni, questi fibroblasti giocano un ruolo essenziale nella guarigione del tendine e nella produzione di nuovo collagene. Il tessuto tendineo quindi matura e le fibre si orientano secondo forze di trazione. La fase proliferativa dura circa 2 mesi e la resistenza biomeccanica alla trazione viene ripristinata nella fase di rimodellamento, quando il collagene è

allineato lungo l'asse longitudinale ed il cross-linking è completo. Il tendine rimodellato rimane ipercellularizzato ed il collagene di tipo III viene gradualmente sostituito da collagene di tipo I, che è più reticolato e più resistente ai carichi di trazione. Numerosi fattori di crescita e citochine modulano le varie cascate di guarigione durante il processo di riparazione del tendine.

Il plasma arricchito di piastrine (PRP) è la fonte autologa più usata di una varietà di fattori di crescita utilizzati nelle procedure ortopediche rigenerative, nel tentativo di migliorare la guarigione di tendini e legamenti. Sia il plasma che le piastrine sono ricche fonti di proteine bioattive, compresi fattori di crescita, proteine di matrice extracellulare ed altre molecole di segnale. Le piastrine contengono granuli α , δ , e λ . I granuli alfa (α) hanno un ruolo centrale nella funzione piastrinica. Vi sono circa 50/80 granuli α in ogni piastrina matura, che contengono più di 30 proteine, inclusi fattore di crescita derivato dalle piastrine (PDGF), fattore di crescita trasformante (TGF- β , β 1 e β 2 isomeri), fattore piastrinico 4 (PF4), interleuchina-1 (IL-1), fattore di angiogenesi derivato dalle piastrine (PDAF), fattore di crescita vascolare endoteliale (VEGF), fattore di crescita epidermico (EGF), fattore di crescita endoteliale derivato dalle piastrine (PDEGF), fattore di crescita cellulare epiteliale (ECGF), e fattore di crescita insulino-simile (IGF). Le proprietà del PRP si basano sulla produzione e il rilascio di questi fattori quando le piastrine vengono attivate. I granuli densi all'interno delle piastrine contengono neuro-modulatori e modulatori infiammatori, come l'istamina e la serotonina. Con l'esposizione a collagene, trombina o calcio, le piastrine rilasciano questi fattori di crescita e citochine.

Il PRP è stato utilizzato per anni come fonte di fattori di crescita per aumentare il potere di guarigione dei tessuti molli. Nonostante alcuni studi abbiano riportato risultati negativi, continua ad esserci

Ma quali strategie posso consentire il recupero da gravi lesioni muscolari? Chiediamolo alla Dottoressa MARIA TERESA PEREIRA RUIZ, consulente fisiatra dell'UC Sampdoria

Maite, da quanto tempo ti occupi di PRP nella traumatologia sportiva?

Ho cominciato ad usarla nel 2008 alla clinica villa Stuart di Roma; precedentemente nel 2006 ero stata un paio di volte dal mio caro compatriota Ramon Cugat a Barcellona, per imparare la metodica che loro usavano fondamentalmente intrarticolare. Allora l'esperienza era più bassa.

Pratici anche tu sport?

Ho sempre fatto sport, ora faccio corsa due volte alla settimana e ginnastica per la schiena una volta alla settimana (quando lavoro e famiglia me lo consentono) nuoto, scio... Da "giovane" ero ostacolista 300-400 ostacoli. Ho fatto atletica agonistica dall'età di 12 anni fino ai 25 anni. Sono istruttrice di atletica e di nuoto.

Abbiamo letto quanto può essere difficile recuperare da una lesione muscolare. Quanto è importante la prevenzione?

La prevenzione è la chiave del successo. Per quanto riguarda le lesioni muscolari, la condizione aerobica adeguata, l'allenamento alla fatica, un adeguato "CORE" e una buona condizione di forza e di elasticità delle catene muscolari sono essenziali. Attualmente ci sono programmi specifici per cercare di ridurre le lesioni come per esempio il programma proposto dalla FIFA (11+). Io consiglio poi un programma specifico per ogni gruppo muscolare coinvolto e aggiuntivo a questi.

Ci sono delle strategie che possono accelerare il recupero dalle lesioni muscolari?

Certo! L'uso del plasma ricco in piastrine nella fase successiva a quella infiammatoria penso possa aiutare alla formazione d'una cicatrice più "stabile" e ad accelerare i processi di rimodellamento.

Quale è la tua esperienza nell'utilizzo del PRP nelle lesioni muscolari?

Ho trattato tantissime lesioni muscolari con ottimi risultati, in linea di massima credo sia un trattamento da applicare allo sportivo professionista dove il fatto di guadagnare qualche giorno per il recupero diventa importante. Un fattore essenziale è l'esperienza nella pratica di esecuzione. Nel mio caso la conoscenza del percorso riabilitativo mi aiuta molto. Il programma riabilitativo dopo la infiltrazione è fondamentale che sia impostato correttamente.

In quali lesioni muscolari può essere indicato l'utilizzo del PRP?

Le lesioni dove considero che sia veramente vantaggioso sono le giunzioni miotendinee, come la giunzione del gemello mediale, la giunzione del bicipite femorale prossimale e la giunzione del



Retto anteriore.

Sappiamo che ci possono essere diverse procedure di preparazione di PRP. Quale procedura utilizzi nelle lesioni muscolari?

Utilizzo sempre PRP che abbia solo piastrine e siero, evitando leucociti e globuli rossi. In genere preferisco concentrazioni non molto alte di piastrine, uso la tecnica creata da Anitua "PRGF". Questa tecnica ha caratteristiche descritte.

Consigli sempre la procedura eco guidata?

Io faccio da sempre tutto sotto guida ecografica credo sia indispensabile per tendine e muscolo. Normalmente inserisco il PRP nella zona della lesione e nelle zone periferiche alla lesione. Senza ecografia sarebbe impossibile.

Quale è il vostro protocollo riabilitativo da associare alle lesioni muscolari in trattamento con infiltrazioni di PRP?

Nella condizione migliore cioè se la infiltrazione con PRP avviene 2-3 giorni dopo la lesione, normalmente consiglio una giornata di riposo relativo e poi il paziente inizia gradualmente gli esercizi di rinforzo muscolare del muscolo coinvolto. Considero che la idrochinesiterapia nella prima fase si rende indispensabile per lavorare senza gravità stimolando con il movimento la lesione e la corretta formazione della cicatrice. Il concetto è evitare il riposo con il stimolo giusto. Successivamente se il controllo ecografico è soddisfacente si aumentano i carichi di lavoro inserendo esercizi a secco di rinforzo, allungamento e gradualmente di core stability. Alla fine del percorso consiglio di fare qualche test muscolare come il test isocinetico nel caso di lesioni muscolari del quadricipite e flessori per valutare il recupero della forza, così come qualche test di campo per valutare il recupero neuromotorio.

evidenza a supporto dell'utilizzo di prodotti piastrinici nella pratica clinica. Ad esempio, lesioni dei tendini flessori degli arti anteriori di cavalli riparate chirurgicamente, hanno dimostrato una resistenza superiore alla ri-rottura ed un maggiore modulo elastico 24 settimane dopo l'intervento dopo essere stati trattati con PRP rispetto ad un gruppo di controllo con sola iniezione di soluzione salina. Istologicamente, il gruppo trattato con PRP ha dimostrato una migliore organizzazione del collagene ed una maggiore attività metabolica.

L'incoerenza riportata in diversi studi dimostrerebbe che non c'è un chiaro rapporto dose-effetto del PRP. Un'alta concentrazione di PRP potrebbe sostenere la guarigione delle ferite, ma alcuni ricercatori ritengono che il sovradosaggio di PRP può portare a tessuti cicatriziali mal differenziati da uno stimolo cellulare eccessivo ed un rilascio dei fattori di crescita in una tale concentrazione da avere effetti negativi causando un aumento dell'infiammazione.

Indubbiamente, i fattori di crescita giocano un ruolo importante nella guarigione del tessuto tendineo. Tuttavia, i medici che utilizzano i fattori di crescita come tentativo di aumentare il potere di guarigione di tendini o legamenti vanno incontro ad una serie di problemi, ad esempio la scelta di quali specifici fattori di crescita possono essere utilizzati come terapia esclusiva o quali combinazioni di fattori di crescita dovrebbero essere usati per un determinato quadro clinico. Questa scelta non è ancora stata stabilita nei vari protocolli di ricerca. Inoltre, la breve durata di azione di molti fattori di crescita limita i potenziali effetti a lungo termine di questa terapia iniettiva, in particolare in considerazione del fatto che i tendini in riparazione possono richiedere mesi o anni per guarire. Il prossimo passo auspicabile nei protocolli di ricerca dovrebbe essere quello di stabilire protocolli o modelli specifici utilizzando combinazioni di fattori di crescita, scaffold biocompatibili ed interventi biocellulari specifici.

Inoltre, poiché ci sono molti protocolli di preparazione del PRP ed i prodotti di questi metodi di preparazione differiscono sia nella composizione cellulare che molecolare, sta diventando sempre più importante per i medici classificare il tipo di preparazione di PRP o di piastrine che viene utilizzato per ogni specifico quadro clinico. Inizialmente, il PRP è stato classificato come PRP puro (P-PRP) o PRP ricco di leucociti (L-PRP). Questa classificazione è stata poi ritenuta insufficiente perché i diversi dispositivi di centrifugazione del PRP creano prodotti piastrinici con diverse concentrazioni di cellule e di leucociti, con potenziali ripercussioni sull'effetto biologico e sui risultati clinici. Attualmente nella classificazione del PRP vengono considerati il range di concentrazione piastrinica, la modalità di attivazione e la presenza di globuli bianchi. Con l'avvento del metodo "Double-Spin Suspension" per la preparazione del PRP, attualmente è disponibile un PRP con un'alta concentrazione piastrinica con pochi o nessun globuli rossi e una conta leucocitaria elevata o basale, con una significativa riduzione della conta dei neutrofili. La maggior parte delle ricerche sui diversi PRP eseguite finora ha confrontato L-PRP e P-PRP. Il L-PRP può essere dannoso per la guarigione dei tendini lesionati perché induce effetti

catabolici e infiammatori sulle cellule tendinee e può prolungare il processo di guarigione dei tendini. D'altra parte, il P-PRP può non avere l'effetto desiderato sulle lesioni tendinee acute e può causare la formazione di una cicatrice eccessiva a causa del potenziale del P-PRP di stimolare un effetto cellulare anabolizzante. Il L-PRP induce una risposta catabolica più elevata in tenociti differenziati e induce un alto livello di risposta infiammatoria. Il L-PRP induce l'espressione di collagene di tipo III, che comporta la formazione precoce di tessuto di granulazione. Il P-PRP invece induce l'espressione di collagene di tipo I nel tessuto legamentoso e tendineo maturo. Pertanto, l'utilizzo del L-PRP può essere deleterio nelle lesioni croniche tendinee o nelle tendinosi croniche degenerative, ma può essere utile durante la fase acuta della guarigione. Il P-PRP può essere più appropriato per l'induzione della produzione di collagene di tipo I nella fase proliferativa o di rimodellamento della guarigione. Poiché il L-PRP induce risposte infiammatorie e tenociti differenziati, l'utilizzo del L-PRP per trattare tendini tendinopatici già infiammati può solo accentuare la patologia tendinea prolungando la fase infiammatoria e compromettendo in tal modo il processo di guarigione.

Potrebbe essere più opportuno utilizzare il P-PRP per stimolare la riparazione di tendini tendinopatici date delle sue proprietà anabolizzanti ed i ridotti effetti infiammatori. Dato l'effetto anabolico del P-PRP, il suo uso in lesioni tendinee acute può suscitare la fibrosi o la formazione di cicatrici a causa dell'induzione di cellule staminali/progenitrici di tenociti e l'eccessiva produzione di collagene nel sito di lesione. Pertanto, l'uso di P-PRP nelle lesioni tendinee acute dovrebbe essere eseguito con cautela. L'espressione genica di IL-1 β , IL-6 e TNF- α è sovraregolata dal L-PRP; in tal modo, l'induzione di effetti catabolici sulle cellule tendinee potrebbe essere dannosa sui tendini lesionati e mettere in pericolo la guarigione. Poiché il P-PRP suscita effetti anabolizzanti, il suo utilizzo più adatto più probabilmente è nella fase avanzata della guarigione, permettendo così di aumentare ed accelerare la guarigione.

Lecture consigliate:

- Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006;6(2):181-190.
- Hogan MV, Bagayoko N, James R, et al. Tissue engineering solutions for tendon repair. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011;19:134-142.
- Muller SA, Todorov A, Heisterbach PE, et al. Tendon healing: an overview of physiology, biology, and pathology of tendon healing and systematic review of state of the art in tendon bioengineering. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(7):2097-2105.
- Dohan Ehrenfest D, Rasmussen L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends Biotechnol.* 2009;27:158-167.
- Dhillon M, Behera P, Patel S, et al. Orthobiologics and platelet rich plasma. *Indian J Orthop.* 2014;48(1):1-9.
- De Vos R, Weir A, van Shie H, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic achilles teninopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;303:144-9.
- De Mos M, van der Windt A, Jahr H, et al. Can platelet-rich plasma enhanced tendon repair? A cell culture study. *Am J Sports Med.* 2008;36:1171-1178.
- Mishra A, Woodall J Jr, Vieira A. Treatment of tendon and muscle using platelet rich plasma. *Clin Sports Med.* 2009;28:113-125.
- Mishra A, Harmon K, Woodall J, et al. Sports medicine applications of platelet rich plasma. *Curr Pharm Biotechnol.* 2012;13:1185-1195.
- Zhou Y, Zhang J, Wu H, et al. The differential effects of leukocyte-containing and pure platelet-rich plasma (PRP) on tendon stem/progenitor cells - implications of PRP application for the clinical treatment of tendon injuries. *Stem Cell Res Ther.* 2015;6:173.

Visita il Sito di Joints, la Rivista SIGASCOT



Joints è presente nel database di PubMed Central al seguente indirizzo: PubMed

INVIATE QUI I VOSTRI CONTRIBUTI

JOINTS è ora pubblicato da Thieme Publishers

Finalmente è pronta la nostra nuova piattaforma di JOINTS.

Per la pubblicazione del tuo articolo dovresti collegarti alla nostra home page

www.sigascot.com e cliccare su: **INVIATE QUI I VOSTRI CONTRIBUTI**.

Ti devi registrare come autore e creare un tuo account.

Ti informo che la submission dell'articolo è valida soltanto se è corredata dalla:

- **ICMJE conflict of interests form**, che puoi scaricare usando il link: <http://www.icmje.org/conflicts-of-interest/>
- **TITLE PAGE**, nella quale vanno inserite **le affiliazioni e gli indirizzi di posta elettronica di tutti gli autori**

Ricorda che l'articolo deve essere in lingua inglese.

Per rendere la tua submission più facile potrai anche scaricare usando il seguente link: http://www.thieme.com/media/ita/Joints_authors_instructions.pdf.

Per qualsiasi difficoltà ti prego di contattare la segreteria: segreteria@sigascot.com.

Un caro saluto e buon lavoro.

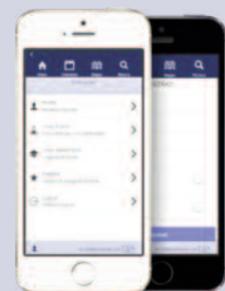
Giuseppe Milano
Editor in Chief

SIGASCOT Multimedia



SigAPPscot. Riservati un posto
in sala operatoria in prima fila!
Attiva da settembre su tutte le piattaforme.

Sei un ortopedico, un fisiatra, un fisioterapista o un Medico dello sport?
Vuoi assistere ad una seduta operatoria presso centri italiani ad alta qualificazione?
Con SigAPPscot puoi prenotarti un posto in una sala operatoria nella tua città, nella tua regione o in tutta Italia con un semplice click sul tuo smartphone o sul tuo tablet...
Potrai assistere ad uno o più interventi di tuo interesse eseguiti dai chirurghi italiani più esperti.



7 CONGRESSO NAZIONALE
 Bologna,
 Palazzo dei Congressi
 3-5 ottobre 2018

SIGASCOT 2018
 Presidente SIGASCOT
 Pietro Randelli
 Presidente Onorario
 Maurilio Marcacci
 Presidenti del Congresso
 Stefano Zaffagnini, Pietro Randelli

Società Italiana di Chirurgia del Ginocchio, Artroscolosi, Sport, Cartilagine e Traumatologia Ortopedica

2018

Presidenti del Programma Scientifico
 Stefano Zaffagnini
 Vincenzo Madonna
 Mario Ronga

Al fianco dei professionisti sanitari da oltre 150 anni



FRIENDS OF SIGASCOT

COME ISCRIVERSI



Lo **Status di SOCIO SIGASCOT** permette di sostenere la Vostra Società e garantisce vantaggi tra cui:

- **Iscrizioni ridotte** a tutti gli eventi Sigascot in particolare al nostro **Congresso Nazionale** bi-annuale e a tutti i nostri **Current Concept, Masterclass, Workshop e Corsi** nazionali e regionali
- Spedizione gratuita in versione cartacea di **Sigascot News** e della Rivista **JOINTS**
- Invio periodico di mail con le nostre pubblicazioni on-line Sigascot **Highlights, Papers in pills, Summary of Current Concepts e OrthoGazza**
- **20% di sconto** sull'acquisto di tutte le pubblicazioni Sigascot
- La possibilità di partecipazione ai bandi di tutte le **fellowship**, borse di studio e ricerca e ai **MasterArthroscopist** di Sigascot
- Accesso illimitato alla nostra piattaforma **e-Sigascot** (www.e-SIGASCOT.com) e a tutte le pubblicazioni elettroniche .
- La possibilità di partecipazione tramite bando ai posti gratuiti disponibili ai nostri **CadaverLab e Teaching Center**
- Download gratis della nostra **App SIGASCOT OPENDAY SURGERY**
- Sconto di 20€ sulla quota d'iscrizione **ESSKA** del 2018 (solo soci ordinari)

SIGASCOT investe molto nel sito web e nelle pubblicazioni che desidera inviare regolarmente ai suoi soci! E' pertanto importante che tutti i recapiti del database della Società siano corretti.

Si invitano i Soci a rinnovare l'iscrizione preferibilmente su www.sigascot.it confermando o completando i dati anagrafici. In alternativa potete scaricare il MODULO B sempre dal sito internet.

UNISCITI A NOI

Quote 2018

Membro attivo

70 €

Specializzando e
fisioterapista

50 €

Abbonamento elettronico
ESSKA Journal "KSSTA" + 60€

Rinnova
la quota per
non perdere i
vantaggi

• Tramite **PAGO-ONLINE** del sito www.sigascot.com

• Assegno bancario intestato alla Società Italiana Ginocchio, Artroscopia, Sport, Cartilagine, Tecnologie Ortopediche

• Bonifico bancario intestato a SIGASCOT

IT 08 X 030069 02992 10000 0001783

• Bonifico bancario intestato a SIGASCOT

IT 70 L 07601 02800 00009 4185212

• Bonifico o bollettino postale SIGASCOT
conto corrente n°94185212

Il 31 marzo è scaduto il termine per versare la Quota Sociale! RINNOVA SUBITO



Collana SIGASCOT

Guest Editors

Stefano Zaffagnini

Alberto Vascellari

Associate Editors

Pietro Randelli

Giuseppe Milano

Massimo Berruto

Francesco Giron

Paolo Adravanti

Mario Ronga

Gian Luigi Canata

Volume di pag. 376

€ 85,00

www.gruppocic.it