

## L'ARTROPATHIA DEGENERATIVA DELLA TIBIO-TARSICA: SPERANZE, CERTEZZE, REALTA'.

### ***Degenerative arthropathy of ankle joint: state of art and new perspectives.***

A. Volpe, A. Postorino\*

**E. Parino\*\***

\*Unità Funzionale di Ortopedia-Traumatologia  
e Chirurgia del Piede.

Casa di Cura Abano Terme (Padova)

Presidio Ospedaliero Privato USL 16 della Regione Veneto

Resp.: Prof. A. Volpe

\*\*Centro di Chirurgia del Piede "Prof. G. Pisani"

Casa di Cura Fornaca di Sessant - Torino

Direttore: Prof. G. Pisani

### **Parole chiave**

Artropatia degenerativa della tibio-tarsica-Artroscopia tibio-tarsica-Artrodesi tibio-tarsica-Artroprotesi tibio-tarsica

### **Degenerative arthropathy of ankle joint- Ankle arthroscopy-Ankle arthrodesis-Ankle total joint replacement**

### **Riassunto**

Dopo aver esposto le nozioni fondamentali della fisiopatologia della tibio-tarsica, gli Autori propongono una **classificazione** delle artropatie degenerative della tibio-tarsica, dividendole in *primitive* e *secondarie*.

Le forme *primitive*, sono molto rare, forse perché la morfologia di questa articolazione e il compenso funzionale delle articolazioni del tarso rendono modesto il suo impegno meccanico.

Le forme *secondarie* di artropatia degenerativa sono molto più frequenti e dovute ad esiti di eventi traumatici (fratture, lussazioni, fratture condrali ed osteocondrali, necrosi dell'astragalo), oppure a microtraumatismi ripetuti, a lassità articolare cronica, ad alterazioni biomeccaniche, oppure a rare forme neoplastiche, neurologiche, malformative.

Passando in rassegna i più importanti **trattamenti** chirurgici dell' artropatia degenerativa tibio-tarsica, emergono molte **certezze**, in particolare nei trattamenti artroscopici di lesioni articolari iniziali o limitate e nelle scelte di tecnica dell' artrodesi tibio-tarsica in lesioni avanzate.

Fra le **realta'** della Ortopedia moderna trova oggi un suo preciso spazio l' artroprotesi di tibio-tarsica, anche se non sono ancora oggi disponibili che poche revisioni a lungo termine.

Fra le **speranze** i trapianti cartilaginei in caso di lesioni osteocondrali dell' astragalo di limitata estensione.

### **Abstract**

After a short review of the modern concepts on ankle kinematics and biomechanics, the classification of ankle degenerative arthropathy is discussed, based on etiopathogenetic criteria. Ankle osteoarthritis is rare as primitive, more often is secondary as sequelae of various traumatic injuries.

Regarding new trends of treatment, arthroscopic debridement and cartilage repair are indicated in sports-related injuries, osteochondral lesions of talus, anterior and posterior soft tissue impingement, loose bodies.

Focusing on other alternatives in much severe degrees of degenerative lesions, ankle arthrodesis and ankle arthroplasty are today the two options of the orthopaedic surgeons.

Ankle arthrodesis is a well studied technique, as well in ankle arthroplasty clinical research continues to generate encouraging results, thanks to combination of newer design and superior materials.

## 1-Introduzione

L'**articolazione tibio-tarsica** costituita dall'insieme tibio-fibulare in articolazione con la troclea astragalica rappresenta un fondamentale elemento di sostegno e di propulsione nella locomozione umana. La sua compromissione per processi degenerativi primitivi o secondari comporta una grave limitazione funzionale, con pesanti ripercussioni sulle altre articolazioni dell'arto inferiore (ginocchio-anca-sottoastragalica-mediotalarsica), sulla postura, su tutto l'apparato locomotore.

Conviene pertanto premettere alla trattazione del tema affidatoci un breve aggiornamento su alcuni moderni concetti di **fisiologia e cinematica della tibio-tarsica** <sup>(1,2,3,4)</sup>.

Secondo i classici trattati di anatomia e fisiologia, l'articolazione tibio-tarsica è un giunglino angolare e possiede un solo grado di libertà di movimento che avviene attorno ad un asse obliquo da posteriore, laterale e plantare ad anteriore, mediale e dorsale.

La maggior attenzione che dagli anni '80 in poi è stata rivolta alla biomeccanica del piede ha chiarito che, invece, il movimento della tibio-tarsica avviene su più piani, come conseguenza dello sviluppo delle geometrie articolari <sup>(1,2,3,4)</sup>. In particolar modo la superficie della troclea astragalica presenta un solco centrale concavo medialmente e la sezione della troclea non corrisponde ad un cilindro ma alla sezione di un tronco di cono aperto medialmente di 140°.

Inoltre la superficie curva del margine laterale della troclea si inserisce in un cerchio al contrario della curvatura della superficie mediale che si inserisce in due cerchi di differente diametro.

Il movimento di flessione-estensione della tibio-tarsica è quindi triplanare. Il suo asse di rotazione è situato 1 cm. distalmente all'asse dei malleoli ed ha un angolo aperto posteriormente di 20°.

La stabilità della tibio-tarsica è garantita oltre che da vincoli passivi (strutture legamentose) ed attivi (azione dei muscoli), da una particolare struttura funzionale: l'azione del perone.

Le superfici articolari malleolari rimangono sempre a contatto con le contrapposte superfici astragaliche in virtù dell'adattamento del perone che accompagna in modo passivo la flessione dorsale con un movimento di rotazione interna, innalzamento ed allontanamento, ed in modo attivo nella flessione plantare per azione dei muscoli ad inserzione biossea, abbassandosi, extrarotando ed accostandosi.

Tale meccanismo rende la pinza malleolare un sistema a scartamento variabile, permettendo l'adattamento al maggior diametro trasverso anteriore della troclea astragalica e contribuendo alla stabilità della tibio-tarsica e ad una ripartizione dei carichi tra le due ossa.

L'ampiezza dell'escursione articolare della tibio-tarsica è in condizioni normali di circa 70°, suddivisi tra 40° in dorsiflessione e 30° in plantarflexione. Tali valori risultano inferiori al teorico arco di movimento consentito dallo sviluppo delle superfici articolari tibiale ed astragalica: limitano la dorsiflessione il bordo anteriore della tibia, la tensione delle strutture posteriori articolari e tendinee.

La plantarflexione è limitata dal contatto dei tubercoli posteriori dell'astragalo, dalla messa in tensione delle strutture capsulo-legamentose anteriori e dalla contrazione del peroneo III, estensore delle dita e T.A.

L'impossibilità della tibio-tarsica a svolgere un completo arco di movimento in flessione dorsale si ripercuote sulla sottoastragalica che pronata con conseguente orizzontalizzazione dell'asse della mediotalarsica che acquista maggior mobilità sul piano sagittale a parziale compenso del deficit della tibio-tarsica.

## 2-Inquadramento dell' artropatia degenerativa tibio-tarsica

Col termine di **artropatia degenerativa della tibio-tarsica (ADTT)** si comprendono in un unico insieme tutti i vari gradi di progressiva usura artrosica dell' articolazione tibio-fibulo-astragalica associati ad una progressiva diminuzione della funzione articolare, in genere anche con dolore e zoppia.

Caratteristica della tibio-tarsica è la resistenza all'artrosi. <sup>(5,6)</sup> Questa constatazione è giustificata dalla minor incidenza di artrosi nella caviglia in rapporto alle altre articolazioni dell' arto inferiore, ginocchio-anca, e dalla osservazione che la quasi totalità dell' **ADTT** osservabili sono secondarie a sequele post-traumatiche <sup>(5)</sup>.

Per spiegare tale scarsa incidenza dell' **ADTT** primitiva bisogna chiamare in causa diversi fattori:

-le modeste escursioni articolari che abitualmente compie la tibio-tarsica;

-la rarità a livello di tibio-tarsica di quadri dismorfici articolari, contrariamente a quanto si verifica nel ginocchio e nell'anca. Questi nella tibio-tarsica, se *congeniti*, si limitano agli esiti malformativi (esiti di Piede Torto Congenito con astragalo a cupola-agenesia peroneale etc.), se *acquisiti* a postumi di disallineamenti sovrasesammentari ( es. ginocchio varo-ginocchio valgo);

-la presenza a qualche centimetro distalmente alla tibio-tarsica dell'articolazione sottostraglica che in catena cinetica chiusa si deve considerare un ammortizzatore dei carichi della tibio-tarsica,

-la possibilità nella normale deambulazione di un certo grado di movimento flesso-estensorio (12 %) a livello della Chopart.

Queste sinergie articolari fra articolazioni tibio-tarsica, sottostraglica e mediotarsica probabilmente limitano l'impegno meccanico della tibio-tarsica salvaguardandola più a lungo dalla degenerazione articolare.

Si comprende pertanto come nella maggior parte dei casi l' **ADTT** sia secondaria a lesioni traumatiche.

Negli esiti post-traumatici vanno compresi sia i postumi di traumi subiti direttamente dalla tibio-tarsica, sia quelli da microtraumi ripetuti per attività sportiva o lavorativa (la cosiddetta patologia da *overuse*).

A questi si aggiunge l' usura secondaria ad instabilità per lassità legamentosa o instabilità funzionale cronica.

Fra le malattie sistemiche escludiamo ovviamente quelle che comportano danni diretti alla tibio-tarsica (si tratta di artriti infiammatorie e non di artropatie degenerative) e ci riferiamo invece a quelle patologie, come l'osteoporosi, in cui l'artropatia degenerativa si sviluppa più facilmente a causa della maggiore vulnerabilità dei tessuti articolari, ossei o cartilaginei.

La **Tabella 1** cerca di riassumere tutte queste condizioni in un insieme organico.

### 3- Etiopatogenesi, fisiopatologia e modalità di progressione delle lesioni

Nella **ADTT** le modalità di sviluppo delle lesioni sono fortemente influenzate dalla etiopatogenesi delle stesse.

Nell' **ADTT primitiva** si assiste in genere ad un progressivo assottigliamento delle rime articolari, con sclerosi delle superfici contrapposte alle Rx tradizionali (**Fig. 1 a,b**) e con corrispondente RMN di condropatia diffusa e scarsa compromissione osteocondrale.

Scarsi sono i fenomeni produttivi ed osteofitici mentre, in genere, si assiste ad un similare, progressivo degrado delle articolazioni circostanti, fra esse in particolare l'articolazione sottostraglica e l'astragalo-scafoidea.

Cio' avviene in genere poiché, nel morfotipo classico a rischio per **ADTT**, il soggetto presenta eccesso ponderale-sindrome pronatoria-ginocchia valghe e le alterazioni del carico, nonché la patomeccanica, influenzano tutto il complesso periastraglico. In genere questo tipo di **ADTT** è ben tollerato fino a quando il complesso sottostraglico non cede, ad esempio per una insufficienza del tibiale posteriore, in senso pronatorio, esponendo così ad un ulteriore sovraccarico, il complesso mediale tibio-tarsico. Questo svilupperà progressivamente una condropatia da usura di tipo caratteristico.

Da quanto detto si comprende come definire *primitive* queste **ADTT** si in un certo senso improprio, poiché, come del resto in tutta la patologia articolare degenerativa, esistono sempre dei fattori di rischio legati al morfotipo.

Le **alterazioni biomeccaniche** responsabili di artropatia degenerativa includono:

-Le *alterazioni dell'orientamento della tibio-tarsica* come esito di processi traumatici od infettivi.

Le più frequenti alterazioni dell'orientamento sono quelle che si verificano sul piano frontale in varismo o valgismo. La noxa patogena agisce in periodo di sviluppo scheletrico condizionando l'obliquità della rima articolare per maggior sviluppo di un versante e conseguente concentrazione asimmetrica dei carichi. Allo stesso risultato si arriva quando le fratture del terzo distale della gamba consolidano con una deviazione sul piano frontale superiore a 10°.

-I *disassetti sovrassetari* possono alterare la meccanica articolare della tibio-tarsica provocando un patologico sovraccarico in uno o più settori articolari. I disassetti possono verificarsi sul piano frontale (ginocchio varo o valgo), sul piano orizzontale (tibia intra o extrarotata), sul piano sagittale (rigidità del ginocchio in flessione o in recurvato).

-Il *coinvolgimento articolare della tibio-tarsica* nei disassamenti del retro piede, come nel PTC, nel grave piede piatto-valgo, nel piede talo od equino, nel piede cavo-varo. Rientrano in questo capitolo anche le deformità secondarie a malattie neurologiche: il piede cavo-varo della malattia di Charcot-Marie-Tooth e Friedberg, il piede talo delle paralisi del tricipite della sura, il piede valgo everso o equino delle paralisi infantili, ecc

Il quadro è sostanzialmente diverso nell' **ADTT secondaria a sovraccarico-microtraumi ripetuti** (*overuse*), dove invece la proliferazione osteofitica para-articolare è importante espressione sia di veri e propri conflitti articolari, che di microsollecitazioni e microtraumi continuativi delle strutture capsulari e legamentose. È questa l' **ADTT** che si osserva negli atleti e negli sportivi come conseguenza di ipersollecitazione funzionale.

Non intendiamo ovviamente parlare delle lesioni provocate da traumi sportivi, che rientrano nella patologia post-traumatica, ma di quei quadri di degenerazione articolare che hanno il loro riscontro radiografico in produzioni osteofitiche a partenza dalla tibia, specie nel versante anteriore, associate o meno a geodi subcondrali, in soggetti che hanno per lungo tempo praticato sports che impegnano notevolmente le caviglie (corsa, salto, calcio, ecc.). È lecito pensare che alla base di queste degenerazioni vi siano fattori predisponenti locali o generali.

Un esempio classico ne è la cosiddetta *football ankle* in cui aspetti degenerativi, proliferativi e di sofferenza condrale si fondono in maniera caratteristica.

**L'ADTT secondaria ad eventi traumatici** è forse la più frequente nella pratica clinica e certo quella che presenta maggior drammaticità per la severa compromissione funzionale in pazienti giovani ed attivi<sup>(6)</sup>.

In primo luogo vanno ricordate le degenerazioni come *esiti di macro-traumi* che provocano un sovvertimento delle strutture osteo-cartilaginee.

Stanno al primo posto gli esiti di *lussazioni della tibio-tarsica*, pure o associate a fratture malleolari, non perché siano le evenienze più frequenti ma perché in una altissima percentuale di casi l'evoluzione degenerativa è precoce e coinvolge tutta l'articolazione nel suo complesso con una tipica riduzione uniforme dello spessore delle cartilagini di incrostazione. **(Fig. 2)**

Altrettanto gravi, anche se con caratteristiche anatomo-patologiche diverse, sono gli esiti di quelle *fratture del pilone tibiale* che sovvertono le superfici articolari provocando infossamenti osteo-cartilaginei più o meno estesi e vere e proprie scalinature<sup>(5,6)</sup>.

Queste fratture, anche se trattate correttamente portano ad una costante e veloce degenerazione articolare, probabilmente per le conseguenze devastanti sulla vascolarizzazione della spugnosa ossea a causa dell'impatto da trauma ad alta energia. **(Fig. 3)**

Le *fratture malleolari*, se ben trattate, non portano in genere conseguenze artrogenera. Fanno eccezione le fratture con risalimento del malleolo posteriore, se superiori ad 1/5 della superficie articolare, che evolvono invece in senso artrogeno con molta facilità se non ridotte perfettamente.

In questo gruppo di lesioni traumatiche è critico il recupero di normale riallineamento articolare e di adeguata ricostruzione della morfologia articolare, in particolare del cosiddetto angolo talo-cruale, cioè dell'angolo fra la tangente al piano articolare della troclea astragalica e la linea che congiunge l'apice dei due malleoli. Quest'angolo dev'essere il più simmetrico possibile rispetto al controlaterale ed in ogni caso non superare un delta di 8°<sup>(7)</sup>.

Deformità angolari in varo o valgo e carico eccentrico rispetto all'asse fisiologico possono far precipitare una evoluzione artrosica in tempi molto rapidi.

La degenerazione articolare è invece a più lenta evoluzione, anche se clinicamente si evidenzia abbastanza precocemente, in quelle *lesioni condrali od osteocondrali* che si verificano in coincidenza con distorsioni della caviglia o con fratture malleolari. Queste lesioni, molto spesso ignorate, vanno dalla semplice contusione cartilaginea, alla fissurazione, al distacco condrale od osteo-condrale. Se di modesta entità tendono a guarire senza esiti invalidanti, ma se di dimensioni significative aprono il quadro alla degenerazione articolare che inizialmente è localizzata all'area della lesione e poi si estende a gran parte della o delle superfici articolari.

Come già detto, la manifestazione clinica di questi quadri degenerativi è precoce e si manifesta con gonfiore, calore, ipomotilità.

Alla base della sofferenza articolare sicuramente c'è l'azione negativa esercitata dal liquido sinoviale che penetrando in sede sottocondrale, attraverso le soluzioni di continuo del rivestimento cartilagineo, agisce negativamente sui processi riparativi e trofici condrali.

Spesso catastrofiche sono le conseguenze delle *necrosi post-traumatiche* del corpo dell'astragalo con esiti in affondamento della troclea e completo sovvertimento delle superfici articolari.

Un capitolo molto importante è quello dell'**ADTT da lassità articolare cronica**. Una lassità articolare può essere *costituzionale* ed in questo caso è priva di conseguenze negative a livello di tibio-tarsica o *secondaria a lesioni capsulo-legamentose laterali* (collaterale esterno), mediali (collaterale interno) o tibio-peroneale distale con conseguente diastasi.

Nella lassità cronica della tibio-tarsica la degenerazione articolare si instaura perché il carico cessa di essere uniformemente distribuito su tutta la superficie articolare e viene concentrato in settori più ristretti dell'articolazione; nelle lassità croniche per lesione del collaterale laterale il carico si concentra prevalentemente nel versante mediale dell'articolazione, dove si può arrivare a punte di sovraccarico anche del 43%. Il sovraccarico è responsabile di quel danno cartilagineo che apre la strada al processo degenerativo<sup>(5)</sup>.

Nell'**ADTT di raro riscontro** comprendiamo le *osteochondrosi* del domo astragalico, che possono essere localizzate in sede postero-mediale od antero-laterale.

Le mediali sono espressione a livello astragalico della malattia di Koenig e, a quanto ci risulta, sono raramente responsabili di degenerazione articolare.

Le laterali invece, sempre di origine traumatica (fratture parcellari), esitano frequentemente in artropatia degenerativa, inizialmente localizzata al versante laterale dell'articolazione e poi diffusa.

La tibio-tarsica è raramente sede di processi *neoplastici*. A parte le rare localizzazioni subcondrali dell'osteoma osteoide, la sinovite villo-nodulare, intesa come malattia a ponte fra le forme virali e le neoplastiche, è capace di creare geodi a livello epifisario tramite l'azione erosiva del panno sinoviale.

Di riscontro eccezionale sono i disassamenti secondari a esostosi multiple nel M. di Ollier.



Rarissime le forme *neurologiche* al di fuori della artroneuropatia di Charcot oggi giorno di esclusivo interesse nel piede diabetico. Per quanto riguarda le forme di **ADTT post-chirurgiche** ci limitiamo a dire che in diversi trattamenti chirurgici può verificarsi che il trattamento stesso risulti non utile (distrazioni articolari) o sia responsabile di artropatia degenerativa (ricostruzioni del collaterale laterale con eccesso di tensione del neolegamento)<sup>(5)</sup>.

Altra categoria rappresentano quei casi in cui un' **ADTT** si sviluppa a seguito di compenso per fusione o riallineamento di articolazioni coinvolgenti il complesso periastragalico. E' il caso, ad esempio, delle artrodesi tipo Grice in cui la fusione sottoastragalica forza in dorsiflessione l'astragalo, orizzontalizzandone l'asse longitudinale ed esponendo così la tibia ad attriti ed usura nel compartimento anteriore, complice anche la mancata funzione di adattamento dell'astragalo inteso come osso del piede.

Non si deve poi ignorare il fatto che certe artropatie degenerative riscontrabili a distanza di tempo da un trattamento chirurgico sono la normale evoluzione peggiorativa in un processo degenerativo che il trattamento stesso non è riuscito ad interrompere.

#### 4-Trattamento chirurgico

Il trattamento chirurgico dell'artropatia degenerativa della tibio-tarsica, ovviamente, varia a seconda della gravità della lesione e della sua eziologia<sup>(8,9)</sup>.

Una nota di modernità nella chirurgia della tibio-tarsica è rappresentata dal fatto che attualmente molta patologia della tibio-tarsica viene diagnosticata e curata **per via artroscopica**, analogamente a quanto si verifica per il ginocchio. Questa metodica è di fondamentale importanza perché in artroscopia è consentito individuare le lesioni sinoviali, cartilaginee e produttive fin dal loro esordio, evitando così di arrivare ad estese degenerazioni articolari. Con l'artroscopia chirurgica si eseguono alcuni tempi operatori senza aprire chirurgicamente l'articolazione, evitando così i danni provocati dall'esposizione dei capi articolari<sup>(8,9)</sup>.

Quando la lesione della tibio-tarsica è rappresentata esclusivamente da una *lesione osteocondrale*, molti metodi sono stati proposti quali condroabrasione, perforazione trapianto periostale, mosaicoplastica, trapianto osteocondrale<sup>(14,15)</sup>.

In aree tutto sommato di limitata estensione, può essere indicato il **trapianto cartilagineo** che prevede la pulizia chirurgica dell'area cartilaginea degenerata e la sua sostituzione con frammenti osseo-cartilaginei prelevati in altra sede (ginocchio) o con cellule cartilaginee prodotte in laboratorio coltivando delle cellule cartilaginee sane prelevate in precedenza dal soggetto.

Recentissime comunicazioni riportano risultati favorevoli di trapianto con condrociti autologhi nelle lesioni osteonrali monofocali dell'astragalo, con la formazione di un tessuto fibrocartilagineo (e non cartilagineo in senso strettamente istologico), che tuttavia assolve brillantemente le sue funzioni di copertura e di scivolamento<sup>(16)</sup>.

Il trapianto cartilagineo generalmente viene fatto per via artrotomica od, almeno in parte, per via artroscopica. Si tratta di una pratica di recente introduzione ma i risultati che si ottengono sono sicuramente incoraggianti e tale tecnica va senz'altro annoverata fra le speranze nella cura dell' **ADTT**.

Quando l'articolazione presenta una diffusa proliferazione osteofitica (il cosiddetto *impingement*), oggi viene praticato, per via artrotomica od artroscopica, un *debridement* o pulizia articolare, con asportazione di tessuto sinoviale, degli osteofiti (frequenti specie a livello anteriore di tibia e astragalo ove formano la tipica *kissing lesion*) e di eventuali corpi mobili endoarticolari.

I risultati di questo trattamento sono buoni nella misura in cui le produzioni sinoviali od osteofitiche non sono destinate a riprodursi.

Quando le superfici articolari risultano ancora discretamente conservate sono indicati i seguenti interventi:

- la **ricostruzione legamentosa** nei casi di lassità cronica,
- le **osteotomie tibiali** di riorientamento della rima articolare.

Ambedue questi interventi hanno lo scopo di ridistribuire il carico su una più vasta superficie articolare, scaricando le zone di sovraccarico. Con questi provvedimenti se non si ovvia al danno già esistente, si evita, almeno in parte, una progressione della degenerazione.

La **ricostruzione legamentosa** viene eseguita quasi esclusivamente nelle lassità croniche laterali della caviglia ed ha due obiettivi:

- ovviare al disagio che il paziente avverte per l'instabilità della caviglia, con distorsioni recidivanti,
- evitare il danno degenerativo delle superfici articolari provocato dal sovraccarico.

La **ricostruzione legamentosa** in genere più utilizzata è quella di Brostrom mod. Gould<sup>(11,12)</sup>, che consiste nella ritensione del complesso legamentoso esterno, in particolare del peroneo-astagalico-anteriore, reinserendo il legamento rinforzato sul peroneo

mediante ancorette. Tale ritensione ridona tensione e ripresa propriocettiva al legamento ma appare tuttavia insufficiente nei casi instabilità meccanica cronica da lesione di ambedue i legamenti esterni, cioè peroneo-astragalo anteriore e peroneo calcaneale, così come nei casi di morfotipo con iperlassità costituzionale.

In questi casi è indicata una legamentoplastica con neolegamento.

Per la ricostruzione generalmente si utilizza l'emitendine del peroneo breve e le tecniche impiegate (e sono ormai decine) prendono tutte le mosse dall'originale intervento di Watson-Jones.

La tecnica di Chrisman-Snook sembra offrire migliori garanzie, specie nei confronti di fallimenti per cedimento dell' articolazione sottoastragalo<sup>(13)</sup>.

Come abbiamo detto in precedenza uno degli errori che talvolta si compiono nell'esecuzione dell'intervento è l'eccessiva tensione del neolegamento che costringe i capi articolari fra di loro. Da notare però che generalmente la tensione del neolegamento va attenuandosi con il tempo<sup>(13)</sup>.

Quando, infine l' **ADTT** è arrivata alla sua espressione massima e le sofferenze che essa provoca al paziente non gli consentono più una vita ai limiti del normale, vi sono solo due possibili soluzioni:

**-artrodesi tibio-tarsica;**

**-artroprotesi tibio-tarsica**

L' **artrodesi tibio-tarsica** rappresenta il trattamento standard dell' **ADTT** evoluta.

Sulle tecniche di **artrodesi** non vi è in letteratura accordo su quale tecnica utilizzare e su quale posizione esattamente immobilizzare la caviglia<sup>(17)</sup>.

Vi è consenso tuttavia sul cercare di allineare il piede in plantar flessione-dorsiflessione neutra ed allineare il retro piede in valgo di 5°-10°, con una rotazione esterna appena accennata e una modesta retroposizione dell' astragalo rispetto alla tibia, per ridurre il sovraccarico medio-tarsico in fase propulsiva<sup>(21,22,23,24)</sup>.

Come principio generale si cerca inoltre di resecare la minor quantità di osso possibile e di mantenere la massima distanza fra i malleoli ed il suolo, sia per evitare l'impingement con il calcagno, che per ottenere una accettabile cosmesi della caviglia<sup>(20)</sup>.

Varie tecniche sono state messe a punto, aperte ed endoscopiche, sia con fissazione esterna che interna e quest' ultima con vari metodi, placche, viti, chiodi endomidollari<sup>(17,18,19,20,21)</sup>.

La via anteriore di Gallie è quella in genere più frequentemente da noi utilizzata, per la buona esposizione e la possibilità di zeppare i gap ossei con trapianti ossei<sup>(18)</sup>. Nell' accesso ci facciamo strada fra tibiale anteriore ed estensore lungo dell' alluce proteggendo il fascio vascolo nervoso. Abbattuto il tubercolo di Chaput, si ha una buona visione di ambedue i versanti e dell' angolo tibio-peroneale.

La tecnica originale modificata da Adams prevede unicamente la fissazione di perone e tibia e fra perone e astragalo con viti. Questa fissazione indiretta è valida solo se seguita da lunga immobilizzazione gessata e oggi è da preferire una stabilizzazione diretta fra tibia e astragalo con viti (il più delle volte viti da spugnosa del 6,5 mm incrociate non canalate per robustezza ottimale). Tre viti sono in genere sufficienti<sup>(20)</sup> (**Fig.4**).

Quando sia da correggere una deviazione assiale importante o da eseguire un tempo posteriore conviene invece la via transperoneale proposta da Horwitz e modificata da G. Pisani, il quale invece di sezionare il perone lo seziona parzialmente e lo mobilizza posteriormente, reinserendolo poi direttamente sul versante laterale dell' artrodesi<sup>(25,26)</sup>.

Nei rari casi di semplice usura della rima senza deviazioni assiali o disallineamenti, si può utilizzare un' **artrodesi mini-open** con doppio accesso oppure con **tecnica artroscopica**. Quest' ultima rappresenta una tecnica interessante, ma indubbiamente richiede elevate capacità tecniche ed una lunga curva di apprendimento, per cui oggi è la tecnica **mini-open** che si è guadagnata il maggior numero di consensi fra i Chirurghi del Piede e della Caviglia<sup>(10)</sup>.

Ovviamente alla resezione delle superfici articolari segue una stabilizzazione, o con viti interne o con fissatore esterno in compressione.

I risultati dell' artrodesi tibio-tarsica sono buoni in oltre l' 80% dei casi, con tempi di fusione intorno ai 4 mesi ed una stabilizzazione dei risultati in genere fra i 6-12 mesi. Infezioni, pseudoartrosi, deviazioni secondarie, eccessivi accorciamenti sono le complicanze possibili, anche se infrequenti, come del resto in tutte le artrodesi<sup>(5,21,22,23)</sup>.

L' **artroprotesi tibio tarsica** è stata messa a punto fin dagli anni 70 (Lord, Marotte) come alternativa all' artrodesi in caso di **ADTT** isolata. Numerosi impianti sono stati utilizzati negli ultimi 30 anni, con risultati assai variabili, in genere buoni nei primi anni, poi con progressivo deterioramento nel tempo, con migrazione delle componenti. Il problema maggiore nell' artroprotesi tibio-tarsica è infatti da sempre come compensare le rilevanti forze compressive, di rotazione e di taglio in un' articolazione a componenti tutto sommato di piccole dimensioni e con qualità ossea, per ciò che riguarda l'astragalo, critica.

Per queste ragioni l' **artroprotesi tibio-tarsica** si era guadagnata una fama di scarsa affidabilità e di difficile ripresa in caso di fallimento.<sup>(9)</sup>

D' altra parte, come ricordano Hansen e Kofoed, e' anche vero che l' artrodesi tibio-tarsica sviluppa in un' alta percentuale di casi una progressiva evoluzione artrosica, funzionalmente limitativa e dolorosa, delle articolazioni adiacenti, in particolare delle articolazioni sottoastragalica e mediotarsica<sup>(5,28)</sup>.

E' intuitivo quindi che l' obiettivo di una mobilita' tibio-tarsica almeno parzialmente conservata con conseguente riduzione degli stress meccanici vada perseguito con convinzione, specie nei pazienti giovani con richieste funzionali elevate.

Grazie ai molti progressi compiuti nel disegno protesico, sulla scorta di una approfondita comprensione della biomeccanica della tibio tarsica e dallo studio delle cause di fallimento, sono apparsi da qualche anno sul mercato protesi tibio-tarsiche piu' affidabili, in grado di ridurre le problematiche dipendenti dall'usura ed dal fissaggio dei materiali. Due sono i modelli con maggiori contributi in letteratura, il modello Agility della DePuy ed il modello STAR (Scandinavian Total Ankle Replacement) della Waldemar Link, ambedue a due componenti con menisco mobile (**Fig.5**).

Con l'impiego di queste protesi sono stati dimostrati risultati eccellenti e buoni in una larga percentuale di casi a medio e lungo termine<sup>(5,30)</sup>.

In particolare risultati presentati da Kofoed e collaboratori su impianti di protesi STAR appaiono convincenti ed e' senz' altro da aspettarsi un piu' largo impiego delle protesi di caviglia in casi selezionati di **ADTT**<sup>(29,30)</sup>.

Tuttavia anche in questi modelli recenti della protesi totale di caviglia sono in agguato i fallimenti, specie per malattia da detriti, come dimostrato da un nostro caso a distanza di tempo di 9 anni (**Fig. 6**)

Si puo' quindi affermare che l'eseguita' degli studi e la brevità dell'intervallo di revisione non consentono ancora di generalizzare le indicazioni, che rimangono limitate alla **ADTT** post-traumatica senza difetti di asse o perdite di sostanza ossea, accanto ad una accettabile stabilita' articolare, mentre numerose restano le controindicazioni, quali osteonecrosi dell' astragalo, artropatia di Charcot, importante osteopenia, infezioni, disturbi neurovascolari, pazienti non collaboranti, compromissione di articolazione sottoastragalica e/o mediotarsica<sup>(27,28,29,30)</sup>.

Miglioramento del design, dello strumentario ancillare dell' impianto e del menisco mobile sono verosimilmente da auspicarsi alla luce di nuovi, recenti studi, in risposta alla richiesta di impianti sempre piu' sicuri ed efficienti su una piu' ampia popolazione di pazienti<sup>(31)</sup>.

## 5-Bibliografia

1. **Michelson JD**: Foot and Ankle Biomechanics. In OKU, Foot And Ankle 2, Ed Mizel MS, Miller RA, Scioli MW, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1988, Rosemont,IL,1988
2. **Sarrafian SK**:Anatomy of the foot and the ankle.2nd ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia,1983
3. **Baratelli M, Ghezzi R, Dragonetti L**: Fisiopatologia della tibio-tarsica. Minerva Ortop Traumat 1992, 43:1-3.
4. **Pisani G**: Trattato di Patologia del Piede. Ed. Minerva Medica, Torino, 1994
5. **Hansen ST**: Functional Reconstruction of the Foot and Ankle.Lippincot Williams Wilkins,Philadelphia,2000
6. **Demetriades L, Strauss E, Gallina J**: Osteoarthritis of the ankle. Clin Orthop 1998; 349: 28-41
7. **Volpe A, Pozza V**:Classificazione delle fratture malleolari. Progressi Med.Chir. Piede 1992,1:17-25
8. **Katcherian DA**: Treatment of ankle arthrosis. Clin Orthop 1998; 349: 49-57
9. **Kile TA, Alford DW**:Arthritis and Deformities of the Hindfoot and Ankle, In OKU, Foot And Ankle 2, Ed Mizel MS, Miller RA, Scioli MW, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1988, Rosemont, IL,1988
10. **Lewis JE, Marymont JV**:Ankle Arthroscopy and Sports-Related Injuries. In OKU, Foot And Ankle 2, Ed Mizel MS, Miller RA, Scioli MW, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1988, Rosemont, IL,1988
11. **Hamilton WG, Thompson FM, Snow SW**: The modified Brostrom procedure for lateral ankle instability. Foot Ankle 1993,14:1-7
12. **Karlsson J, Eriksson BI, Bergsten T, Rudholm O, Sward L**: Comparison of two anatomic reconstructions for chronic lateral instability of the ankle joint.Am J Sports Med 1997,25:48-53.
13. **Hennrikus WL, Mapes RC, Lyons PM, Laspoint JM**: Outcomes of the Chrisman-Snook and modified Brostrom procedures for chronic lateral ankle instability. Am J Sports Med 1996, 24:400-404.
14. **Buckwalter JA, Lohmander S**: Operative treatment of osteochondrosis:Current concept review.J Bone Joint Surg 1994 76-A:1405-18.
15. **O'Driscoll S**:The healing and regeneration of articular cartilage.Current concept review.J Bone Joint Surg 1998 80-A:12
16. **Giannini S, Buda R, Grigolo B, Vannini F**:Autologous Chondrocyte Transplantation in Osteochondral Lesions of Ankle Joint.Foot Ankle Int, 2001,22,6:513-16
17. **Buck P, Morrey BF, Chao EY**: The optimum position of the arthrodesis of the ankle. J Bone Joint Surg 1987; 69A: 1052-1062.
18. **Gallie WE**:Arthrodesis of the ankle joint.J.Bone Joint Surg 1948, 30 B:619-21.

19. **Vogler HW**:Ankle Fusion:Techniques and Complications. Foot Ankle Surg. 1991,30:1-7.
20. **Malerba F, De Marchi F.**:Artrodesi della Tibio-tarsica negli esiti di fratture della tibio-tarsica. Progressi Med. Chir. Piede 1992,1:195-203.
21. **Schapp EJ, Huy J, Tonino AJ.**: Long term results of arthrodesis of the ankle. Int Orthop 1990; 15(1) : 9-12.
22. **Lynch AF, Bourne RB, Rorabeck CH.**: Long term results of ankle arthrodesis. J Bone Joint Surg 1988; 70B (1): 113-6.
23. **Mann RA, Rongstad KM.**: Arthrodesis of the ankle: a critical Analysis. Foot Ankle Int 1998; 19 (1): 3-9.
24. **Takakura Y, Tanaka Y, Sugimoto K, Akiyama K, Tamai S.**:Long term results of arthrodesis for osteoarthritis of the ankle. Clin Orthop 1999, 361: 178-185.
25. **Horwitz T**:Use of the transfibular approach in artrodesis of the ankle joint.J.Am.Surg.1948,55:550-52.
26. **Pisani PC, Milano M.**: Artrodesi di tibiotarsica per via trans tibio peroneale. Chir del Piede 1998; 22:187-95.
27. **Pyeovich MT, Saltzman CL, Callaghan JJ, Alvine FG**:Total ankle arthroplasty:a unique design.J.Bone Joint Surg 1988,80 A:1410-20.
28. **Koefoed H, Sorensen TS** Ankle arthroplasty for rheumatoid arthritis and osteoarthritis. J Bone Joint Surg 1998; 80B: 328-332.
29. **Wood PL, Clough TM, Jari S.** Clinical comparison of two ankle replacement. Foot Ankle Int 2000; 21(7): 546-550.
30. **Kofoed H, Lundberg-Jensen A.**:Ankle Arthroplasty in Patients Younger and Older than 50 Years:A Prospective Series With Long-Term Follow-up.Foot Ankle Int. 1999;20 (8):501-6.
31. **Leardini A, Catani F, O'Connor JJ, Giannini S.**:Valutazione funzionale e biomeccanica delle protesi di tibio-tarsica. Progressi Med.Chir. Piede 2002,11:246-55.



**TABELLA 1**

<p><b>1) <u>PRIMITIVE</u></b>  <b>2) <u>SECONDARIE</u></b>  <b>a) AD EVENTI TRAUMATICI</b>  <b>ESITI DI FRATTURE E LUSSAZIONI</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● esiti di lussazioni della tibio-tarsica</li> <li>● esiti di fratture dell'estremo distale della tibia e/o</li> <li>● esiti di fratture dell'astragalo</li> <li>● esiti di fratture bi/tri-malleolari</li> <li>● esiti di lesioni condrali od osteocondrali in corso di traumi distorsivi o fratture malleolari</li> <li>● esiti di necrosi dell'astragalo.</li> <li>● esiti post-traumatici per fratture dell'arto inferiore con disallineamento o difetto torsionale</li> </ul> <p><b>MICROTRAUMATICHE</b> (da ipersollecitazione funzionale)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Da sport</li> <li>● Da sovraccarico lavorativo</li> <li>● Da eccessi ponderali</li> <li>● Da lassità articolare cronica</li> </ul>
<p><b>b) A PROCESSI PSEUDO-INFIAMMATORI non direttamente lesivi dell'articolazione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● ALGODISTROFIE</li> <li>● OSTEOPOROSI GENERALIZZATA O MIGRANTE</li> </ul>
<p><b>c) DELLA CRESCITA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● OSTEONDRITE TROCLEA ASTRAGALICA</li> </ul>
<p><b>d) A SITUAZIONI PATOLOGICHE DI RARO RISCONTRO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● NEOPLASTICHE (sinovite villo-nodulare)</li> <li>● NEUROLOGICHE</li> <li>● EMOFILICHE</li> <li>● POST-CHIRURGICHE</li> </ul>

## 6-ICONOGRAFIA

**Fig. 1** Artropatia degenerativa della tibio-tarsica sinistra in una donna di 42 anni con eccesso ponderale significativo, retro piede valgo e ginocchio valgo. Sintomatologia saltuaria.

In **a)** alle Rx sotto carico a sinistra si nota riduzione dell'interlinea articolare e sclerosi delle superfici articolari corrispondenti.

In **b)** Quadro RMN corrispondente; assottigliamento della cartilagine, limitata sofferenza osteocondrale, minimi appuntamenti marginali, scarsa sinovite.

**Fig. 2** Artropatia degenerativa secondaria della tibio-tarsica destra in giovane donna di 32 anni, 15 anni prima operata per frattura-lussazione tibio-tarsica. Zoppia e tumefazione, dolori aumentati dopo condroabrasione artroscopica.

In **a)** alle Rx marcata riduzione della rima con proliferazione marginale.

In **b)** alla RMN vaste aree astragaliche e tibiali di sofferenza condrale ed osteocondrale. Indicazione classica per artrodesi *mini-open*.

**Fig. 3** Artropatia degenerativa secondaria di tibio-tarsica a tre anni dalla frattura epifisaria di tibia da compressione in uomo di 51 anni.

In **a)** l'esame Rx preoperatorio

In **b)** la RMN a distanza di 2 anni dall'intervento che evidenzia l'infossamento osteo-cartilagineo e le scalinature della superficie articolare con evoluzione catastrofica in pseudoartrosi, legata verosimilmente al danneggiamento della spugnosa ossea.

Indicazione per artrodesi tradizionale tipo Gallie per via anteriore, data la conservazione dell'asse di allineamento del piede rispetto alla gamba.

**Fig. 4** Artrodesi tibio-tarsica per via anteriore di Gallie. Sintesi interna con tre viti

**Fig. 5 a),b),c)** Artroprotesi di caviglia STAR. Controllo postoperatorio. Notare l'ampia mobilità sul piano sagittale.

**Fig. 6** Artroprotesi STAR a 9 anni, segni di vacuolizzazione ossea periprotetica da malattia da detriti. Rimozione dell'impianto ed artrodesi con fissatore esterno. Il gap osseo è stato riempito in parte con trapianti autoplastici, in parte con osso di banca.