

## L' INSTABILITA' METATARSO-FALANGEA METARSO-PHALANGEAL INSTABILITY

A. Volpe-D-Varotto-A. Postorino  
Foot & Ankle Clinic  
U.F. di Chirurgia del Piede e della Caviglia  
Casa di Cura Abano Terme  
Abano-Terme  
Padova

Parole chiave: alluce valgo, alluce rigido, instabilità metatarsofalangea  
Key words: Hallux abducto valgus, hallux limits, metatarso-phalangeal instability

Prof. Antonio Volpe  
Via A. Gabelli 82  
35121 Padova  
tel 049/662124  
e-mail [volpefam@protec.it](mailto:volpefam@protec.it)

### INTRODUZIONE

L' instabilità della metatarso-falangea prima (MTP1) è assai diversa da quella delle metatarso-falangee laterali (MTPL). Infatti l' instabilità delle MTPL ricorda per molti versi quella di molte altre diartrosi, poiché l' articolazione risulta lussabile, talora anche lussata, mentre quella della MTP1 si realizza in una stabile incongruenza articolare, spesso in assenza di riducibilità. Tratteremo pertanto separatamente i due capitali, premettendo qualche breve nota di anatomia funzionale.

### LA METATARSO-FALANGEA PRIMA

La MTP1 è un' articolazione classificabile come *ginglino/artrodia* che presenta un movimento di rotazione nei primi 20°-30° gradi di dorsiflessione, poi un movimento di scivolamento nei successivi 30°-40°.

Nel periodo propulsivo la testa del primo metatarsale (M1) rotola sul piano sesamoideo con IF estesa, grazie al fenomeno del *volante*, mentre la base falangea scivola progressivamente sul dorso della testa metatarsale.

In catena cinetica chiusa il muscolo adduttore (capo obliquo), il flessore breve dell' alluce ed il legamento intermetatarsale controllano le forze di taglio, in sinergia con i robusti legamenti collaterali. Sul piano trasverso la MTP1 non ha dunque, in condizioni fisiologiche, alcuna motilità.

L' azione stabilizzante dell' adduttore viene supplementata dal flessore lungo dell' alluce, il quale sviluppa delle significative forze in plantarflessione, da cui origina un vettore posteriore, il quale indirettamente stabilizza l' alluce.

Durante la marcia fisiologica, in periodo di appoggio/fase propulsiva, per far caricare i metatarsali al suolo, l' articolazione tibio-tarsica plantarflette, mentre la sotto-astragalica supina e M1 plantarflette per appoggiarsi al suolo.

Perché tale *pattern* si svolga in maniera fisiologica durante il passo, l' articolazione sotto-astragalica deve opportunamente supinare, portando l' articolazione medio-tarsica in posizione di blocco.

L' avampiede diviene così stabilizzato sul retro piede. In tali condizioni l' efficacia plantarflessoria del peroniero lungo è ottimale e mantiene M1 ben stabile al suolo durante il rotolamento.

Se questa è la biomeccanica della MTP1 in condizioni di normalità, esaminiamo ora come si realizza quella progressiva instabilità della MTP1 sul piano frontale e trasverso che porta all' **alluce addotto-valgo**.

Nelle sindromi pronatorie, quando l' irrigidimento dell' elica podalica è insufficiente, M1 è ipermobile in fase propulsiva e viene dunque sottoposto a movimenti rotatori, piuttosto che a forze di compressione.

M1 si dorsiflette ed inverte, creando una progressiva instabilità articolare, dapprima reversibile, poi sempre più fissa, per l' azione di puleggia della muscolatura lunga, assai più potente di quella intrinseca.

Inoltre la perdita di stabilità dell'alluce prima dello stacco dal suolo impedisce al capo trasverso dell'adduttore di svolgere la sua normale funzione stabilizzante. La sua azione diventa addirittura negativa, poiché l'adduttore inizia ad agire come abducente, deviando l'alluce e contribuendo ad incrementare l'angolo intermetatarsale.

Poiché in condizioni di normalità la MTP1 non ha capacità di movimento sul piano frontale, l'azione delle forze dislocanti determina un'incongruenza fra base di F1 e testa di M1, per relativa torsione in direzione laterale della superficie plantare dell'alluce.

Questo è il meccanismo che dà inizio alla deformità sul piano frontale.

La rollata dell'alluce avviene sul lato mediale, sia per la ridotta capacità dorsiflessoria della MTP1, che per la pronazione anomala della sottoastragale nel periodo propulsivo.

La deformità in valgismo si incrementerà progressivamente, in relazione al ruolo dei fattori predisponenti legati al morfotipo, alla lassità articolare, con progressiva perdita della congruenza e vera e propria sublussazione articolare.

Vi sono alcune condizioni predisponenti legate al morfotipo, fra queste sicuramente l'avampiede addotto, il metatarsus primus varus, che ne è una variante, l'ipometria di M1, una elevata inclinazione laterale della faccetta articolare distale di M1 (il cosiddetto PASA aumentato).

A queste si associano ovviamente tutte le cause di pronazione anomala, quali i difetti strutturali podalici, sovrapodalici ed i difetti funzionali.

Esaminiamo ora l'altra condizione patologica determinata dall'instabilità articolare della MTP1 e cioè l'**alluce rigido**.

Ci si trova in questi casi davanti ad un'avampiede varo non compensato, quel piede cioè in cui, con retro piede in posizione neutra, il primo metatarsale si posiziona in elevazione rispetto al piano di appoggio.

In fase propulsiva la MTP1 perde allora la fisiologica rotazione dei primi gradi, tipica del *ginglino*, per trasformarsi funzionalmente in un'*artrodia* a scivolamento.

In altre parole il centro di rotazione articolare della MTP1 si disloca dorsalmente creando quei fenomeni di conflitto (*jamming*), che inevitabilmente porteranno sia all'usura articolare, che alla proliferazione osteofitica dorsale propria dell'alluce rigido.

Siamo in questo caso davanti ad una instabilità sul piano sagittale, la quale non evolve mai verso la lussazione, per l'efficienza delle strutture anatomiche stabilizzanti.

Accanto ai modelli biomeccanici appena descritti esistono alcune situazioni limite, ad esempio l'Artrite Reumatoide in fase sinoviale aggressiva, in cui l'instabilità si realizza per un danno capsulo-ligamentoso diretto, sommato alla tensione intra-articolare.

Altra eccezione i traumi, in cui l'instabilità segue ad una lesione estrinseca degli elementi articolari stabilizzanti.

In conclusione sono dunque di due tipi **le instabilità articolari della MTP1**.

-l'*instabilità sui piani trasverso e frontale*, con evoluzione in **valgismo dell'alluce**;

-l'*instabilità sul piano sagittale*, con evoluzione in **alluce rigido**.

Ambedue dipendono da un'alterata biomeccanica durante la marcia e sono determinate primariamente da un'eccesso di pronazione dell'articolazione sotto-astragale.

Tale eccesso di pronazione determina una instabilità di M1, ipermobile in dorsiflessione nell'avampiede varo compensato, elevato in dorsiflessione fissa nell'avampiede varo non compensato.

Pertanto, almeno sul piano concettuale, non sarà possibile correggere alcuna instabilità senza controllare l'eccesso di pronazione dell'articolazione sotto-astragale.

Fondamentale inoltre il concetto che ogni correzione chirurgica dell'instabilità metatarso-falangea dovrà mirare in primo luogo al ricentraggio della testa di M1 sul piano richiesto dall'eziopatogenesi della instabilità stessa.

## LE METATARSO-FALANGEE LATERALI

L'instabilità delle articolazioni metatarso-falange laterali (MTPL) può realizzarsi come semplice instabilità, sublussazione o lussazione.

Le deformità potranno dunque essere:

- Deformità correggibili
- Deformità fisse
- Deformità su un solo piano
- Deformità multiplanari

La causa etiologica più frequente di queste deformità è in genere quella biomeccanica, accanto a quella infiammatoria, neurologica e traumatica.

Esamineremo dunque quali sono gli elementi biomeccanici principali che conducono a tali deformità, facendoli precedere da brevi cenni di anatomia funzionale.

Le MTPL sono delle condiloartrosi, che permettono due gradi di movimento, mentre le articolazioni interfalangee sono a forma di troclea e permettono un solo grado di movimento

La MTPL è rinforzata dalla fibrocartilagine plantare e dai legamenti collaterali. La fibrocartilagine plantare è saldamente ancorata al margine plantare prossimale della falange e ha funzione di superficie articolare per la componente condilica dell'epifisi metatarsale.

Il legamento profondo intermetatarsale unisce le teste e le capsule articolari di tutte le ossa metatarsali.

Un ruolo fondamentale per il corretto funzionamento del sistema articolare viene svolto dalla muscolatura estrinseca ed intrinseca del piede.

L'estensore lungo delle dita costituisce il cardine **dell'apparato estensore**. Presenta una bendelletta centrale che si inserisce alla falange intermedia, due bendellette laterali che si inseriscono alla falange distale ed una fionda aponeurotica (puleggia) che ancora l'estensore alla superficie dorsale della MTPL.

Da rilevare quindi che l'estensore lungo non presenta inserzioni sulla falange prossimale.

La sua funzione principale è quella di dorsiflessione della falange prossimale mentre solo con falange prossimale in posizione neutra o flessa estende la DIP.

L'estensore digitale breve solitamente si inserisce all'estensore lungo sulla bendelletta centrale e solo in alcuni casi si inserisce sulla bendelletta laterale.

**L'apparato flessorio** è costituito dal flessore lungo che si inserisce sulla falange distale e dal flessore breve, che ha la sua inserzione sulla falange intermedia.

Anche in questo sistema non sono presenti inserzioni sulla falange prossimale.

La muscolatura intrinseca, trovandosi al di sotto del legamento intermetatarsale trasverso, rafforza il sistema flessorio.

Il quadrato della pianta esercita una forza laterale che controbilancia quella del flessore lungo e dei lombricali ed una sua non corretta funzione è causa del v° dito varo addotto.

Gli interossei, 4 dorsali bipennati e 3 plantari monopennati (infatti anatomicamente manca l'interosseo del 2° dito) durante la fase di appoggio stabilizzano le dita sul piano trasverso e contro la testa dei MT ed impediscono dorsiflessione della MTP.

I lombricali presentano un'inserzione a livello della aponeurosi plantare e grazie alla loro azione si verifica la flessione della MTP e l'estensione delle PIP/DIP.

Ciò avviene se le interfalangee vengono irrigidite in estensione per la contemporanea contrazione dei lombricali-interossei, poco prima che si contragga l'estensore breve, realizzando quello che viene definito come "*rigid beam effect*" o "*effetto trave*".

Se ciò non avviene i lombricali si comportano come flessori, aumentando la flessione della PIP e la dorsiflessione della MTP.

L'assenza dell'interosseo del 2° dito potrebbe essere responsabile della maggior frequenza di deformità in tale raggio.

Fatte tali premesse anatomiche, vediamo ora quali sono i meccanismi patogenetici, che possono condurre alla rottura dell'equilibrio muscolare e legamentoso.

Essi sono sostanzialmente tre:

- Flexor stabilization
- Extensor substitution
- Flexor substitution

Il meccanismo della *flexor stabilization* è il più frequente nell'etiopatogenesi della deformità delle MTPL e delle dita ed è tipico delle sindromi pronatorie.

È in costante associazione (o quasi) con le deformità dell'alluce.

Nel periodo propulsivo con articolazione sotto-astraglica pronata e articolazione mediotarsica sbloccata, i metatarsali diventano instabili nella reazione piede-suolo, dorsiflettendo ed invertendo.

Poiché la stabilità metatarsale è fondamentale per una capace presa in flessione delle dita, a sua volta premessa necessaria per una propulsione fisiologica, si realizza un compenso funzionale da parte dei tendini flessori.

Nel tentativo di stabilizzare i metatarsali, questi intervengono con una contrazione precoce e prolungata.

La loro contrazione, in assenza di effetto stabilizzante dei lombricali ed interossei (viene a mancare l'*effetto trave*), porta alla flessione delle interfalangee prossimali (PIP) e alla dorsiflessione delle MTPL, con progressiva prevalenza funzionale degli estensori sui flessori.

L'abduzione dell'avampiede legata alla pronazione sottoastraglica modifica la linea di azione del flessore lungo delle dita in adduzione/varismo, oltre che in flessione.

Ciò avviene in maniera precipua per il 4° e 5° dito.

L'inefficienza flessoria delle dita determina una limitazione della dorsiflessione delle MTPL ed una iperpressione metatarsale, con l'evidenziazione di una instabilità ed una deformità a martello inizialmente correggibile e solo nelle fasi avanzate fissa.

L'*extensor substitution* avviene in tutti quei casi in cui non è possibile una adeguata dorsiflessione della tibio-tarsica ed è dovuta ad una esagerata dorsiflessione delle dita durante la fase oscillante del passo, per una contrazione precoce e prolungata del muscolo estensore lungo delle dita, nel tentativo di dorsiflettere il piede.

Anche in questo caso avremo un'inefficienza dei lombricali, da prevalenza dei muscoli posteriori (*flessore digitale lungo, flessore lungo alluce, tibiale posteriore e peroneo lungo*), il che porta ad una loro azione precoce e prolungata, con aumento dell'arco plantare ed una contrattura delle dita.

Fattori di rischio per tale meccanismo possono essere considerati un piede cavo, un ipotono-atrofia dei lombricali ed una spasticità dell'estensore.

Il terzo meccanismo, che è quello della *flexor substitution*, si instaura nei casi di insufficienza del tricipite.

In questo caso il sistema flessorio vicaria il tricipite insieme a muscoli della loggia posteriore.

Poiché tali muscoli sono supinatori dell'articolazione sottoastragalica e della mediotarsica, essi conducono ad un piede supinato e cavo con progressiva flessione PIP-DIP e dorsiflessione MTPL.

Qualche che sia l'eziopatogenesi della instabilità delle MTPL e delle deformità conseguenti, è molto difficile ricreare chirurgicamente delle condizioni fisiologiche normali o vicino al normale, comunque funzionalmente efficienti.

Si tenga inoltre conto che qualsiasi tentativo di cura chirurgica mirato a potenziare la muscolatura intrinseca, stabilizzante, rispetto a quella lunga è destinato a fallire per l'evidente squilibrio delle forze in gioco.

Pertanto ogni tentativo di riparazione chirurgica dell'instabilità delle MTPL dovrà passare per almeno una, o più in combinazione, di queste procedure:

-artrodesi PIP nel tentativo di ricreare il "*rigid beam effect*";

-trasferimento delle inserzioni della muscolatura flessoria al di sopra del legamento trasverso intermetatarsale, ad esempio trasferendo dorsalmente il flessore nella tecnica "*pro estensore o pro interossei*";

-allungamento della muscolatura estensoria;

-accorciamento del segmento (o dei segmenti) osseo interessato, associando eventuale elevazione.

Cio' si fa prevalentemente in sede metaepifisaria distale (osteotomie tipo Wolf-Gauthier-Jimenez-Chevron etc.), eccezionalmente in sede diafisaria (Helal, Mau) e prossimale (Lippstein, Borrgreve).

L'opportuna combinazione di queste procedure risulterà la chiave vincente per l'instabilità delle MTPL, solo se terrà conto della peculiarità del complesso anatomico metatarsale, il quale prevede una sinergia funzionale di tutti i metatarsali nella fase di carico e di svincolo dall'appoggio.

Infatti il trattamento anche ottimale dell'instabilità di una sola MTPL porterà inevitabilmente ad un insuccesso clinico, se non si terrà conto del rischio di una alterata redistribuzione dei carichi.

Le metatarsalgie da trasferimento sono infatti sempre in agguato in questo tipo di chirurgia.

## BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE

Ruth  
Dragonetti  
Dragonetti  
McGlamry