

2 Patologie che predispongono alla protesi nei pazienti giovani

Cosimo Tudisco, Salvatore Bisicchia, Matteo Benedetti Valentini

La progressiva acquisizione della stazione eretta e dell'andatura bipodolica assunta dall'uomo nel corso della filogenesi ha condizionato l'evoluzione della forma e della struttura di molte articolazioni. In particolare l'evoluzione del bacino e del femore prossimale correlato al bipedismo, rappresenta il presupposto per una vita di relazione diversa, facilitata dalla disponibilità degli arti superiori, in cui la locomozione viene riservata ai soli arti inferiori. L'articolazione dell'anca ha quindi assunto nel corso dell'evoluzione dell'uomo, una morfometria ed una morfologia tale da ottimizzare la distribuzione delle forze e delle sollecitazioni sull'intera articolazione. Da ciò deriva che un'alterazione della forma e della dimensione di una delle componenti dell'articolazione dell'anca comporta inevitabilmente la compromissione della funzionalità con il conseguente sviluppo di una patologia degenerativa dell'articolazione coxo-femorale.

Da queste premesse, studi sulla possibile correlazione tra anatomia e patologia dell'anca hanno indicato che esistono parametri importanti da considerare nella patogenesi dello sviluppo di un processo degenerativo dell'anca. I principali sono:

- La modificazione del raggio di curvatura e quindi della forma dell'epifisi prossimale del femore e dell'acetabolo
- L'offset femorale, inteso come la distanza perpendicolare tra l'asse diafisario del femore ed il centro di rotazione della testa femorale
- La distanza verticale tra il centro della testa femorale ed una linea orizzontale passante per il piccolo trocantere
- L'inclinazione e la declinazione del collo femorale
- La copertura del tetto acetabolare, misurata con l'angolo CE di Wiberg (angolo formato tra una retta perpendicolare passante per il centro della testa del femore ed una retta a partenza dal centro della testa del femore tangente il bordo supero-laterale del cotile).
- L'inclinazione del tetto acetabolare, misurato con una retta tangente l'inclinazione del tetto ed una retta orizzontale passante per il centro della cartilagine ipsilonica.

Modificazioni di questi indici determinano un aumento delle forze agenti tra epifisi prossimale del femore ed acetabolo, o un'alterata distribuzione delle forze stesse.

Esistono diversi metodi per ridurre le forze fra l'acetabolo e la testa femorale, prima fra tutte la riduzione del peso corporeo. I pazienti con coxalgia tendono a deambulare con l'anca affetta atteggiata in adduzione, con un'andatura tipo Trendelenburg. Questo riduce la distanza fra il baricentro dell'organismo e il centro di rotazione della testa femorale, diminuendo la forza applicata dai muscoli abduttori per stabilizzare il bacino, diminuendo la forza esercitata sulla testa femorale e quindi riducendo il dolore (1). Un aumento della distanza fra il centro di rotazione dell'anca e il punto di applicazione della forza abduttrice, come avviene per esempio con l'utilizzo di un bastone da passeggio o in chirurgia protesica regolando l'offset, riduce la forza richiesta ai muscoli abduttori per stabilizzare il bacino e riduce il dolore durante la deambulazione (1,2).

Queste considerazioni però sono vere a parità di copertura acetabolare. Nei deficit di copertura acetabolare, per esempio, il massimo delle pressioni si registra vicino al margine acetabolare (con dei valori assoluti maggiori rispetto ad un'anca normale) e le pressioni si riducono procedendo verso zone maggiormente coperte (1). Greenwald (3) e Brinckmann (4) hanno fornito una correlazione accurata fra il valore in gradi della copertura acetabolare e l'aumento di pressioni a livello dell'articolazione dell'anca.

In conclusione, la patologia degenerativa dell'anca, nota come artrosi, non è quindi conseguenza soltanto di un processo biologico di invecchiamento, ma può essere anche precoce nei casi in cui si instaurino alterazioni dei normali parametri biomeccanici dell'articolazione coxo-femorale.

L'artrosi precoce dell'anca nel paziente giovane può essere primitiva o secondaria a patologie predisponenti.

Forme giovanili primitive

Le forme primitive sono essenzialmente genetiche o sindromiche, principalmente dovute a mutazioni dei vari isotipi di fibre collagene che ne influenzano l'espressione, quantitativamente e qualitativamente.

Artrosi giovanile idiopatica

È una forma di artrosi che colpisce persone relativamente giovani in assenza di patologie secondarie predisponenti. In passato veniva ritenuta idiopatica, ma la scoperta dei polimorfismi dei geni del collagene ne ha svelato la possibile origine genetica (Fig. 1). L'importanza per la fisiologia articolare che sia espressa solo una determinata quantità di fibre collagene è dimostrata dal fatto che una loro over-espressione causa una maggiore incidenza di artrosi, ma una minore incidenza di osteoporosi, lussazioni della spalla e rotture del legamento crociato anteriore del ginocchio e viceversa. L'equilibrio quantitativo e qualitativo fra le varie fibre collagene è perciò importante nel bilancio complessivo delle funzioni biomeccaniche che sono richieste per un corretto funzionamento dell'articolazione.

Bisogna distinguere i polimorfismi dalle mutazioni. I primi hanno una frequenza nella popolazione generale maggiore dell'1% e rappresentano delle variabili genetiche; le seconde hanno una frequenza inferiore all'1%.

Il collagene 1 è uno dei principali costituenti del tessuto connettivo; le alfa eliche che costituiscono le sue fibre sono codificate principalmente da due geni: COL1A1 e COL1A2 a livello del cromosoma 17 e 7, rispettivamente. Polimorfismi a singolo nucleotide della sequenza del primo introne del gene COL1A1 sul cromosoma 17 comportano una minore incidenza di artrosi negli individui omozigoti "ss" (5,6).

Anche il collagene di tipo 2 è stato associato ad uno sviluppo precoce dell'artrosi. Alcune mutazioni danno origine a quadri sindromici complessi, altre mutazioni invece comportano solo il precoce sviluppo di artrosi polidistrettuale (7,8).

Probabilmente, un ruolo nello sviluppo dell'artrosi dell'anca è svolto anche da geni coinvolti nell'infiammazione, come l'interleuchina 1 (IL-1) (9).

Alcuni loci cromosomici sono stati associati ad una

precoce comparsa dell'artrosi dell'anca, ma non sono stati ancora identificati i geni contenuti in questi loci e le proteine per cui essi codificano (10).

Forme giovanili secondarie

Possono essere dovute a patologie che insorgono a livello dell'acetabolo e/o dell'epifisi prossimale del femore dallo sviluppo intrauterino, a varie età della vita, dal neonato al giovane-adulto che ha completato l'accrescimento scheletrico. L'epifisi prossimale del femore e/o dell'acetabolo, non perfettamente sferici e congruenti, determinano una variazione continua del centro di rotazione dell'articolazione durante l'arco di movimento, con una conseguente alterazione dell'equilibrio delle forze che agiscono sull'articolazione, responsabile di un possibile sviluppo precoce dell'artrosi dell'anca (11).

La compromissione dell'articolazione dell'anca può essere conseguenza di:

- Alterazioni dello sviluppo
 - displasia congenita dell'anca
 - malattia di Legg-Calvè-Perthes
 - epifisiolisi acuta e cronica dell'anca
 - *impingment* femoro-acetabolare (FAI) nelle varianti "cam" e "pincher"
- Alterato sviluppo
 - displasie poliepifisarie, spondilo-epifisarie e spondilo-metafisarie
- Patologie destruenti
 - artrite settica
 - emofilia
 - necrosi asettica della testa femorale
 - malattie autoimmuni (artrite idiopatica giovanile)
 - sinovite villo-nodulare pigmentata
- Traumi
 - fratture dell'acetabolo
 - fratture e lussazioni del femore prossimale

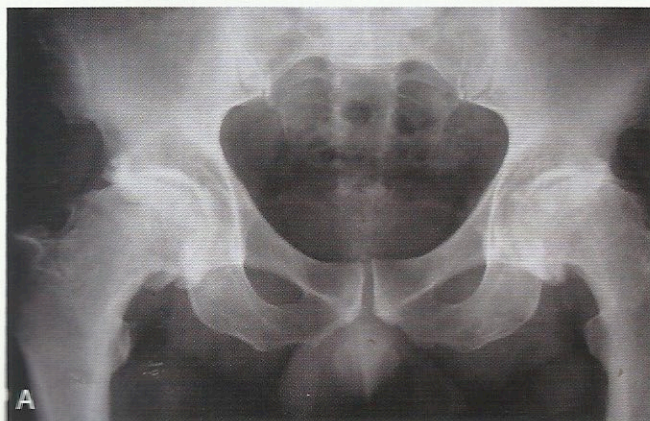


Figura 1 (A) Paziente di 41 anni con grave degenerazione artrosica di entrambe le articolazioni coxo-femorali di natura idiopatica, operata successivamente di artroprotesi bilaterale (B).

Alterazioni dello sviluppo

Displasia congenita dell'anca

La Displasia Congenita dell'Anca (DCA) è una delle più comuni patologie congenite del sistema muscolo-scheletrico: lo screening neonatale basato sull'esame obiettivo è ormai parte integrante nella pratica clinica neonatologica da più di quarant'anni, mentre l'impiego più recente dell'esame ecografico ha approfondito la conoscenza dello sviluppo dell'anca normale e di quella displasica, anche se l'utilizzo sistematico di questa metodica rimane controverso.

Gli esiti della DCA nell'età adulta sono variabili a seconda della gravità di manifestazione della malattia stessa, della precocità della diagnosi e dell'efficacia del trattamento. Nonostante le modalità con cui la fisiopatologia e la storia naturale della malattia influenzino la prematura degenerazione artrosica dell'anca non siano completamente note, numerosi ed autorevoli studi hanno fornito chiarimenti sul quadro clinico, radiografico e biomeccanico.

La DCA esita in una coxa valga antiversa (12,13) con sublussazione di grado variabile fino alla lussazione franca nei casi più gravi, mal trattati o non trattati (14). La displasia acetabolare può essere quantificata radiograficamente misurando l'angolo acetabolare di Sharp (15), il cui valore medio normale è di circa 33° (range 25-41°) (16), o l'angolo di Wiberg (17) ("center-edge" angle), che nell'individuo sano è uguale o superiore a 25°.

Crowe (16) ha elaborato una classificazione del grado di sublussazione (Grado I-IV) basata sulla misura del rapporto fra la distanza della giunzione cervico-cetale da una linea orizzontale passante per la cosiddetta "goccia" (teardrop) e l'altezza totale del bacino, misurata dal margine superiore della cresta iliaca al margine inferiore della tuberosità ischiatica. La sublussazione, o insufficienza acetabolare, è una condizione estremamente sfavorevole dal punto di vista biomeccanico (18). L'anca displasica ha un acetabolo più verticale ed antiverso del normale e questa conformazione offre una ridotta copertura laterale ed anteriore della testa femorale: ciò si traduce in una riduzione della superficie di scarico delle forze di contatto con aumento direttamente proporzionale della pressione sulla cartilagine articolare, sia nella stazione eretta che in tutte le fasi della deambulazione (19). Se nell'anca sana di un individuo del peso ideale di 70kg si calcola che la forza di reazione articolare sia di circa 1000N e che la pressione articolare media sia di 90N/cm², nell'anca displasica si ritiene che le forze e le pressioni siano di molto superiori e che aumentino proporzionalmente alla riduzione dell'angolo di copertura di Wiberg, anche se i modelli biomeccanici co-

struiti finora sono solo ideali (20). È noto però che le forze si concentrano principalmente sul margine antero-laterale dell'acetabolo e sulla regione mediale della testa del femore, con aumento delle forze di taglio rispetto a quelle di compressione (21). Utilizzando come metodo di valutazione la misurazione dell'angolo di copertura della testa femorale di Wiberg (<25°) e la misurazione della profondità dell'acetabolo (<9mm), esiste una forte associazione della displasia acetabolare con l'artrosi prematura dell'anca, valutata radiograficamente come un assottigliamento della rima articolare nel tempo (18).

L'anca displasica influenza negativamente anche l'azione dei muscoli abduttori: pur non essendovi una proporzionalità diretta, all'aumentare del grado di sublussazione dell'articolazione e di valgismo ed antiversione del collo del femore, si osserva una riduzione dell'offset mediale della testa femorale (14), con riduzione del braccio di leva dei muscoli abduttori. Inoltre, nella classe II e ancor più nelle classi III e IV di Crowe, l'eterometria degli arti inferiori è significativa a causa della migrazione prossimale del femore, determinando di per sé una zoppia dannosa per lo scarico delle forze sull'anca e anche una notevole difficoltà a mantenere l'equilibrio trasversale del bacino durante la deambulazione (20). Nella stazione monopodalica, infatti, l'avvicinamento dell'origine e dell'inserzione dei muscoli abduttori ne determina la perdita della tensione minima necessaria ad una azione efficace (22). Il risultato di questa condizione è che il vettore risultante della forza peso non viene adeguatamente controbilanciato dalla contrazione dei muscoli abduttori.

Nell'anca displasica, la distribuzione delle forze è estremamente sfavorevole, per la riduzione dell'area di contatto fra acetabolo e testa femorale, per la deformazione delle superfici articolari contrapposte e per la ridotta efficacia dei muscoli stabilizzatori dell'articolazione: questi fattori anatomici e biomeccanici sono ritenuti responsabili dell'usura precoce della cartilagine articolare (23,24). Le manifestazioni obiettive variano in base alla gravità della forma displasica e le più caratteristiche sono il dolore inguinale, la riduzione dell'articolazione, la riduzione di forza dei muscoli glutei, la zoppia e la limitazione dell'autonomia di marcia (14,18).

Il riscontro clinico, secondo uno studio su un ampio campione (the Rotterdam Study), è che il rischio di incidenza di artrosi dell'anca in una popolazione sana è del 9.3%, mentre nei pazienti con esiti di DCA l'incidenza è 4.3 volte maggiore e quest'associazione è indipendente da altri fattori di rischio noti, come età, sesso, obesità e attività lavorative pesanti (12) (Fig. 2).

Malattia di Legg-Calvè-Perthes

È un'afezione dell'infanzia e dell'adolescenza caratterizzata da un alterato sviluppo dell'epifisi prossimale del femore conseguente a fenomeni di necrosi ischemica del nucleo di ossificazione epifisario della testa femorale. Le cellule cartilaginee, raggruppate in nidi, mostrano caratteristiche anormale e sono irrorate da vasi

sanguigni spesso fibrotici, trombizzati e stenotici. Le alterazioni vascolari, interessando anche la cartilagine metafisaria prossimale, determinano un aumento di altezza e irregolarità delle colonne di condrociti, peraltro displastici, con il conseguente possibile sviluppo di un collo femorale più largo e più corto. I fenomeni di necrosi osteo-cartilaginea e di displasia cartilaginea alterano in maniera fondamentale la resistenza dell'epifisi prossimale del femore che può andare incontro a crolli delle trabecole ossee, con modificazioni più o meno estese del profilo epifisario e conseguente deformazione di tutto il complesso cefalico. In fasi più avanzate della malattia, a questi fenomeni involutivi si affiancano fenomeni di rivascolarizzazione e di rimodellamento osseo con nuovi molteplici centri di ossificazione che determinano deformità più o meno gravi della testa e del collo femorale (Fig. 3). Il principale sintomo è il dolore all'anca accentuato dalla deambulazione, che è responsabile di una zoppia di fuga. Obiettivamente l'articolazione dell'anca è limitata.

L'esame radiografico del bacino e delle anche nelle 2 proiezioni varia a seconda della fase della malattia. Nelle fasi iniziali è presente un'ipoplasia del nucleo di accrescimento prossimale del femore, a cui segue un addensamento del nucleo in conseguenza dei processi di neovascolarizzazione e di ossificazione riparativa.

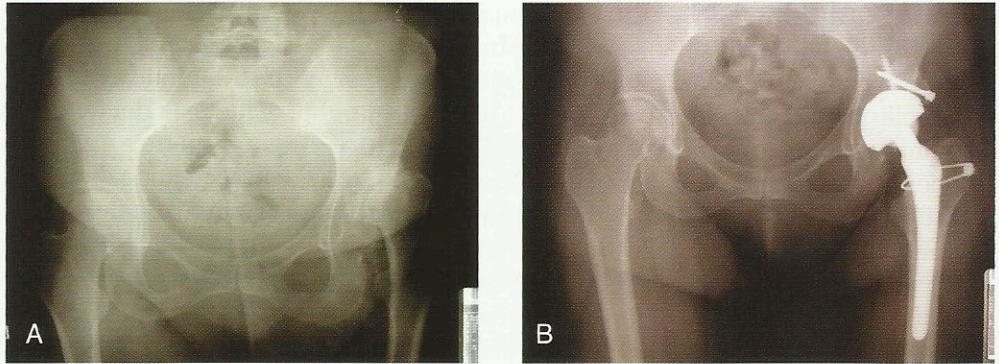


Figura 2 (A) Esame radiografico di una paziente di 38 anni con esiti di displasia congenita dell'anca sinistra. (B) Esame radiografico dopo intervento chirurgico di ricostruzione del ciglio acetabolare e posizionamento di artroprotesi.

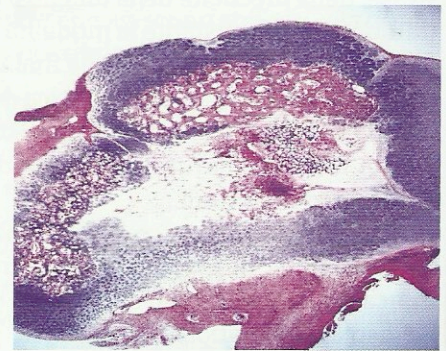


Figura 3 Preparato istologico di un'epifisi prossimale del femore dopo necrosi ischemica. L'epifisi mostra più nuclei di ossificazione e zone di necrosi cellulare. Aree più o meno estese di cartilagine epifisaria anormale si alternano a tessuto fibrovascolare neofornato ed a trabecole ossee più spesse e con abbondante tessuto osteoide.

Successivamente, accanto ai processi di riparazione si alternano fenomeni di necrosi e la presenza di cartilagine anormale, che conferiscono all'epifisi prossimale una configurazione frammentata per l'alternanza di zone iperdense ad altre ipodense. La fase finale è rappresentata dalla ricostruzione del nucleo per unione di più nuclei di neo-ossificazione riparativa. Catterall (25)

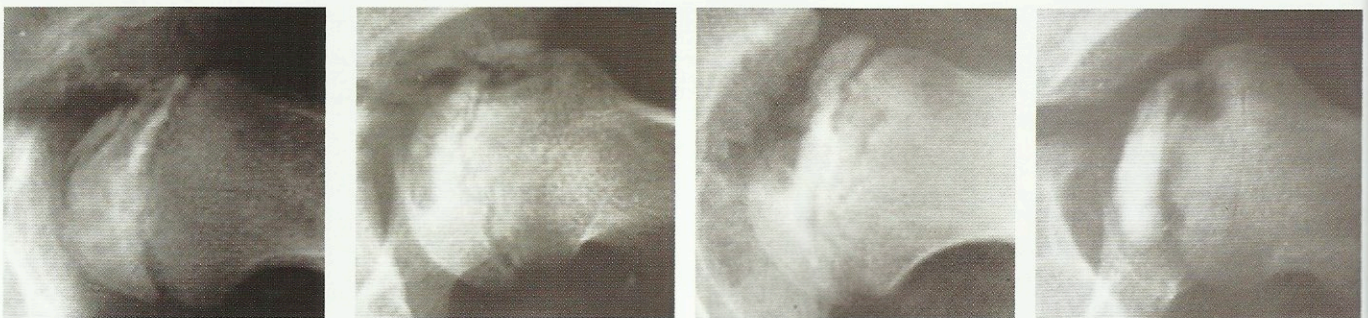


Figura 4 Classificazione radiografica della malattia di Legg-Calvè-Perthes secondo Catterall in 4 classi. La prognosi peggiora in funzione del coinvolgimento dell'epifisi prossimale del femore.

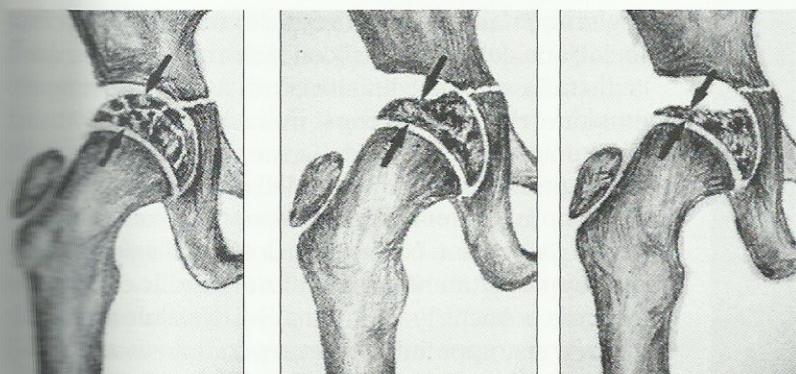
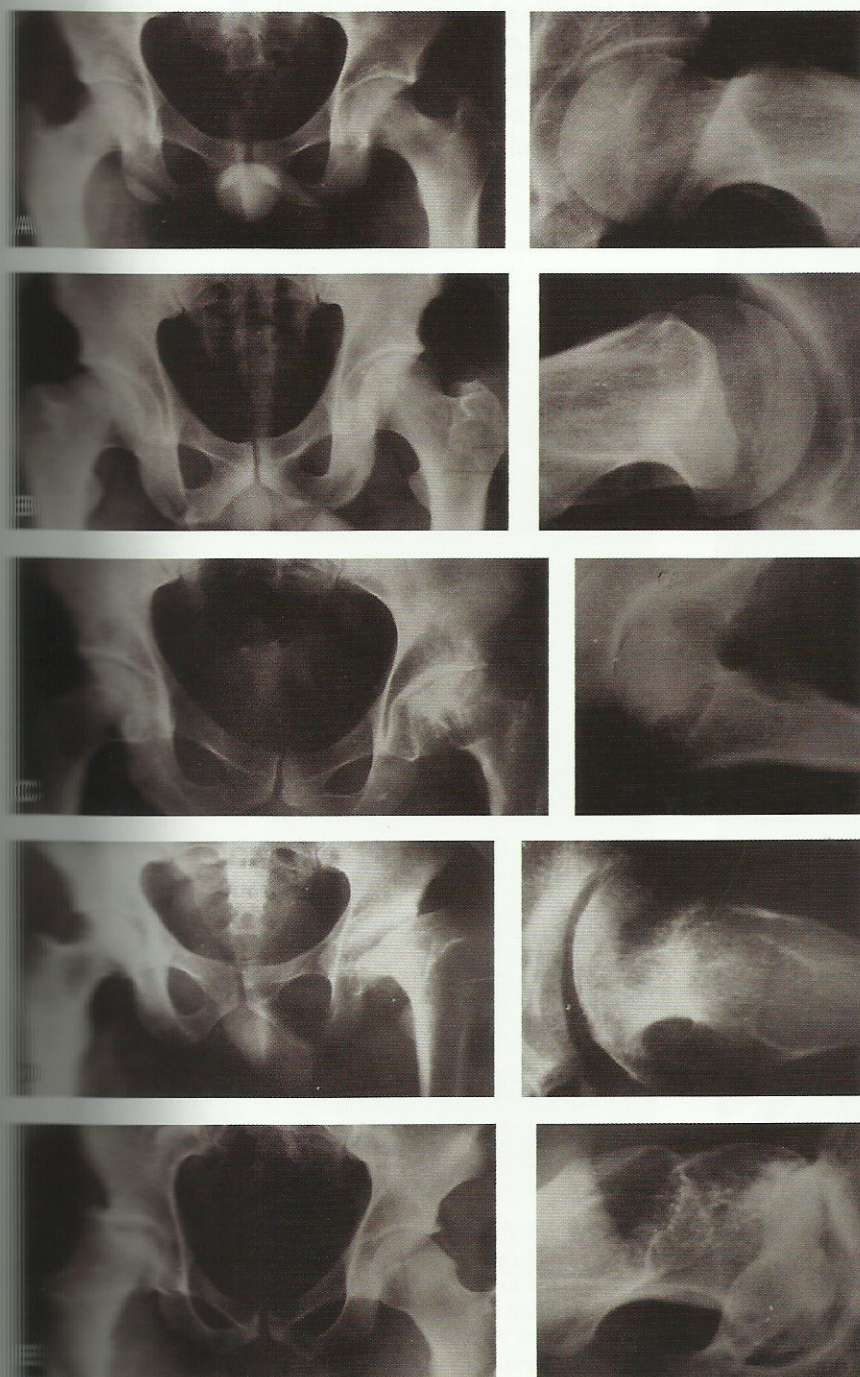


Figura 5 Classificazione radiografica secondo Herring. La prognosi peggiora in funzione della diminuzione dell'altezza della colonna laterale (*lateral pillar*) dell'epifisi prossimale del femore.



ha poi classificato radiograficamente l'estensione del coinvolgimento della testa del femore in 4 classi, con coinvolgimento e significato prognostico progressivamente peggiore (Fig. 4).

Herring et al. (26) hanno suggerito l'importanza, ai fini prognostici, dell'altezza del pilastro cartilagineo laterale a livello dell'epifisi prossimale del femore, individuando tre classi di pazienti con prognosi progressivamente peggiore (Fig. 5).

La malattia di Legg-Calvé-Perthes evolve verso la guarigione spontanea. Stulberg et al. (27) hanno classificato radiograficamente gli esiti dell'affezione in 5 classi, considerando la sfericità residua della testa del femore e la deformità conseguente dell'acetabolo (Fig. 6). L'associazione tra appiattimento della testa femorale e aumentato rischio di degenerazione artrosica è stata ben documentata in letteratura (28). La prognosi è condizionata dall'età di insorgenza della malattia e dal grado di interessamento dell'epifisi: quanto più l'età è avanzata e quanto più l'epifisi è interessata tanto peggiore sarà la deformazione e quindi il grado di incongruenza articolare a fine crescita, con conseguente insorgenza di una precoce coxartrosi a distanza, responsabile di una possibile sostituzione protesica dell'anca in giovane età

Figura 6 Classificazione radiografica degli esiti della malattia di Legg-Calvé-Perthes in 5 classi secondo Stulberg. La prognosi è peggiore dalla I alla V classe in funzione della progressiva perdita di sfericità della testa del femore e della congruenza articolare (A - E).



Figura 7 (A) Esame radiografico dell'anca destra di un paziente di 4 anni di età con malattia di Legg-Calvè-Perthes di 4 tipo secondo Catterall e di tipo C secondo Herring. (B) L'evoluzione radiografica dello stesso paziente a 47 anni di età mostra una grave degenerazione artrosica dell'articolazione coxo-femorale.

(Fig. 7) (29). Boyd et al. (30), hanno recentemente riportato una casistica di pazienti con malattia di Perthes trattati con protesi di rivestimento, con risultati sovrapponibili alle protesi convenzionali.

Epifisiolisi

È un'affezione dell'adolescenza caratterizzata dallo scivolamento del nucleo di accrescimento cefalico e della metafisi prossimale del femore a seguito di una diminuita resistenza meccanica della cartilagine stessa. È stata descritta una frequenza di circa lo 0,3%, con un rapporto maschi-femmine di circa 4:1 ed una possibile bilateralità nel 25% dei casi. L'eziologia è sconosciuta,

anche se è stata riscontrata con discreta frequenza l'associazione dell'epifisiolisi con disturbi ormonali, quali la distrofia adiposo-genitale. Studi istologici hanno dimostrato che la patogenesi può essere ricondotta ad un'alterata formazione della normale struttura della cartilagine di accrescimento della metafisi prossimale del femore, con conseguente diminuzione della resistenza meccanica. Lo spessore della cartilagine metafisaria appare aumentato soprattutto a livello dello strato ipertrofico. Anche la struttura a nidi di cellule appare alterata con grappoli di cellule separati da vaste aree di matrice extracellulare di aspetto lasso e fibrillare (Fig. 8). A livello ultramicroscopico, la diminuzione del numero e del diametro delle fibrille collagene, come pure la diminuita presenza dei proteoglicani, sembrano essere responsabili della diminuita resistenza della cartilagine metafisaria alle forze di carico (31). Il cedimento avviene a livello della zona di mineralizzazione con gli strati soprastanti che scivolano con tutta l'epifisi posteriormente rispetto alla metafisi. Lo scivolamento può avvenire in maniera improvvisa a seguito di una sollec-

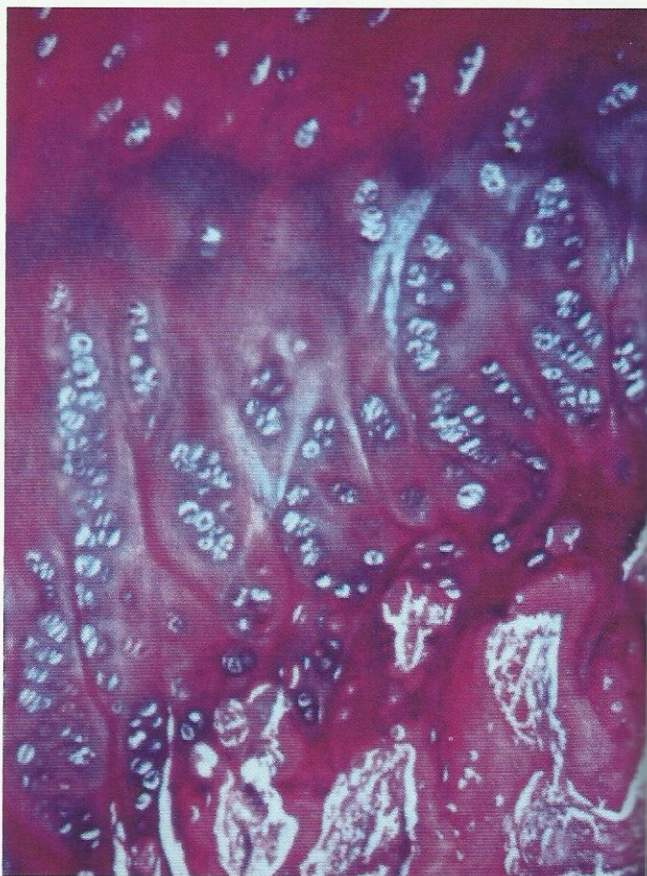


Figura 8 Esame istologico della cartilagine metafisaria di un paziente affetto da epifisiolisi. Lo spessore della cartilagine metafisaria appare aumentato soprattutto a livello dello strato ipertrofico e le cellule non sono ordinate in colonne, ma formano invece nidi di cellule separati da vaste aree di matrice extracellulare di aspetto lasso e fibrillare.

izzazione meccanica violenta (forma acuta), oppure graduale sotto le normali sollecitazioni fisiologiche (forma cronica). Il sintomo principale è il dolore, localizzato all'inguine con irradiazioni al ginocchio corrispondente, accentuato dai movimenti articolari e dalla deambulazione (zoppia di fuga). L'anca è tipicamente atteggiata in adduzione, extrarotazione e flessione. Nelle fasi iniziali della malattia lo scivolamento dell'epifisi può essere poco visibile. Fondamentale è, in questo caso, la proiezione assiale dell'anca. Nella proiezione antero-posteriore dei casi conclamati, si può osservare un allargamento della cartilagine metafisaria, un abbassamento del nucleo epifisario per lo scivolamento posteriore del nucleo stesso, con un aspetto sfuggente del collo femorale. Lo scopo del trattamento dell'epifisiolisi è l'eventuale riduzione dello scivolamento, di difficile esecuzione nei casi cronici, e la successiva fissazione dell'epifisi alla metafisi (epifisiodesi), più frequentemente eseguita con delle viti.

Il rischio di evoluzione artrosica è in relazione al grado di deformità. Molte anche, in cui è stata posta una diagnosi radiologica di degenerazione precoce primitiva artrosica, sono spesso conseguenza di un iniziale scivolamento misconosciuto dell'epifisi (32). Ganz et al. (35) hanno postulato invece che il meccanismo patogenetico responsabile dell'artrosi possa essere l'impingement femoro-acetabolare tra il collo femorale ed il bordo dell'acetabolo deformati dalla malattia. Quando lo scivolamento supera il 50% della superficie dell'epifisi, l'evoluzione verso una precoce coxartrosi è frequente. In questi casi, l'alterata distribuzione dei carichi può essere prevenuta con appropriate osteotomie intertrocanteriche che, in molti studi a lungo termine, si sono rivelate prive di effettivi benefici. In questi casi più gravi è indicato un intervento di sostituzione protesica (Fig. 9).

Una complicazione dell'epifisiolisi è la condrolisi dell'anca, che consiste in una necrosi acuta ed estesa della cartilagine articolare dell'anca, la cui patogenesi non è ancora stata chiarita. Tale patologia è stata descritta sia dopo tentativi di riduzione cruenta nei casi di epifisiolisi acuta, che dopo interventi correttivi di osteotomia femorale o di epifisiodesi con protrusione dei mezzi di sintesi, o dopo periodi prolungati di immobilizzazione in gesso. Clinicamente la condrolisi si manifesta con dolore e con limitazione articolare grave dell'anca. All'esame radiografico è presente una grave riduzione fino alla scomparsa della rima articolare (Fig. 10). L'evoluzione della condrolisi può essere verso la risoluzione spontanea o verso la rigidità dolorosa dell'anca con una rapida degenerazione artrosica (34).

Conflitto femoro-acetabolare

Il conflitto femoro-acetabolare (FAI - Femoro-Acetabu-

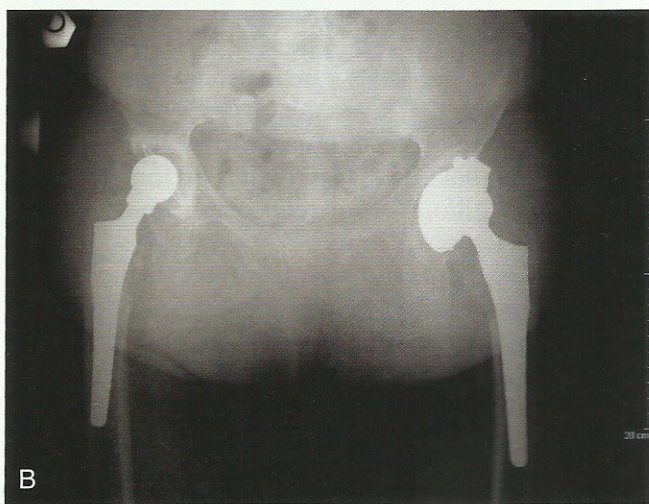


Figura 9 (A) Esame radiografico di una paziente di 54 anni affetta da grave coxartrosi bilaterale conseguente agli esiti di epifisiolisi bilaterale. (B) Esame radiografico del bacino e delle anche della stessa paziente dopo sostituzione protesica bilaterale delle anche.



Figura 10 Esame radiografico del bacino e delle anche di una paziente di 11 anni affetta da condrolisi all'anca destra a seguito di intervento di epifisiodesi per epifisiolisi dell'anca destra.

lar *Impingement*) è una patologia di recente descrizione e viene sempre più spesso invocata come la causa più frequente di artrosi dell'anca non displasica nel giovane (35). Si definisce *impingement* femoro-acetabolare quella condizione in cui esiste un contatto patologico tra collo del femore e ciglio acetabolare derivante da attività che richiedono un'articolazione oltre il fisiologico o, più frequentemente, quando esistono alterazioni anatomiche ossee a livello del collo femorale e/o del ciglio acetabolare.

Esistono due varianti di questa patologia: la forma *cam* interessa l'estremo prossimale del femore, la forma *pincer* riguarda l'acetabolo (Fig. 11). La forma *cam* è più frequente nei maschi ed è provocata dal conflitto di una testa femorale con un profilo anatomico alterato all'interno dell'acetabolo. È descritta in casi con testa femorale ellittica o in pazienti affetti da esiti di epifisiolisi, di malattia di Legg-Calvè-Perthes, di osteonecrosi dell'adulto, di viziosa consolidazione di fratture del collo del femore. Durante la massima flessione dell'anca, le forze di taglio provocano un distacco (dall'esterno verso l'interno) del ciglio cotiloideo dalla porzione antero-superiore dell'acetabolo (36,37). Questa forma è anche associata ad una riduzione dell'antiversione e dell'*offset* femorali (35).

La variante *pincer* colpisce maggiormente le donne di mezza età, si localizza sul versante acetabolare ed è conseguenza di un contatto lineare ripetuto fra il ciglio cotiloideo e la giunzione testa-collo; le lesioni condrali sono rare e benigne, ma gli impatti ripetuti possono danneggiare il ciglio che degenera; si possono formare gangli o il bordo acetabolare può calcificare, portando ad una progressiva perdita della copertura sulla testa del femore. Questa variante è stata descritta in associazione con la retroversione acetabolare, con la *coxa profunda*,

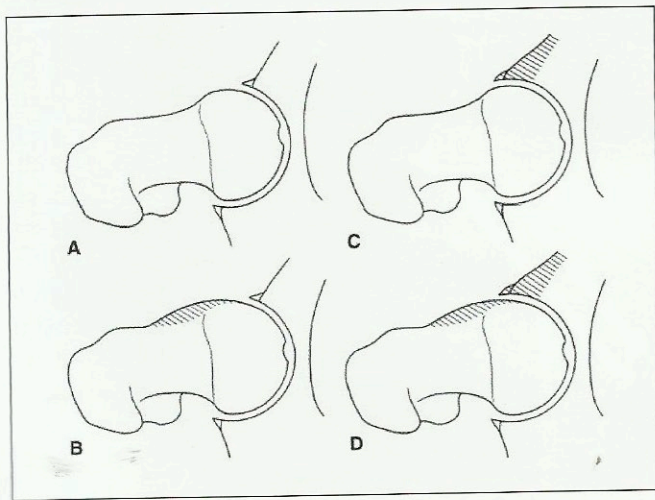


Figura 11 Raffigurazione schematica delle modificazioni ossee responsabili del conflitto femoro-acetabolare: a) anca normale, b) tipo *cam*, c) tipo *pincer*, d) tipo associato *cam* e *pincer*.

con la protrusione dell'acetabolo, con un'eccessiva correzione iatrogena di una displasia congenita dell'anca, con la *coxa vara* e con la presenza dell'*os acetaboli* (35-38). La maggior parte dei casi descritti è comunque stata considerata di tipo idiopatico.

I pazienti con *impingement* femoro-acetabolare presentano dolore all'anca, in genere nella regione anteriore. Il dolore è esacerbato in massima flessione e rotazione interna (*anterior impingement test*). In alcuni casi il dolore può essere presente in sede laterale o posteriore ed esacerbato dall'estensione e dalla rotazione esterna dell'anca (*posterior impingement test*) (39).

La valutazione per immagini deve prevedere una radiografia del bacino e delle anche in proiezione antero-posteriore e laterale e un esame RM, eventualmente integrato con esame artro-RM. Nella variante *pincer* la proiezione antero-posteriore può mettere in evidenza la retroversione acetabolare, la *coxa profunda* e la protrusione dell'acetabolo (40-43) (Fig. 12). Nella variante *cam* è tipica la presenza della cosiddetta "*pistol grip deformity*" (44,45), ma può essere anche associata a una riduzione della concavità anteriore a livello della giun-



Figura 12 Esame radiografico dell'anca di una paziente di 42 anni con conflitto femoro-acetabolare di tipo *pincer* che mostra un'eccessiva copertura della testa femorale con ossificazione del ciglio acetabolare laterale.

zione fra testa e collo (46) (Fig. 13). L'alterazione della sfericità della giunzione testa-collo può essere misurata dall'angolo α in una radiografia in proiezione assiale. Si disegnano il centro di rotazione della testa femorale, l'asse del collo femorale (che passa per il centro di rotazione della testa) e una retta che congiunge il



Figura 13 Esame radiografico dell'anca in proiezione antero-posteriore di una paziente di 28 anni con conflitto femoro-acetabolare tipo CAM. È evidente la prominenza del collo femorale a livello della giunzione tra testa e collo.

centro della testa con il punto in cui la testa stessa perde la propria sfericità. Notzli et al. hanno dimostrato che il valore dell'angolo α è statisticamente maggiore nei pazienti affetti da FAI rispetto al gruppo sano di controllo (46). La RM e l'artro-RM servono per valutare le lesioni dei tessuti molli che molto spesso possono essere associate, in particolare le rotture del ciglio cotiloideo, le anomalie osteocondrali dell'acetabolo antero-superiore e un aumento dell'angolo (47,48).

In alcuni pazienti sono presenti caratteristiche anatomico-patologiche di entrambe le varianti della patologia, rendendo più complesso l'inquadramento diagnostico e il trattamento (Fig. 14).

Nei casi più gravi e in pazienti meno giovani, con sintomatologia dolorosa che persiste nonostante trattamenti conservativi o chirurgici di minima, sia a cielo aperto che per via artroscopica, in cui le modificazioni morfologiche interessino anche la cartilagine articolare dell'anca con riduzione dell'interlinea e sublussazione della testa femorale, può essere indicata la sostituzione protesica dell'anca.



Figura 14 Esame radiografico dell'anca di un paziente di 22 anni con conflitto femoro-acetabolare associato *cam* e *pincer*. È presente eccessiva copertura della testa del femore, prominente della giunzione testa-collo femorale e il ciglio acetabolare appare fratturato.

Alterato sviluppo

Displasie poliepifisarie, spondilo-epifisarie e spondilo-metafisarie

Le displasie ossee epifiso-metafisarie, malattie genetiche responsabili di un alterato sviluppo epifisario o metafisario dei nuclei di accrescimento delle epifisi e delle metafisi delle ossa lunghe, possono localizzarsi a livello dell'articolazione dell'anca, determinando gravi alterazioni della forma dell'epifisi e della metafisi del femore. Un interessamento articolare così precoce determina gravi alterazioni dello sviluppo dell'anca, con quadri artrosici gravi anche in pazienti di età relativamente giovane.

La displasia poliepifisaria è stata descritta per la prima volta da Fairbank (49) ed è una displasia scheletrica trasmessa con ereditarietà di tipo autosomico dominante a penetranza variabile; è caratterizzata da alterazioni e ritardo dell'ossificazione delle epifisi, nanismo/ipostaturismo disarmonico moderato e insorgenza precoce di artrosi. L'anca, il ginocchio e la caviglia sono coinvolti in maniera più grave rispetto alla spalla, al gomito e al polso. La patogenesi di questa malattia risiede in un difetto dell'ossificazione endocondrale che determina la formazione di superfici articolari irregolari supportate da un osso subcondrale che offre scarsa resistenza meccanica durante i cicli di carico e scarico delle articolazioni (50). Nelle articolazioni sottoposte al carico, come l'anca, ciò si traduce nella deformazione progressiva delle superfici articolari e la perdita di congruenza che ne consegue aggrava i fenomeni di usura della cartilagine (51).

Sebbene la displasia poliepifisaria sia una malattia che insorge durante l'età evolutiva, essa è raramente sintomatica durante le prime due decadi di vita e i

disturbi clinici collegati all'artrosi precoce si manifestano durante l'età giovane adulta, già a partire dalla terza e quarta decade (51-53). Il dolore e l'impotenza funzionale derivano dalla deformità anatomica, dall'incongruenza articolare e dall'usura cartilaginea.

La coxartrosi secondaria alla displasia poliepifisaria è generalmente bilaterale ed il coinvolgimento delle anche è spesso simmetrico (52). La protesizzazione di questi pazienti è complicata dalla deformità del femore e dell'acetabolo. Le anomalie femorali includono una metafisi slargata e un istmo ristretto (alto *flare index*) ed un varismo cervico-diafisario, a differenza del valgismo che caratterizza la displasia congenita dell'anca. L'acetabolo è tipicamente displasico, sfuggente, con carenza di fondo e di copertura anteriore, predisponendo a vari gradi di sublussazione prossimale del femore (54,55).

La displasia spondiloepifisaria è una forma displasica dello scheletro che interessa anche il rachide oltre alle epifisi degli arti: il difetto di ossificazione delle vertebre si traduce in brevità del tronco (ipostaturismo grave/nanismo disarmonico) e scoliosi di tipo e grado variabile (56). Nonostante la patogenesi dell'artrosi prematura dell'anca sia la stessa, il quadro clinico è più complesso rispetto alla displasia poliepifisaria, poiché il coinvolgimento contestuale del tronco e degli arti limita spesso notevolmente l'autonomia funzionale dei pazienti affetti da queste forme displasiche (57,58) (Fig. 15).

La displasia spondilometafisaria è una displasia scheletrica a trasmissione autosomica dominante caratterizzata da un difetto di ossificazione delle vertebre e delle metafisi delle ossa lunghe. Le caratteristiche salienti di questa patologia sono la bassa statura (dovuta alla platispondilia), la coxa vara congenita ed il ginocchio varo (raramente valgo) (56). In questa malattia, il varismo cervico-diafisario si accompagna a brevità del collo del femore e questa condizione è molto sfavorevole dal punto di vista biomeccanico, poiché non solo la tensione fisiologica dei muscoli abduttori è ridotta dall'avvicinamento relativo dei punti di origine ed inserzione, ma la riduzione dell'*offset* diminuisce sensibilmente il braccio di leva degli abduttori, con aumento inversamente proporzionale della forza richiesta per il bilanciamento del bacino (59). Come già detto per la displasia congenita dell'anca, l'insufficienza dei muscoli abduttori altera l'equilibrio delle forze che attraversano l'anca determinando non solo zoppia, ma anche un aumento delle forze di compressione e taglio che si applicano sulla testa del femore e sull'acetabolo (60). In questa forma displasica dello scheletro, l'usura precoce dell'anca non è causata da un disturbo intrinseco epifisario, ma da una deformità della metafisi che altera la biomeccanica fisiologica dell'articolazione.

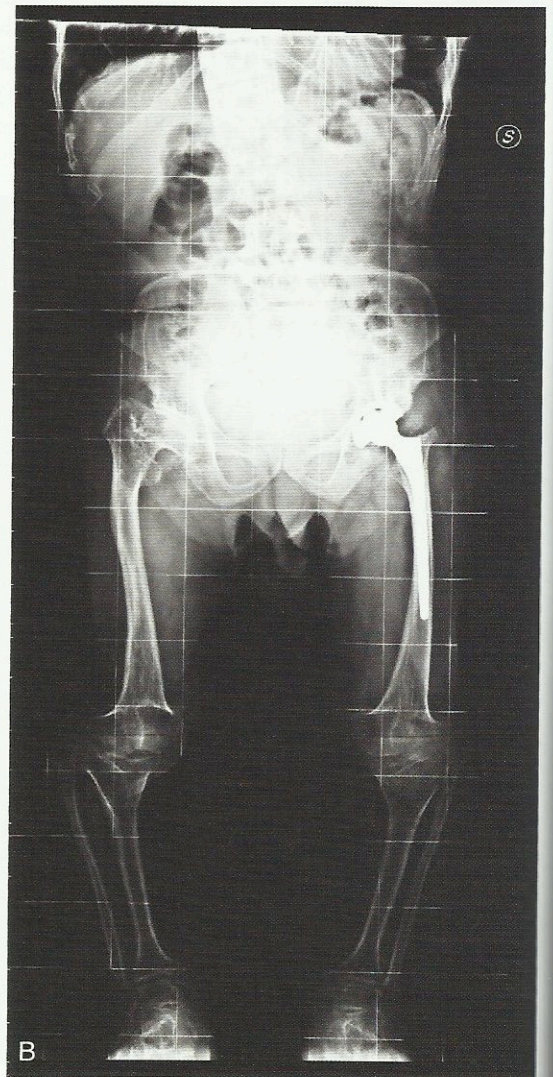
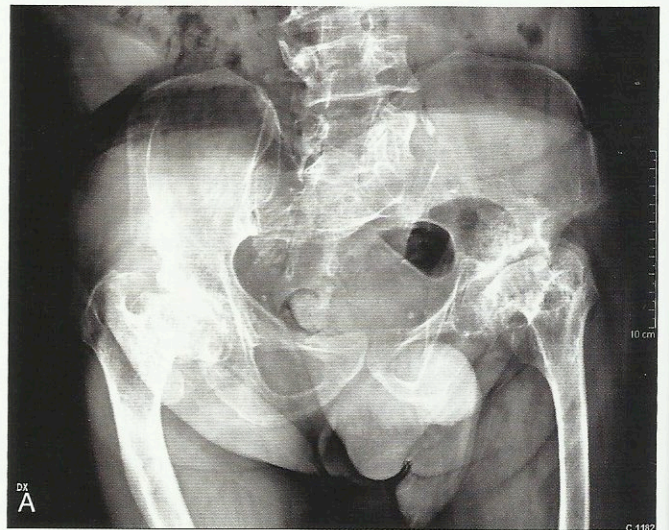


Figura 15 (A) Esame radiografico del bacino e delle anche di un paziente di 58 anni con displasia spondilo-epifisaria. (B) Controllo post-operatorio dopo sostituzione protesica dell'anca sinistra.

Patologie destruenti

Artrite settica

Il danno alla cartilagine articolare in corso di artrite settica dell'anca si verifica in genere entro 4 - 6 giorni dall'instaurarsi del processo infettivo ed è dovuto alla distruzione della matrice cartilaginea da parte degli enzimi litici contenuti nei granulociti polimorfocitici (61). Lo stafilococco aureo è il germe più frequentemente coinvolto. Gli esiti di un'artrite settica dell'anca possono essere valutati secondo la classificazione di Kim et al. (62). Nel tipo 1 (il più severo), vi è un completo riassorbimento della testa e del collo con un conseguente innalzamento del grande trocantere ("high-riding") e accorciamento dei muscoli pelvi-trocanterici, un acetabolo displasico e un canale midollare femorale stretto. Nel tipo 2 l'acetabolo e il femore prossimale sono deformati come nel tipo 1,

ma con un canale midollare femorale pressoché normale. Nel tipo 3 l'anatomia e le dimensioni dell'acetabolo e del canale midollare femorale sono pressoché normali. Per ridurre al minimo il rischio di infezione della protesi impiantata è consigliato eseguire l'intervento dopo almeno 10 anni di quiescenza dell'infezione primaria e in assenza di segni clinici e strumentali di infezione (63,64).

Considerato che l'artrite settica spesso si presenta in età neonatale o infantile, l'intervento di sostituzione protesica viene spesso eseguito precocemente. La maggiore richiesta funzionale di questi giovani pazienti espone le componenti protesiche ad una usura precoce che comporta spesso la necessità di revisioni multiple. Nei casi con maggiore riassorbimento osseo, quando si esegue l'intervento di artroprotesi, può essere necessario usare un *allograft* strutturale per colmare i deficit ossei presenti (Fig. 16).



Figura 16 (A) Paziente di 21 anni con esiti di artrite settica neonatale all'anca sinistra. L'esame radiografico mostra una gravissima alterazione strutturale dell'articolazione coxo-femorale di sinistra, con ampia perdita di sostanza della testa e del collo femorale. (B) La paziente viene operata di artroprotesi all'età di 22 anni. (C) Esame radiografico che mostra mobilizzazione asettica dell'artroprotesi all'età di 36 anni. La paziente è stata quindi operata di revisione dell'artroprotesi con un costrutto costituito da una protesi a stelo lungo e osso di banca (D).

Emofilia

In letteratura ci sono pochi lavori riguardanti l'artrosi dell'anca dovuta a emofilia. Nel decorso di questa malattia l'anca è meno colpita rispetto ad altre articolazioni dagli ematomi ricorrenti. Come suggerito da Mann et al. (64), le alterazioni della morfologia dell'anca sarebbero conseguenza della presenza di sangue nello spazio articolare e della conseguente compressione dei vasi retinacolari, che determina un'ischemia dell'epifisi prossimale del femore. Questa teoria non è stata comunque confermata da alcun altro Autore. Molti altri Autori hanno invece dimostrato che la cartilagine articolare viene progressivamente danneggiata dalla presenza del sangue nell'articolazione. Gli ematomi ricorrenti sono dovuti ad una serie di modificazioni anatomo-patologiche che avvengono nell'articolazione. Le regioni iperemiche sono maggiormente predisposte ad un successivo sanguinamento e ad una stimolazione asimmetrica delle cartilagini d'accrescimento che può causare un'alterata formazione dell'epifisi prossimale del femore (65). I prodotti di degradazione del sangue all'interno dell'articolazione vengono fagocitati dai sinoviociti di tipo A e trasformati in emosiderina che non riesce ad essere efficacemente eliminata a causa degli ematomi ripetuti e si accumula nelle cellule stimolando un'ulteriore ipertrofia della membrana sinoviale fino all'invasione della cartilagine articolare (66). Inoltre, il ferro può provocare la formazione di radicali liberi dell'ossigeno che inducono l'apoptosi dei condrociti e impediscono la proliferazione della cartilagine articolare (67). Non esiste un aspetto radiografico univoco dell'artropatia emofilica; piuttosto è utile considerare la somma dei vari aspetti patologici presenti come "rischio

cumulativo" (68). Goodman et al. (69) hanno dimostrato che non esiste una correlazione fra il numero degli ematomi e la perdita dell'escursione articolare dell'anca. È possibile che due meccanismi siano implicati in pazienti di età diverse: nel giovane prevale la necrosi asettica (simile a quella che si osserva nella malattia di Legg-Calvè-Perthes), mentre nell'anziano prevale un meccanismo condrolitico simile a quello presente nel processo degenerativo artrosico (70). In alcuni casi, la degenerazione articolare può essere anche estremamente rapida, compromettendo irreversibilmente l'anca nel corso di pochi mesi (34) (Fig. 17).

Necrosi asettica

La necrosi asettica dell'epifisi prossimale del femore non è un'affezione specifica, ma rappresenta la conseguenza di una serie di alterazioni strutturali che producono una progressiva ischemia ed una necrosi cellulare nel contesto della testa del femore. È un'affezione progressivamente disabilitante che conduce pazienti tra i 20 ed i 50 anni ad una grave degenerazione dell'anca. In molti casi la diagnosi viene fatta solo ad uno stadio avanzato della malattia, quando un trattamento conservativo non è più attuabile. La necrosi asettica della testa del femore può essere conseguenza di traumi ma anche di affezioni non traumatiche tra le quali le più frequenti sono: uso di corticosteroidi, abuso di alcool, fumo, esposizione a condizioni iperbariche (malattia dei cassoni), anemia falciforme, coagulopatie, Lupus Eritematoso Sistemico (LES), ipercolesterolemia, morbo di Gaucher, trapianti d'organo, radioterapia, arteriopatie, pancreatite cronica, ipertrigliceridemia. Il meccanismo patogenetico responsabile della necrosi

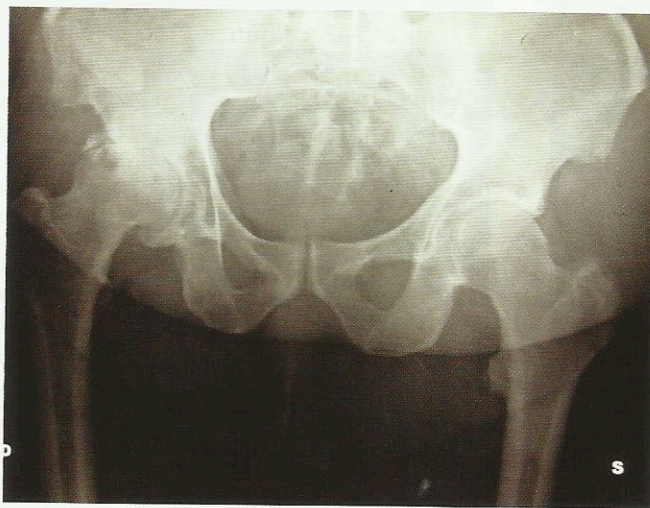


Figura 17 (A) Paziente di 48 anni affetto da emofilia con grave degenerazione artrosica dell'anca destra operato di artroprotesi all'età di 52 anni (B).

non è chiaro. Alcuni fattori sembrano produrre danno diretto agli osteociti, altri sembrano essere conseguenza di fattori eziologici multipli che producono un'alterazione del flusso sanguigno.

L'osteonecrosi può essere inizialmente clinicamente silente. Il sintomo principale è il dolore inguinale con irradiazioni alla natica ed al ginocchio omolaterale esacerbato dai movimenti articolari dell'anca. Il dolore è violento, improvviso, subdolo, a volte intermittente. La necrosi può essere bilaterale in una percentuale tra il 40% e l'80% dei casi (72,73).

L'esame radiografico può essere inizialmente negativo. Molte sono state le classificazioni radiologiche della osteonecrosi della testa del femore. Arlet e Ficat (74) hanno proposto una classificazione in 4 stadi basata sulle modificazioni della epifisi prossimale del femore. Markus e Enneking (75) hanno invece proposto una classificazione basata sui sintomi clinici e sulle modificazioni radiologiche. Steinberg et al. (76), invece, hanno proposto una classificazione che tiene conto del coinvolgimento necrotico della testa del femore presente sia all'esame radiografico, che della Risonanza Magnetica, che alla scintigrafia. Il rischio del collasso della testa necrotica è stato invece quantificato da Suggano et al. (77), in uno studio basato sull'aspetto della Risonanza Magnetica esaminata sul piano coronale.

La storia naturale di questa affezione porta inevitabilmente ad una sclerosi e al collasso dell'epifisi prossimale del femore. Il collasso e la deformità della testa del femore avvengono principalmente in sede polare superiore e sono responsabili di una progressiva degenerazione artrosica che, negli stadi più avanzati, può essere risolta solo con una chirurgia protesica (Fig. 18).

Artrite idiopatica giovanile

L'artrite idiopatica giovanile è una condizione cronica di riscontro relativamente frequente per l'immunologo pediatrico e si può presentare in forme disabilitanti fino al 10% dei pazienti affetti. In questi bambini si verifica una precoce erosione delle superfici articolari, associata a dolore che, se non adeguatamente trattata, comporta un certo grado di disabilità (78,79). Grazie al miglioramento della terapia medica, il trattamento chirurgico si rende necessario quasi soltanto nei casi particolarmente gravi in cui la patologia ha un interessamento poliarticolare (80,81). In questi casi, quando sia il ginocchio che l'anca sono gravemente coinvolti, l'anca deve essere trattata per prima (82). L'immatùrità scheletrica non costituisce una controindicazione assoluta all'intervento (82) ed anche la presenza di cartilagini d'accrescimento aperte rappresenta una controindicazione relativa (80). Nella valutazione pre-operatoria, oltre alle radiografie del bacino e delle anche in proiezione antero-posteriore e assiale, può essere necessaria



Figura 18 (A) Esame radiografico di una paziente di 42 anni affetta da necrosi asettica dell'anca destra, operata di sostituzione protesica dell'anca (B).

l'integrazione con un esame TC, soprattutto nei pazienti molto piccoli, per misurare il diametro del canale midollare nell'eventualità di dover utilizzare una protesi prodotta su misura. Siccome nelle forme ad interessamento poliarticolare la colonna cervicale è interessata in circa il 50% dei casi, è utile eseguire anche una radiografia del rachide cervicale nel corso del pre-operatorio, soprattutto perché in questi pazienti l'intubazione da parte dell'anestesista può risultare difficoltosa (80).

Sinovite villo-nodulare pigmentata

È una malattia caratterizzata dalla proliferazione benigna della membrana sinoviale soprattutto a livello delle articolazioni del ginocchio e dell'anca. Considerando tutte le possibili localizzazioni corporee, la sinovite villo-nodulare pigmentata ha un'incidenza di 1,8 nuovi

casi per milione di abitanti ogni anno e l'anca è interessata solo nel 15% dei casi (83). Alcuni studi hanno dimostrato la presenza di anomalie cromosomiche cellulari confermando l'origine neoplastica di questa patologia (84,85). L'età media alla diagnosi è di circa 35 anni (86-89), in genere in pazienti già sintomatici da alcuni anni (89,90). La diagnosi è inoltre maggiormente ritardata nei pazienti che hanno già un'iniziale artrosi dell'anca (89,91). Istologicamente la malattia è caratterizzata dalla presenza di cellule giganti e, soprattutto, di cellule della membrana sinoviale iperplastiche con presenza nel citoplasma di pigmenti nella maggior parte dei casi rappresentati da emosiderina, che conferiscono al tessuto un colore brunoastro. Esistono due forme distinte di sinovite villo-nodulare pigmentata: la forma localizzata (più frequente) e la forma diffusa. Il sintomo principale è la tumefazione dell'articolazione. La forma diffusa è sicuramente più aggressiva, con presenza di villi articolari e noduli sinoviali che tendono a invadere e distruggere la cartilagine articolare e l'osso subcondrale.

Le due principali complicanze della sinovite villo-nodulare pigmentata sono la recidiva e l'artrosi secondaria. La recidiva è più probabile dopo una sinoviectomia isolata (92,93) rispetto a quando questa procedura è associata ad un intervento di protesizzazione dell'anca stessa (86,94,95), probabilmente per la maggiore esposizione che si ottiene dopo aver lussato ed asportato la testa femorale. Se è già presente anche un grado lieve di degenerazione della cartilagine articolare, la sinoviectomia allevia i sintomi del paziente, ma non previene la progressione verso un'artrosi secondaria dell'anca (89), che richiede il più delle volte una sostituzione protesica dell'articolazione anche in giovane età (Fig. 19).

Artrosi post-traumatica

Fratture dell'acetabolo

Per frattura dell'acetabolo si intende un'interruzione traumatica del fondo o della periferia della cavità acetabolare.

Le fratture dell'acetabolo si classificano secondo Judet and Letournel (96) in 5 fratture elementari (o semplici) e in 5 fratture associate (o complesse), in base all'individuazione di due colonne (o pilastri), uno anteriore e uno posteriore.

• Le fratture elementari riguardano:

- la parete posteriore
- la colonna posteriore
- la parete anteriore
- la colonna anteriore
- fratture trasverse

• Le fratture complesse comprendono:



Figura 19 Esame radiografico antero-posteriore (A) e laterale (B) dell'anca sinistra di una paziente di 60 anni affetta da sinovite villo-nodulare. (C) Esame radiografico dell'anca sinistra dopo intervento di artroprotesi.

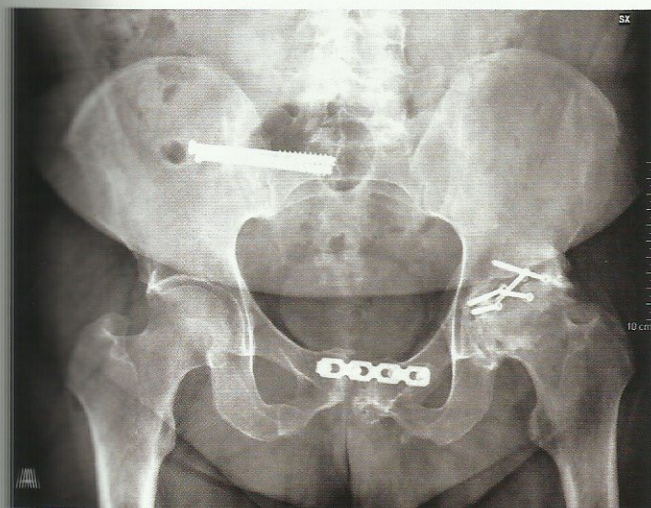


Figura 20 (A) Esame radiografico del bacino e delle anche di un paziente di 55 anni con esiti di frattura della parete posteriore dell'acetabolo di sinistra, disgiunzione della sinfisi pubica e dell'articolazione sacro-iliaca di destra. L'articolazione coxo-femorale mostra una grave degenerazione artrosica post-traumatica. (B) Esame radiografico dell'anca sinistra dopo rimozione dei mezzi di sintesi acetabolari e posizionamento di un'artroprotesi.

- frattura della colonna posteriore e frattura della parete posteriore
- frattura trasversa e frattura della parete posteriore
- frattura della colonna anteriore e frattura emitraversa posteriore



Figura 21 (A) Paziente di anni 55 con esiti di lussazione traumatica dell'anca sinistra ed evidenti segni di degenerazione artrosica dell'articolazione coxo-femorale di sinistra. (B) Il paziente è stato operato di sostituzione protesica dell'anca sinistra.

- fratture a T
- fratture bicolonnari

L'artrosi post-traumatica è la principale complicanza di queste fratture e in genere è più spesso associata ad una riduzione non anatomica della frattura (97-101).

Un'incongruenza della superficie articolare di 1 mm sembra essere il valore soglia per la comparsa dell'artrosi post-traumatica; inoltre una riduzione anatomica rallenta la comparsa e la progressione dell'artrosi stessa (97) (Fig. 20).

Lussazioni dell'anca e fratture della testa del femore

L'artrosi post-traumatica è la complicanza più frequente dopo una lussazione dell'anca (102) ed è più frequente nelle lussazioni posteriori (103) (Fig. 21). Se alla lussazione si associa una frattura della testa femo-

rale la probabilità di artrosi cresce notevolmente, fino al 50% dei casi (103,104). Le fratture-lussazioni dell'anca si classificano in 4 gradi secondo Stewart e Milford (105) (Tab. 1).

Quando è presente anche una frattura della testa del femore è importante considerare l'estensione della frattura nel contesto dell'epifisi prossimale del femore. Pipkin (106) ha quindi ulteriormente sottoclassificato il tipo 4 di Stewart e Milford in relazione alla localizzazione della frattura (Tab. 2). Brumback (107) ha proposto una più ampia classificazione a riguardo, comprendente

anche le lussazioni anteriori e centrali dell'anca (Tab. 3).

L'evoluzione artrosica dell'anca delle lesioni più complesse, tipo 3 e 4 di Pipkin è maggiore rispetto a quelle 1 e 2 (54% vs. 24%) (Fig. 22).

La reale incidenza di artrosi post-traumatica però è difficilmente stimabile per la possibile associazione con l'artrosi secondaria alla necrosi asettica (102). In alcuni studi è emerso un aumento dell'incidenza di artrosi post-traumatica in seguito ad una riduzione a cielo aperto di una lussazione dell'anca (105); altri studi invece non hanno confermato questa associazione (108).

Tabella 1

Tipo	Descrizione
1	Lussazione pura senza frattura
2	Lussazione con avulsione di uno o più frammenti dal margine acetabolare
3	Lussazione con frattura della superficie dorsale dell'acetabolo con instabilità evidente
4	Lussazione con frattura del collo o della testa del femore

Classificazione delle fratture-lussazioni dell'anca secondo Stewart e Milford.

Tabella 2

Tipo	Descrizione
1	Frattura localizzata inferiormente alla <i>fovea capitis</i>
2	Frattura localizzata superiormente alla <i>fovea capitis</i>
3	Tipo 1 o tipo 2 associata a frattura del collo del femore
4	Qualunque frattura della testa del femore associata ad una frattura dell'acetabolo

Classificazione secondo Pipkin delle fratture della testa femorale associate a lussazioni dell'anca.

Tabella 3

Tipo	Descrizione
1	Lussazione posteriore dell'anca con frattura della porzione infero-mediale della testa femorale
1 A	In assenza o con minima frattura del bordo acetabolare e anca stabile dopo la riduzione
1 B	Con frattura significativa dell'acetabolo e anca stabile dopo la riduzione
2	Lussazione posteriore dell'anca con frattura della porzione supero-mediale della testa femorale
2 A	In assenza o con minima frattura del bordo acetabolare e anca stabile dopo la riduzione
2 B	Con frattura significativa dell'acetabolo e anca instabile dopo la riduzione
3	Lussazione dell'anca (qualunque direzione) associata a frattura del collo del femore
3 A	In assenza di frattura della testa femorale
3 B	Associata a frattura della testa femorale
4	Lussazione anteriore della testa femorale
4 A	"indentation type": depressione della superficie supero-laterale della testa femorale
4 B	"transchondral type": frattura osteo-condrale "da taglio" della superficie di carico della testa femorale
5	Frattura-lussazione centrale dell'anca con frattura della testa femorale

Classificazione secondo Brumback delle fratture-lussazioni dell'anca, comprendente anche le lussazioni anteriori e centrali.

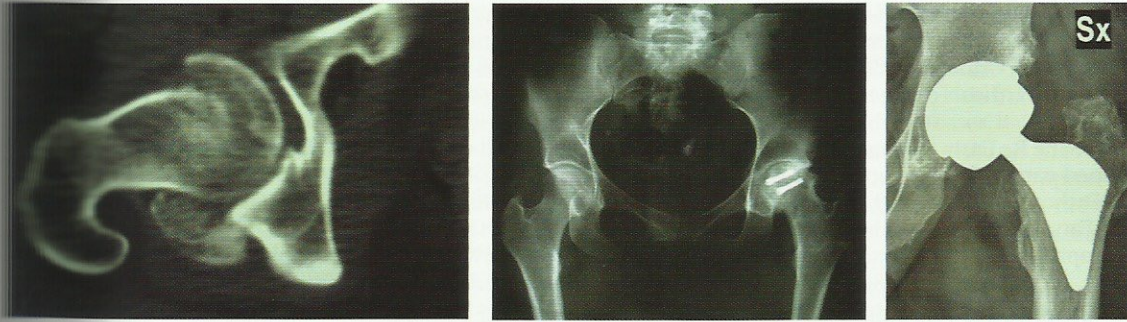


Figura 22 (A) Esame TC di un paziente di 30 anni con frattura intra-articolare della testa del femore tipo 1 di Pip-1. (B) L'esame radiografico dell'anca sinistra, eseguito dopo 6 anni dal trauma iniziale, mostra una degenerazione articolare dell'articolazione coxo-femorale, successivamente sostituita con artroprotesi (C).

Bibliografia

1. Brinckmann P, Frobin W, Leivseth G: Musculoskeletal Biomechanics. New York: Thieme New York; 69-84, 2000.
2. Free SA, Delp SL: Trochanteric transfer in total hip replacement: effects on the moment arms and force-generating capacities of the hip abductors. *J Orthop Res.* 14:245-250, 1996.
3. Greenwald AS, O'Connor JJ: The transmission of load through the human hip joint. *J Biomech.* 4:507-528, 1971.
4. Brinckmann P, Frobin W, Hierholzer E: Stress on the articular surface of the hip joint in healthy adults and persons with idiopathic osteoarthritis of the hip joint. *J Biomech.* 14:159-156, 1981.
5. Lian K, Zmuda JM, Nevitt MC, et al: Type I collagen $\alpha 1$ Sp1 transcription factor binding site polymorphism is associated with reduced risk of hip osteoarthritis defined by severe joint space narrowing in elderly women. *Arthritis Rheum.* 52:1431-1436, 2005.
6. Loughlin J, Sinsheimer JS, Mustafa Z, et al: Association analysis of the vitamin D receptor gene, the type I collagen gene COL1A1, and the estrogen receptor gene in idiopathic osteoarthritis. *J Rheumatol.* 27:779-784, 2000.
7. Kannu P, Bateman JF, Randle S, et al: Premature arthritis is a distinct type II collagen phenotype. *Arthritis Rheum.* 62(5):1421-30, 2010.
8. Carlson KM, Yamaga KM, Reinker KA, et al: Precocious osteoarthritis in a family with recurrent COL2A1 mutation. *J Rheumatol.* 33(6):1133-6, 2006.
9. Moxley G, Meulenbelt I, Chapman K, et al: Interleukin-1 region meta-analysis with osteoarthritis phenotypes. *Osteoarthritis Cartilage.* 18(2):200-7, 2010.
10. Ingvarsson T, Stefánsson SE, Gulcher JR, et al: A large Icelandic family with early osteoarthritis of the hip associated with a susceptibility locus on chromosome 16p. *Arthritis Rheum.* 44(11):2548-55, 2001.
11. Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al: Femoroacetabular impingement. A cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthoped.* 417:112-120, 2003.
12. Sugano N, Noble PC, Kamaric E, et al: The morphology of the femur in developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 80:711-719, 1998.
13. Noble PC, Kamaric E, Sugano N, et al: The three-dimensional shape of the dysplastic femur. *Clin Orthop Relat Res.* 417:27-40, 2003.
14. Argenson JN, Flecher X, Parratte S, et al: Anatomy of the Dysplastic Hip and Consequences for Total Hip Arthroplasty. *Clin Orthop.* 465: 40-45, 2007.
15. Sharp IK. Acetabular Dysplasia. The Acetabular Angle. *J. Bone and Joint Surg.* 43-B: 268-272, 1971.
16. Crowe JF, Mani VJ and Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 61:15-23, 1979.
17. Wiberg G. Relation between congenital subluxation of the hip and arthritis deformans (A roentrenological study). *Acta Orthop Scandinavica.* 10: 351-370, 1939.
18. Reijman M, Hazes JM, Pols HA, et al: Acetabular dysplasia predicts incident osteoarthritis of the hip: the Rotterdam study. *Arthritis Rheum.* 52(3): 787-93, 2005.
19. Ipave M, Brand RA, Pedersen DR, et al: Mathematical modelling of stress in the hip during gait. *J Biomechanics.* 32: 1229-1235, 1999.
20. Polkowski GG et al: Hip Biomechanics. *Sports Med Arthrosc Rev* 18:56-62, 2010.
21. Mavi B, Pompe B, Antoli V, et al: Mathematical estimation of stress distribution in normal and dysplastic human hips. *J Orthop Res.* 20: 1025-1030, 2002.
22. Kapandji IA. *The Physiology of the Joints*, v 2. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1970.
23. Mavčič B, Iglič A, Kralj-Iglič V, et al: Cumulative Hip Contact Stress Predicts Osteoarthritis in DDH. *Clin Orthop Relat Res.* 466: 884-891, 2008.
24. Maxian TA, Brown TD, Weinstein SL. Chronic stress tolerance levels for human articular cartilage: two nonuniform contact models applied to long-term follow-up of CDH. *J Biomechanics.* 28 (2): 159-166, 1995.
25. Catterall A: The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br.* 53(1):37-53, 1971.
26. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, et al: The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop.* 12(2):143-50, 1992.
27. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am.* 63(7):1095-108, 1981.
28. Weinstein SL: Long term follow-up of pediatric orthopedic conditions. Natural history and outcomes of treatment. *J. Bone Joint Surg. (Am)* 82:980-990, 2000.
29. Banks MJ, Catterall A, Hashemi-Nejad A: Valgus osteotomy for "hinge abduction" in Perthes disease. Results at maturity and factors influencing the radiological outcome. *J Bone and Joint Surg (Br)* 82:548-554, 2000.
30. Boyd H.S., Ulrich SD, Seyler TM, et al: Resurfacing for Perthes disease. *Clin Orthop.* 465:80-85, 2007.

31. Ippolito E, Bellocchi M, Farsetti P, Tudisco C, Perugia D: An ultrastructural study of slipped capital femoral epiphysis: pathogenetic considerations. *J. Orthop Res* 1989;7(2):252-259.
32. Harris WH: Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop* 213:20-33, 1986.
33. Leunig M, Fraitzil CR, Ganz R.: Early damage to the acetabular cartilage in slipped capital femoral epiphysis. Therapeutic consequences. *Orthopade* 31:894-899, 2002.
34. Tudisco C, Caterini R, Farsetti P, et al: Chondrolysis of the hip complicating slipped capital femoral epiphysis: long-term follow-up of nine patients. *J Pediatr Orthop B*. 8(2):107-11, 1999.
35. Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al: Femoroacetabular impingement: a cause of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop* 417:112, 2003.
36. Harris WH: Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 213:20, 1986.
37. Beck M, Kalhor M, Leuning M, et al: Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 87:1012, 2005.
38. Murray RO: The etiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol* 38:810, 1965.
39. Leunig M, Beck M, Dora C, et al: Femoroacetabular impingement: etiology and surgical concept. *Op Tech Orthop*. 15:247-255, 2005.
40. Beck M, Kalhor M, Leuning M, et al: Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 87:1012-1018, 2005.
41. Heyman CH, Herndon CH: Legg-Perthes disease: a method for the measurement of the roentgenographic result. *J Bone Joint Surg Am*. 32:767-778, 1950.
42. Reynolds D, Lucas J, Klaue K. Retroversion of the acetabulum: a cause of hip pain. *J Bone Joint Surg Br*. 81:281-288, 1999.
43. Ruelle M, Dubois JL: The protrusive malformation and its arthritic complication, I: radiological and clinical symptoms. Etiopathogenesis. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 29:476-489, 1962.
44. Murray RO: The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol*. 38:810-824, 1965.
45. Stulberg SD, Cordell LD, Harris WH, et al: Unrecognized Childhood Hip Disease: A Major Cause of Idiopathic Osteoarthritis of the Hip. St Louis, Mo: CV Mosby; 1975.
46. Notzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, et al: The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br*. 84:556-560, 2002.
47. Ito K, Leunig M, Ganz R. Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res*. 429:262-271, 2004.
48. Kassarian A, Yoon LS, Belzile E, et al: Triad of MR arthrographic findings in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *Radiology*. 236:588-592, 2005.
49. Fairbank T: Dysplasia epiphysealis multiplex. *Br J Surg*. 34: 225-32, 1947.
50. Stanescu R, Stanescu V, Muriel MP: Multiple epiphyseal dysplasia, Fairbank type: morphologic and biochemical study of cartilage. *Am J Med Genet*. 45: 501-6, 1993.
51. Treble NJ, Jensen FO, Bankier A: Development of the hip in multiple epiphyseal dysplasia. Natural history and susceptibility to premature osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br*. 72: 1061-65, 1990.
52. Sebik A, Sebik F, Kutluay E, et al: The orthopaedic aspects of multiple epiphyseal dysplasia. *Int Orthop*. 22: 417-21, 1998.
53. Pavone V, Costarella L, Privitera V, et al: Bilateral hip arthroplasty in subjects with multiple epiphyseal dysplasia. *J Arthroplasty* 24 (6): 868-72, 2009.
54. Ramaswamy R, Kosashvili Y, Cameron H: Total hip replacement in patients with multiple epiphyseal dysplasia with a mean follow-up of 15 years and survival analysis. *J Bone Joint Surg Br*. 92 (4): 489-95, 2010.
55. Tönnis D, Heineke A: Acetabular and femoral anteversion: relationship with osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 81 (12): 1747-70, 1999.
56. Krakow D, Rimo DL: The skeletal dysplasias. *Genet Med*. 12 (6): 327-41, 2010.
57. Thillemann MT, Pedersen AB, Johnsen SP, et al: Implant survival after primary hip arthroplasty due to childhood disorders. Results from the Danish Hip Arthroplasty Registry. *Acta Orthopaedica*. 79 (6): 769-76, 2008.
58. Gent E, Clarke NMP: Joint replacement for sequelae of childhood hip disorders. *J Pediatr Orthop*. 24 (2): 235-40, 2004.
59. Le Quesne GW, Kozloski K: Spondylometaphyseal dysplasia. *Br J Radiol*. 46: 685-91, 1973.
60. Trigui M, Pannier S, Finidori G, et al: Coxa vara in chondrodysplasia: prognosis study of 35 hips in 19 children. *J Pediatr Orthop*. 28 (6): 599-606, 2008.
61. Dlabach JA, Park AL: Infectious Arthritis, in Canale & Beatty Campbell's Operative Orthopaedics, 11th ed., 2007, pag 725.
62. Kim YH, Oh SH, Kim JS: Total hip arthroplasty in adult patients who had childhood infection of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 85-A(2):198-204, 2003.
63. Kim Y-H: Total arthroplasty of the hip after childhood sepsis. *J Bone Joint Surg Br*. 73:783-6, 1991.
64. Mann HA, Choudhury MZ, Allen DJ, et al: Current approaches in haemophilic arthropathy of the hip. *Haemophilia*. 15(3):659-64, 2009.
65. Rodríguez-Merchán EC: Effects of hemophilia on articulations of children and adults. *Clin Orthop Relat Res*. 328:7-13, 1995.
66. Bennett GL, Leeson MC, Michael A: Extensive hemosiderin deposition in the medial meniscus of a knee. Its possible relationship to degenerative joint disease. *Clin Orthop Relat Res*. 230:182-5, 1988.
67. Roosendaal G, Lafeber FP: Pathogenesis of haemophilic arthropathy. *Haemophilia*. 12 3:117-21, 2006 (suppl.).
68. Wallny T, Brackmann HH, Seuser A, et al: Haemophilic arthropathy of the hip in children—prognosis and long-term follow-up. *Haemophilia*. 9(2):197-201, 2003.
69. Goodman S, Gamble JG, Dilley M: Hip motion changes in hemophilia *J Pediatr Orthop*. 7(6):664-6, 1987.
70. Kilcoyne RF, Nuss R: Femoral head osteonecrosis in a child with hemophilia. *Arthritis Rheum*. 42(7):1550-1, 1999.
71. Ishiguro N, Takagi H, Ito T, et al: Rapidly destructive arthropathy of the hip in haemophilia. *Haemophilia*. 7(1): 127-30, 2001.
72. Mont MA, Hungerford DS: Non traumatic avascular necrosis of the femoral head; *J Bone and Joint Surg Am* 77:459-474, 1995.
73. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR: A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone and Joint Surg Am* 77:34-41, 1995.
74. Ficat RP, Arlet J: Ischemia and Necrosis of Bone. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980, pp 29-52.
75. Markus ND, Enneking WF, Massam RA: The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am* 55:1351-66, 1973.
76. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR: A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br* 77:34-41, 1995.
77. Sugano N, Takaoka K, Ozono K., et al: Prognostication of non-traumatic avascular necrosis of the femoral head: significance of location and size of the necrotic lesion. *Clin Orthop* 303:155-164, 1994.
78. Cage DJ, Granberry WM, Tullos HS: Long-term results of total

- arthroplasty in adolescents with debilitating polyarthropathy. *Clin Orthop*. 156-162, 1992.
93. Spencer CH, Bernstein BH: Hip disease in juvenile rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 14:536-541, 2002.
 94. Katsoulis PB, Stafilas KS, Siamopoulou A, et al: Total hip arthroplasty in children with juvenile chronic arthritis: long-term results. *J Pediatr Orthop*. 26(1):8-12, 2006.
 95. Schaller JG: Chronic arthritis in children. Juvenile rheumatoid arthritis. *Clin Orthop*. 79-89, 1984.
 96. Chen K, Malleson PN, Cabral DA, et al: Disease course and outcome of juvenile rheumatoid arthritis in a multicenter cohort. *J Rheumatol*. 29:1989-99, 2002.
 97. Myers BW, Masi AT: Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis: a clinical epidemiologic study of 166 cases and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 59:223-38, 1980.
 98. Sciut R, Rosai J, Dal Cin P, et al: Analysis of 35 cases of localized and diffuse tenosynovial giant cell tumor: a report from the chromosomes and morphology (CHAMP) study group. *Mod Pathol*. 12:576-9, 1999.
 99. Choong PF, Willen H, Nilbert M, et al: Pigmented villonodular synovitis. Monoclonality and metastasis—a case for neoplastic origin? *Acta Orthop Scand*. 66:64-8, 1995.
 100. Schwartz HS, Unni KK, Pritchard DJ: Pigmented villonodular synovitis. A retrospective review of affected large joints. *Clin Orthop*. 247:243-55, 1989.
 101. Cotten A, Flipo RM, Chastanet P, et al: Pigmented villonodular synovitis of the hip: review of radiographic features in 58 patients. *Skeletal Radiol*. 24:1-6, 1995.
 102. Gitelis S, Heligman D, Morton T: The treatment of pigmented villonodular synovitis of the hip. A case report and literature review. *Clin Orthop*. 239:154-60, 1989.
 103. Wastel L, Lambert P, De Pinieux G, et al: Surgical treatment of pigmented villonodular synovitis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 87(5):1019-24, 2005.
 104. Gonzalez Della Valle A, Piccaluga F, Potter HG, et al: Pigmented villonodular synovitis of the hip: 2- to 23-year follow up study. *Clin Orthop*. 388:187-99, 2001.
 105. Lequesne M, Nicolas JL, Kerboull M, et al: Pigmented villonodular synovitis of the hip joint. A report of six cases with review of the literature. *Int Orthop*. 4:133-44, 1980.
 106. Sim FH: Synovial proliferative disorders: role of synovectomy. *Arthroscopy*. 1:198-204, 1985.
 107. Van Bens TJ: Pigmented villonodular synovitis of the hip-joint. *Acta Orthop Belg*. 38:221-32, 1972.
 108. Flipo RM, Desvigne-Noulet MC, Cotten A, et al: Pigmented villonodular synovitis of the hip. Results of a national survey apropos of 58 cases. *Rev Rhum Ed Fr*. 61:85-95, 1994.
 109. Moroni A, Innao V, Picci P: Pigmented villonodular synovitis of the hip. Study of 9 cases. *Ital J Orthop Traumatol*. 9:331-7, 1983.
 110. Judet R, Judet J, Letournel E: Fractures of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction. *J Bone Joint Surg*; 46:1615-46, 1964.
 111. Letournel E: Fractures of the acetabulum. Seconda edizione Berlino: Springer-Verlag, 1993.
 112. Matta JM: Fractures of the acetabulum: accuracy of reduction and clinical results in patients managed operatively within three weeks after the injury. *J Bone Joint Surg Am*. 78(11):1632-45, 1996.
 113. Mayo KA: Open reduction and internal fixation of fractures of the acetabulum. Results in 163 fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 305:31-7, 1994.
 114. Ruesch PD, Holdener H, Ciaramitaro M, et al: A prospective study of surgically treated acetabular fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 305:38-46, 1994.
 115. Romness DW, Lewallen DG: Total hip arthroplasty after fracture of the acetabulum. Long-term results. *J Bone Joint Surg Br*. 72(5):761-4, 1990.
 116. Thompson VP, Epstein HC: Traumatic dislocation of the hip; a survey of two hundred and four cases covering a period of twenty-one years. *J Bone Joint Surg Am*. 33-A(3):746-78, 1951.
 117. Dreinhöfer KE, Schwarzkopf SR, Haas NP, et al: Isolated traumatic dislocation of the hip. Long-term results in 50 patients. *J Bone Joint Surg Br*. 76(1):6-12, 1994.
 118. Tornetta P 3rd: Hip Dislocations and Fractures of the Femoral Head, in Bucholz, RW, Heckman JD, Court-Brown CM. (Eds): Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition, 2006, chapter 43.
 119. Stewart MJ, Milford LW: Fracture-dislocation of the hip; an end-result study. *J Bone Joint Surg Am*. 36(A:2):315-42, 1954.
 120. Pipkin G: Treatment of grade IV fracture-dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg Am* 39:1027-1042, 1957.
 121. Brumback RJ, Kenzora JE, Levitt LE, et al: Fractures of the femoral head. Hip. 181-206, 1987.
 122. Brav EA: Traumatic dislocations of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 44: 1115-34, 1962.