

REUMATOLOGIA PRATICA

PROBLEMATICHE CLINICHE OSTEO-ARTICOLARI

GIUGNO 2008
NUMERO 2
VOLUME 2

Direttore Scientifico

Roberto Marcolongo

Direttore Editoriale

Bianca Canesi

Comitato Scientifico

Gerolamo Bianchi

Alessandro Bussotti

Pierlorenzo Franceschi

Bruno Frediani

Luigi Gatta

Stefano Giovannoni

Arrigo Lombardi

Raffaella Michieli

Vittorio Modena

Presidente CROI

Stefano Stisi

Presidente LIMAR

Roberto Marcolongo

Presidente SIMG

Claudio Cricelli

Presidente FADOI

Antonio Mazzone

Direttore Responsabile

Patrizia Alma Pacini

© Copyright by Pacini Editore S.p.A. - Pisa

Edizione

Pacini Editore S.p.A.

Via Gherardesca 1 • 56121 Ospedaletto (Pisa)

Tel. 050 313011 • Fax 050 3130300

Info@pacinieditore.it • www.pacinieditore.it

Staff Marketing Pacini Editore Medicina

Andrea Tognelli - Medical Project - Marketing Director

Tel. 050 3130255 - atognelli@pacinieditore.it

Fabio Poponcini - Sales Manager

Tel. 050 3130218 - fpoponcini@pacinieditore.it

Manuela Mori - Customer Relationship Manager

Tel. 050 3130217 - mmori@pacinieditore.it

Editorial Office

Lucia Castelli

Tel. 050 3130224 - lcastelli@pacinieditore.it

Stampa

Industrie Grafiche Pacini • Ospedaletto (Pisa)

IL PIEDE NELLE MALATTIE REUMATICHE: UNA REALTÀ SEMISCONOSCIUTA DA RISCOPRIRE

R. Marcolongo 29

IL PIEDE DOLOROSO IN MEDICINA GENERALE

S. Giovannoni, A. Bussotti, A. Lombardi,
E. Messina, con la consulenza di M. Bardelli .. 31

IL PIEDE NELLE MALATTIE REUMATICHE

A. Iagnocco, C. Perella, G. Valesini 39

PATOLOGIE REUMATICHE HCV-CORRELATE

C. Palazzi, S. D'Angelo, E. D'Amico, I. Olivieri ... 45

ORTESI PLANTARI: COME E QUANDO PRESCRIVERLE. IL PODOLOGO COME SPECIALISTA

T. Capitini 50

IL PIEDE E LE CALZATURE SPECIALI

L. Gatta 57

DIAGNOSI E GESTIONE DEL DOLORE NELLA REGIONE ANTERIORE DEL GINOCCHIO

J.E. Taunton, M. Wilkinson 60

SWITCH TRA FARMACI ANTI TUMOR NECROSIS FACTOR ALFA

A. Spadaro 68

COLLEGIO REUMATOLOGI
OSPEDALIERI ITALIANI



LEGA ITALIANA MALATTIE
AUTOIMMUNI E REUMATICHE



SOCIETÀ ITALIANA
DI MEDICINA GENERALE



Con il patrocinio di
FEDERAZIONE DELLE ASSOCIAZIONI
DEI DIRIGENTI OSPEDALIERI INTERNISTI



PACINIeditore
MEDICINA

NORME REDAZIONALI

Gli articoli dovranno essere accompagnati da una dichiarazione firmata dal primo Autore, nella quale si attesti che i contributi sono inediti, non sottoposti contemporaneamente ad altra rivista ed il loro contenuto conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca. Gli Autori sono gli unici responsabili delle affermazioni contenute nell'articolo e sono tenuti a dichiarare di aver ottenuto il consenso informato per la sperimentazione e per la riproduzione delle immagini. La Redazione accoglie solo i testi conformi alle norme editoriali generali e specifiche per le singole rubriche. La loro accettazione è subordinata alla revisione critica degli esperti, all'esecuzione di eventuali modifiche richieste ed al parere conclusivo del Direttore. Il Direttore del Giornale si riserva inoltre il diritto di richiedere agli Autori la documentazione dei casi e dei protocolli di ricerca, qualora lo ritenga opportuno. Nel caso di provenienza da un Dipartimento Universitario o da un Ospedale il testo dovrà essere controfirmato dal responsabile del Reparto (U.O.O., Clinica Universitaria...).

Conflitto di interessi: nella lettera di accompagnamento dell'articolo, gli Autori devono dichiarare se hanno ricevuto finanziamenti o se hanno in atto contratti o altre forme di finanziamento, personali o istituzionali, con Enti Pubblici o Privati, anche se i loro prodotti non sono citati nel testo. Questa dichiarazione verrà trattata dal Direttore come un'informazione riservata e non verrà inoltrata ai revisori. I lavori accettati verranno pubblicati con l'accompagnamento di una dichiarazione ad hoc, allo scopo di rendere nota la fonte e la natura del finanziamento.

NORME GENERALI

Testo: in lingua italiana, dattiloscritto, con numerazione delle pagine a partire dalla prima e corredato di: 1) titolo del lavoro; 2) parole chiave; 3) riassunto; 4) titolo e didascalie delle tabelle e delle figure. Non si accettano articoli che non siano accompagnati dal relativo file.

Gli Autori sono invitati ad inviare i manoscritti secondo le seguenti norme:

- **modalità di invio**
 - CD-ROM o DVD (evitare di utilizzare Dischetti da 3 1/2")
 - è anche possibile utilizzare pen-drives USB o dischi esterni USB-Firewire
 - posta elettronica (lcastelli@pacinieditore.it)
 - FTP (concordare con il personale Pacini le modalità)
- **testo**
 - software: preferibilmente Microsoft Word, salvando i file in formato .RTF. Possono essere utilizzati anche altri programmi, anche open source, avendo accortezza di salvare sempre i file in formato .RTF. Non utilizzare in nessun caso programmi di impaginazione grafica quali Publisher, Pagemaker, Quark X-press, Indesign. Non formattare il testo in alcun modo (evitare stili, bordi, ombreggiature...); utilizzare solo gli stili di carattere come corsivo, grassetto, sottolineato. Non inviare il testo in formato .PDF
 - nome del/i file/s: il testo e le singole tabelle devono essere salvati in files separati
- **illustrazioni**
 - inviare le immagini in files separati dal testo e dalle tabelle
 - software e formato: inviare immagini preferibilmente in formato TIFF o EPS, con risoluzione minima di 300 dpi e formato di 100 x 150 mm. Altri formati possibili: JPEG, PDF. Evitare nei limiti del possibile .PPT (file di Powerpoint) e .DOC (immagini inseriti in file di .DOC)
 - nome del/i file/s: inserire un'estensione che identifichi il formato del file (esempio: .tif, .eps)

Le bozze dei lavori saranno inviate per la correzione al primo degli Autori salvo diverse istruzioni. Gli Autori si impegnano restituire le bozze corrette entro e non oltre 3 giorni dal ricevimento; in difetto i lavori saranno pubblicati dopo revisione fatta dalla Redazione che però declina ogni responsabilità per eventuali inesattezze sia del dattiloscritto che delle indicazioni relative a figure e tabelle.

Nella prima pagina devono comparire: il titolo (coinciso); le parole chiave; i nomi degli Autori e l'Istituto o l'Ente di appartenenza; il nome, l'indirizzo, il recapito telefonico e l'indirizzo e-mail dell'Autore cui sono destinate la corrispondenza e le bozze.

Nella seconda pagina comparirà: il riassunto (non più di 200 parole) e nelle ultime la bibliografia, le didascalie di tabelle e figure e l'eventuale menzione del Congresso al quale i dati dell'articolo siano stati comunicati (tutti o in parte).

Tabelle: devono essere contenute nel numero (evitando di presentare lo stesso dato in più forme), dattiloscritte una per pagina e numerate progressivamente con numerazione romana. Nel testo della tabella e nella legenda utilizzare, nell'ordine di seguito riportato, i seguenti simboli: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡, ...

Figure: per l'invio delle figure attenersi strettamente alle seguenti indicazioni.

Bibliografia: va limitata alle voci essenziali identificate nel testo con numeri arabi ed elencate al termine del manoscritto nell'ordine in cui sono state citate. Devono essere riportati i primi 6 Autori, eventualmente seguiti da et. al. Le riviste devono essere citate secondo le abbreviazioni riportate su Index Medicus.

Esempi di corretta citazione bibliografica per: articoli e riviste

Bianchi M, Laurà G, Recalcati D. *Il trattamento chirurgico delle rigidità acquisite del ginocchio*. Minerva Ortopedica 1985;36:431-8.

libri

Tajana GF. *Il condrone* Milano: Edizioni Mediamix 1991.

Krmpotic-Nemanic J, Kostovis I, Rudan P. *Aging changes of the form and infrastructure of the external nose and its importance in rhinoplasty*. In: Conly J, Dickinson JT, eds. *Plastic and reconstructive surgery of the face and neck*. New York: Grune and Stratton 1972, p. 84.

Ringraziamenti: indicazioni di grants o borse di studio, vanno citati al termine della bibliografia.

Le **note** contraddistinte da asterischi o simboli equivalenti, compariranno nel testo a piè di pagina.

Termini matematici, formule, abbreviazioni, unità e misure devono conformarsi agli standards riportati in Science 1954;120:1078.

I **farmaci** vanno indicati con il nome chimico. Solo se inevitabile potranno essere citati con il nome commerciale (scrivendo in maiuscolo la lettera iniziale del prodotto).

NORME SPECIFICHE PER LE SINGOLE RUBRICHE

Editoriali. Sono intesi come considerazioni generali e pratiche sui temi di attualità, in lingua italiana, sollecitati dal Direttore o dai componenti il Comitato di Redazione. Per il testo sono previste circa 15 cartelle da 2000 battute. Sono previste inoltre al massimo 3 figure e 5 tabelle. Bibliografia: massimo 15 voci.

Articoli sulle patologie. Non devono superare le 10 pagine dattiloscritte (2000 battute). Sono previste massimo 3 parole chiave, massimo 2 figure e 3 tabelle e non più di 30 voci bibliografiche. Gli articoli dovranno riportare al termine un quadro sinottico per riassumere gli elementi essenziali di utilità pratica. L'articolo se è scritto dallo specialista verrà inviato dalla redazione ad un medico di medicina generale per un commento (massimo una pagina di 2000 battute). Se l'articolo verrà elaborato da un medico di medicina generale il commento sarà a cura di uno specialista.

Articoli sui sintomi. Preferibilmente devono partire dalla illustrazione di un caso clinico. Non devono superare le 10 pagine dattiloscritte (2000 battute). Sono previste massimo 3 parole chiave, massimo 2 figure e 3 tabelle e non più di 30 voci bibliografiche. Gli articoli dovranno riportare al termine un quadro sinottico per riassumere gli elementi essenziali di utilità pratica. L'articolo se è scritto dallo specialista verrà inviato dalla redazione ad un medico di medicina generale per un commento (massimo una pagina di 2000 battute). Se l'articolo verrà elaborato da un medico di medicina generale il commento sarà a cura di uno specialista.

Casi clinici. Vengono accettati dal Comitato di Redazione solo lavori di interesse didattico e segnalazioni rare. La presentazione comprende l'esposizione del caso ed una discussione diagnostico-differenziale. Il testo (8 cartelle da 2000 battute) deve essere conciso e corredato, se necessario, di 1-2 figure o tabelle al massimo di 10 riferimenti bibliografici essenziali. Il riassunto è di circa 50 parole. Devono essere suddivisi in 3 blocchi temporali (Step). Alla fine di ogni fase devono essere esposti alcuni quesiti, che derivano dall'analisi dei problemi più importanti emersi con la presentazione del caso, seguiti dalle risposte e eventuali commenti. Evidenziare gli obiettivi del lavoro.

Gli scritti di cui si fa richiesta di pubblicazione vanno indirizzati a: Pacini Editore S.p.A., Ufficio Editoriale, via Gherardesca 1, 56121 Ospedaletto (PI), e-mail: lcastelli@pacinieditore.it

Finito di stampare nel mese di Luglio 2008 presso le Industrie Grafiche della Pacini Editore - Pisa

Le fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume/fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633. Le riproduzioni effettuate per finalità di carattere professionale, economico o commerciale o comunque per uso diverso da quello personale possono essere effettuate a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da AIDRO, Corso di Porta Romana n. 108, Milano 20122, e-mail segreteria@aidro.org e sito web www.aidro.org. I dati relativi agli abbonati sono trattati nel rispetto delle disposizioni contenute nel D.Lgs. del 30 giugno 2003 n. 196 a mezzo di elaboratori elettronici ad opera di soggetti appositamente incaricati. I dati sono utilizzati dall'editore per la spedizione della presente pubblicazione. Ai sensi dell'articolo 7 del D.Lgs. 196/2003, in qualsiasi momento è possibile consultare, modificare o cancellare i dati o opporsi al loro utilizzo scrivendo al Titolare del Trattamento: Pacini Editore S.p.A. - Via A. Gherardesca 1 - 56121 Ospedaletto (Pisa).

IL PIEDE NELLE MALATTIE REUMATICHE: UNA REALTÀ SEMISCONOSCIUTA DA RISCOPRIRE

Il piede costituisce una struttura deformabile che, adattandosi alle condizioni variabili del suolo, assicura sia la posizione eretta sia il movimento. Per la sua posizione anatomica il piede svolge quindi importanti funzioni sia statiche sia dinamiche, e quindi un suo interessamento, come si verifica di frequente nel corso di varie malattie reumatiche, può essere causa di una sintomatologia spesso invalidante. Proprio per l'importanza di tale patologia il Comitato scientifico della rivista "Reumatologia pratica" ha ritenuto importante dedicare un numero monografico al coinvolgimento del piede nella patologia reumatica. Le malattie reumatiche (MR) che possono dare luogo a un impegno del piede vengono fondamentalmente distinte in due grandi categorie, le forme di tipo infiammatorio e quelle degenerative, anche se il piede può essere interessato in altre particolari affezioni. Tra le malattie infiammatorie, quelle che possono interessare il piede sono l'artrite reumatoide (AR), le cosiddette spondiloartriti (compresa l'artrite psoriasica), le artriti reattive e le artriti da microcristalli. Nell'AR l'impegno del piede è spesso precoce e invalidante, con possibile localizzazione delle alterazioni a livello sia dell'avampiede, sia del meso- e retropiede. Frequenti sono i disturbi a carico dei metatarsi (metatarsalgia), il riscontro di speroni calcaneiari, la patologia delle parti molli (borsiti, tendiniti) e quadri correlati ad alterazioni delle dita (alluce valgo o dita a martello) o degli archi plantari (piede piatto o cavo). L'interessamento frequente e spesso concomitante delle caviglie (tibiotarsiche) può

aggravare il quadro. La sintomatologia è determinata dal dolore presente non solo sotto carico, ma anche a riposo e nelle ore notturne, tanto da disturbare il sonno. Un secondo segno, spesso presente, è la tumefazione che indica il coinvolgimento sia articolare, sia dei tessuti molli periarticolari. La limitazione dei movimenti è un altro elemento di fondamentale importanza in una sede continuamente sottoposta a sollecitazioni meccaniche. Con il tempo possono comparire, oltre all'appiattimento dell'arco plantare, fenomeni di sublussazione articolare e conseguenti deformità, tra cui le più frequenti sono l'alluce valgo e le deviazioni delle altre dita. I segni radiologici variano a seconda della fase e dell'aggressività della malattia, con frequente presenza di fenomeni erosivi che possono condurre alla distruzione di alcune strutture articolari con possibile anchilosi nelle fasi avanzate. Le deformazioni dei piedi sono comuni nell'AR: la letteratura riporta prevalenze tra l'89 e il 95%, ma molti autori sostengono che praticamente tutti i malati sviluppano alterazioni ai piedi entro 10 anni dall'inizio della malattia, il che rappresenta quindi una delle maggiori cause di disabilità per i pazienti. Non è sufficientemente noto che anche nel corso dei reumatismi cronici dell'età infantile-giovanile possono instaurarsi analoghe localizzazioni con possibili potenziali deformità. Il dolore può provocare zoppia o riluttanza alla deambulazione. Frequente è il coinvolgimento del piede nelle cosiddette spondiloartriti in cui è possibile un impegno sia delle strutture articolari, sia soprattutto dei tendini e delle entesi. In questi casi l'ecografia è un metodo diagnostico molto valido per evidenziare le tendinoentesopatie in fase subclinica. Un'artropatia periferica, usualmente asimmetrica, localizzata con maggiore frequenza e gravità al piede, si può osservare nella sindrome di Reiter. Può essere presente anche una periostite calcaneare florida.

Tra le MR degenerative, l'artrosi può essere del tutto asintomatica, ma può causare dolore, rigidità articolare, alterazioni funzionali e disabilità. Le più comuni localizzazioni sono a livello della prima metatarsofa-

ROBERTO MARCOLONGO

Già Professore Ordinario di Reumatologia dell'Università di Siena, Presidente Onorario della Società Italiana di Reumatologia Centro Interdipartimentale per lo Studio Clinico-Biologico delle Patologie OsteoArticolari, Università di Siena

langea (alluce valgo e rigido) e delle articolazioni del tarso. Tra le artriti da microcristalli, causate dalla deposizione di cristalli a livello delle strutture articolari, con conseguente comparsa di processi infiammatori, la malattia che più frequentemente impegna il piede è la gotta. Le caratteristiche di un'artrite gottosa cronica sono rappresentate dalla presenza di tofi e dalla comparsa di manifestazioni extra-articolari. L'articolazione classicamente interessata è la prima metatarsofalangea, ma è possibile inoltre un coinvolgimento delle mediotarsiche e delle tibiotarsiche. In stadi avanzati di gotta cronica si osservano distruzioni e deformazioni articolari. Un coinvolgimento del piede è stato osservato anche nella sclerosi sistemica, meno frequentemente rispetto all'AR, ma altrettanto invalidante. Le lesioni sono molteplici: acro-osteolisi, riduzione della rima articolare, demineralizzazione ossea, calcinosi, sublussazioni articolari ed erosioni.

Nell'algoneurodistrofia, l'interessamento del piede rappresenta il quadro più frequente a livello degli arti inferiori. L'esordio del quadro, in genere lento e insidioso, è distinguibile in tre stadi, il primo contraddistinto da dolore, edema e disturbi vasomotori, il secondo da un'apparente regressione del quadro e il terzo dalla progressiva comparsa di alterazioni di tipo trofico, tutti sintomi abbastanza simili a quelli descritti per la mano. Il dolore, le alterazioni vasomotorie

e la tumefazione rendono difficili nella fase iniziale la stazione eretta e la deambulazione, mentre nella fase "atrofica" il fenomeno è aggravato dalla demineralizzazione estesa del piede. Il dolore si manifesta piuttosto precocemente e interessa in particolare le articolazioni tibiotarsica e sottoastragalica.

Il problema della terapia delle alterazioni del piede nelle diverse MR è molto complesso e articolato e si avvale di terapie farmacologiche per via generale e/o locale (infiltrazioni) e della terapia riabilitativa intesa come fisiochinesiterapia e come frequente utilizzo delle ortesi in grado di modificare gli atteggiamenti viziati del piede, un carico scorretto o un'asimmetria degli arti inferiori. Si ricorre alla terapia chirurgica solo quando si siano instaurate marcate deformazioni, spiccato valgismo dell'alluce, lussazione delle altre dita e grave metatarsalgia, tutte cause di grave disabilità per il paziente.

La considerazione finale che si può trarre è che i problemi legati al possibile o conclamato coinvolgimento del piede nei pazienti reumatici non devono essere ignorati o sottovalutati perché fanno parte integrante della malattia da cui è affetto il paziente e possono essere spesso causa, oltre che di una sintomatologia dolorosa persistente, di disabilità o di gravi invalidità.

IL PIEDE DOLOROSO IN MEDICINA GENERALE

Parole chiave

Piede • Piede doloroso • La visita del piede

Riassunto

Nei Paesi occidentali il piede non ha mai avuto quella attenzione che invece è stata riservata ad altri organi ed apparati, se non in ambienti specialistici o meglio ultraspecialistici: forse per le stesse motivazioni sociologiche e culturali che portano i nostri pazienti ad avere una certa ritrosia a denunciarne affezioni o a farsi visitare i loro piedi, contrariamente a quello che succede in altre culture. Il piede è prima di tutto un organo di senso, a carico variabile, supporto essenziale per la condizione bipede, base del meccanismo antigravitario e elemento fondamentale della marcia. In questa prima parte prendiamo in considerazione le generalità della semeiotica del piede in Medicina Generale: criteri anamnestici e obiettivi, ispezione, palpazione e esame funzionale, oltre ad un breve cenno sugli esami strumentali.

Obiettivo di questo lavoro, che deriva da un Master di Formazione del 2001, organizzato dalla Società Italiana di Medicina Generale, è esaminare le basi cliniche, anamnestiche ed obiettive su cui si fonda un processo diagnostico di fronte ad un paziente che presenta piede doloroso. Nel rispetto del nostro ruolo professionale cercheremo di dare anche indicazioni di trattamento ben sapendo che per molte delle affezioni trattate è indicata la consulenza specialistica, spesso chirurgica. È compito del Medico di Medicina Generale promuovere la *salute del piede* educando, ad es., i pazienti a camminare possibilmente a piedi nudi o a calzare scarpe morbide al fine di sviluppare e conservare le afferenze propriocettive. Abbiamo tralasciato la trattazione del "piede diabetico" e limitato la trattazione alle sindromi canalicolari di maggiore interesse nel "piede neurologico".

IL PIEDE COME ORGANO DI SENSO

La stazione eretta dell'uomo ha comportato l'innalzamento del baricentro e la diminuzione dell'area di

appoggio: da ciò deriva che l'uomo è l'essere vivente a maggior instabilità, che ha dovuto trasformare, mediante il piede, la forza di gravità in un meccanismo vantaggioso sia per la stazione eretta che per la locomozione.

Il piede dell'uomo deve essere considerato, primitivamente, un organo di senso e successivamente un organo di moto. Con gli adattamenti evolutivi il piede si trasforma e diventa un organo antigravitario: acquista la possibilità di rilassarsi ed irrigidirsi, grazie a quel fenomeno importantissimo rappresentato dalla migrazione in sede sottoastragolica del calcagno, responsabile della possibilità di supinazione del mediopiede e di irrigidimento nella fase di slancio.

Da queste premesse è possibile definire, con Villadot, il piede come:

- supporto essenziale per la condizione bipede dell'uomo;
- struttura tridimensionale a carico variabile (in cui il carico è inteso come forza uguale e contraria al peso, forza gravitazionale generata dalla massa corporea a livello della superficie di contatto con il suolo);
- base del meccanismo antigravitario;
- elemento fondamentale della marcia.

Dalla definizione appena fornita, si comprende come il piede debba costantemente mandare informazioni alla corteccia cerebrale e al midollo spinale, da cui partono efferenze necessarie per il raggiungimento della massima stabilità. Quest'ultima sarà diversa a seconda che il soggetto si trovi in stazione monopodolica, bipodolica, deambuli, corra, salti: il meccanismo neurofisiologico è comune a tutte queste differenti

STEFANO GIOVANNONI*, ALESSANDRO BUSSOTTI*, ARRIGO LOMBARDI*, EMANUELE MESSINA*, CON LA CONSULENZA DI MARCO BARDELLI**

* Medico di Medicina Generale;
** Primario ortopedico ASL 10 - Firenze;
Professore a contratto nel corso di laurea in Podologia dell'Università di Firenze;
Past-President della Società Italiana della Caviglia e del Piede
stefanogiovannoni@smgprato.org

condizioni ed è ben spiegato dalla estesa rappresentazione corticale delle fibre sensitive del piede. Per questa ragione, nell'*homunculus*, la zona di rappresentazione sensitiva del piede è più estesa rispetto a quella della mano. Il contrario avviene per la zona di rappresentazione motoria, essendo enormemente più estesa quella della mano (Fig. 1).

È possibile affermare, dunque, che *la mano risponde con molteplicità di movimenti ad un minor contenuto di afferenze, mentre il piede risponde con univocità di movimento ad un alto contenuto di afferenze.*

Le differenze sensitive più importanti del piede nascono in corrispondenza delle strutture ligamentose e paraligamentose, soprattutto a livello del seno del tarso. Esistono anche recettori cutanei, sottocutanei, fasciali, teno-muscolari, articolari e para-articolari.

Il piede costituisce, di fatto, un meraviglioso strumento che esemplifica la correlazione tra mondo fisico e mondo biologico: solo attraverso la cibernetica (scienza della assimilazione, della elaborazione e della utilizzazione delle informazioni) è stato possibile comprenderne l'evoluzione morfologica e funzionale che ha consentito all'uomo la stazione eretta e la deambulazione. Nella doppia funzione di organo di senso e di moto, è facile comprendere come il piede acquisisca dignità biomeccanica solo quando viene sottoposto al carico, come avviene all'inizio della deambulazione (fino a quel momento, le afferenze sensoriali e propriocettive hanno importanza solo ai fini della cono-

scenza dell'ambiente esterno). Qualsiasi deformità in supinazione o pronazione della articolazione sottoastragale, per esempio, può indurre un aumento di pressione sull'avampiede con un corrispettivo effetto sulle teste metatarsali. La loro deformabilità, pertanto, può essere la conseguenza di una compensazione biomeccanica che sovverte la funzionalità dell'articolazione metatarsofalangea (MTF) oppure di un difetto delle strutture adiacenti all'articolazione stessa.

Il piede, dunque, è sia un organo statico che una struttura dinamica. All'inizio del passo la contrazione del tricipite surale porta in alto il calcagno e indietro la pianta del piede con un movimento che ha come fulcro principale la prima articolazione MTF; successivamente vi è la fase propulsiva realizzata dall'avampiede e soprattutto dall'alluce. Si capisce l'importanza che rivestono il primo raggio e la testa del 1° metatarso come appoggio principale dell'avampiede (Fig. 2).

CRITERI ANAMNESTICI

La sede e le caratteristiche del dolore sono elementi fondamentali su cui basare la diagnosi.

- Localizzazione del dolore
 - *Avampiede*: alluce valgo, alluce rigido, dita a martello e a artiglio, metatarsalgie biomeccaniche, fratture metatarsali da fatica, neuroma di Civinini-Morton, osteocondrite della 2ª testa metatarsale o malattia di Koehler II.
 - *Mediopiede*: artrosi della articolazione mediotarsica di Chopart, scafoidite tarsale (osteocondrite dello scafoide o Malattia di Koehler I), apofisite da trazione dello scafoide, sindrome

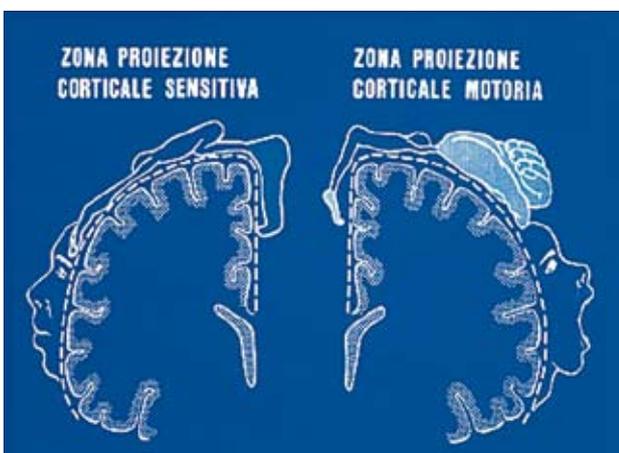


FIGURA 1. La zona corticale di rappresentazione sensitiva del piede è più estesa rispetto a quella della mano, mentre la zona di rappresentazione motoria è molto più estesa per la mano.

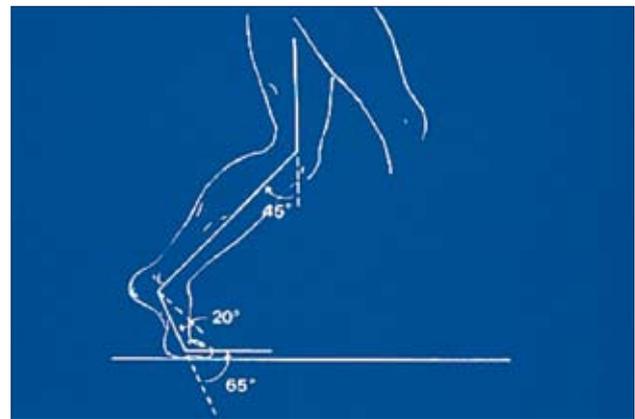


FIGURA 2. Il primo raggio e la testa del 1° metatarso sono l'appoggio principale dell'avampiede.

del seno del tarso, retrazione dell'aponevrosi plantare (malattia di Ledderhose).

- *Retropiede*: fascite plantare, borsite sottocalcaneale, borsite retrocalcaneare, apofisite del calcagno in età evolutiva (osteocondrite o malattia di Haglund), calcagno di Haglund dell'adulto (esito dell'apofisite) fratture da fatica del calcagno, tendinite dell'achilleo, sindrome del tunnel tarsale (STT).
- Caratteristiche del dolore
 - *Dolore meccanico*: il dolore è assente a riposo, progredisce dalla mattina alla sera, è legato al carico e al movimento comparso e aggravandosi con la stazione eretta e la deambulazione; spesso associato a trauma unico o microtraumi ripetuti o anomalie morfologiche (metatarsalgie biomeccaniche da insufficienza-sovraccarico del primo raggio, metatarsalgie da piede cavo, fratture da fatica, alluce valgo, ecc.).
 - *Dolore infiammatorio*: è notturno-mattutino, inizia nella seconda metà della notte, è presente al risveglio e col carico e si associa a rigidità (entesiti psoriasiche, artrite reumatoide, gotta, ecc.).
 - *Dolore neurogeno*: urente, spesso associato a parestesie, si accentua col movimento e la fatica, può essere presente anche a riposo e di notte (STT mediale, la più frequente, s. del nervo muscolocutaneo o STT anteriore, meno frequente, neuroma di Civinini-Morton).

CRITERI OBIETTIVI

Secondo Caillet, un piede sano deve rispondere a questi criteri:

- assenza di dolore;
- normale bilancio muscolare;
- assenza di contratture;
- calcagno ben centrato sull'asse mediano longitudinale del piede con lieve valgismo;
- dita allineate e mobili;
- tre aree distinte e ben definite di appoggio, nella stazione eretta e nella fase di appoggio, durante la deambulazione: calcagno, 1° testa metatarsale, 5° testa metatarsale, unite da archi, rispettivamente arco longitudinale interno e esterno e arco trasverso anteriore.

Inoltre un piede normale non deve:

- mostrare segni di flogosi: edema periarticolare, versamenti endoarticolari, rossore, calore;

- avere noduli anomali superficiali, formazioni cistiche palpabili, né callosità plantari o digitali, né onicopatie, né alterazioni degli altri annessi cutanei;
- presentare deformità.

ISPEZIONE

Calceologia

L'ispezione del piede deve essere preceduta dall'*osservazione della scarpa* in quanto l'usura della suola, dei tacchi e della tomaia sono indici importanti del comportamento statico e dinamico del piede:

- piede piatto: usura lato interno della tomaia;
- piede supinato: usura parte posteriore della tomaia e lato interno del tacco;
- piede pronato: usura bordo esterno del tacco e della suola;
- piede equino varo: usura la punta e il bordo esterno della suola;
- alluce rigido: pieghe oblique sul dorso della tomaia (invece che trasverse).

Per converso, ci sono patologie del piede provocate dalle scarpe:

- scarpa corta: artrosi della 1° metatarsofalangea;
- scarpa a punta: alluce valgo, in soggetti familiarmente predisposti;
- scarpa con tacco alto: piede piatto trasverso, dita a martello, metatarsalgie centrali;
- scarpa con bordo posteriore rigido: tendinite e borsite achillea.

Dismorfismi

La *formula digitale* valuta il rapporto in lunghezza tra le varie dita del piede:

- piede quadrato: 1° e 2° dito con la stessa lunghezza;
- piede egizio: 1° dito più lungo del 2° (popolazioni europee), facilita l'alluce valgo;
- piede greco: 1° dito più corto del secondo (popolazioni americane), facilita l'alluce rigido.

La formula metatarsale valuta il rapporto in lunghezza tra 1° e 2° metatarso:

- *index plus* (16%): 1° metatarso più lungo del 2°;
 - *index minus* (56%): 1° metatarso più corto del 2°;
 - *index plus-minus* (28%): 1° e 2° metatarso uguali.
- È bene valutare il piede osservando l'*appoggio statico* (piattismo, cavismo, valgismo e varismo del calcagno) e il suo *comportamento durante la deambula-*

zione (durata e modalità dell'appoggio in relazione a patologia dolorosa).

Si possono così mettere in evidenza varie *anomalie morfostatiche* che Broca definisce "attitudini viziate e permanenti del piede sulla gamba, tali da costringere il piede a non posare più al suolo con i suoi punti di appoggio normali":

- piede piatto: appiattimento dell'arco plantare longitudinale (Fig. 3);
- piede cavo: eccessiva concavità dell'arco plantare longitudinale (Fig. 4);
- piede equino: eccessiva flessione plantare, spesso causata da contrattura del gastrocnemio, con appoggio sulla punta;
- calcagno valgo: l'asse verticale della gamba forma, con il piano di appoggio, un angolo aperto all'esterno (da notare che deve essere considerato normale un valgismo di 5°) (Fig. 5);
- calcagno varo: l'asse verticale della gamba forma, con il piano di appoggio, un angolo aperto all'interno;
- piede addotto: l'avampiede è rivolto verso l'interno;
- piede abdotto: l'avampiede è rivolto verso l'esterno;
- piede supinato (o inverso): la pianta del piede è rivolta verso l'interno, con appoggio prevalente sul lato esterno;

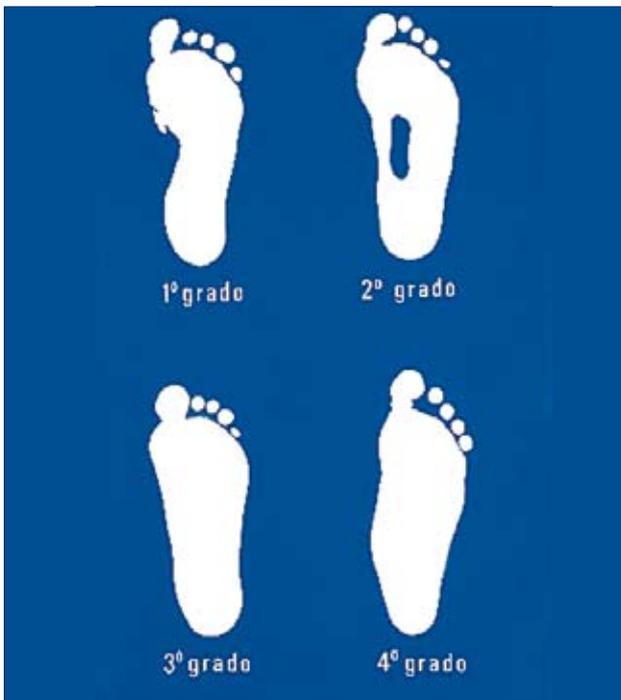


FIGURA 3. Piede piatto: appiattimento dell'arco plantare longitudinale.



FIGURA 4. Piede cavo: eccessiva concavità dell'arco plantare longitudinale.

- piede pronato (o everso): la pianta del piede è rivolta verso l'esterno, con appoggio prevalente sul lato interno.

Spesso questi dimorfismi si associano: generalmente coesistono le condizioni di *piede varo supinato addotto* o *piede valgo pronato abdotto*. Inoltre si possono associare deformazioni in varismo o valgismo delle ginocchia.

La valutazione e il trattamento dei dimorfismi congeniti è sicuramente di competenza ortopedica, ma il Medico di Medicina Generale deve comunque riconoscerle per ipotizzare il meccanismo di produzione e/o scatenamento di una podalgia e fare un invio specialistico mirato, con preciso quesito diagnostico e terapeutico. Il suo ruolo, poi, è maggiore nel rico-

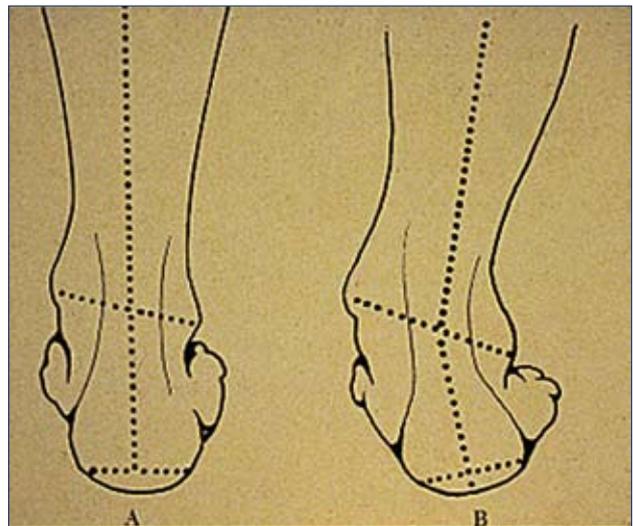


FIGURA 5. Calcagno valgo, normale fino a 5°.

noscimento e nella gestione delle forme acquisite che spesso sono secondarie a traumatismi acuti o protratti o espressione di malattie reumatiche come l'artrite reumatoide o le spondiloartriti sieronegative.

È importante comunque ricordare che nell'adulto un piede dismorfo, anche di grado elevato, se non produce sintomatologia dolorosa ha trovato il suo equilibrio funzionale, per cui è assolutamente inutile, se non dannoso, qualsiasi intervento ortesico o correttivo, a meno che non vi siano concomitanti patologie soprapodaliche (ginocchio valgo o varo, coxa valga o vara, ecc.).

Callosità

Inevitabilmente, le anomalie di appoggio al suolo che si vengono a creare con l'alterazione statico-dinamica producono evidenti callosità, specifiche per ogni forma, il cui riconoscimento aiuta non poco la diagnosi.

La presenza di queste *aree ipercheratosiche*, anche dette *tilomi*, spesso dolenti e dolorabili alla palpazione, indica in genere una zona di anomala pressione o attrito, specialmente se sono presenti deformità del piede. Sono molto frequenti a livello delle teste metatarsali (Fig. 6) e a livello digitale e interdigitale.

Devono essere differenziate dalle verruche plantari, lesioni epidermiche iperplastiche causate da un Papovavirus, con aspetto esterno ipercheratosico:

- le verruche hanno velocità di crescita più rapida;
- le verruche compaiono anche in sedi non soggette a compressione;
- le verruche di solito colpiscono bambini e giovani;
- le verruche facilmente sanguinano se tagliate.

La terapia si avvale nell'uno come nell'altro caso di creme e prodotti cheratolitici. Sconsigliato l'uso di feltrini protettivi che possono provocare attrito incongruo e altri calli. Per le verruche si può procedere anche a risoluzione chirurgica, mentre per i duroni l'asportazione cruenta con bisturi o sgorbia ne stimola solo una più rapida ricrescita, se non si risolve il problema della iperpressione che ne è alla base.

Tumefazioni

Una tumefazione retromalleolare può rappresentare una flogosi delle guaine tendinee (tumefazione superficiale e lineare lungo il decorso del tendine) o una vera e propria artrite tibio-tarsica (tumefazione più diffusa). Una tumefazione con arrossamento del dorso del piede può essere il segno di una sinovite delle articolazioni tarsali. Sempre sul dorso sono frequenti tumefa-

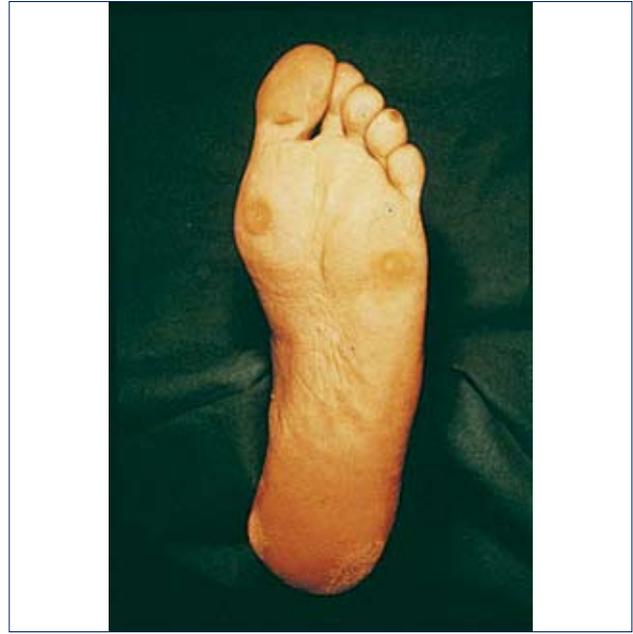


FIGURA 6. Aree ipercheratosiche a livello delle teste metatarsali: zone di iperpressione dolenti e dolorabili.

zioni circoscritte cupoliformi da cisti tendinee, mentre una tumefazione di consistenza ossea, all'altezza dello scafoide può rappresentare l'osteofitosi tarsale della poliartropatia iperostotante dismetabolica o la presenza di un osso sovranumerario (*os tibialis externum*) (Fig. 7).

Altre tumefazioni possono essere espressione di borsiti, le più frequenti delle quali sono quella retrocalcaneare e quella della 1^a metatarsofalangea medialmente.

Tumefazioni a carico delle dita sono rappresentate dai tofi gottosi e dal cosiddetto "dito a salsicciotto", espressione di dattilite, di solito asimmetrica, caratteristica dell'artropatia psoriasica e del morbo di Reiter per interessamento flogistico delle guaine tendinee.

Una tumefazione, talvolta cospicua, di tutto il piede e specialmente del dorso, improntabile alla digitoppressione, accompagnata da dolore, parestesie, eritema e iperidrosi caratterizza la prima fase dell'algodistrofia riflessa (m. di Sudeck), alla quale seguono fenomeni distrofici (pelle fredda e viscida o calda e secca) e fibrotici (cute secca e sottile, pallida o cianotica). Spesso insorge dopo un trauma, a volte senza cause apparenti. A volte il dolore è riferito anche all'anca (*sindrome anca-piede* per analogia con la sindrome spalla-mano). Nelle fasi più avanzate di ausilio diagnostico è il reperto radiologico di osteoporosi "a pelle di leopardo".



FIGURA 7. Tumefazione ossea all'altezza dello scafoide: osteofitosi tarsale della poliartropatia iperostotante o presenza di osso sovrannumerario (*os tibialis externum*).

Una *frattura* la possiamo ritrovare in qualunque segmento del piede, anche se quelle metatarsali sono le più frequenti. Si rileva una tumefazione dolente e assai dolorabile, spesso con cute tesa, lucida e ecchimotica; localizzata dapprima sul dorso del piede e poi anche nella pianta per le fratture metatarsali; al collo del piede per le fratture astragaliche; in sede plantare con appiattimento della volta per quelle di calcagno. Vi è notevole impotenza funzionale che accompagna un trauma diretto o indiretto. L'esame radiologico è dirimente. Ricordiamo che questa ricchezza sintomatologica non si ritrova nelle *fratture da fatica* in cui anche il quadro radiologico è spesso muto, almeno nelle fasi iniziali.

Altra tipica tumefazione a sede malleolare la troviamo nelle *distorsioni di caviglia (tibio-tarsica)*, per adduzione o abduzione (più frequenti) e per iperflessione o iperestensione. Vi può essere interessamento della capsula o dei legamenti quando il trauma torsionale, tangenziale o da torsione supera il grado di mobilità consentito. Si può avere contusione, rottura parziale o completa dei legamenti. La tumefazione è in corrispondenza del legamento che ha subito la lesione e spesso si accompagna ad ecchimosi che può diffondersi anche a tutto il piede. La radiografia, da eseguire sempre al primo episodio, consente di valutare eventuali danni osteocartilaginei. Con RX in "stress" si pone la caviglia in supinazione forzata per valutare il legamento collaterale esterno e in pronazione forzata per il legamento deltoideo (segno del "cassetto"). La terapia del primo episodio deve essere accurata: essa consiste nel riposo per tre, quattro settimane con ap-



FIGURA 8. Alluce valgo.

plicazione di ghiaccio per 20-30 minuti ogni ora, per i primi 2 giorni, e nell'immobilizzazione dell'articolazione in lieve equinismo senza consentire il carico. Nelle recidive è consigliabile l'invio dallo specialista ortopedico.

Deformità delle dita

Di frequente osservazione l'*alluce valgo* (Fig. 8), che si presenta deviato lateralmente verso le altre dita mentre il primo metatarsale è orientato medialmente con angolo di valgismo della 1ª articolazione metatarsofalangea superiore a 15°.

Il *dito a martello* (Fig. 9) è caratterizzato da iperestensione della metatarso falangea con flessione della interfalangea prossimale e estensione della interfalangea distale (se quest'ultima è anch'essa flessa si ha il quadro del *dito ad artiglio*). È più frequente a carico del 2° dito e spesso associato ad alluce valgo. Sulla cute della interfalangea prossimale frequentemente si ritrova una callosità dolorosa, presente anche a livello



FIGURA 9. Dito a martello.

della pianta in corrispondenza della testa metatarsale infossata per la verticalizzazione della 1° falange.

PALPAZIONE – ESAME FUNZIONALE

Ai fini di una corretta palpazione risultano utili i seguenti *punti di repere*:

- medialmente il *malleolo tibiale*, davanti a questo il *tubercolo dello scafoide* e, più distalmente, la *testa del 1° metatarsale*;
- lateralmente il *malleolo peroneale*, anteriormente a questo, sulla faccia dorso-laterale la depressione del *seno del tarso*, poi, più distalmente e inferiormente, la *base* e la *testa del 5° metatarsale*;
- dietro e sotto ai malleoli si palpa il *calcagno*, dove si apprezza posteriormente l'*inserzione del tendine d'Achille* e plantarmente il *tubercolo* dove si inserisce la fascia plantare;
- sulla pianta, il *calcagno*, la *testa del 1°* e del *5° metatarsale* a formare i tre apici del triangolo di appoggio, la depressione (arco) plantare longitudinale mediale.

Altra struttura importante del piede è rappresentata dal *retinacolo dei flessori* (Fig. 10), sotto il malleolo tibiale interno, che copre il *tunnel tarsale*, canale osteofibroso dove passano i tendini del flessore lungo delle dita, del tibiale posteriore e del flessore lungo dell'alluce, i vasi tibiali posteriori e il nervo tibiale posteriore.

Il piede poggia al suolo con la tuberosità del calcagno e con le teste metatarsali; il sottocutaneo plantare ha funzione di cuscinetto ammortizzatore per i punti ossei di appoggio.

Per la valutazione della mobilità attiva e passiva del piede richiamiamo alcuni concetti funzionali:

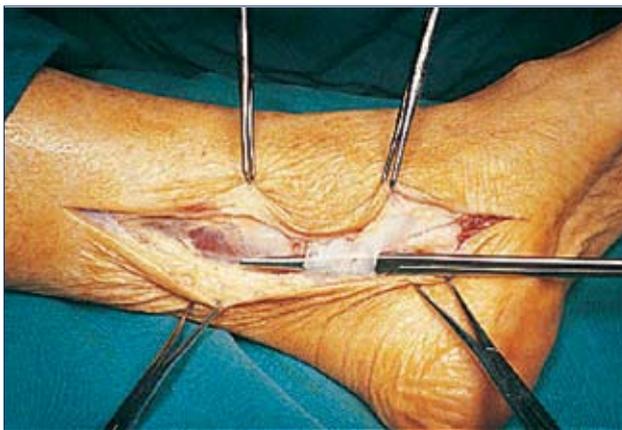


FIGURA 10. *Tunnel tarsale.*

- mobilità attiva del piede:
 - si fa camminare il paziente sulle punte per testare l'efficienza dei muscoli flessori e sui talloni per saggiare i muscoli estensori del piede;
 - si fa camminare il paziente sul bordo laterale per testare l'efficienza della varo-supinazione e sul bordo mediale per la valgo-pronazione.

Con queste prove possiamo ottenere già una prima, anche se grossolana, valutazione dell'efficienza funzionale dell'articolarietà del piede;

- mobilità passiva, con paziente seduto sul lettino con arti penzoloni (fornisce informazioni più precise):
 - articolazione tibio-tarsica: si afferra il calcagno e si porta l'avampiede in inversione (per bloccare i movimenti dell'articolazione sottoastragalica) e si eseguono movimenti di flessione-estensione, che avvengono solo a livello della tibio-tarsica. 20° in flessione dorsale e 50° in estensione;
 - articolazione sottoastragalica o astragalocalcaneare (articolazioni astragalocalcaneare, astragaloscafoidea, calcaneocuboidea): in questa sede avvengono movimenti di inversione e eversione, che consentono il continuo adattamento del piede al terreno. Si blocca la gamba, e si muove in inversione e eversione il calcagno, con escursioni di 5°;
 - articolazione mediotarsica o di Chopart che comprende le articolazioni astragaloscafoidea e calcaneocuboidea: permettono movimenti di abduzione e adduzione del medio piede. Si blocca il calcagno con una mano e con l'altra si muove l'avampiede medialmente e lateralmente con un'escursione di 20° all'interno e 10° all'esterno;
- articolazione metatarsofalangee: la prima è di fondamentale importanza per la deambulazione; flessione plantare di 45°, estensione di 70°-90°; un'estensione di 35°-40° crea già grossi problemi di deambulazione, con tentativi di compenso a livello delle altre dita, che di solito servono solo per dare più stabilità durante la fase di appoggio della marcia. Dal secondo al quinto dito l'unico movimento attivo valutabile è l'estensione della MTF, perché le interfalangee prossimali e distali possono solo flettersi attivamente.

CRITERI STRUMENTALI

Podoscopia

È lo studio dell'impronta plantare che si ottiene con il paziente in piede su un cristallo illuminato con sotto un gioco di specchi. Si evidenziano anche disturbi morfologici del retro e dell'avampiede, ma non è esame sempre affidabile, potendo dare falsi positivi.

Fotopodogramma

Più affidabile del precedente; il piede viene appoggiato su carta fotosensibile o su carta carbone. È facilmente riproducibile permettendo di monitorare nel tempo l'andamento di un quadro morboso. Mette in evidenza molto bene i punti soggetti a maggior pressione.

Esame dinamico del piede

L'utilizzo di sistemi computerizzati consente di valutare la distribuzione del carico durante la deambulazione, ma è di scarsa utilità per la prescrizione di plantari.

Esame radiologico

Le proiezioni standard sono la dorso-plantare e la laterale: in scarico per il solo studio morfologico, in carico per valutazione funzionale. Con la misura di particolari angolazioni ossee si valutano alterazioni statiche del piede come il piede piatto e il piede cavo. Speciali proiezioni permettono di studiare meglio le varie zone.

Ecografia

È utile per lo studio delle parti molli, in particolare per valutare l'interessamento di tendini e borse.

BIBLIOGRAFIA DI RIFERIMENTO

- Andreotti L, Mauric A. *Semeiotica reumatologica - Testo atlante*. Milano: Ciba Geigy edizioni 1986.
- Andreotti L, Taddei M. *Patologia dolorosa muscolo scheletrica*. Firenze: SEE 2000.
- Bardelli M, Turelli L. *Le metatarsalgie. Progressi in medicina e chirurgia del piede, vol. 9*. Bologna: Aulo Gaggi Editore 2000.
- Bellino L. *Argomenti di medicina generale*. Roma: Carocci Editore 1999.
- Carlino G, Muratore M. *Manuale di podologia*. Torino: Edizioni Minerva Medica 1998.
- Chiappara P, Pagliara L. *Metatarsalgie*. Bologna: Aulo Gaggi Editore 1991.
- Jahss MA. *Disorders of the foot and ankle*. Philadelphia: W.B. Sanders Company 1991.
- Lavigne A, Noviel D. *Studio clinico del piede e terapia ortesica*. Milano: Masson 1994.
- Marcolongo R, Biasi G. *Semeiotica reumatologica per il medico pratico*. Milano: Documenti scientifici Recordati 1995.
- Pellegrini P. *Semeiotica reumatologica*. Padova: Piccin editore 1983.
- Viladot A. *Patologia e clinica dell'avampiede*. Roma: Verducci Editore 1991.

IL PIEDE NELLE MALATTIE REUMATICHE

Parole chiave

Piede • Malattie reumatiche • Artrite • Osteoartrosi • Metatarsalgia

Riassunto

Il piede, per la particolare funzione da esso svolta, rappresenta un elemento cruciale nel mantenimento dell'ortostatismo e della postura. Il suo complesso sistema articolare e periarticolare rappresenta il bersaglio di numerose patologie sia di tipo infiammatorio, come l'artrite reumatoide e la gotta, sia di tipo degenerativo come l'osteoartrosi e l'algoneurodistrofia. Le continue sollecitazioni meccaniche a cui questo sistema è sottoposto, sono inoltre causa di metatarsalgie e di talalgie. Con il primo termine, del tutto aspecifico, si vuole infatti indicare un interessamento della regione metatarsale sia esso dovuto ad un coinvolgimento delle strutture neurovascolari, come nel neuroma di Morton, o delle borse sierose. Di non frequente riscontro, tuttavia degna di nota, è la patologia del piede nelle connettivopatie, in modo particolare nella sclerosi sistemica, caratterizzata dall'interessamento di tutte le strutture del compartimento articolare, cutaneo e vascolare.

Il coinvolgimento delle strutture articolari e periarticolari che compongono il piede, sia esso di natura infiammatoria o degenerativa, rappresenta una problematica di primo ordine nel paziente reumatologico. Basti pensare, infatti, a quanto la limitazione funzionale conseguente ad una deambulazione alterata, o addirittura impossibile, incida nello svolgimento delle comuni attività quotidiane inficiando notevolmente la qualità di vita di questi pazienti. Il piede può dunque essere considerato un'interfaccia tra il suolo e la massa corporea. Esso è una componente essenziale del complesso sistema che controlla l'ortostasi; la superficie cutanea plantare è infatti ricca di barocettori in grado di percepire anche piccole variazioni pressorie. Una sollecitazione anomala persistente e non controllata sulle strutture articolari e periarticolari del piede può essere causa di danno al sistema osteo-articolare, vascolare e neurologico.

ARTROPATIE INFIAMMATORIE

Artrite reumatoide

Le piccole articolazioni del piede rappresentano certamente un bersaglio dello stimolo flogogeno che caratterizza l'artrite reumatoide (AR). Circa il 90% dei pazienti con AR presenta, infatti, durante il decorso della malattia, il coinvolgimento delle articolazioni dei piedi. Nelle fasi precoci della malattia la tumefazione articolare ed il dolore conseguente, rappresentano la causa primaria di alterata funzionalità; di contro, nelle fasi tardive, le deformità articolari causate dal perpetuare del processo flogistico sinoviale, sono la causa principale di disabilità. Appare dunque chiaro come, processi patologici differenti siano la causa, in momenti diversi della storia della malattia, di alterazioni nella funzionalità del complesso articolare del piede, e di conseguenza, della disabilità. Ciononostante il piede reumatoide non ha mai ricevuto particolari attenzioni come oggetto di ricerca. Recentemente si è a lungo discusso sull'inclusione delle articolazioni metatarsofalangee (MTF) e della caviglia nella conta articolare per la valutazione dell'attività di malattia. È stato infatti dimostrato come vi sia una chiara correlazione tra l'attività di malattia ed il coinvolgimento del piede, e tra l'attività di malattia e la disabilità¹. Il coinvolgimento del piede nell'AR riguarda l'intero sistema osteoarticolare. Le alterazioni della architettura articolare possono essere responsabili di modificazioni nella distribuzione del carico sul piede e, di conseguenza, causare un'andatura anomala che porta il paziente

**ANNAMARIA IAGNOCCO, CHIARA PERELLA,
GUIDO VALESINI**

**Dipartimento di Clinica e Terapia Medica, Cattedra
di Reumatologia, Sapienza Università di Roma**
annamaria.iagnocco@uniroma1.it
chiara.perella@libero.it
guido.valesini@uniroma1.it

alla progressiva disabilità. Elettiva, nell'AR, è la localizzazione all'avampiede. In particolare, la sinovite reumatoide colpisce caratteristicamente le articolazioni MTF anche se non raramente è possibile osservare un coinvolgimento delle articolazioni astragalo-navicolare, sottoastragalica, calcaneo-cuboidea, tarso-metatarsali ed intertarsiche. Il danno strutturale articolare che ne deriva, in associazione con l'instabilità capsulo-ligamentosa è responsabile delle deformità ossee tipiche della malattia. Tali alterazioni provocano un aumento della pressione plantare ed una sua alterata distribuzione, in particolar modo a livello delle teste metatarsali con atrofia del cuscinetto adiposo plantare e conseguenti metatarsalgie diffuse. Come evento reattivo, è inoltre possibile la formazione di callosità cutanee e distensione delle borse sierose situate a livello metatarsale con conseguente esacerbazione della sintomatologia. È stata chiaramente dimostrata, in alcuni lavori, una significativa relazione tra danno strutturale e ridotta funzionalità articolare a livello del piede. Le deformità articolari sono correlate ad un aumento di pressione a livello, in particolar modo, della I e IV MTF; è stato infatti dimostrato come, in pazienti con artrite erosiva, la pressione plantare sia decisamente maggiore rispetto ai casi in cui l'artrite non manifesta caratteri di aggressività².

Il soggetto presenta, inoltre, frequentemente, alterazioni della volta longitudinale e trasversale. Nel primo caso l'anomalia di più comune riscontro è rappresentata dalla caduta della volta metatarsale fino al quadro dell'avampiede piatto; a questo si associa frequentemente un valgismo dell'alluce con secondario accavallamento del II e III dito sul primo. Sul piano orizzontale, d'altro canto, l'alterazione più caratteristica è la deviazione a "colpo di vento peroneale", che, se associata a valgismo dell'alluce e varismo del V dito configura il quadro del "piede triangolare".

Comuni, nei pazienti con AR, sono le sublussazioni e le lussazioni; in particolare, la lussazione in alto della prima falange nelle MTF determina un contatto delle articolazioni interfalangee (IF) con la scarpa e può pertanto essere causa di ulcerazioni cutanee³. La disabilità, in pazienti affetti da AR, è inoltre condizionata dalle anomalie dell'andatura; la debolezza muscolare simmetrica dei muscoli del polpaccio potrebbe essere il risultato di un alterato pattern di attivazione muscolare con finalità antalgiche. I tessuti molli periartrici sono sovente coinvolti dal processo flogistico. La patologia tendinea si manifesta generalmente con la comparsa di tenosinoviti, essudative o proliferati-

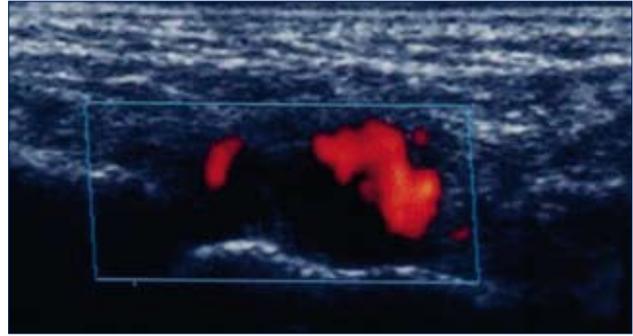


FIGURA 1. Sinovite della I articolazione tarsometatarsale di paziente affetto da artrite reumatoide. Mediante l'ecografia è possibile evidenziare la distensione della capsula articolare con proliferazione della membrana sinoviale ed intensa positività del power Doppler.

ve, accompagnate o meno da tendiniti, a carico dei tendini del tibiale anteriore e posteriore, dei peronei e del tendine d'Achille. La flogosi persistente a carico delle strutture tendinee può provocarne la progressiva degenerazione con conseguenti lesioni parziali, subtotali o totali con conseguente necessità di ricorso alla chirurgia teno-sinoviale. Attualmente di non più frequente riscontro è la presenza di noduli reumatoidi localizzati a livello del tendine d'Achille con eventuale rottura del tendine stesso. Da non dimenticare, inoltre, l'importanza dell'impegno flogistico delle borse sierose; le borsiti intermetatarsali e la borsite achillea superficiale, che spesso esordiscono rispettivamente con manifestazioni cliniche di metatarsalgia o di talalgia, sono i quadri di più frequente riscontro. Nel piede reumatoide è comune, anche nelle fasi precoci

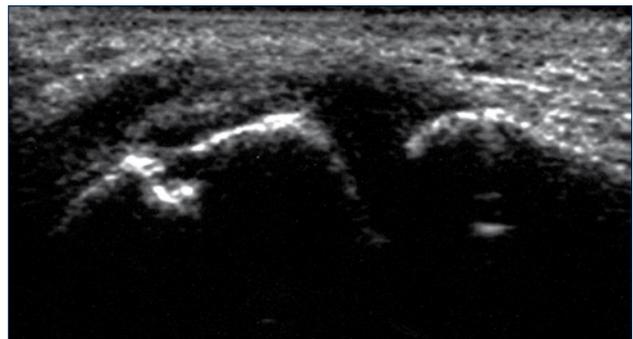


FIGURA 2. I articolazione metatarsofalangea di paziente affetto da artrite reumatoide. Irregolarità della superficie ossea della testa metatarsale da riferire ad erosione ossea.

di malattia, il coinvolgimento neurologico del nervo tibiale che si può manifestare come sindrome del tunnel tarsale. Tale neuropatia è determinata dall'intrappolamento del nervo, o dei suoi rami, nel tunnel tarsale da correlare più di frequente, alla distensione delle guaine tendinee dei tendini del tibiale posteriore e dei flessori delle dita.

L'obiettività clinica e l'anamnesi reumatologica rappresentano di certo il primo strumento diagnostico della patologia infiammatoria delle articolazioni del piede. La radiografia convenzionale, ancora oggi una metodica di imaging irrinunciabile per la diagnosi di AR, è tuttavia poco sensibile nell'individuazione delle alterazioni erosive in fase precoce, in modo particolare a livello delle piccole articolazioni del piede. L'ecografia muscolo-scheletrica, al contrario, si è dimostrata una metodica di imaging vantaggiosa (relativo basso costo, ripetibilità, non invasività, valutazione multiplanare e studio di più distretti in un'unica seduta) e sicura nello studio delle alterazioni articolari e dei tessuti molli periarticolari tipiche dell'AR.

Il trattamento conservativo rappresenta di certo la prima scelta nella gestione del piede reumatoide.

L'impiego delle ortesi e delle calzature ortopediche, tramite la riduzione della pressione plantare, si è dimostrato un valido ausilio nel miglioramento dell'andatura, della sintomatologia dolorosa e di conseguenza, della disabilità in tali pazienti. Tali miglioramenti vengono ancor di più potenziati dall'utilizzo concomitante di ortesi e calzature adeguatamente modificate. Per ciò che concerne il trattamento chirurgico del piede reumatoide, la prima indicazione è certamente rappresentata dall'insuccesso del trattamento conservativo. Il ripristino della stabilità con il conseguente miglioramento della funzionalità del piede rappresentano l'obiettivo primario del trattamento chirurgico⁴. Nelle fasi iniziali di malattia le artro-sinoviectomie, le tenosinoviectomie, la lisi del tunnel tarsale e il riequilibrio funzionale delle dita rappresentano le procedure più frequentemente messe in atto. In stadi più tardivi trovano spazio interventi quali il riallineamento metatarsale, le osteotomie e le artrodesi. Occasionalmente l'artrodesi può essere una procedura vantaggiosa anche nelle fasi precoci dell'AR. Ad esempio in caso di patologia degenerativa tarsale che ha come frequente conseguenza l'evoluzione a deformità in valgo del retropiede, un'artrodesi precoce può prevenire l'insorgenza di una deformità che necessiterebbe una successiva correzione chirurgica con difficoltà tecniche sempre crescenti.

Di recente si è fatto strada nella gestione del paziente affetto da AR l'applicazione dell'economia articolare. Tale disciplina si basa sull'educazione del paziente all'esecuzione del movimento; infatti, l'eccessiva sollecitazione articolare in occasione di gesti semplici, che fanno parte della quotidianità del paziente, influenza in maniera negativa la comparsa ed il peggioramento delle deformità. Tramite tale metodica il paziente apprende come effettuare il movimento in modo tale da ridurre il deterioramento articolare, riducendo le sollecitazioni sulle strutture articolari interessate dalla malattia e rendendo, nel contempo, i movimenti più agevoli e meno dolorosi o impegnativi.

Gotta

L'attacco acuto di gotta, artrite da microcristalli di urato monopodico (UMS), interessa in circa l'80% dei casi l'arto inferiore. Infatti si manifesta nel 35% dei pazienti a livello della I MTF, nel 23% a livello della caviglia, nel 17% a livello del ginocchio e nell'8% dei pazienti a carico delle articolazioni intertarsiche. Le caratteristiche insorgenza della sintomatologia nelle ore notturne ed il quadro clinico rappresentato da un'artrite tipicamente acuta, consentono una diagnosi agevole che prevede, tuttavia, la diretta osservazione, al microscopio a luce polarizzata, dei cristalli di UMS del liquido sinoviale⁵. Di più raro riscontro è, ad oggi, il quadro del piede gottoso cronico. È possibile apprezzare, a livello delle MTF, più raramente a livello dell'entesi achillea, la presenza di tumefazioni dure, lucide, talvolta ulcerate espressione dei tofi gottosi. Tali formazioni sono costituite da depositi di microcristalli immersi in una matrice di collagene e proteoglicani degenerati, sali di calcio, colesterolo e immunoglobuline. Il trattamento dell'attacco acuto di gotta si basa sull'impiego di FANS (diclofenac, indometacina, ketoprofene, naproxene) ad alte dosi; in alternativa ai FANS nei pazienti cardiopatici o in trattamento con anticoagulanti è consigliato l'utilizzo della colchicina. In caso di coinvolgimento monoarticolare, infine, è possibile ricorrere all'impiego di corticosteroidi per via intra-articolare.

La gestione del paziente con gotta cronica prevede il ricorso a farmaci inibitori della xantina-ossidasi quali l'allopurinolo o farmaci uricosurici, di cui l'unico disponibile in Italia è il benzydaron, solo in formulazioni in cui è associato all'allopurinolo. Tali farmaci, inoltre, non vanno mai somministrati nel corso di un attacco acuto di gotta, dal momento che, provocando brusche variazioni della concentrazione di acido urico, possono peggiorare l'attacco stesso.

ARTROPATIE DEGENERATIVE

Osteoartrosi

L'artrosi rappresenta la più diffusa patologia articolare e la principale causa di disabilità nei paesi industrializzati. Circa il 30% dei soggetti con più di 65 anni presenta dolore in una delle regioni del piede; di questi il 10% è da correlare a patologie di tipo infiammatorio.

Per contro, pochi studi sono stati rivolti ad individuare la prevalenza dell'artrosi del piede in pazienti con dolore in tale regione. Mentre è possibile considerare un'evenienza relativamente rara l'insorgenza di una artrosi primaria del piede, molto più frequente è la variante secondaria ad altre condizioni patologiche⁶. Il piede artrosico è frequente nelle donne ed, in modo particolare, in soggetti con sovraccarico ponderale e che indossano calzature poco adatte. Il quadro clinico è più di frequente dominato dall'interessamento della I MTF, ed è generalmente caratterizzato dalla presenza di valgismo dell'alluce con flogosi della relativa borsa sierosa, perdita della volta traversa e metatarsalgie generalizzate. Nel soggetto in soprappeso è inoltre di comune riscontro il coinvolgimento dell'articolazione tibio-tarsica con formazione di cuscinetti adiposi nelle regioni perimalleolari⁷. In modo particolare, la I articolazione MTF appare più di frequente colpita dall'artrosi con frequente formazione di voluminose alterazioni riparative di tipo osteofitario⁸. La diagnosi è solitamente agevole se si considerano la breve rigidità mattutina, il carattere tipicamente meccanico del dolore, gli aspetti radiografici tipici dell'articolazione artrosica. Un ruolo importante può essere svolto dall'ecografia muscolo-scheletrica la quale può mettere in evidenza la neoproduzione ossea rappresentata dalle formazioni osteofitarie ed il possibile versamento articolare che compare episodicamente.

Tra le condizioni più frequentemente responsabili dell'instaurarsi di un'artrosi del piede vanno citate le alterazioni della volta trasversale come il piede piatto trasverso, della volta longitudinale come il piede piatto e cavo, e l'osteocondrite della testa del II metatarso (seconda malattia di Kohler). Nel piede piatto il dolore è inizialmente localizzato a livello dell'arco plantare mediale in particolare a livello dell'inserzione del tibiale posteriore sullo scafoide e a livello delle articolazioni dello scafoide con l'astragalo e con il primo cuneiforme. Con la progressione della patologia tutto il piede viene coinvolto dalle alterazioni della distribu-

zione del carico, con conseguenti fenomeni degenerativi che possono portare alla formazione di ulteriori condizioni patologiche quali valgismo dell'alluce, dita a martello, talalgie, metatarsalgie, sindrome del seno del tarso⁹.

Algoneurodistrofia

L'algoneurodistrofia è una sindrome caratterizzata da dolore severo, tumefazione dei tessuti molli, disfunzione autonoma vasomotoria con conseguente impotenza funzionale dell'articolazione interessata. L'eziologia di tale sindrome è quantomai variegata; di frequente, un evento traumatico di entità variabile costituisce l'evento scatenante in circa il 50% dei casi. Nella restante parte dei casi il fattore eziologico scatenante è rappresentato dall'immobilizzazione prolungata, da malattie del SNC e SNP, malattie cardiovascolari, malattie metaboliche ed endocrine, neoplasie, gravidanza e post-partum. Nel 43% dei casi la patologia interessa gli arti inferiori con localizzazione generalmente monolaterale. Da un punto di vista clinico è possibile distinguere 3 distinte fasi: la prima fase, infiammatoria, è caratterizzata da dolore associato a notevole impotenza funzionale, riduzione della sensibilità tattile e termica ("a calza"), tumefazione, disturbi vasomotori, alterazioni cutanee, distrofia ungueale e degli annessi piliferi. La fase distrofica che compare dopo 3-6 mesi dall'esordio è caratterizzata da una cute fredda e lucida con perdita di elasticità, deficit funzionale articolare, ipotrofia-contrattura muscolare, ispessimento e retrazione della fascia plantare. Nella fase atrofica sarà possibile osservare la presenza di atrofia di cute e sottocute, contratture fasciali, muscolari e capsulari progressive ed irreversibili. Le tipiche alterazioni radiografiche sono rappresentate dalla demineralizzazione ossea, a "chiazze" nelle fasi precoci, omogenea più tardivamente, a lenta risoluzione, ed in assenza di segni di riduzione della rima articolare o sclerosi ossea. La RMN è da considerarsi un'utile metodica diagnostica dal momento che consente una visualizzazione dell'edema osseo (ipointenso in T1, iperintenso in T2). Gli obiettivi del trattamento dell'algoneurodistrofia sono rappresentati dalla risoluzione della sintomatologia dolorosa e dei disturbi trofici locali, e dalla ripresa del movimento articolare. La terapia si basa sull'impiego di analgesici, corticosteroidi, calcitonina, bisfosfonati, blocco del simpatico, antidepressivi, TENS, agopuntura e riabilitazione funzionale.

METATARSALGIE

Neuroma di Morton

Una anomala sollecitazione della regione metatarsale, conseguente a trauma o ad alterazioni anatomiche, secondarie, ad esempio, ad un'artrite inveterata, determina una compressione localizzata a livello dei tessuti molli sottostanti le teste metatarsali, in particolar modo durante il carico e la deambulazione. Questo stress meccanico persistente può determinare la comparsa di alterazioni di carattere sia infiammatorio che fibrotico, a carico del fascio neurovascolare digitale plantare. Come esito di questi eventi può aversi la formazione di tessuto fibroso nello spazio intermetatarsale, che, aumentando progressivamente di dimensioni, si rende responsabile dell'"intrappolamento" del fascio neurovascolare. La formazione tondeggiante che ne deriva, più di frequente situata a livello del terzo spazio metatarsale, è il neuroma di Morton¹⁰. Le principali cause che portano alla formazione del neuroma sono rappresentate dalle metatarsalgie, dal valgismo dell'alluce, dalla lassità del compartimento legamentoso o, più semplicemente, dall'utilizzo di calzature troppo strette. Lo stiramento e la compressione del neuroma può determinare una neurite con irritazione prevalente nell'area intermetatarsale che talvolta si irradia fino alle dita.

La sintomatologia, di sovente confusa con una metatarsalgia semplice, è caratterizzata da un esordio brusco con un dolore acuto a tipo "coltellata" irradiantesi nell'area intermetatarsale. Il trattamento delle forme lievi può basarsi sull'impiego di un'ortesi plantare, come ausilio nella riduzione della sintomatologia dolorosa. Negli altri casi, il trattamento chirurgico rappresenta la terapia di scelta per la risoluzione della patologia.

Borsite intermetatarsofalangea

Tra le teste metatarsali sono presenti delle piccole borse sierose; la flogosi a livello delle suddette borse può essere causa di metatarsalgia. Infatti in alcuni lavori è stato messo in evidenza come in circa il 22% di pazienti con metatarsalgia sia riscontrabile, mediante valutazione ecografica, la presenza di una distensione flogistica della borsa intermetatarsofalangea che appare come un'area anecogena situata tra due teste metatarsali. Il trattamento di tali affezioni si basa sull'impiego di farmaci sintomatici (FANS) e, nei casi non responsivi a tale trattamento, sull'iniezione, all'interno della borsa, di corticosteroidi.

TALALGIE MECCANICHE

A dispetto della sovente benigna eziologia della talalgia, tale disturbo può manifestarsi con una sintomatologia talmente spiccata da impedire al paziente la normale deambulazione. Sul piano clinico è possibile differenziare le forme plantari e quelle posteriori. La talalgia plantare colpisce di frequente il sesso femminile e i soggetti costretti per lavoro a passare molte ore in piedi. Si manifesta con un dolore acuto a livello della superficie plantare del tallone che spesso rende difficoltoso l'appoggio a terra del piede ed, ancor di più, la deambulazione. Sebbene il quadro clinico sia suggestivo, un ausilio alla diagnosi può essere fornito dalla tecnica ecografica¹¹. Mediante tale metodica è infatti possibile mettere in evidenza la presenza di ispessimenti, piccole calcificazioni o entesofiti a livello dell'inserzione calcaneare dell'aponeurosi plantare, conseguenza diretta dello stiramento della fascia plantare che induce la sintomatologia dolorosa. Tramite l'impiego della metodica power Doppler è inoltre possibile identificare la presenza di iperperfusione locale in corso di flogosi attiva dell'entesi plantare (fascite plantare). Le talalgie posteriori interessano primariamente il tendine d'Achille nella sua regione inserzionale. Alla formazione di entesofiti e calcificazioni intratendinee, valutabili tramite indagine radiografica od ecografica, si associa frequentemente il rilievo di una distensione della borsa achillea superficiale accompagnata da iperemia e tumefazione della cute sovrastante. Il trattamento delle talalgie plantari si basa sull'impiego di ortesi plantari, nelle forme lievi, sulla terapia con corticosteroidi iniettati localmente nelle forme più sintomatiche così come nelle talalgie posteriori.

CONNETTIVOPATIE

Sclerosi sistemica

Il coinvolgimento del piede nella sclerosi sistemica rappresenta un evento relativamente poco comune, ed interessa maggiormente i pazienti con una forma sistemica e diffusa di malattia. Le alterazioni che possono essere identificate a livello di questa regione riguardano non solo le strutture osteoarticolari ma anche la cute ed il compartimento vascolare. La cute del piede può infatti essere colpita dalla sclerosi tipica della malattia e dalle conseguenti ulcerazioni; il complesso articolare, di contro, è interessato dalla comparsa di vere e proprie artriti o di artralgie. Tali manifestazioni, che interessano maggiormente i piedi

rispetto alle mani, sono perlopiù caratterizzate da un andamento non aggressivo e non erosivo; possono inoltre essere presenti sublussazioni ed interessamento delle guaine tendinee con formazione di tenosinoviti. A livello dei piedi è inoltre di frequente riscontro il fenomeno di Raynaud che può rappresentare, in alcuni casi, il sintomo di esordio della malattia. Le tecniche di imaging possono rappresentare un valido ausilio in quei casi in cui il quadro clinico appare sfumato. Tramite la radiografia convenzionale, ed ancor di più tramite la metodica ecografica, possono essere inoltre valutate alterazioni quali l'acrostolisi, la calcinosi sottocutanea, le erosioni ossee e le sublussazioni.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Kapral T, Dernoschnig F, Machold KP, Stamm T, Schoels M, Smolen JS, et al. *Remission by composite scores in rheumatoid arthritis: are ankles and feet important?* Arthritis Res Ther 2007;9:R72.
- 2 van der Leeden M, Steultjens M, Dekker JHM, Prins APA, Dekker J. *Forefoot joint damage, pain and disability in rheumatoid arthritis patients with foot complaints: the role of plantar pressure and gait characteristics.* Rheumatology 2006;45:465-9.
- 3 Laroche D, Pozzo T, Ornetti P, Tavernier C, Maillfert JF. *Effects of loss of metatarsophalangeal joint mobility on gait in rheumatoid arthritis patients.* Rheumatology 2006;45:435-40.
- 4 Oldfield V, Felson DT. *Exercise therapy and orthotic devices in rheumatoid arthritis: evidence-based review.* Curr Opin Rheumatol 2008;20:353-9.
- 5 Fuller R. *Excellent response to the clinical treatment of tophaceous gout.* Clin Rheumatol 2007;26:1553-5.
- 6 Menz HB, Munteanu SE, Landorf KB, Zammit GV, Cicutini FM. *Radiographic classification of osteoarthritis in commonly affected joints of the foot.* Osteoarthritis Cartilage 2007;15:1333-8.
- 7 Chang A, Hurwitz D, Dunlop D, Song J, Cahue S, Hayes K, et al. *The relationship between toe-out angle during gait and progression of medial tibiofemoral osteoarthritis.* Ann Rheum Dis 2007;66:1271-5.
- 8 E Roddy, W Zhang, M Doherty. *Are joints affected by gout also affected by osteoarthritis?* Ann Rheum Dis 2007;66:1374-7.
- 9 YC Huang, K Harbst, B Kotajarvi, D Hansen, MF Koff, HB Kitaoka, et al. *Effects of ankle-foot orthoses on ankle and foot kinematics in patient with ankle osteoarthritis.* Arch Phys Med Rehabil 2006;87:710-6.
- 10 Clifford PD, Hulen RB. *Morton neuroma.* Am J Orthop 2008;37:50-1.
- 11 Iagnocco A, Coari G, Palombi G, Valesini G. *Sonography in the Study of Metatarsalgia.* J Rheumatol 2001;28:6.

PATOLOGIE REUMATICHE HCV-CORRELATE

Parole chiave

Virus dell'epatite C • Patologie reumatiche HCV-correlate

Riassunto

Il virus dell'epatite C (HCV) rappresenta un classico esempio di agente infettivo in grado di innescare processi autoimmuni e/o linfoproliferativi, oltre che patologie del fegato quali epatite, cirrosi ed epatocarcinoma. La maggior parte delle manifestazioni autoimmuni è di carattere reumatologico e, considerata l'elevata prevalenza dell'infezione da HCV nella popolazione italiana, deve essere tenuta presente nella pratica clinica quotidiana. Le manifestazioni più rilevanti sono le artralgie/artriti, le vasculiti e la sindrome secca. Va sottolineato come tali patologie possano mimare, più o meno fedelmente, il quadro clinico di malattie reumatiche idiopatiche, rendendo non di rado complessa la diagnosi differenziale. Una corretta individuazione delle patologie reumatiche HCV-correlate è essenziale in quanto la loro evoluzione presenta sovente aspetti particolari e anche il loro trattamento, visti la genesi virale e il concomitante interessamento epatico, è peculiare e riserva spesso specifiche difficoltà.

L'infezione cronica da virus dell'epatite C (HCV) costituisce un importante problema sanitario nel nostro Paese mostrando una prevalenza globale di circa il 3%, che supera però il 20% in alcune zone geografiche. Essa può essere considerata ben più che una semplice "questione" epatica dato che, essendo l'HCV in grado di infettare vari tipi di cellule umane, può causare una serie di manifestazioni cliniche extra-epatiche in grado di coinvolgere vari organi e apparati: artralgie/artriti, vasculiti, sindrome secca, glomerulonefriti, *lichen planus*, porfiria cutanea tarda, tireopatie, fibrosi polmonare, malattie linfoproliferative. Pertanto, oltre al Medico di Medicina Generale (MMG) e all'Epatologo (in genere interpellato dopo un casuale riscontro di alterazioni della funzionalità epatica) sono numerose le figure mediche specialistiche che possono essere contattate durante l'iter diagnostico e terapeutico e che hanno dovuto acquisire, negli ultimi

anni, una specifica dimestichezza con tale infezione. Molte delle patologie HCV-correlate (pHCVc) sopra citate sono di natura autoimmune. Ciò riflette la capacità dell'HCV di esercitare uno stimolo cronico sulle cellule del sistema immunitario attivando processi autoaggressivi che possono condurre, attraverso passaggi non ancora del tutto chiariti, sino allo sviluppo di affezioni linfoproliferative dei linfociti B. La diagnosi di molte pHCVc viene resa complessa dal fatto che esse ricalcano più o meno fedelmente il quadro clinico di malattie autoimmuni/reumatiche idiopatiche, mimandone, non di rado, anche l'assetto autoanticorpale, in quanto l'HCV è anche in grado di promuovere la produzione di crioglobuline e di diversi autoanticorpi: fattore reumatoide, anticorpi antimuscolo liscio, anticorpi anti-nucleo (ANA), anticorpi anti-citoplasma dei neutrofili (ANCA), anti-cardiolipina, anti-SSA/SSB, anti-DNA, ecc. Il trattamento delle pHCVc richiede particolari cautele e va effettuato da personale medico con specifica competenza, per la possibilità di peggiorare il quadro epatico o di innescare ulteriori patologie autoimmuni. Le principali manifestazioni reumatologiche che possono comparire nel corso di un'infezione da HCV sono sintetizzate nella Tabella I.

CARLO PALAZZI^{*}, SALVATORE D'ANGELO^{},
EMILIO D'AMICO^{***}, IGNAZIO OLIVIERI^{***}**

^{*} Dipartimento di Medicina Interna, Casa di Cura Polispecialistica "Villa Pini", Chieti;

^{**} Dipartimento di Reumatologia Regione Basilicata, Ospedale "San Carlo", Potenza e Ospedale "Madonna delle Grazie", Matera;

^{***} Struttura di Epatologia, Ospedale "Spirito Santo", Pescara

palazzi.carlo@tiscali.it
kaps57@virgilio.it

FIBROMIALGIA

Come recentemente evidenziato in letteratura, algie polidistrettuali sono frequenti in soggetti con infezione cronica da HCV e potrebbero favorire l'affiorare di comportamenti abnormi quali l'abuso di alcolici e di fumo

TABELLA I. Principali manifestazioni reumatologiche HCV-correlate.

Artralgie/mialgie
Sindrome fibromialgica
Artrite
Poliartrite simmetrica
Mono-oligoartrite intermittente
Vasculiti
Vasculite dei piccoli vasi - sindrome crioglobulinemica
Vasculite dei vasi medio calibro - tipo panarterite nodosa (rara)
Sindrome secca

di sigaretta. Un vero e proprio quadro di fibromialgia (FM) è invece descritto in vari studi con una prevalenza variabile dal 5 al 19%. La FM, lo ricordiamo, è una sindrome caratterizzata da dolore cronico diffuso che appare particolarmente evocabile in 18 specifici siti anatomici (*tender points*); in base ai criteri classificativi, impiegati spesso anche in diagnostica, è richiesta la positività di almeno 11 di essi. La FM è ritenuta la conseguenza di alterazioni dei meccanismi di percezione del dolore. Essa è spesso associata a depressione, stanchezza, disturbi del sonno, cefalea, metereopatia, sindrome dell'intestino irritabile e può accompagnare svariate malattie croniche. In base alle conclusioni di recenti indagini effettuate in Spagna e in Italia, la prevalenza della infezione da HCV non risulterebbe aumentata nei soggetti con FM rispetto alla popolazione generale. In ambito terapeutico, tra i farmaci comunemente impiegati per il trattamento delle forme primitive di FM andranno ovviamente scelti quelli meglio tollerati a livello epatico (ad esempio, il pregabalin).

ARTRALGIE/ARTRITI

Oltre il 30% dei soggetti con epatite C lamenta artralgie (cioè dolore localizzato a livello articolare in assenza di segni obiettivi di flogosi) a livello sia delle piccole sia delle grandi articolazioni.

Le artriti sono assai meno frequenti, interessando circa il 4% dei soggetti HCV-positivi.

Classicamente vengono individuati due subset distinti di coinvolgimento infiammatorio articolare HCV-correlato, di seguito riportati.

Poliartrite simmetrica

Ha andamento cronico, spesso con moderato impegno infiammatorio, tanto che gli indici di flogosi quali velocità di eritrosedimentazione (VES) e proteina C reattiva (PCR) risultano nella norma in circa il 50% dei pazienti. La preminente localizzazione alle piccole articolazioni di mani e piedi associata alla positività del fattore reumatoide (fino all'80% dei casi) ha fatto sì che venisse spesso scambiata per artrite reumatoide (AR). Ora che il test di screening per l'HCV fa parte della routine ematochimica di molte strutture reumatologiche, l'errata diagnosi è molto meno frequente. Ad ogni modo, tenendo presente che nel 70% circa dei soggetti con AR sono riscontrabili gli anticorpi anti-CCP (peptide ciclico citrullinato), che costituiscono un marker sierologico piuttosto specifico di tale affezione, in molti casi la diagnostica differenziale con la artrite da HCV ne risulta semplificata. L'evoluzione della poliartrite simmetrica HCV-correlata appare raramente erosiva. Alcune casistiche che riportano una prevalenza di erosioni articolari del 20-30% risalgono a prima della commercializzazione dei test per la rilevazione degli anti-CCP e, probabilmente, includono anche casi di vera AR con casuale contemporanea infezione da HCV. La diagnosi differenziale coinvolge, oltre alla AR, le più comuni poliartriti quali la poliartrite psoriasica, le poliartriti da microcristalli, le poliartriti indotte da altri virus (che hanno solitamente una durata non superiore ad alcune settimane o pochi mesi).

Mono-oligoartrite intermittente

Si localizza alle medie e grandi articolazioni specie degli arti inferiori, particolarmente alla caviglia, e risulta in stretta connessione con le manifestazioni cutanee della crioglobulinemia mista (vedi paragrafo sulle vasculiti). Il quadro infiammatorio può essere in alcuni casi rilevante, ponendo difficoltà diagnostiche nei confronti delle mono-oligoartriti da microcristalli e delle forme settiche. Anche le spondiloartriti (in particolare artrite reattiva e artrite psoriasica), che spesso coinvolgono le stesse articolazioni, entrano in diagnostica differenziale. Data la caratteristica intermittenza del quadro clinico, tale subset non determina solitamente erosioni articolari. Nella nostra esperienza abbiamo osservato alcuni rari a casi a decorso protratto.

Terapia

La terapia del subset poliarticolare simmetrico di artrite HCV-correlata si basa principalmente sulla somministrazione di bassi dosaggi di cortisonici e di idrossi-

clorochina, oltre che di FANS (farmaci antinfiammatori non steroidei) e COXIB (inibitori selettivi della COX-2). Sono stati impiegati, in alcuni studi, con contrastanti dati di efficacia (ma con scarsi effetti avversi) anche penicillamina e metotressato. Specie per quanto riguarda il metotressato, la sua potenziale epatotossicità va comunque sempre tenuta presente. Le recenti evidenze di un effetto antivirale esercitato dalla ciclosporina nei confronti dell'HCV (specie sui genotipi 1b e 4a) promuovono fortemente l'adozione di tale molecola nel trattamento dell'artrite HCV-correlata (o di altre artriti e connettiviti in soggetti HCV-positivi). I primi dati in proposito riportati in letteratura appaiono incoraggianti.

L'uso dei farmaci anti-TNF (*Tumor Necrosis Factor*), che così marcatamente ha rivoluzionato negli ultimi anni la terapia dell'artrite reumatoide e delle spondiloartriti, non appare francamente giustificato nella maggior parte dei casi di poliartrite da HCV. Data l'usuale scarsa aggressività di tale affezione, è bene far ricorso a sostanze meno "impegnative". Comunque, i pochi dati a disposizione su infliximab ed etanercept depongono per una loro buona tollerabilità ma per un'efficacia minore rispetto a quella dimostrata sulla AR.

Poiché peggioramenti, anche severi, della funzionalità epatica sono stati descritti dopo brusche sospensioni di terapie con corticosteroidi e/o immunosoppressori, qualora ci sia la necessità di interrompere la somministrazione di tali farmaci questa dovrebbe avvenire dopo progressivo e lento abbassamento dei dosaggi. Il trattamento con interferone alfa + ribavirina, volto all'eliminazione del virus, ha un chiaro razionale, tuttavia l'interferone può frequentemente aggravare o determinare la comparsa *ex novo* di manifestazioni anche gravi a livello articolare, dei nervi periferici, dei vasi, della cute ecc. Pertanto, tale approccio terapeutico va riservato a casi particolari e comunque condotto da medici esperti.

La terapia del subset mono-oligoarticolare ricorrente di artrite HCV-correlata si basa generalmente solo sull'impiego di bassi dosaggi di corticosteroidi e di idrossiclorochina.

VASCULITI

La vasculite HCV-correlata è essenzialmente una vasculite dei piccoli vasi, che si esprime in forma di porpora ortostatica e ha come meccanismo patogenetico principale il deposito di crioglobuline (CG). Le CG sono immunoglobuline che precipitano quando il

siero viene posto a temperatura inferiore a 37° e si disciolgono nuovamente quando il siero stesso viene riscaldato.

La produzione di CG è strettamente legata alla presenza del virus C, che determina nei diversi paesi fino al 90% delle CG miste (CG di tipo II monoclonale/policonale e tipo III policonale). Le CG di tipo I (monoclonale) sono principalmente conseguenza di malattie linfoproliferative (Tab. II).

Sebbene la produzione di CG sia un fenomeno comune in corso di infezione cronica da HCV, una espressività clinica (sindrome crioglobulinemica) viene raggiunta solo nel 5% dei casi di epatite C.

La cute è l'organo più spesso interessato nella sindrome crioglobulinemica e una porpora è la manifestazione più frequente, riscontrabile in oltre l'80% dei pazienti. Le lesioni possono essere poche e asintomatiche oppure numerose, ricorrendo in gettate specie agli arti inferiori. La ricorrenza di lesioni purpuriche condiziona nel tempo la realizzazione al terzo distale degli arti inferiori di una discromia ocracea. Altre possibili segni cutanei sono: petecchie, ulcere (anche gravi), lesioni orticarioidi. Comuni manifestazioni cliniche associate alla sindrome crioglobulinemica risultano: astenia, artralgie, neuropatia periferica (preminentemente sensitiva), fenomeno di Raynaud, secchezza delle mucose.

Una nefropatia è presente in circa un terzo dei pazienti con sindrome crioglobulinemica. Il quadro clinico può esprimersi acutamente con ematuria microscopica o macroscopica, proteinuria importante e deterioramento della funzione renale o con un andamento più torpido, caratterizzato soltanto da anomalie renali senza una progressione verso un'insufficienza renale. La comparsa di ipertensione arteriosa è un segno prognostico sfavorevole. Il quadro istopatologico più frequente è quello di una glomerulonefrite membranoproliferativa, che si realizza per la precipitazione nei vasi di immunocomplessi contenenti anticorpi anti-HCV, HCV e complemento.

A livello laboratoristico, oltre alla presenza di CG, appaiono frequenti la positività del fattore reumatoide e la riduzione del C4. I livelli di C4 possono permanere bassi anche quando le CG, dopo trattamento, non sono più rilevabili. Presumibilmente ciò è dovuto al fatto che gli immunocomplessi sono sufficienti ad attivare il complemento ma non abbastanza da essere rilevati come CG. L'ipocomplementemia e i livelli di CG sieriche non correlano con l'attività di malattia.

TABELLA II. *Classificazione delle crioglobulinemie.*

	COMPOSIZIONE CRIOPRECIPITATO	ETIOLOGIA
CRIOGLOBULINEMIE MISTE	Tipo I (crioprecipitato costituito da un'unica immunoglobulina monoclonale priva di attività di fattore reumatoide)	Mieloma multiplo Macroglobulinemia di Waldenström Gammopatia monoclonale di significato indeterminato Leucemia linfatica cronica Linfomi non-Hodgkin
	Tipo II (crioprecipitato costituito da IgG policlonali + IgM monoclonale)	Infezioni croniche virali (specie HCV), assai più raramente batteriche o fungine e infestazioni parassitarie
	Tipo III (crioprecipitato costituito da IgG policlonali + IgM policlonali)	Connettiviti (lupus eritematoso sistemico, soprattutto sindrome di Sjögren)
		Malattie linfoproliferative (soprattutto nel tipo II)
		Neoplasie
		Forme idiopatiche

Negli ultimi anni sono stati descritti alcuni gravi casi di vasculite dei vasi di medio calibro, tipo panarterite nodosa (PAN), associati all'HCV. In tali casi, similmente a quanto avviene più frequentemente per l'HBV, oltre che l'interessamento cutaneo (lesioni necrotizzanti, *livido reticularis*) è stato riportato un impegno sistemico (calo ponderale, febbre, aumento degli indici di flogosi), viscerale e del sistema nervoso centrale e periferico. Poiché ancora più recentemente è stata evidenziata la possibilità che in alcuni soggetti l'infezione da HBV rimanga occulta (con negatività dell'HBsAg [*Hepatitis B surface Antigen*]), rilevabile solo (e non sempre) con la ricerca dell'HBV-DNA circolante e sospettabile con la positività degli anticorpi anti-HBc, non può essere escluso che alcuni dei riportati casi di PAN HCV-correlata fossero in realtà legati a una concomitante presenza occulta dell'HBV. La presenza di co-infezione da HBV può inoltre indurre gravi danni epatici in corso di terapia con corticosteroidi e/o immunosoppressori; pertanto, una ricerca dell'HBV-DNA andrebbe effettuata, oltre a quella dei comuni marker, prima di somministrare tali farmaci, allo scopo di valutare l'opportunità di effettuare una profilassi di riacutizzazioni dell'epatite B con farmaci antivirali.

Il trattamento delle vasculiti HCV-correlate (Tab. III) si avvale essenzialmente dell'impiego di corticosteroidi, talora di colchicina, di diete a basso contenuto antigenico (attuabili generalmente per brevi periodi, vista la scarsa compliance da parte dei pazienti) e, nei casi più severi, anche di plasmferesi e immunosoppressori (specie ciclofosfamide e azatioprina). Negli ultimi anni, il rituximab (una molecola diretta contro l'antigene superficiale CD 20 dei B-linfociti) ha fornito risultati soddisfacenti.

TABELLA III. *Terapia delle vasculiti HCV-correlate.*

Eradicare l'HCV
Interferone alfa Ribavirina
Ridurre la quantità di crioglobuline/immunocomplessi in circolo
Dieta a basso contenuto antigenico Plasmferesi Immunosoppressori (ciclofosfamide, azatioprina) Rituximab
Ridurre la flogosi
Cortisonici (basse dosi)

La terapia eziologica eradicante dell'HCV (interferone alfa + ribavirina) ha un maggior razionale nei gravi casi di vasculite che non nell'artrite. Il rapporto benefici-rischi appare favorevole, ma questi ultimi non vanno comunque trascurati. In alcuni casi severi di vasculite crioglobulinemica, del tutto recentemente è stata sperimentata con successo, da autori francesi e italiani, la tripla associazione rituximab + interferone alfa + ribavirina. Sempre di recente è stata però riportata la comparsa di vasculite crioglobulinemica in soggetti con eradicazione del virus C dal sangue, forse per la persistenza dello stesso in altri organi o per l'autonomizzarsi del processo immune alla base della produzione di crioglobuline.

SINDROME SICCA

Una secchezza delle mucose è di frequente riscon-

tro nei soggetti con infezione cronica da HCV. Nel 1999 Cacoub osservò sintomi di secchezza mucosale nell'11% di 1614 pazienti con epatite cronica C. Quando si fa ricorso a test per oggettivare la riduzione di secrezione lacrimale e/o salivare, tale percentuale può raggiungere il 40%. Sebbene le manifestazioni cliniche e il quadro istologico delle ghiandole salivari siano sostanzialmente sovrapponibili a quelli della sindrome di Sjögren, nella nostra esperienza i casi di secchezza grave sono più frequenti in quest'ultima. Alcune alterazioni ematochimiche quali il riscontro di alterati indici di funzionalità epatica, la presenza di CG e di ipocomplementemia (C4) sono più usuali nella sindrome secca HCV-correlata, mentre la presenza di anticorpi anti-SSA/SSB è più comune nella sindrome di Sjögren (seppure anche nell'epatite C si possa arrivare sino a prevalenze del 40% circa). L'osservazione di elevati valori di fattore reumatoide è assai comune in entrambe le malattie.

La terapia della sindrome secca HCV-correlata è essenzialmente sintomatica e si basa sull'impostazione di una corretta igiene orale e sull'uso di lacrime artificiali o di umettanti delle mucose (ad es. a base di vitamina E). Agenti colinergici quali la pilocarpina sono raramente necessari e comunque legati alla comparsa di frequenti, seppur non gravi, effetti avversi. Inoltre, tali molecole possono indurre alterazioni del deflusso biliare. In base alla nostra esperienza, alcuni pazienti trovano giovamento da brevi cicli di terapia corticosteroidica a basse dosi (prima 8 e poi 4 mg/die di metilprednisolone, per un totale di 2-3 settimane) da ripetere ogni 3-6 mesi. Sull'efficacia della terapia antivirale esistono pochi e contrastanti dati.

BIBLIOGRAFIA DI RIFERIMENTO

- Cacoub P, Poynard T, Ghillani P, Charlotte F, Olivi M, Piette JC, et al. *Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C*. *Arthritis Rheum* 1999;42:2204-12.
- D'Amico E, Chincoli C, Cacciatore P, Di Pasqua G, Riaro-Sforza G, Pennese E, et al. *Effects of combined antiviral therapy on asymptomatic mixed cryoglobulinemia in naive patients with chronic hepatitis C virus infection*. *Dig Dis Sci* 2005;50:2344-7.
- D'Amico E, Palazzi C, Cacciatore P, Canelli A, Cosentino L, Ursitti G, et al. *Anti-ENA antibodies in patients with chronic hepatitis C virus infection*. *Dig Dis Sci* 2002;47:755-9.
- Ferri C, Sebastiani M, Giuggioli D, Cazzato M, Longombardo G, Antonelli A, et al. *Mixed cryoglobulinemia: demographic, clinical, and serologic features and survival in 231 patients*. *Semin Arthritis Rheum* 2004;33:355-74.
- Galeazzi M, Bellisai F, Giannitti C, Manganelli S, Morozzi G, Sebastiani GD. *Safety of cyclosporin A in HCV-infected patients: experience with cyclosporin A in patients affected by rheumatological disorders and concomitant HCV infection*. *Ann NY Acad Sci* 2007;1110:544-9.
- Galeazzi M, Bellisai F, Manganelli S, Morozzi G, Sebastiani GD. *Cyclosporine A for the treatment of autoimmune disorders in HCV infected patients*. *Autoimmun Rev* 2006;5:493-8.
- Marotte H, Fontanges E, Bailly F, Zoulim F, Trepo C, Miossec P. *Etanercept treatment for three months is safe in patients with rheumatological manifestations associated with hepatitis C virus*. *Rheumatology (Oxford)* 2007;46:97-9.
- Mayo MJ. *Extrahepatic manifestations of hepatitis C infection*. *Am J Med Sci* 2003;325:135-48.
- Nissen MJ, Fontanges E, Allam Y, Zoulim F, Trepo C, Miossec P. *Rheumatological manifestations of hepatitis C: incidence in a rheumatology and non-rheumatology setting and the effect of methotrexate and interferon*. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44:1016-20.
- Olivieri I, Palazzi C, Padula A. *Hepatitis C virus infection and arthritis*. *Rheum Dis Clin North Am* 2003;29:111-22.
- Palazzi C, D'Amico E, D'Angelo S, Nucera A, Petricca A, Olivieri I. *Hepatitis C virus infection in Italian patients with fibromyalgia*. *Clin Rheumatol* 2008;27:101-3.
- Palazzi C, Olivieri I, D'Amico E, Cacciatore P, Pennese E. *Treatment of HCV-related arthritis*. *Expert Opin Pharmacother* 2005;6:27-34.
- Palazzi C, Olivieri I, D'Amico E, Cacciatore P, Pennese E. *Difficulties in the differential diagnosis between primitive rheumatic diseases and hepatitis C virus-related disorders*. *Clin Exp Rheumatol* 2005;23:2-6.
- Rosner I, Rozenbaum M, Toubi E, Kessel A, Naschitz JE, Zuckerman E. *The case for hepatitis C arthritis*. *Semin Arthritis Rheum* 2004;33:375-87.
- Saadoun D, Delluc A, Piette JC, Cacoub P. *Treatment of hepatitis C-associated mixed cryoglobulinemia vasculitis*. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20:23-9.
- Sansonno D, Carbone A, De Re V, Dammacco F. *Hepatitis C virus infection, cryoglobulinaemia, and beyond*. *Rheumatology (Oxford)* 2007;46:572-8.
- Zignego AL, Ferri C, Pileri SA, Caini P, Bianchi FB; Italian Association of the Study of Liver Commission on Extrahepatic Manifestations of HCV Infection. *Extrahepatic manifestations of Hepatitis C Virus infection: a general overview and guidelines for a clinical approach*. *Dig Liver Dis* 2007;39:2-17.

ORTESI PLANTARI: COME E QUANDO PRESCRIVERLE IL PODOLOGO COME SPECIALISTA

Parole chiave

Piede reumatico • Podologo • Ortensi

Riassunto

Nella cura delle affezioni del piede reumatico e nella gestione delle sue complicanze il podologo deve essere necessariamente annoverato tra le figure di riferimento. Il trattamento sistemico, come quello chirurgico, è senza ombra di dubbio di competenza medica, ma attraverso un'approfondita conoscenza di tutte le patologie reumatiche con interessamento podalico, un preciso e dettagliato protocollo terapeutico podologico e con l'ausilio di avanzati mezzi diagnostici il podologo può contribuire al miglioramento della qualità della vita dei pazienti. Diversi momenti compongono il protocollo terapeutico podologico specifico per le patologie reumatiche, e soltanto dopo uno studio approfondito e completo dell'intero quadro clinico è possibile giungere alla pianificazione di congrue ortesi plantari e alla prescrizione di appropriate calzature.

INTRODUZIONE

Un numero sempre crescente di pazienti si rivolge al podologo lamentando una variegata serie di sintomi e algie podaliche e presentando problemi di appoggio plantare, difficoltà di deambulazione, crescente senso d'instabilità, stanchezza e affaticamento muscolare, dolori alla fascia plantare e nell'inserzione del tendine d'Achille, dolori localizzati a livello delle teste metatarsali (particolarmente la prima). Tutti questi sintomi prospettano multiformi quadri clinici con altrettante possibili diagnosi, e in un così ampio e disomogeneo panorama attuare un corretto approccio terapeutico podologico è molto difficile. Capire quindi se, quando e come devono essere prescritte e realizzate delle ortesi plantari adatte è possibile soltanto procedendo attraverso tre momenti articolati, ben scanditi, consequenziali, reciprocamente imprescindibili e non interscambiabili.

È necessario sottolineare che una completa terapia podologia, oltre alle ortesi plantari, prevede l'utilizzo di ortoplastie digitali di protezione e la prescrizione di calzature specifiche per il piede reumatico.

MOMENTO 1: COGNIZIONE

Le patologie reumatiche con implicazioni podaliche sono molteplici e la cognizione di ognuna, anche se è esclusivo appannaggio medico il loro trattamento sistemico, deve essere per il podologo fondamento primo senza il quale nulla è possibile portare a compimento. Fatta questa premessa va rilevato che per cognizione non deve essere intesa soltanto la conoscenza delle patologie, ma anche un corretto iter da intraprendere quando si intende curare un paziente reumatico.

Al momento dell'accettazione del paziente deve essere compilata in modo dettagliato e completo una prima cartella generale dove saranno riportati, oltre ai dati anamnestici, anche informazioni specifiche riguardanti stati patologici sistemici o locali, pregressi o in atto già accertati da altri specialisti, e dopo accurato esame obiettivo si riporteranno le patologie cutanee e ungueali, eventuali noduli o tumefazioni e i sintomi che il paziente riferisce. Frequentemente questi ultimi arrivano alla nostra attenzione con una diagnosi precisa formulata da un reumatologo e con una sequela di esami clinico-diagnostici in precedenza effettuati che dovranno essere meticolosamente annotati, iconografie comprese. Nei casi in cui il podologo è il primo specialista a essere consultato ed è sospettata una patologia reumatica, è obbligatorio, prima di passare alle fasi successive, richiedere una visita reumatologica specialistica anche nei casi eclatanti in cui la diagnosi è quasi certa. Questa prima fase è fondamentale per il corretto inquadramento clinico, non va trascurata, né compilata superficialmente e in particolare avrà lo scopo principale di essere un primo caposaldo dal quale partire e uno spartiacque diagnostico, all'interno del piede reumatico, tra artrite reumatoide e artriti sieronegative.

TAKIS CAPITINI

Professore Scienze Podologiche, Sapienza
Università di Roma, membro e consigliere AIP
(Associazione Italiana Podologi)
takis.capitini@hotmail.it

CARTELLA REUMATOLOGICA E CARTELLA REUMATOIDE

Queste due cartelle non devono assolutamente essere scambiate tra loro perché hanno delle proprie peculiarità, e il loro interscambio può portare a un sicuro fallimento terapeutico. La cartella reumatologica podologica deve essere compilata in tutti quei casi in cui il paziente sia affetto da artriti sieronegative con interessamento podalico ed è suddivisa in una parte generale sistemica e una prettamente podologica. La parte generale è costituita dall'indice articolare di Ritchie, suddiviso in questionario indice funzionale di disabilità, e da uno schema riportante tutte le principali articolazioni in relazione al dolore. La parte podologica è formata da una rappresentazione schematica del piede dove dovranno essere precisamente riportate le aree interessate dal dolore, dalla rigidità o da eventuali erosioni ossee.

La cartella reumatoide è lo strumento più utile, insieme al protocollo podologico specifico, a disposizione del podologo per il corretto approccio terapeutico all'artrite reumatoide. Questa cartella è costituita da diverse parti: la prima è un breve questionario formato da domande mirate rivolte a comprendere l'autosufficienza del paziente (fondamentale per la prescrizione del tipo di calzature da utilizzare), la seconda è una tabella dove sarà riportato il grado di eventuali erosioni ossee (Fig. 1), mentre la terza è formata da una figura schematica del piede e da una tabella nella quale sull'asse delle ordinate, per ogni piede, sono riportate le tumefazioni, i noduli, la limitazione funzionale, il dolore e le erosioni, sull'asse delle ascisse i distretti anatomici del piede (Fig. 2).

La compilazione di ogni singola parte della cartella dà luogo a una griglia ottica che repentinamente prospetta il quadro generale della situazione.

DANNO ARTICOLARE	AUTOSUFFICIENZA:
<p>■ <u>EROSIONI:</u></p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>■ <u>QUANTE:</u></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p>■ <u>MISURE:</u></p> <p><input type="checkbox"/> < 1 MM</p> <p><input type="checkbox"/> ≤ 3 MM</p> <p><input type="checkbox"/> DISTRUZIONE EROSIVA</p> <p><i>(Sharp 1971)</i></p>	<p>✓ ATTIVITA' VARIE.....</p> <p>✓ PRENDERE.....</p> <p>✓ IGIENE.....</p> <p>✓ CAMMINARE.....</p> <p>✓ ALZARSI.....</p> <p>✓ CURA DI SE.....</p>
	<p><u>NOTE:</u></p>

FIGURA 1. Cartella reumatologica parte 1.

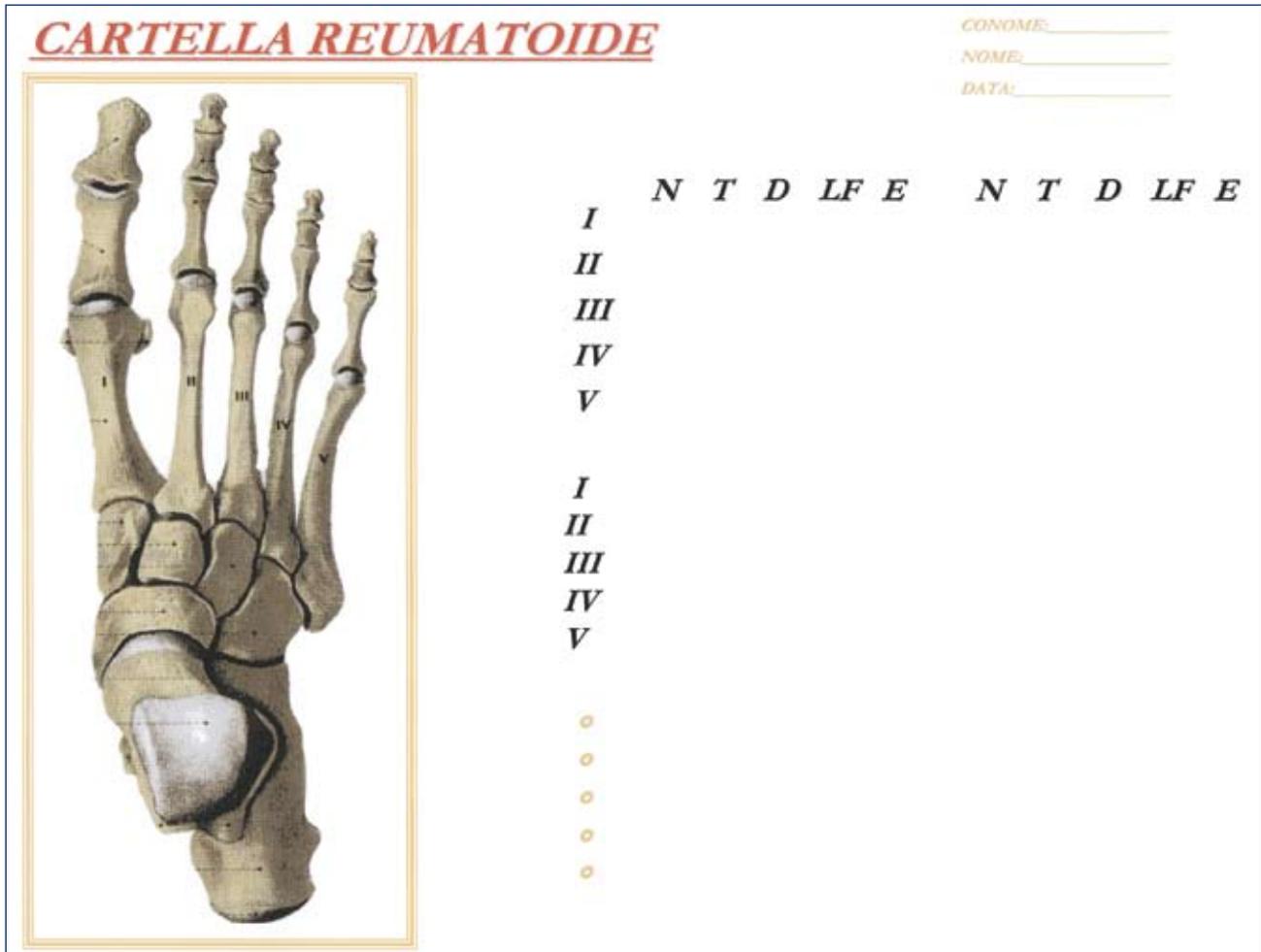


FIGURA 2. Cartella reumatologica parte 2.

Scopo elettivo di queste cartelle è quello di fornire all'operatore in modo rapido, preciso e inequivocabile la pianificazione del trattamento ortesico.

BAROPODOMETRIA

L'esame baropodometrico, insieme al podoscopio, è l'unico vero mezzo diagnostico di cui il podologo dispone nella cura del piede reumatico ed è anche la parte conclusiva della pianificazione del trattamento. Un accurato esame baropodometrico eseguito in statica e in dinamica consente la correlazione tra le fasi del passo, le forze esercitate in ognuna di essa e il tempo. Nella fisiologia il sistema dinamico piede, durante la fase statica, ma soprattutto durante la deambulazione, è sottoposto a notevoli forze che dovrebbero spostarsi da un

punto a un altro del piede nel minor tempo possibile (teoria di Inman del cammino), ma nella patomeccanica del piede reumatico questo concetto viene meno: infatti rigidità, dolenzie e deviazioni assiali compromettono in modo severo la capacità del piede di adempiere alla sua funzione primaria, il moto. Lo studio della patomeccanica del piede reumatico fornisce, attraverso la baropodometria, dati precisi e attendibili, per ogni singola fase del passo, inerenti la curva di forza, i tempi di contatto del piede al suolo, le pressioni massime che sono esercitate e quantifica numericamente le forze a cui il piede è sottoposto. Scopo di questo mezzo diagnostico è quello di completare il momento cognitivo stabilendo con precisione quali pazienti hanno necessità di ortesi plantari e quali materiali utilizzare nella progettazione-costruzione

(vedi progettazione). Altro fattore che influenza la baropodometria è l'errata ripartizione a livello delle anche della forza peso. Quando quest'ultimo non è egualmente distribuito, uno dei due piedi sosterrà un carico maggiore di quello fisiologico determinando in un sistema già compromesso un aggravio della sintomatologia e del quadro clinico podologico in generale. Paragrafo a parte deve essere dedicato a tutti quei pazienti reumatici in cui il dolore è talmente tanto forte da impedire un corretto svolgimento dell'esame. Per questi casi è importante procedere con cautela avendo premura, prima di eseguire l'esame, di ridurre il dolore asportando eventuali placche ipercheratosiche che insistono sulle terminazioni nervose, applicare scarichi selettivi provvisori con feltraggi, nei casi di tendinopatia achillea, apporre dei rialzi temporanei sotto il calcagno interessato e negli episodi acuti di gotta, attendere che la terapia farmacologia faccia effetto. L'esame baropodometrico nella sua interezza deve essere ripetuto al momento del collaudo delle ortesi plantari e in seguito con intervalli di tempo ciclici e prestabiliti. È importante ripetere questo esame per avere la certezza di aver operato in modo corretto.

MOMENTO 2: APPLICAZIONE

La parte applicativa è la messa in opera di quanto pianificato con il momento cognitivo ed è suddivisa in due parti: la progettazione e la realizzazione vera e propria delle ortesi plantari. La parte progettuale deriva dalla cartella anamnestica generale, dalla cartella specifica per l'artrite reumatoide o per le artriti sieronegative e vi è rigorosamente subordinata; è in questa fase che debbono essere scelti i giusti materiali per la costruzione e la giusta tecnica per la presa d'impronta. Il plantare, nella sua interezza, è composto di tre parti: supporto, sostegno, rivestimento (ognuna deve essere modulata e calibrata in base ai risultati dell'esame baropodometrico). Il supporto rappresenta la base, il sostegno è la parte "attiva" del plantare (vedi specifiche in seguito), mentre il rivestimento è la copertura che andrà a diretto contatto con la pianta del piede. Particolare attenzione va prestata al sostegno che poi dovrà essere applicato sul supporto; la funzione di questa parte è quella di "scaricare" aree plantari dove deformità o rigidità ossee hanno dato luogo a ipercheratosi complesse, oppure dove vi sono tumefazioni dolenti alla pressione. La scelta del supporto adatto

è correlata e consequenziale alla conoscenza di tre fattori: memoria di ritorno, resistenza elastica e deprimibilità. La memoria di ritorno è la quantità di tempo che il materiale impiega per ritornare nella posizione naturale ed è calcolata in un anno, la deprimibilità è la capacità che un materiale ha di schiacciarsi (è strettamente correlata alla memoria di ritorno, ma non va confusa con quest'ultima in quanto esistono materiali che si comprimono, ma non hanno, o quasi, memoria di ritorno), la resistenza elastica è la forza che un materiale impiega per resistere a una determinata spinta. Nella pratica terapeutica quotidiana esistono tre tecniche di realizzazione di ortesi plantari con le rispettive prese d'impronta: la prima è detta tecnica modulare, la seconda termoplastica e la terza a lievitazione. Nei pazienti affetti da artriti sieronegative la tecnica più congrua è quella a lievitazione (Figg. 3, 4) e il suo impiego è supportato da diversi fattori:

- la presa d'impronta costituisce già il supporto del plantare;
- la consistenza del supporto sostiene in modo adeguato il piede senza essere rigida;
- tale consistenza ripartisce carichi e forze in modo omogeneo su tutto il piede;
- il supporto ha una cambratura adeguata nella calzatura;
- il supporto è facilmente modellabile;
- è possibile aggiungere o togliere rapidamente rialzi per la fascite plantare e per la tendinopatia achillea;



FIGURA 3. Impronta plantare con tecnica a lievitazione per paziente affetto da artrite sieronegativa con entesite dell'achilleo e fascite plantare.



FIGURA 4. Ortesi plantare per artrite sieronegativa, visione dorsale. Attraverso il sostegno è stato possibile sostenere la volta trasversale (piede sx) e realizzare uno scarico selettivo per la 2^a e 3^a testa metatarsale (piede dx).

- il supporto è abbinabile a qualunque materiale di sostegno;
- si evidenziano immediatamente eventuali aree di sovraccarico plantare.

Per il sostegno devono essere utilizzati materiali con bassa deprimibilità, media memoria di ritorno e media resistenza elastica; in questo modo le forze che il piede impartisce al suolo durante il passo vengono parzialmente e gradualmente assorbite e disperse dal plantare (leggi del moto di Newton).

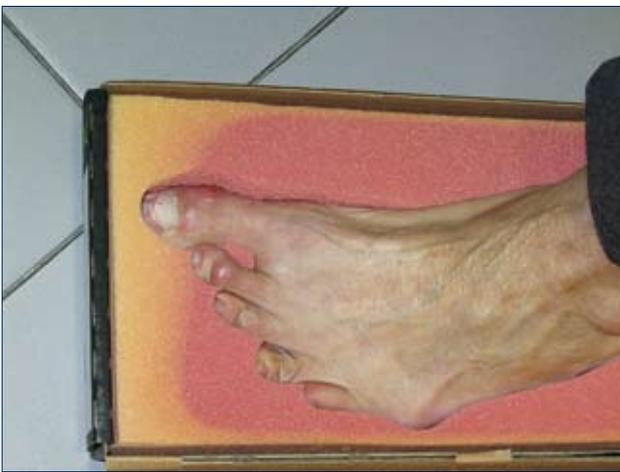


FIGURA 5. Impronta con schiuma fenolica per la realizzazione di ortesi plantari con tecnica termoplastica per paziente affetta da AR.



FIGURA 6. Ortesi plantari realizzate con tecnica termoplastica. Si noti come dal materiale di supporto è stato possibile realizzare direttamente lo "scarico selettivo".

La metodica più corretta per i pazienti affetti da artrite reumatoide è la termoplastica perché consente, dopo la realizzazione di un fedele calco in gesso sotto carico (Fig. 5), di utilizzare una vasta gamma di materiali per il supporto del plantare. Caratteristica di questi ultimi è quella di sostenere in modo considerevole il piede e di ripartire i carichi pressori e le forze offrendo un giusto grado di rigidità. Il sostegno che offrono è paragonabile, se non addirittura maggiore, a quello di alcuni materiali impiegati in passato come il cuoio, il sughero o il metallo; per le loro peculiarità possono essere modulati facilmente anche nello spessore offrendo così, soprattutto nelle fasi iniziali, l'utilizzo di calzature di uso comune. Differentemente dai pazienti affetti da artriti sieronegative, dove la parte fondamentale è rappresentata dal sostegno, in questo caso è il supporto a essere il punto cardine perché ha il compito di sostenere e facilitare la fase di propulsione, ma soprattutto, nei casi più gravi dove vi sono notevoli deformità plantari, diventa materialmente lo scarico selettivo primario sopra il quale saranno posizionati i materiali di sostegno e di rivestimento (Fig. 6). Per questi pazienti prescrivere un plantare con un supporto morbido equivale a un fallimento certo, poiché non riuscirebbe correttamente ad adempiere a tutte le funzioni appena indicate.

MOMENTO 3: INFORMAZIONE

Di tutto il protocollo d'intervento podologico per il piede reumatico questo punto è con certezza il

più delicato e dove tanto deve ancora essere fatto. Questa fase, per facilità di stesura, è stata interamente posta alla fine del piano di trattamento podologico, ma è fondamentale stabilire un corretto momento relazionale fin dai primi istanti in cui entriamo in contatto con il paziente. Dobbiamo comprendere che possiamo curare correttamente solo se si crea un giusto feeling e se cerchiamo di rendere partecipe attivamente chi si è rivolto a noi; troppo spesso si considera la persona che abbiamo davanti un "suddito" che deve subire passivamente ciò che gli viene prescritto. Durante il momento informativo deve essere dato ampio spazio alla spiegazione, in ogni sua parte, del trattamento che si intende effettuare e si deve dare modo al paziente di capire e carpire realmente il piano di cura da noi pianificato. Altro punto troppo spesso tralasciato è la comunicazione prognostica; è molto importante spiegare il decorso clinico podologico della patologia, comunicarne a chiare note la cronicità e il conseguente ripetersi nel tempo del trattamento ortesico in base alle progressive modificazioni del quadro clinico.

IL PODOLOGO COME SPECIALISTA

Facendo una considerazione che comprenda anche altre patologie sistemiche (alcune molto invalidanti), per esempio il diabete, è possibile notare come nel corso del tempo siano stati creati approcci multidisciplinari dove il paziente è posto al centro; intorno vi ruotano tutta una serie di specialisti (podologo incluso) che sinergicamente lavorano per ridurre i sintomi, le invalidità e per mantenere elevata l'aspettativa vita. È stato possibile giungere a questo risultato, anche se perfettibile, perché c'è stato da un lato l'innalzamento della preparazione della professione podologica, dall'altro la recettività degli specialisti medici che si occupano del piede diabetico. Entrando nello specifico del piede reumatico è immediatamente constatabile come questo non avvenga, e facendo ricerche in letteratura o in internet è possibile trovare soltanto frammenti di profili e protocolli assistenziali-terapeutici molto spesso rivolti esclusivamente all'artrite reumatoide. L'attuale terapia mira a prevenire e ridurre la morbilità e la mortalità a lungo termine e a contrastare gli effetti socioeconomici della malattia, ma mai è stato considerato il podologo ed è ben noto come molte di queste patologie abbiano molteplici ripercussioni a livello del piede. L'attuale situazione

del Servizio Sanitario Nazionale non prevede né l'impiego in pianta stabile del podologo come specialista vero del piede negli ospedali o nelle ASL, né una medicina radicata sul territorio, determinando così una carenza terapeutica, un aumento dei costi sostenuti dai pazienti e un notevole disservizio per i cittadini. Un possibile protocollo assistenziale terapeutico dovrebbe essere strutturato in modo da comprendere necessariamente l'impiego attivo e continuo del podologo, ed è da rilevare che questo protocollo potrebbe essere utilizzato in regime ospedaliero oppure creando sul territorio una capillare rete di assistenza.

CONCLUSIONI

Molteplici e complessi quadri clinici possono portare a dubbi diagnostici con conseguenti errori terapeutici. È indispensabile comprendere che per ottenere un *modus operandi* è necessario passare attraverso tre momenti concatenati tra di loro. Avere la cognizione complessiva e completa di ciò che si vuole curare è indispensabile, strumento utile di discernimento a tale scopo sono le cartelle podologiche specifiche partendo da quella anamnestica generale per poi giungere a quelle per le artriti sieronegative e per l'artrite reumatoide. Completa poi il momento cognitivo diagnostico la baropodometria, mezzo che consente di stabilire quali aree podaliche siano sottoposte a stress meccanico eccessivo e quanto tempo impiega il piede a svolgere il passo, determinando così con estrema precisione numerica quando i pazienti sono da "ortessizzare" e quale tipo di ortesi realizzare.

In linea generale i presidi devono essere realizzati in tutti quei casi in cui ci sono pressioni troppo elevate, esercitate in aree troppo ristrette e per un tempo troppo prolungato. La realizzazione pratica delle ortesi plantari si suddivide in una prima parte progettuale in cui, dopo aver vagliato e valutato tutti i dati forniti dalle cartelle e dal baropodometro, si sceglie che tipo di tecnica utilizzare e che materiali scegliere per i sostegni. Nel complesso, per tutti i casi di artriti sieronegative con compromissioni podaliche si deve optare per la tecnica a lievitazione, mentre quando ci troviamo in presenza di artrite reumatoide dobbiamo optare per la termoplastica. Un approccio inadatto con i pazienti conduce spesso alla compromissione del piano terapeutico. È essenziale stabilire dal primo istante con il paziente un rapporto paritario di fiducia in

cui sia coinvolto attivamente e dove gli vengano fornite tutte le spiegazioni di cui necessita sia sul piano di cura sia sulla prognosi. Attualmente molteplici specialisti curano, ognuno dal proprio punto di vista, le patologie reumatiche, ma ancora non esiste un vero e proprio protocollo terapeutico-assistenziale che comprenda il podologo e dove si possa lavorare sinergicamente con lo scopo comune di mantenere qualitativamente soddisfacente lo standard di vita dei pazienti. La cooperazione biunivoca tra gli specialisti del settore (se si vuole migliorare quanto fino ad oggi raggiunto) è una tappa obbligata: creare un team multidisciplinare è un'opportunità terapeutica che non può essere tralasciata, un bene prezioso e un obiettivo da raggiungere in un futuro molto prossimo.

BIBLIOGRAFIA DI RIFERIMENTO

- Chiappara P, Pagliara L. *Metatarsalgie*. San Lazzaro di Savena, BO: Aulo Gaggi 1991.
- Marcolongo R, Giordano N, Fioravanti A. *Le malattie reumatiche. Fisiopatologia e clinica*. Torino: UTET 1991.
- Pellegrini P. *Semeiotica reumatologica, voll. II-IV*. Padova: Piccin 1983.
- Root ML, Orien WP, Weed JH. *La funzionalità del piede normale e patologico, vol. II*. Padova: Piccin 2001.
- Schiffer R. *Pedane dinamometriche: posturografia*. Milano: Editrice Speciale Riabilitazione 2003.
- Tilden JH. *Impaired health. Its cause and cure, voll. 1-2*. Mokolumne Hill, CA: Health Research 1938.

IL PIEDE E LE CALZATURE SPECIALI

La definizione di calzatura speciale viene utilizzata piuttosto correntemente in medicina dello sport: infatti, è stata praticamente ideata e costruita una specifica scarpa per ogni singola disciplina sportiva.

Difficilmente vedremo semplici corridori della domenica senza sgargianti scarpe da jogging o tennisti più o meno accaniti entrare in un campo di terra rossa senza specifiche e obbligatorie calzature.

E qualcuno ha mai pensato di partire per una vacanza sulla neve per sciare o pattinare senza scarponi? Nella remota ipotesi di settimana bianca tutta sole e pensione completa, almeno un paio di *moon-boot* in valigia non mancheranno mai.

Nelle varie discipline e attività sportive la calzatura è comunque principalmente legata al concetto di *performance*, che per un atleta vuol dire allenamento e gara finalizzato all'ottenimento della migliore prestazione-risultato possibile. Ecco quindi nascere scarpe da ciclista con attacco incorporato automatico al pedale, o scarpini da calcio con tacchetti smontabili e quindi variabili a scelta, fino a tipologie di calzature adatte a ogni tipo di neve o superficie ghiacciata o a quelle ideate per gli sport estremi.

Per tutti i praticanti si deve comunque considerare sempre una calzatura che elimini o riduca anche la fatica e i rischi traumatologici. Tali concetti sono esattamente applicabili durante ogni pratica di movimento quotidiano, svolto per tutte le nostre attività motorie.

È utile distinguere l'attività dall'esercizio fisico:

- l'attività fisica comprende tutti i movimenti del corpo che comportano un dispendio energetico. Sono comprese le attività quotidiane come le faccende domestiche, la spesa, il lavoro;

Parole chiave

Piede • Calzature speciali

- l'esercizio fisico comprende i movimenti ripetitivi programmati e strutturati specificamente destinati al miglioramento della forma fisica e della salute.

Il concetto di calzatura speciale si lega inevitabilmente al tipo di terreno nel quale si svolge la pratica sportiva: ha seguito conseguentemente negli anni tutte le variazioni immaginabili dei campi di gara, dal calcio su terra o erba naturale fino a quella sintetica, al basket su cemento o parquet, fino alle attrezzature e materiali adatti a ogni tipo di neve o superficie artificiale.

La scarpa è utile relativamente alle condizioni del terreno su cui dobbiamo camminare; sulla moquette di casa, sulla sabbia fresca o su un soffice prato all'inglese ne facciamo volentieri a meno; per strada, in un bosco o sulla neve ne sentiamo la necessità. In termini ancora più drastici, perché il messaggio sia "forte e chiaro", possiamo affermare che, in realtà, per camminare bastano i piedi e le scarpe rappresentano solo un ausilio necessario, se pure relativamente scomodo, all'uso dei piedi su superfici sfavorevoli.

Storicamente, però, le prime calzature vennero costruite per supportare i piedi dei soldati sui terreni di combattimento aspri e contundenti; in un secondo tempo, per merito degli egiziani, ai tempi dei faraoni si cominciarono a preparare i primi calzari per fasciare gambe e piedi anche per protezione termica.

La *moda* e l'*estetica* sono criteri di manifattura che si sono aggiunti più recentemente, ma ai giorni nostri è impensabile definire "speciali" gli ultimi modelli di *dolleteés* con tacco di 8 cm che usano le nostre signore per andare semplicemente a lavorare o a teatro! Gli uomini, peraltro non meno sensibili ai criteri delle mode correnti, scelgono scarpe traspiranti o impermeabili che non sono, allo stesso modo, definibili "speciali"!

Nei giovani, che sono molto sensibili agli usi e alle mode correnti, è diventato singolare, ma caratteristico, l'uso quotidiano di scarpe sportive anche senza praticare attività fisica, facendo diventare ogni altro tipo di calzatura praticamente improponibile sia per i commercianti, sia per i genitori.

LUIGI GATTA

Docente Medicina Fisica Riabilitativa, corso di laurea in Fisioterapia, Sapienza Università di Roma; Responsabile Area Medicina dello Sport SIMG (Società Italiana Medicina Generale) gatta.luigi@simg.it

Il piede costituisce l'ammortizzatore della macchina umana; esso è caratterizzato da un sistema anatomico complesso dotato di solidità, flessibilità e stabilità. In condizioni normali può essere schematicamente diviso in una sezione anteriore con caratteristiche dinamiche e propulsive e una sezione posteriore più statica, per assicurare la posizione eretta del corpo. I tre archi plantari – mediale, laterale e anteriore o trasverso – costituiscono l'architettura alla base dei movimenti del piede sul terreno.

Le condizioni alterate o patologiche delle suddette strutture o il loro cattivo funzionamento rappresentano l'indicazione principale al trattamento anche con calzature speciali; spesso, però, è necessario studiare l'appoggio del piede staticamente e in movimento per considerare l'uso di ortesi plantari all'interno di scarpe normali, con lo scopo di correggere e rieducare, ove possibile, la postura podalica alterata.

I plantari, di vario tipo e foggia, sono un valido supporto che ha trovato negli anni proprio nell'attività sportiva il principale impiego e sviluppo per migliorare le prestazioni atletiche; col tempo tali plantari hanno trovato uso frequente anche nel confezionamento di scarpe ordinarie, diventando una moda fuori dal controllo medico, spesso causa di disturbi a carico del piede e della colonna vertebrale. Il loro uso terapeutico è controverso: le principali obiezioni riguardano l'alterazione del sistema propriocettivo del piede e la difficoltà attuativa di un trattamento protratto per dodici mesi l'anno.

Il medico si è disabituato nel tempo a considerare le patologie a eziologia podalica, omettendo talvolta la semplice ispezione anatomica o un banale esame della deambulazione nell'eseguire un esame obiettivo "dedicato"; spesso osservare le calzature indossate dai pazienti e la loro usura nel tempo può rappresentare un valido ausilio alla diagnosi.

Il piede non è solo uno strumento di propulsione per il passo, in posturologia è anche un organo di senso, un vero e proprio recettore come l'occhio, la cute, il sistema vestibolare e l'apparato stomatognatico.

La stabilità durante la locomozione è importante in tutte le fasce d'età.

Esistono due strategie per migliorare la stabilità durante la locomozione: 1) la costruzione di scarpe che offrono un sostegno ottimale e/o 2) il rafforzamento della muscolatura dell'arto inferiore e del piede.

Il concetto teorico che sta dietro questa costruzione instabile è che si ha un rafforzamento di quei muscoli

i quali si trovano nell'immediata vicinanza dell'asse cinetico poiché le forze potenti situate vicino all'asse articolare fanno sì che lo sforzo articolare derivante si riduca notevolmente.

Quando, invece, vengono utilizzate scarpe che offrono il massimo di stabilità, i muscoli responsabili della stabilità statica e dinamica vengono indeboliti in quanto non lavorano o lavorano poco.

Questo lavoro di elaborazione, di informazione e di attivazione dei muscoli del piede viene quasi annullato dalla suola delle scarpe.

La giusta calzatura, se usata correttamente, è un attrezzo di *allenamento*, di *meccanoterapia* e di *ginnastica propriocettiva*.

Quindi, se la calzatura speciale o un'ortesi plantare possono essere considerate una "terapia", è vero anche che, come tali, devono avere una loro corretta prescrizione, precise indicazioni terapeutiche, precauzioni per l'uso, possibili interazioni, dose, modo e tempo di somministrazione, un possibile sovradosaggio, effetti indesiderati.

Correre con gambe artificiali può anche essere considerato un vantaggio, una specie di "doping tecnologico"!

Oscar Pistorius, un atleta sudafricano amputato a entrambe le gambe, corre i 200 e i 400 metri piani con due protesi in carbonio e riesce a ottenere tempi simili a quelli dei migliori velocisti al mondo. Il Comitato Olimpico Internazionale non gli ha però concesso l'autorizzazione a partecipare alle Olimpiadi dei "normodotati" di Pechino 2008.

Pistorius dovrà "accontentarsi" delle Paralimpiadi poiché le sue prestazioni si ritengono alterate, come quelle di atleti che usano metodologie dopanti.

Camminare meglio permette ai piedi di riassumere la loro funzione di ammortizzatori naturali, proteggendo così schiena e articolazioni, migliorando in tal modo l'equilibrio e la postura.

Una posizione ben eretta è più gradevole esteticamente, rafforza il corpo, ed è più sana.

Camminare con le calzature corrette diventa un benefico esercizio:

- si agisce sui muscoli, attivando quelli meno stimolati, tonificando gambe, addominali e glutei;
- aiuta a perdere peso;
- migliora la postura e l'andatura;
- rinforza la muscolatura del bacino;
- migliora il movimento degli apparati muscolare e scheletrico.

Le calzature specifiche aiutano a:

- migliorare le prestazioni fisico-sportive;
- attivare i muscoli meno stimolati;
- migliorare la coordinazione muscolare;
- consentire un allenamento più efficace;
- migliorare la tecnica nella corsa;
- migliorare la stabilità del tronco;
- aumentare la resistenza;
- prevenire infortuni e ridurre i tempi di guarigione.

Esiste, allora, una scarpa speciale o ideale?

Probabilmente no. Esistono modi e metodi per aumentare la cura dei nostri piedi, specialmente per coloro che li usano a lungo giornalmente:

- effettuando il rodaggio di ogni scarpa nuova, per ammorbidirla;
- usando misure appropriate per evitare sollecitazioni e scivolamenti anomali;
- scegliendo sempre calze adatte e senza cuciture di appoggio del piede, per evitare irritazioni;
- curando la toilette delle unghie seguendo l'arrotondamento delle dita.

Tradotto e ripubblicato da Pacini Editore Spa dalla versione originale in lingua inglese, pubblicata in *Canadian Medical Association Journal (CMAJ)* May 29, 2001; 164 (11), pp. 1595-1601 (*Rheumatology: 14. Diagnosis and management of anterior knee pain*) con l'autorizzazione dell'Editore © 2001 Canadian Medical Association (www.cma.ca). La *Canadian Medical Association (CMA)* non si fa carico di alcuna responsabilità o onere per eventuali danni provocati da errori o omissioni nel testo o dall'utilizzo di informazioni o suggerimenti contenuti nel testo.

IL CASO

Un uomo di 32 anni, podista, si reca dal medico di famiglia alla fine della primavera lamentando dolore al ginocchio dal mese precedente. Il dolore è soprattutto anteriore ma non ben localizzato. È aggravato dalla corsa specialmente in salita, ma sussiste dopo che il paziente si è fermato. Durante l'inverno il paziente si è tenuto in forma nuotando e occasionalmente praticando sci di fondo. Egli non ha storia di chiari traumi o evidenti infortuni.

Il dolore anteriore al ginocchio (*Anterior Knee Pain [AKP]*), cioè il dolore localizzato alla regione anteriore dell'arto, è il più comune dei problemi al ginocchio che si presenta ai medici di famiglia¹. Sebbene le potenziali cause siano numerose, la maggior parte dei casi può essere diagnosticata senza approfondite indagini radiologiche mediante un'accurata anamnesi e l'esame fisico. Un piccolo numero di studi randomizzati controllati ha valutato i trattamenti per i disturbi benigni del ginocchio; la maggior parte dei pazienti

TABELLA 1. Cause comuni di dolore alla regione anteriore del ginocchio.

ROTULEE	PERIROTULEE	INTRARTICOLARI
Disallineamento con un <i>mal-tracking</i> rotuleo	Tendinosi rotulea	Lacerazioni/cisti del corno del menisco anteriore
Condromalacia della rotula	Morbo di Osgood-Schlatter	Fratture osteocondrali del condilo del femore/contusioni
Sublussazione della rotula	Borsite prerotulea	
Frattura osteocondrale	Tendiniti dei quadricipiti	
	Sindrome della plica rotulea	
	<i>Impingement</i> del cuscinetto adiposo	

DIAGNOSI E GESTIONE DEL DOLORE NELLA REGIONE ANTERIORE DEL GINOCCHIO

risponderà alla combinazione di antidolorifici, applicazioni di calore o di ghiaccio, esercizi di rafforzamento e di flessibilità, ginnastica ortottica, tutori e fasciature, o indossando scarpe più adatte.

CAUSA

L'appropriata combinazione di trattamenti dipenderà dall'effettiva causa del problema. La stragrande maggioranza di casi di AKP è causata da un trauma sovrapposto a un disallineamento anatomico predisponente (Tab. 1). Il trauma può essere acuto, ma più frequentemente è il risultato di un ripetuto uso eccessivo¹. Errori di allenamento, un disallineamento dell'anca o del meccanismo estensore che include la rotula e i piedi, deficit di forza e flessibilità, scarpe *ill-fitting* e superfici di allineamento scabrose sono i problemi più comuni che contribuiscono all'insorgere di AKP. Sebbene l'esame fisico possa rivelare anomalie all'interno dell'articolazione del ginocchio, in circa 5% dei pazienti con AKP il dolore è riferibile a un'origine esterna. Per esempio, la diagnosi di lussazione dell'epifisi del femore è effettuata frequentemente quando l'adolescente si presenta dal suo medico di famiglia la prima volta lamentando dolore al ginocchio.

ANAMNESI

L'anamnesi fornisce elementi essenziali per la diagnosi. Nella maggior parte dei casi, un'attenta intervista del paziente può fornire informazioni sui fattori scatenanti, come cambiamenti nelle superfici di allenamento (incluse inclinazioni della strada), sull'intensità dell'esercizio (incluso l'allenamento in salita o con pesi), sulle scarpe e le attrezzature (Tab.

JACK E. TAUNTON*, MICHAEL WILKINSON**

* **Professor and Codirector,** ** **Associate, Allan McGavin Sports Medicine Centre, University of British Columbia, Vancouver, BC. Members of the Canadian Academy of Sports Medicine (CASM)**
jtaunton@interchange.ubc.ca

TABELLA II. Origini di errori di allenamento rilevati dall'anamnesi.

FONTE DI ERRORE	FATTORI DA ESAMINARE NELL'ANAMNESI
Superfici di esercizio	Cambiamenti di strada o asfalto
	Il dolore può essere unilaterale se c'è un'eccessiva inclinazione della strada
	Uso di nuovi campi, palestre o attrezzature da ginnastica
Inclinazione	Il paziente ha cominciato ad allenarsi in salita o a correre su e giù
Intensità	Il paziente si allena troppo e troppo presto
	Dovrebbe essere registrato un diario di allenamento o il paziente dovrebbe iniziare a farlo

II). Informazioni su precedenti episodi, infortuni, interventi chirurgici, condizioni mediche, medicinali e trattamenti utilizzati fino a quel momento sono essenziali. Si dovrebbero inoltre chiedere informazioni sulla storia del ginocchio dolorante, cedimenti e blocchi (articolari), dolore notturno, fattori allevianti e aggravanti, sintomi sistemici e coinvolgimento di altre articolazioni.

Nella maggior parte dei casi, l'anamnesi permette di distinguere disallineamento e uso eccessivo da cause traumatiche. Nei casi di trauma, l'insorgenza del dolore è di solito improvvisa, mentre con disallineamento ed errori di allenamento l'insorgenza è graduale e il decorso progressivo. Pazienti con dolore dovuto a disallineamento o errori di allenamento possono osservare che il dolore è aggravato dal salire e scendere pendii e scale, o tenendo il ginocchio in posizione flessa come a teatro o in aereo. Questi pazienti possono affermare che di solito richiedono un posto-corridoio ("segno del teatro").

ESAME FISICO

Questa discussione presuppone che il lettore sia pratico dell'uso dell'esame standard del ginocchio per valutare le maggiori strutture dentro il ginocchio cioè menischi, legamenti e superfici dell'osso, usando l'approccio "guardare, sentire, spostare" (Tab. III). Se c'è un versamento o una qualche preoccupazione per una patologia delle strutture intra-articolari, queste

dovrebbero essere riferite a uno specialista o trattate in modo appropriato se rientra nella stessa sfera di competenza.

Al paziente dovrebbe essere chiesto di indossare pantaloncini corti durante la visita poiché entrambe le ginocchia e i piedi dovrebbero essere completamente in vista.

Il paziente dovrebbe anche portare con sé un paio di scarpe da ginnastica usate. Il medico dovrebbe valutare la loro idoneità per il piede del paziente e per l'attività descritta. Per esempio, scarpe "da stabilità" potrebbero non fornire un sostegno sufficiente per individui con grave pronazione. Un eccessivo o irregolare consumo o una rottura delle soles aiuterà il medico a identificare i problemi.

Postura, allineamento e andatura

Quando il paziente si trova scalzo davanti al medico, questi dovrebbe verificare l'allineamento della rotula e cercare anomalie angolari. Un aumento dell'angolo del quadricipite (Fig. 1) ² (10° nei maschi e 15° nelle femmine) causerà lo spostamento della rotula lateral-



FIGURA 1. L'angolo del quadricipite (Q) è l'angolo tra la linea del femore e la linea del tendine rotuleo ².

TABELLA III. Riepilogo dei principali aspetti da identificare per l'esame fisico.

PROBLEMA	ASPETTO
Disallineamento Angolo Q aumentato	La rotula si sposta lateralmente con la flessione
Pronazione posteriore del piede (<i>pes planus</i>)	Il piede sembra ripiegarsi in dentro quando sostiene un peso; le scarpe mostrano un eccessivo consumo e rottura della suola
Fastidiosa sindrome di disallineamento	Antiversione femorale e torsione tibiale esterna (la rotula si sposta in dentro insieme ai piedi)
Discrepanza della lunghezza della gamba	Andatura "oscillante" del pelvico; il paziente può non essere in grado di stare in piedi con entrambe le ginocchia completamente estese; diversa lunghezza delle gambe; consumo diseguale delle scarpe
Sbilanciamento muscolare (causa o effetto dell'AKP)	Differenza bilaterale della massa e della forza muscolare; ipoplasia del VMO con contrazione ritardata in confronto al <i>vastus lateralis</i> su test isometrico
Problemi di mobilità e di flessibilità	
Ipomobilità della rotula	Refinacolo laterale rigido; la rotula staziona e si sposta lateralmente; il paziente non è in grado di muovere medialmente la rotula oltre il 25% della sua larghezza
Ipermobilità della rotula	Può esserci un'anamnesi di sublussazione; il paziente è in grado di muovere medialmente la rotula oltre il 75% della sua larghezza
Rotula che si sublussa/lussa	Anamnesi di "cedimenti" e rotula fuori posto; apprensione; i pazienti con casi ricorrenti possono sviluppare osteoartrosi rotuleo-femorale
Rigidità della fascia iliotibiale	La rotula si sposta lateralmente; può esserci iperestesia sulla fascia iliotibiale; test di Ober positivo
Rigidità dei tendini del ginocchio, dei quadricipiti, del gastrocnemio o del soleo o di entrambi	Anamnesi di scarsa differenziazione nell'allenamento e <i>stretching</i> ; scarsa flessibilità nel testare singoli gruppi di muscoli
Tendiniti	
Rotule: ginocchio del saltatore o del podista	Iperestesia rotulea inferiore; test "tilt" positivo
Quadricipiti	Iperestesia lungo il bordo rotuleo superiore
Frattura da stress della rotula	Rara e deve essere distinta dalla rotula bipartita; punto di sensibilità sul corpo della rotula
Morbo di Osgood-Schlatter	Anamnesi di lento inizio di dolore solitamente negli adolescenti; sensibilità sulla tuberosità tibiale, che può essere allargata
Piega mediale	Anamnesi di rilievi con l'estensione e scoppietto (schiocchi) lungo il bordo mediale rotuleo; iperestesia lungo il bordo mediale della rotula; ispessimento e iperestesia a della plica; il paziente può sentire uno schiocco quando la plica è ruotata sotto il dito, ricreando i sintomi
Lesioni osteocondrali	Disallineamento di solito presente a meno che la lesione sia successiva a un trauma acuto; iperestesia con compressione della rotula nella troclea a specifici angoli di flessione; il paziente può avvertire una sensazione di sgretolamento con tale compressione

mente nella troclea, con una flessione che determina tensioni anormali della superficie.

I piedi dovrebbero essere valutati per un'eccessiva pronazione posteriore, vale a dire che il piede sembra ripiegarsi internamente quando sostiene un peso. Questo può essere effettuato chiedendo al paziente di stare sulle dita dei piedi e osservando da dietro la rigidità della pronazione (se flessibile, la parte posteriore del piede sarà invertita o inclinata a questo stadio). Le scarpe del paziente con pronazione della parte posteriore del piede mostreranno usura del tacco laterale e un collasso mediale del tallone opposto (strutture di supporto del tallone) in confronto con il resto della scarpa.

La combinazione di eccessiva antiversione del femore (cioè "strabismo" all'interno) e una torsione tibiale esterna (rotazione all'esterno) sono conosciute come una fastidiosa sindrome di disallineamento (con i piedi paralleli la rotula punterà in avanti).

Il paziente deve essere osservato da davanti e da dietro quando cammina in linea retta. Si deve cercare un cingolo pelvico "dondolante" o un'asimmetria nell'andatura, che può indicare una differenza di lunghezza della gamba (la lunghezza della gamba dovrebbe essere misurata dalla spina iliaca anteriore superiore al malleolo mediale). Un'andatura antalgica su un terreno pianeggiante può indicare una significativa patologia interna del ginocchio³. Dovrebbe anche essere valutato uno spostamento della rotula nella troclea.

Mobilità e flessibilità

Il ginocchio deve essere osservato con il paziente seduto al bordo del tavolo di esame con le ginocchia flesse a 90°. Quando il paziente estende e flette in maniera attiva il ginocchio, si deve osservare il tracciato della rotula durante l'intero arco del movimento cercando di sentire qualche crepitio. La rotula normalmente staziona al centro del ginocchio, ma in pazienti con AKP può essere alta o da una parte. Il malposizionamento sia laterale sia prossimale della rotula sono fattori predisponenti per AKP.

È essenziale confrontare il crepitio in entrambe le ginocchia, poiché è comunemente presente senza dolore. La presenza di un crepitio più marcato nel ginocchio sintomatico può significare un danno della cartilagine articolare. Comunque, il danno della cartilagine articolare da solo non è causa di dolore, perché non c'è alcuna terminazione nervosa all'interno della cartilagine⁴. Studi su cadaveri⁵ hanno rivelato lesioni condrali della rotula nel 40-60% della popolazione.

Con il paziente supino e le ginocchia estese, si deve valutare la mobilità laterale della rotula tentando di spostarla medialmente. L'ampiezza del movimento va normalmente da un quarto a tre quarti della larghezza della rotula. Un movimento minore suggerisce un retinacolo laterale saldo, che è un fattore predisponente per il *tracking* laterale o la sublussazione della rotula, o entrambi; pazienti con un movimento più ampio del normale possono avere una storia di sublussazione o lussazione della rotula e possono mostrare apprensione durante questo test ("segno di apprensione positiva"). Mantenendo la posizione supina, si deve chiedere al paziente di flettere l'anca a 90° e di estendere il ginocchio. Deve essere possibile estendere il ginocchio completamente in questa posizione; comunque, l'estensione è comunemente ridotta in podisti che non fanno *stretching* regolarmente (Fig. 2). Danzatori e atleti che praticano sport come la ginnastica sono spesso in grado di flettere l'anca di 160°, e un limite di 110° a questa "regola di popolazione" può riflettere specificatamente una restrizione in tali individui. Stando supini con i fianchi flessi, i pazienti devono essere in grado di portare i propri talloni fin sulle natiche. Il medico deve ripetere questa prova di flessio-



FIGURA 2. Controllo della rigidità del tendine¹.

ne dei quadricipiti con il paziente in posizione prona (Fig. 3), confrontando entrambe le parti e osservando possibili estensioni dei fianchi, scivolamento o indurimento pelvico involontari.

La flessibilità del tendine del tallone viene misurata con il paziente in posizione supina con le ginocchia completamente estese. Il paziente deve essere in grado di dorsiflettere (in alto) la caviglia di 15° oltre la posizione neutra (90°) (Fig. 4).

Nel test di Ober per la rigidità iliotalibiale, il paziente sta su un fianco con la gamba di sopra e flette l'anca e il ginocchio inferiore a 90° sul tavolo. Stando sopra il paziente, il medico tiene il cingolo pelvico fermo con una mano e usa l'altra per flettere il ginocchio della gamba che sta sopra di 90° e per estendere completamente l'anca. La gamba viene quindi abbassata



FIGURA 3. Controllo della flessibilità del quadricipite¹.



FIGURA 4. Controllo della rigidità del tendine del tallone¹.

verso il tavolo; in presenza di una flessibilità normale, il ginocchio dovrebbe arrivare vicino alla superficie del tavolo (Fig. 5).

Massa muscolare e forza

La massa muscolare deve essere misurata per i principali muscoli in entrambe le gambe. Per accuratezza e follow-up, è utile misurare i diametri a diversi livelli⁶. Il muscolo *vastus medialis obliquus* (VMO) è di particolare importanza nell'AKP. Si deve valutare la sua massa bilateralmente con il paziente seduto con le ginocchia distese a 45°. Il deperimento di questo muscolo può essere una causa o un effetto dell'AKP e risulterà in un anormale tracciato della rotula.

Quando il paziente, in posizione supina, contrae il quadricipite, il VMO e il *vastus lateralis* devono contrarsi simultaneamente; comunque, in caso di AKP in corso, spesso si vedrà il VMO contrarsi successivamente⁴. Mostrare questo ai pazienti porta spesso a motivarli ad accettare un programma di riabilitazione e aiuta nella terapia di *biofeedback*.

Sensibilità

L'intero meccanismo estensore deve essere valutato in termini di sensibilità. La palpazione dell'inserzione dei quadricipiti (VMO, *rectus femoralis* e *vastus lateralis*) e la loro struttura muscolotendinea deve essere eseguita con il muscolo sia rilasciato sia contratto per evitare di perdere qualsiasi lacerazione parziale che sarebbe facilmente palpabile durante la contrazione.

Devono essere palpati il *retinaculum* laterale e il tendine rotuleo per l'intera sua lunghezza. Nella tendinite del rotuleo (ginocchio del saltatore o del podista) c'è spesso un punto di iperestesia sul bordo inferiore della rotula. Gonfiore e iperestesia della tuberosità tibiale si



FIGURA 5. Test di Ober per la rigidità iliotalibiale¹.

riscontrano comunemente nel morbo di Osgood-Schlatter (osteocondrosi apofisaria per trazione del tendine della rotula distale comune in atleti teenager).

Il bordo della rotula mediale è spesso sensibile nell'AKP. Si dovrebbe determinare se ciò sia dovuto al tessuto molle o alle sfaccettature rotulee palpando lungo il bordo mediale con il ginocchio del paziente flesso a 30-90° e cercando di sentire una plica mediale ispessita o sensibile scorrendo verticalmente lungo questo bordo (Fig. 6). Il paziente può anche sentire una dolorosa sensazione di "schioppetto", ricreando il suo sintomo, quando la plica viene palpata. Questa condizione può verificarsi nel 10-15% dei pazienti che si presentano con l'AKP a un ambulatorio di medicina sportiva.

Deve essere compressa la rotula nella troclea durante la flessione del ginocchio in tutta la sua ampiezza. Lesioni dell'osso subcondrale causeranno iperestesia quando sono procurate all'interno dell'articolazione. Le sfaccettature distali della rotula si distinguono chiaramente prima da circa 15° di flessione; quindi, quando il ginocchio è ulteriormente flesso, le sfaccettature prossimali vengono in contatto⁷. Questo test permetterà una migliore localizzazione delle lesioni e il punto per la radiografia, qualora necessaria.

Un punto di sensibilità oltre il corpo rotuleo può indicare una borsite prerotulea (ginocchio della domestica) o una frattura da stress della rotula.

Dentro e oltre il ginocchio

Una valutazione completa della struttura interna del ginocchio (comprensiva di menischi, legamenti e superfici ossee) è necessaria, ma la sua descrizione è al di fuori del tema di questo articolo. La presenza di scis-



FIGURA 6. Palpazione della plica sinoviale¹.

sione di queste strutture, di un significativo versamento o emartrosi oppure una storia di dislocazione della rotula richiederebbero di rivolgersi a uno specialista. In aggiunta, ogni patologia dell'anca, della colonna vertebrale e del femore può presentarsi come AKP e deve essere considerata nella diagnosi.

Altre indagini

Non tutti i pazienti avranno bisogno di indagini radiografiche. Se è necessaria una radiografia (per sospette fratture osteocondrali, osteoartrite significativa o dolore notturno inspiegato), questa dovrebbe includere una proiezione anteroposteriore e una laterale del ginocchio in flessione a 90°. Vedute della rotula (o intrarotulee) a 30-45° di flessione sono utili a valutare il posizionamento della rotula nella troclea e possono rivelare lesioni osteocondrali o fratture da strappo del bordo mediale della rotula, come si può vedere nella dislocazione ricorrente della rotula.

Ulteriori indagini radiologiche, come TC e RMI, non sono di solito indicate a meno che il paziente non riesca a rispondere a un ciclo completo di terapia non interventistica.

Trattamento

Sia il medico sia il paziente devono rendersi conto che, per evitare il ripetersi di un infortunio, l'obiettivo finale della terapia è quello di superare il *preinjury level of conditioning*, il quale non è stato sufficiente a prevenire il danno iniziale o a migliorare il disallineamento che era presente quando i sintomi si sono presentati. Il trattamento dovrebbe essere indicato dai risultati clinici e dovrebbe comprendere una combinazione di metodi.

Antidolorifici

Gli antidolorifici che includono i farmaci antinfiammatori non steroidei (orali o topici) svolgono un ruolo importante nella terapia ma non devono mai rappresentare l'unica forma di trattamento.

Ghiaccio e calore

Il ghiaccio è essenziale durante la fase acuta di lesioni ed è anche utile dopo l'esercizio. La terapia con ghiaccio causa vasocostrizione capillare con diminuzione del flusso sanguigno e diminuzione dell'attività metabolica⁸. I conseguenti diminuiti edema infiammatorio ed emorragia eviteranno ulteriori danni e causeranno analgesia. L'applicazione locale di ghiaccio e il massaggio hanno mostrato fornire una maggiore

riduzione di temperatura e analgesia rispetto alla semplice applicazione di un impacco di ghiaccio. Ciò può essere facilmente effettuato a casa attraverso un massaggio dell'area interessata con un cubetto di ghiaccio. I pazienti devono stare attenti a evitare applicazioni di durata superiore ai 20 minuti, perché si è visto che ciò causa danni alla pelle e alle sottostanti strutture superficiali come i nervi^{8,9}.

L'applicazione di calore causa un aumento della pressione sanguigna capillare e un'accentuata permeabilità cellulare, con un conseguente aumento di gonfiore ed edema. Il calore deve essere utilizzato quindi dopo l'iniziale gonfiore post-trauma e dopo che l'edema si è stabilizzato (circa 24-48 ore dopo il trauma). L'effetto del calore è di aumentare il flusso sanguigno e l'attività metabolica locale con rilassamento dello spasmo muscolare⁸.

L'applicazione del calore è stata utilizzata in combinazione con il ghiaccio per aumentare la flessibilità di articolazioni irrigidite (cioè alternando bagni o impacchi caldi e freddi). L'alternanza di vasocostrizione e dilatazione con analgesia si è dimostrata efficace nell'aumento del campo di movimento delle articolazioni⁹.

Rafforzamento dei muscoli

Il rafforzamento dei quadricipiti, specialmente del VMO, sta solitamente alla base della terapia per l'AKP e ci sono molti programmi, sia semplici sia complessi, per questo scopo. Uno dei più efficaci (e semplici) è un esercizio eccentrico del quadricipite comunemente conosciuto come programma *drop squat*, nel quale il paziente parte in posizione eretta e si abbassa fino a accovacciarsi per metà (o 45°), con la rotula sopra il secondo dito del piede. Occorrono meno di 2 minuti per realizzare una dimostrazione in ambulatorio e può essere facilmente eseguito a casa dal paziente in 3 serie di 20 ripetizioni al giorno. Oltre le 6-8 settimane, il paziente può passare all'uso di pesi nelle mani e del bilanciere.

Flessibilità

Lo *stretching* deve essere eseguito insieme a esercizi di potenziamento. Se uno specifico gruppo di muscoli si è ridotto, una maggiore enfasi deve essere posta su queste aree ma deve essere eseguito *stretching* di tutti i principali gruppi di muscoli dell'arto inferiore, perché tutti hanno un effetto sulla biomeccanica del ginocchio. Ai pazienti si deve insegnare che, affinché i risultati siano efficaci, un'estensione deve essere mantenuta per 20-30 secondi¹⁰.

Apparecchi ortopedici e calzature

Se si presenta un evidente problema di pronazione (pronazione della metà del piede con piede posteriore valgo), possono essere necessari apparecchi ortopedici⁴. I pazienti devono essere di solito informati e sottoporsi per prima cosa a fisioterapia o riabilitazione attiva: devono inoltre essere valutate le calzature prima di raccomandare la prescrizione di apparecchi ortopedici.

I pazienti devono essere avvertiti circa i tipi di scarpe raccomandate per la loro particolare andatura o allineamento e attività sportiva. A loro deve essere insegnato di controllare con regolarità la presenza di iniziali segni di usura nella parte centrale delle soles e di sostituire le scarpe prima che le strutture di sostegno cedano. Per pazienti con pronazione è indicato un più rigido controllo del movimento o una scarpa di stabilità con supporto mediale; per quelli con un più rigido piede *pes cavus*, una scarpa maggiormente imbottita che assorba i traumi è più indicata. La scarpa più costosa non necessariamente è la migliore per un particolare paziente. Per il controllo della stabilità o del movimento, cerchiamo una scarpa con il tallone rigido con suola imbottita con supporto mediale (questo può includere gel o strutture di supporto, ad es. ponti) e rigidità di torsione. (Un negozio locale di articoli per podisti è una buona fonte di informazioni riguardo alle scarpe).

Fasciature e tutori

La fasciatura aiuta il riallineamento della rotula, può essere di aiuto nello *stretching* di un retinacolo laterale saldo e può riposare i tessuti molli irritati alterando le tensioni del tessuto. È un'importante aggiunta al programma di riabilitazione e può permettere ad alcuni pazienti di praticare sport senza provare dolore. Tutori del ginocchio sono più comodi e possono avere effetti simili. È importante che il tutore venga utilizzato come un'aggiunta al resto del programma di riabilitazione, mentre si cerca di correggere i problemi biomeccanici e di disallineamento, come discusso precedentemente.

Chirurgia

Interventi chirurgici sono necessari solo sporadicamente in pazienti con serie lesioni osteocondrali o quando non si ottiene risposta dopo 4-6 mesi di trattamento conservativo^{5,11}. In questi casi ci si deve rivolgere a uno specialista per ulteriori accertamenti che possono comprendere eventuali rilasci retinacolari laterali o *debridement* (*sbrigliamento*) artroscopico.

PUNTI CHIAVE

- Il dolore del ginocchio anteriore (AKP) è il più comune problema al ginocchio che si presenta ai medici di famiglia
- Sebbene le cause siano numerose, molti casi possono essere diagnosticati attraverso un'accurata anamnesi ed esami fisici e trattati combinando analgesici, fisioterapia e modifiche del comportamento
- Molti casi di AKP sono causati da traumi quando ci sia una predisposizione al disallineamento anatomico
- Il medico deve porre domande al paziente circa cambiamenti di intensità e modalità degli esercizi, precedenti ferite, condizioni e trattamento e una anamnesi di dolore, fattori allevianti e aggravanti, sintomi sistemici e il coinvolgimento di altre articolazioni
- Per l'esame fisico, il paziente deve indossare pantaloni corti e deve portare con sé un paio di scarpe da allenamento usate
- Il medico valuterà postura del paziente, allineamento e andatura da diverse prospettive, la mobilità e la flessibilità, massa e forza muscolare, sensibilità
- Qualsiasi patologia dell'anca, spina dorsale e femore deve essere identificata perché può manifestarsi come AKP; sospette rotture delle strutture interne del ginocchio richiedono di rivolgersi a uno specialista
- Sebbene gli analgesici svolgano un ruolo importante nella terapia, non devono mai rappresentare l'unica forma di trattamento
- Il ghiaccio è essenziale durante la fase acuta della ferita per diminuire il gonfiore e l'edema; successivamente, può essere applicato calore per aumentare il flusso ematico e l'attività metabolica locale e per rilassare lo spasmo muscolare
- Il rafforzamento e lo *stretching* dei muscoli formerà una parte importante della terapia
- I pazienti devono essere edotti circa i tipi di scarpa raccomandati per la loro particolare andatura o allineamento e attività sportiva. Devono controllare le scarpe regolarmente in cerca di segni iniziali di consumazione e sostituire le scarpe prima che le strutture di sostegno si rompano
- Fasciature e tutori aiutano il riallineamento e alleviano l'irritazione dei tessuti molli; tuttavia devono essere usati come aggiunta al programma di riabilitazione che va prioritariamente a intervenire sul disallineamento e sui problemi biomeccanici
- L'intervento chirurgico è occasionalmente necessario in pazienti con lesioni osteocondrali gravi oppure quando un problema non risponde a 4-6 mesi di trattamento conservativo

TRATTAMENTO DEL NOSTRO PAZIENTE

Il nostro paziente aveva un angolo Q di 20°, un polo rotuleo inferiore molto sensibile, e un tendine del ginocchio e il muscolo gastrocnemio rigidi. Mostrava anche una marcata pronazione posteriore del piede, per la quale aveva di recente acquistato un nuovo adatto paio di scarpe da corsa stabilizzanti. Venne effettuata una diagnosi di tendinite rotulea inferiore. Il trattamento prevedeva di ridurre del 50% le distanze percorse a corsa, seguito da un graduale aumento del 10% per settimana; l'eliminazione dell'allenamento in salita; l'inizio del programma *drop squat* per il rafforzamento dei quadricipiti; l'apposizione di ghiaccio sulla rotula e lo *stretching* della fascia iliotibiale, del gastrocnemio, dei tendini del ginocchio e dei quadricipiti.

Al momento del follow-up dopo 6 settimane, la situazione era molto migliorata, ma la sua pronazione non era controllata dalle scarpe da corsa. Il paziente è ricorso a un apparecchio ortopedico e successivamente si è ristabilito.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Walsh M, Helzer-Julien M. *Tracking problems of the patella*. In: Mellion MB, ed. *Office sports medicine*. 2nd ed. St Louis: Mosby 1996, pp. 269-82.
- 2 Hutson MA, ed. *Sports injuries: recognition and management*. New York: Oxford University Press 1990.
- 3 Apley G, Solomon L. *Apley's system of orthopaedics and fractures*. 6th ed. London: Butterworths 1990.
- 4 Post W. *Patellofemoral pain - let the physical exam define treatment*. *Physician Sports Med* 1998;26:68-78.
- 5 Reider FD. *Results of isolated patellar debridement for patellofemoral pain in patients with normal patellar alignment*. *Am J Sports Med* 1997;25:663-9.
- 6 Anderson J. *Grant's atlas of anatomy*. 7th ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1978.
- 7 Beynon B. *Biomechanical principles of sports medicine*. In: Johnson R, Lombardo J, eds. *Current review of sports medicine*. Philadelphia: Current Medicine 1994, pp. 141-55.
- 8 Bell G. *Infra radiation modalities*. In: Prentice WE, ed. *Therapeutic modalities in sports medicine*. 2nd ed. St Louis: Times/Mirror Mosby 1990, pp. 79-117.
- 9 Reid D. *Sports injury assessment and rehabilitation*. New York: Churchill Livingstone 1992.
- 10 Meeuwisse W, Matheson G. *Drop squat program*. Ottawa: Canadian Academy of Sports Medicine (CASM) 1994.
- 11 Galea A, Albers J. *Patellofemoral pain - beyond empirical diagnosis*. *Physician Sports Med* 1994;22:48-58.

SWITCH TRA FARMACI ANTI TUMOR NECROSIS FACTOR ALFA

Parole chiave

Farmaci anti-TNF alfa • Switch • Artrite reumatoide • Artrite psoriasica • Spondilite anchilosante

Riassunto

I farmaci anti *Tumor Necrosis Factor alfa* (TNF α) attualmente a disposizione sono rappresentati da una proteina di fusione che mima il recettore solubile del TNF α (etanercept) o da un anticorpo monoclonale chimerico (infliximab) o umanizzato (adalimumab). Raccomandazioni per una corretta gestione del paziente con artrite reumatoide, artrite psoriasica e spondilite anchilosante, hanno focalizzato l'attenzione sia sui principali aspetti della sicurezza che su quelli riguardanti l'efficacia, elementi cruciali nel successo o nel fallimento terapeutico. Se il trattamento con un primo anti-TNF α presenta una perdita di efficacia, prima di effettuare uno switch verso un altro anti-TNF α , è preferibile, soprattutto nell'artrite reumatoide, ottimizzare il trattamento aumentando il dosaggio e/o riducendo l'intervallo di somministrazione del farmaco anti-TNF α o intensificando la terapia di combinazione con *disease modifying antirheumatic drugs*.

Se il paziente è non-responder a un primo farmaco anti-TNF α (per l'insorgenza di effetti collaterali o per inefficacia primaria o secondaria) è necessaria la sospensione ed è possibile passare a un altro agente anti-TNF α .

Lo switch fra etanercept, infliximab e adalimumab è razionale sia in rapporto ad alcune differenze (struttura, bersaglio, immunogenicità, capacità di fissare il complemento o di determinare la lisi cellulare) fra i farmaci utilizzati sia per l'evidenza clinica che è possibile raggiungere una risposta terapeutica soddisfacente laddove un precedente trattamento anti-TNF α ha fallito.

I farmaci anti *Tumor Necrosis Factor alfa* (TNF α) attualmente a disposizione sono rappresentati da una proteina di fusione che mima il recettore solubile del TNF α (etanercept) o da un anticorpo monoclonale chimerico (infliximab) o umanizzato (adalimumab). Sono in grado di neutralizzare una citochina pro-infiammatoria che è iperespressa sia nell'artrite reumatoide (AR) che nell'artrite psoriasica (AP) così come nella spondilite anchilosante (SA). Sulla base di questo razionale numerosi studi hanno documentato l'efficacia di questi trattamenti definiti "biologici", ma hanno anche sollevato importanti interrogativi riguardo quando, come e per quanto tempo trattare questi pazienti. A tal proposito sono state elaborate apposite raccomandazioni, sia a livello italiano che internazionale, per una corretta gestione del paziente con AR¹, AP² e SA³, che focalizzano l'attenzione sia sui principali aspetti della sicurezza che su quelli riguardanti l'efficacia, elementi cruciali nel successo o nel fallimento terapeutico.

Per meglio definire le dimensioni del fallimento terapeutico è opportuno ricordare che in uno studio condotto su 442 pazienti con AR (304), SA (92) e AP (46), Brocq⁴ ha riportato che la probabilità di continuare il trattamento con un primo farmaco anti-TNF α era 89% dopo 6 mesi, 78% dopo 12 mesi, 71% dopo 18 mesi e 62% dopo 24 mesi (mediana = 39

mesi). Il rischio di interruzione del primo anti-TNF α era minore nei pazienti con SA rispetto a quelli con AR. In particolare durante lo studio il trattamento con il primo anti-TNF α veniva interrotto nel 36% dei pazienti con AR rispetto al 19,5% dei pazienti con SA. Nell'intera popolazione esaminata, la probabilità di continuare il trattamento con etanercept era più alta rispetto a quella con infliximab.

I dati ottenuti dal registro spagnolo BIOBADASER delle differenti forme di artriti croniche trattate con farmaci biologici, comprendenti 4706 pazienti (AR = 68%; SA = 11%; AP = 10%, altre forme di artriti croniche = 11%) hanno evidenziato che la probabilità di continuare il trattamento con etanercept, infliximab o adalimumab era 0,83 a un anno e 0,75 a due anni⁵.

In una coorte di oltre 6000 pazienti con AR l'interruzione del trattamento con etanercept, infliximab e adalimumab per l'insorgenza di effetti collaterali era rispettivamente del 14, 17 e 11%⁶.

Se invece consideriamo l'insoddisfacente risposta terapeutica come causa del fallimento terapeutico, è

ANTONIO SPADARO

Professore Associato di Reumatologia,
Sapienza Università di Roma
a.spadaro.reuma@virgilio.it

necessario definire chi è il non-responder nell'ambito delle differenti patologie per cui sono indicati i farmaci anti-TNF α , distinguendo un'inefficacia primaria (entro le 12 settimane) da un'inefficacia secondaria che si realizza successivamente per perdita progressiva dell'iniziale effetto positivo del farmaco.

Nell'AR le raccomandazioni italiane¹ hanno identificato come pazienti eligibili al trattamento con farmaci bloccanti il TNF α quei pazienti che, in base al *Disease Activity Score* (DAS), hanno una malattia attiva (DAS > 3,7 o DAS28 > 5,1) e che non hanno risposto a un adeguato trial con un altro *Disease Modifying Antirheumatic Drug* (DMARD), comprendente il metotressato (almeno 15 mg/settimana per almeno 12 settimane). In questi pazienti una volta iniziata la terapia biologica è necessario effettuare una valutazione periodica (ogni 12 settimane) per definire se la risposta al trattamento è soddisfacente in termini di miglioramento del DAS. Questo limite temporale è considerato valido anche per l'AP², in rapporto ai differenti subset (prevalentemente periferico, assiale o entesitico) e per la SA. In particolare nell'AP, la terapia con un agente bloccante il TNF α dovrebbe essere sospesa per inefficacia sulla base dell'opinione di un esperto (in rapporto alla valutazione dei segni e sintomi, dei reattanti della fase acuta e, quando appropriato, delle tecniche di *imaging*) in presenza di una *Psoriatic Arthritis Response Criteria* (PsARC) minore del 20% nella forma a prevalente impegno periferico poliarticolare (almeno 5 articolazioni), oppure in presenza di una riduzione del BASDAI minore del 50% o di 20 mm (su una VAS da 0 a 100 mm) o del *Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesis Score* (MASES) minore di 20 mm nella forma a prevalente impegno entesitico. Nell'AP a prevalente impegno spondiliteo e nella SA il criterio per interrompere il trattamento si basa sull'opinione dell'esperto e una riduzione del BASDAI minore del 50% o di 20 mm^{2,3}.

Se il trattamento con un primo anti-TNF α registra una perdita di efficacia, prima di effettuare uno switch verso un altro anti-TNF α , è preferibile ottimizzare il trattamento aumentando il dosaggio e/o riducendo l'intervallo di somministrazione del farmaco anti-TNF α .

La prima possibilità è confermata da una recente metanalisi su 8510 pazienti con AR che ha evidenziato nel 53,7% dei casi in trattamento con infliximab la necessità di aumentare la dose totale, per aumento della frequenza di somministrazione o per incremento della dose di infusione⁷. L'aumento medio della dose di infliximab era del 12% dopo il primo anno e del

18% dopo due anni, mentre questo incremento non era osservabile in modo significativo con etanercept o adalimumab probabilmente per la loro modalità di somministrazione meno flessibile⁸. Di fronte al quesito se è meglio aumentare il dosaggio o ridurre la frequenza di infliximab, è opportuno ricordare che le attuali indicazioni riportate in scheda tecnica prevedono che se un paziente ha una risposta inadeguata o perde la risposta dopo questo periodo, potrebbe essere preso in considerazione un aumento graduale del dosaggio di 1,5 mg/kg, fino ad un massimo di 7,5 mg/kg, ogni 8 settimane. In alternativa, si potrebbe considerare la somministrazione di 3 mg/kg ogni 4 settimane. Tuttavia esperienze cliniche suggeriscono migliori risultati con la riduzione della frequenza dell'intervallo rispetto all'aumento della dose della singola infusione.

In caso di perdita di efficacia, un'altra opportunità per ottimizzare il trattamento è data dall'intensificazione della terapia di combinazione con DMARDs che si osserva più frequentemente nei pazienti con AR trattati con infliximab rispetto a quelli trattati con etanercept o adalimumab⁸. Questo approccio è sostenuto dall'evidenza, ottenuta dallo studio TEMPO per etanercept, PREMIER per adalimumab e ATTRACT per infliximab, che nell'AR la terapia di combinazione con anti-TNF α e metotressato è superiore rispetto alla monoterapia nel migliorare i sintomi della malattia, nell'inibire la progressione radiografica e nel produrre la remissione clinica.

Nella SA questi approcci sono scarsamente utilizzabili. Infatti in genere il dosaggio iniziale dell'anti-TNF α viene mantenuto inalterato, e solo per l'infliximab viene modificato l'intervallo di somministrazione dopo la fase di induzione, mentre l'aumento della dose oltre i 5 mg/kg non sembra in grado di recuperare una risposta clinica ottimale nella maggior parte dei pazienti. Inoltre, nelle forme di SA senza coinvolgimento periferico è da sottolineare che non ci sono evidenze che la terapia di combinazione di farmaci anti-TNF α con DMARDs sia utile. Infatti l'associazione di metotressato con infliximab nella SA non sembra offrire vantaggi terapeutici in quanto non permette di allungare gli intervalli di somministrazione oltre le otto settimane. Analogamente l'efficacia di etanercept nella SA non è condizionata da un'eventuale terapia precedente o concomitante con DMARDs. Queste evidenze sono in accordo con le stesse raccomandazioni ASAS/EULAR che non richiedono che il paziente con SA sia stato trattato con DMARD prima di iniziare la terapia con farmaci anti-TNF α ⁴.

Se il paziente è non-responder a un primo farmaco anti-TNF α (per l'insorgenza di effetti collaterali o per inefficacia nonostante l'ottimizzazione del trattamento) è necessaria la sospensione ed è possibile passare a un altro agente anti-TNF α . In questo caso la risposta a un secondo agente bloccante il TNF α non è preclusa, come suggerito anche dalle raccomandazioni italiane per l'uso degli agenti anti-TNF α nel trattamento dell'AR¹. Lo switch fra differenti agenti bloccanti il TNF α (adalimumab, etanercept, infliximab) è razionale sia in rapporto ad alcune differenze del farmaco utilizzato (struttura, bersaglio, immunogenicità, capacità di fissare il complemento o di determinare la lisi cellulare) (Tabella I) sia per l'evidenza clinica che è possibile raggiungere una risposta terapeutica soddisfacente laddove un precedente trattamento ha fallito per la perdita di efficacia o l'insorgenza di effetti collaterali.

In particolare un recente studio prospettico che ha coinvolto 6.739 pazienti con AR, severa e di lunga durata, trattati con anti-TNF α (876 con adalimumab, 2,826 con etanercept e 3,037 con infliximab) ha evidenziato, dopo un follow-up medio di 15 mesi, la sospensione del primo anti-TNF α per inefficacia o comparsa di effetti collaterali rispettivamente in 841 e 1023 pazienti. I pazienti che erano stati trattati con un secondo anti-TNF α avevano un'alta probabilità di continuare il trattamento (oltre il 70% dei pazienti) e le cause di interruzione (inefficacia o tossicità) del secondo anti-TNF α erano simili a quelle che avevano determinato l'interruzione del primo anti-TNF α ⁶. L'analisi dei dati del registro danese permette di rilevare che i pazienti trattati con un secondo anti-TNF α , dopo aver sospeso il primo per l'insorgenza di eventi avversi, dovevano interrompere il trattamento sempre

per eventi avversi solo nel 15% dei casi⁹. Un'ulteriore evidenza che la sospensione per eventi avversi non preclude la risposta a un secondo anti-TNF α è supportata da uno studio retrospettivo su 37 pazienti con AR che avevano dovuto interrompere il trattamento con infliximab per la comparsa di effetti collaterali¹⁰. In questo studio l'introduzione di etanercept permetteva di mantenere l'efficacia precedentemente raggiunta in termini di DAS44, indici di flogosi e capacità funzionale (*Health Assessment Questionnaire*) nel periodo di follow-up di 24 settimane.

La validità dello switch è ulteriormente confermata sia in caso di inefficacia primaria che secondaria. Infatti il trattamento con un secondo anti-TNF α (etanercept) permetteva di raggiungere una risposta ACR20, ACR50 e ACR70 nel 42, 30 e 15% dei pazienti non-responder a infliximab per inefficacia primaria e nel 34, 21 e 14% di quelli che avevano sospeso l'anticorpo monoclonale per inefficacia secondaria¹¹. Anche i dati del registro STURE¹² confermano che lo switch verso un secondo anti-TNF α (adalimumab) permette di ottenere una buona risposta clinica nei pazienti con AR che avevano sospeso un primo anti-TNF α (etanercept o infliximab) per inefficacia secondaria. In particolare la percentuale di risposta ACR20 fra i pazienti trattati con adalimumab come primo o secondo anti-TNF α era simile (70-78%), confermando ulteriormente la validità dello switch.

La mancanza di efficacia del recettore solubile e di uno degli anticorpi monoclonali diretti verso il TNF α sembra un elemento predittivo per la mancanza di efficacia di un terzo anti-TNF α ¹³. Tuttavia nello studio ReACT una risposta ACR20 e ACR50 veniva raggiunta rispettivamente nel 46 e nel 29% dei 120 pazienti

TABELLA I. Principali caratteristiche degli agenti bloccanti il TNF α .

	ETANERCEPT	INFLIXIMAB	ADALIMUMAB
Struttura	Proteina di fusione del recettore	Anticorpo monoclonale chimerico	Anticorpo monoclonale umanizzato
Bersaglio	TNF α TNF β (LT α)	TNF α	TNF α
Somministrazione	sc	ev	sc
Emivita	4-5 gg	8-10 gg	~14 gg
Immunogenicità (Ab anti-farmaco)	< 5%	14%-61%	1%-17%
Fissazione Complemento	No	Sì	Sì
Lisi cellulare	No	Sì	Sì

che erano stati precedentemente trattati sia con etanercept che con infliximab, senza che l'ordine della sequenza dei due anti-TNF α potesse influenzare l'efficacia dell'ad alimumab¹⁴.

Anche nelle spondiloartriti lo switch verso un secondo farmaco anti-TNF α ha permesso di ottenere una risposta clinica soddisfacente in 7 degli 8 pazienti con SA e in 7 dei 15 pazienti con AP che erano stati sottoposti a un secondo anti-TNF α , con una probabilità di continuare il trattamento rispettivamente di 0,95 e 0,81 a un anno⁵.

Nello studio osservazionale di Delaunay¹⁵ il trattamento con un secondo farmaco anti-TNF α (etanercept) ha permesso il raggiungimento di una risposta clinica soddisfacente in tutti i pazienti con spondiloartrite indifferenziata o AP e in 3 dei 7 pazienti con SA che erano stati precedentemente trattati senza successo con infliximab. Durante il follow-up, nessuno di questi pazienti trattati con etanercept aveva dovuto interrompere il trattamento per l'insorgenza di effetti collaterali. Questi risultati sono ulteriormente confermati da uno studio aperto, prospettico a un anno in 23 pazienti con SA trattati con etanercept (50 mg una volta a settimana), non-responder a un precedente trattamento con infliximab¹⁶. In questi pazienti dopo 54 settimane veniva raggiunta una risposta ASAS 20, 50, 70 rispettivamente nel 74, 61 e 39% dei pazienti, senza la necessità di interrompere permanentemente il trattamento per l'insorgenza di effetti collaterali. Un altro studio ha confermato la validità dello switch in 7 pazienti con SA e 15 con AP trattati con più di un anti-TNF α ¹⁷. Lo switch da infliximab a etanercept permetteva di raggiungere una risposta clinica nel 75% dei pazienti, con un raggiungimento del BASDAI50 nell'83% dei pazienti con SA e una risposta PsARC nel 70% dei pazienti con AP. Lo switch da etanercept a adalimumab permetteva di raggiungere una risposta clinica nel 57,1% dei pazienti con AP.

In conclusione lo switch fra farmaci anti-TNF α rappresenta una valida opzione terapeutica che necessita in ogni caso di identificare la causa responsabile dell'insuccesso terapeutico del primo anti-TNF α e di ottimizzare il trattamento prima di passare a un secondo o a un terzo anti-TNF α . Se nonostante tutto il blocco del TNF α non consente di raggiungere gli obiettivi terapeutici prefissati, sarà necessario considerare altre opzioni terapeutiche in grado di agire su meccanismi patogenetici differenti.

In questa ottica si potrebbe considerare l'impiego dell'antagonista del recettore dell'interleuchina-1, che

tuttavia non sembra in grado di determinare una risposta clinica efficace nei pazienti con AR non-responder ai farmaci bloccanti il TNF α . Per l'AR altre alternative terapeutiche, già disponibili nella pratica clinica, prevedono il blocco selettivo dei linfociti B con un anticorpo monoclonale chimerico (rituxumab) diretto verso l'antigene CD20, espresso sui linfociti pre-B e sui linfociti B maturi, oppure molecole che intervengono sui meccanismi della co-stimolazione delle cellule T. In quest'ultimo caso, una proteina di fusione (abatacept), legandosi al CD80 e al CD86 delle cellule presentanti l'antigene, blocca l'interazione con il recettore CD28 delle cellule T, inibendone l'attivazione.

Ulteriori prossime opzioni terapeutiche nel trattamento con farmaci biologici saranno, per esempio, le nuove molecole in grado di agire più efficacemente sul TNF α (p. es. certolizumab) o su altri meccanismi patogenetici (p.es. blocco dell'IL-6 da parte del tolicizumab), consentendo quindi altre possibilità di switch.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Valesini G, Montecucco C, Cutolo M. *Recommendations for the use of biologic (TNF-alpha blocking) agents in the treatment of rheumatoid arthritis in Italy.* Clin Exp Rheumatol 2006;24:413-23.
- 2 Salvarani C, Olivieri I, Pipitone N, Cantini F, Marchesoni A, Punzi, et al.; Italian Society for Rheumatology. *Recommendations of the Italian Society for Rheumatology for the use of biologic (TNF-alpha blocking) agents in the treatment of psoriatic arthritis.* Clin Exp Rheumatol 2006;24:70-8.
- 3 Zochling J, van der Heijde D, Burgos-Vargas R, Collantes E, Davis JC Jr, Dijkmans B, et al.; 'ASsessment in AS' international working group; European League Against Rheumatism. *ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis.* Ann Rheum Dis 2006;65:442-52.
- 4 Brocq O, Roux CH, Albert C, Breuil V, Aknouche N, Ruitord S, et al. *TNFalpha antagonist continuation rates in 442 patients with inflammatory joint disease.* Joint Bone Spine 2007;74:148-54.
- 5 Gomez-Reino JJ, Carmona L; BIOBADASER Group. *Switching TNF antagonists in patients with chronic arthritis: an observational study of 488 patients over a four-year period.* Arthritis Res Ther 2006;8:R29.
- 6 Hyrich KL, Lunt M, Watson KD, Symmons DP, Silman AJ; British Society for Rheumatology Biologics Register. *Outcomes after switching from one anti-tumor necrosis factor alpha agent to a second anti-tumor necrosis factor alpha agent in patients with rheuma-*

toid arthritis: results from a large UK national cohort study. *Arthritis Rheum* 2007;56:13-20.

- 7 Ariza-Ariza R, Navarro-Sarabia F, Hernandez-Cruz B, Rodriguez-Arboleya L, Navarro-Compan V, Toyos J. Dose escalation of the anti-TNF-alpha agents in patients with rheumatoid arthritis. A systematic review. *Rheumatology* 2007;46:529-32.
- 8 Finckh A, Simard JF, Gabay C, Guerne P-A, for the SCQM physicians. Evidence for differential acquired drug resistance to anti-tumor necrosis factor agents in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:746-52.
- 9 Hjardev E, Østergaard M, Pødenphant J, Tarp U, Andersen LS, Bing J, et al. Do rheumatoid arthritis patients in clinical practice benefit from switching from infliximab to a second tumor necrosis factor alpha inhibitor? *Ann Rheum Dis* 2007;66:1184-9.
- 10 Iannone F, Trotta F, Montecucco C, Giacomelli R, Galeazzi M, Matucci-Cerinic M, et al.; GISEA (Gruppo Italiano per lo Studio delle Early Arthritis). Etanercept maintains the clinical benefit achieved by infliximab in patients with rheumatoid arthritis who discontinued infliximab because of side effects. *Ann Rheum Dis* 2007;66:249-52.
- 11 Buch MH, Bingham SJ, Bejarano V, Bryer D, White J, Reece R, et al. Therapy of patients with rheumatoid arthritis: outcome of infliximab failures switched to etanercept. *Arthritis Rheum* 2007;57:448-53.
- 12 Wick MC, Ernestam S, Lindblad S, Bratt J, Klareskog L, van Vollenhoven RF. Adalimumab (Humira) restores clinical response in patients with secondary loss of efficacy from infliximab (Remicade) or etanercept (Enbrel): results from the STURE registry at Karolinska University Hospital. *Scand J Rheumatol* 2005;34:353-8.
- 13 Solau-Gervais E, Laxenaire N, Cortet B, Dubucquoi S, Duquesnoy B, Flipo RM. Lack of efficacy of a third tumor necrosis factor alpha antagonist after failure of a soluble receptor and a monoclonal antibody. *Rheumatology* 2006;45:1121-4.
- 14 Bombardieri S, Ruiz AA, Fardellone P, Geusens P, McKenna F, Unnebrink K, et al.; Research in Active Rheumatoid Arthritis (ReAct) Study Group. Effectiveness of adalimumab for rheumatoid arthritis in patients with a history of TNF-antagonist therapy in clinical practice. *Rheumatology* 2007;46:1191-9.
- 15 Delaunay C, Farrenq V, Marini-Portugal A, Cohen JD, Chevalier X, Claudepierre P. Infliximab to etanercept switch in patients with spondyloarthropathies and psoriatic arthritis: preliminary data. *J Rheumatol* 2005;32:2183-5.
- 16 Cantini F, Niccoli L, Benucci M, Chindamo D, Nannini C, Olivieri I, et al. Switching from infliximab to once-weekly administration of 50 mg etanercept in resistant or intolerant patients with ankylosing spondylitis: results of a fifty-four-week study. *Arthritis Rheum* 2006;55:812-6.
- 17 Conti F, Ceccarelli F, Marocchi E, Magrini L, Spinelli FR, Spadaro A, et al. Switching TNF{alpha} antagonists in patients with ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis: an observational study over a five-year period. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1393-7.