



# **III CONVEGNO REGIONALE S.I.M.F.E.R. SULL'OSTEOPOROSI**

## *DEFORMITA' VERTEBRALI E MALATTIA OSTEOPOROTICA Strategie mediche e riabilitative*

Con il patrocinio di:  
SIMFER Piemonte e Valle d'Aosta  
Mediterranean Forum of Physical and Rehabilitation Medicine (MFPRM)  
Gruppo Studio Scoliosi e patologie vertebrali (GSS)

**Centro Congressi Villa Gualino, Torino 7 maggio 2005**

Versione informatizzata scaricabile al sito: [www.isico.it/SIMFER](http://www.isico.it/SIMFER)

# Indice

<i>Medicina Riabilitativa ed Osteoporosi</i> <b>Giancarlo Rovere</b>	pag. 3
<i>L'intervento farmacologico nell'osteoporosi: evidenze e nuove prospettive</i> <b>Giancarlo Isaia</b>	pag. 5
<i>Rachide e Osteoporosi</i> <b>Pasquale Rosiello</b>	pag. 9
<i>Diagnosi strumentale per immagini, densitometria ed ultrasuonometria</i> <b>Albino Consoli, Orazio Lucio Fabio Ragusa</b>	pag. 11
<i>Scoliosi dell'adulto, Osteoporosi e Back Pain</i> <b>Marco Monticone</b>	pag. 14
<i>Trattamento riabilitativo ed approccio cognitivo-comportamentale per il paziente con scoliosi dell'adulto</i> <b>Michele Romano</b>	pag. 16
<i>Trattamento ortesico delle deformità scoliotiche</i> <b>Ivan Minari</b>	pag. 17
<i>Dorso curvo in esiti di M. di Scheuermann e nell'anziano</i> <b>Victor Rosso</b>	pag. 18
<i>La vertebroplastica percutanea: un nuovo intervento per il trattamento delle fratture vertebrali dolorose</i> <b>Giovanni Carlo Anselmetti</b>	pag. 20
<i>Importanza della morfometria nella valutazione delle deformità del rachide vertebrale</i> <b>Orazio Lucio Fabio Ragusa</b>	pag. 23
<i>Deformità del rachide sul piano sagittale: trattamento riabilitativo</i> <b>Donatella Grua</b>	pag. 25
<i>La tutorizzazione nelle deformità vertebrali sul piano sagittale</i> <b>Michele De Martinis</b>	pag. 27

## LA PRESA IN CARICO DEL PAZIENTE OSTEOPOROTICO: L'IMPEGNO DEL FISIATRA

G. Rovere

S.O.C. Recupero E Rieducazione Funzionale – Novi Ligure

L'osteoporosi, pur essendo riconosciuta come uno dei maggiori problemi della salute pubblica in Europa, è una condizione ancora trascurata in molti paesi, anche se dalla commissione Europea sono stati identificati i problemi chiave legati alla ricerca, alla diagnosi ed alla cura di questa patologia.

I dati dello studio ESOPPO (Epidemiological Study on the Prevalence of Osteoporosis), condotto su 16.000 pazienti, confermano che l'osteoporosi è un fenomeno che colpisce principalmente la popolazione anziana femminile: circa il 32% delle donne oltre i 60 anni, circa il 46% delle donne oltre i 70 anni. Dall'analisi dei dati regionali si evince come il problema interessi in maniera quasi omogenea tutto il territorio nazionale: solo per citare alcuni estremi, si consideri che nella popolazione ultrasessantenne la prevalenza minore si ha nell'area Piemonte Liguria (36.4%), mentre il picco (53.9%) si ha nell'area Lazio Umbria.

In Italia i dati sull'incidenza di fratture di femore, sulla base dei dati raccolti dal Ministero della Salute relativi all'anno 1999 (ultimo dato disponibile), sono in linea con quelli osservati in altri Paesi del Sud Europa. Sono state identificate un totale di 60.931 fratture di femore nelle donne e di 17.777 fratture negli uomini, con una durata media di degenza ospedaliera di circa 16 giorni per i più anziani. L'impatto socio-economico di tali fratture è enorme ed è stato precedentemente stimato in circa 860 milioni di euro (circa 1.700 miliardi di vecchie lire), pur considerando i costi dei DRG (interventi chirurgici e degenza per fratture osteoporotiche) limitatamente alla popolazione ultrasessantenne. A questi vanno aggiunti tutti i costi indiretti (disabilità, riduzione della qualità della vita, costi di assistenza, perdita di produttività del paziente e della sua famiglia, etc.) che sono stati stimati essere di circa 1.800 milioni di euro.

E' fondamentale che le istituzioni siano coinvolte per la realizzazione di programmi educazionali per creare tanto nei medici che nei pazienti una maggiore consapevolezza di questa "epidemia silente". "Silente" perché le fratture (o deformità) vertebrali rappresentano la più comune complicazione dell'osteoporosi. Al tempo stesso, esse innescano un meccanismo a catena, esponendo il paziente ad un alto rischio di successive fratture, incluse quelle di femore: è stato dimostrato che 1 donna in menopausa su 5 con deformità vertebrali si fratturerà nuovamente nel giro di un anno. Ma proprio tali pericolose deformità vertebrali sono nei maggiori dei casi "silenti", perché prive di sintomi: solo il 25-30% delle fratture vertebrali radiologicamente dimostrate è clinicamente rilevabile, quindi fino al 70% restano "silenti".

Il solo modo pratico per verificare la presenza o meno di fratture vertebrali asintomatiche è eseguire un esame radiografico della colonna vertebrale (toracica e lombare). Per cui, un primo intervento per prevenire le ulteriori gravi complicanze potrebbe essere una maggiore diffusione dell'esame radiografico della colonna vertebrale, concentrandosi su quei pazienti osteoporotici ad alto rischio (es. per età, menopausa precoce, altri casi di osteoporosi in famiglia, uso concomitante di altri farmaci che provocano l'osteoporosi come i cortisonici, etc.) anche se non dovessero lamentare sintomi evidenti di deformità/fratture vertebrali.

Questa sottostima delle deformità vertebrali, confermata da tali dati, suggerisce da un lato la raccomandazione di un'attenta valutazione delle indagini radiologiche da parte di radiologi e clinici (ad esempio tramite Linee Guida per la corretta misurazione delle deformità vertebrali), dall'altro l'adozione di tecniche di misurazione delle deformità vertebrali più accurate ed avanzate (possibilmente computerizzate).

I dati del Ministero della Salute parlano di 57.569 casi di infarto negli uomini e di 28.531 nelle donne, ma l'importanza che viene data alla prevenzione primaria e secondaria per questa patologia è molto elevata, mentre l'importanza data alla prevenzione primaria e secondaria per le fratture di femore da osteoporosi è praticamente nulla, nonostante la loro diffusione e le conseguenze altrettanto drammatiche.

Basti pensare alla bassa percentuale di pazienti osteoporotici effettivamente trattati. Sempre lo studio ESOPPO ha dimostrato che solo il 26% delle donne e il 3% degli uomini che hanno già avuto una frattura sono attualmente in trattamento con una terapia antiosteoporotica. Dati più dettagliati dimostrano che l'uso di bisfosfonati e calcio e vitamina D è molto basso: solo 1 donna su 10 ed 1 uomo su 100 già con una frattura è trattato con bisfosfonati.

Sicuramente la mancanza di sintomi evidenti di questa malattia, di cui si è detto, è uno dei motivi principali del mancato o ritardato intervento, per cui si conferma la necessità di una maggiore informazione dei cittadini. Ma anche la complessità dell'iter diagnostico descritto sopra (esame radiografico della colonna vertebrale, accurata misurazione dell'eventuale deformità vertebrale) contribuisce allo scarso intervento terapeutico. Infatti, le terapie più innovative per l'osteoporosi sono rimborsate dal Sistema Sanitario Nazionale solo al completamento del suddetto iter, cioè solo dopo la radiografia e l'accurata misurazione della deformità che, come si è visto, non sempre vengono effettuate. Una maggiore diffusione della radiografia nei pazienti ad alto rischio ed una più attenta e accurata valutazione della deformità (per es. tramite Linee Guida per i medici coinvolti) consentirebbero l'accesso al rimborso delle terapie anti-osteoporosi.

In Italia la presa in carico del soggetto che presenta osteoporosi avviene da parte di numerosi specialisti d'organo (reumatologi, ortopedici, ginecologi, internisti), di medici di medicina generale ed in numero sempre maggiore dai fisiatra.

Il fisiatra che nella propria pratica clinica adotta un processo di soluzione dei problemi e di educazione della persona disabile al fine di permetterle di raggiungere il miglior livello di vita possibile sul piano fisico, funzionale, sociale ed emozionale si trova spesso nelle diverse realtà ambulatoriali e di degenza ad affrontare problematiche primariamente o secondariamente legate al problema osteoporosi. Anche nel caso della persona con osteoporosi la presa in carico deve essere globale e spaziare dalla prevenzione del rischio, alla diagnosi e alla cura medica e riabilitativa propriamente detta.

Il Ministero della Salute ci chiede di seguire, nella nostra pratica clinica, procedure costruite sull'evidenza scientifica e pertanto secondo linee guida che permettono di attuare interventi sempre più appropriati (LEA).

Il fisiatra si avvicina al paziente osteoporotico in tutte le fasi della sua malattia sia essa asintomatica come nel caso di disabilità concomitanti sia essa sintomatica e negli esiti chirurgici.

Nel campo della prevenzione deve pertanto aver ben presente che:

Una dieta con un adeguato apporto di calcio in ogni periodo della vita è ritenuta un fattore di protezione nei confronti della perdita di massa ossea. Tuttavia, il calcio si è dimostrato efficace nel ridurre le fratture vertebrali e non vertebrali unicamente se e quando associato a vitamina D3. (1)

I soggetti che seguono diete vegetariane con cibi crudi presentano una bassa densità minerale ossea (BMD) senza segni di aumento del turnover osseo. Dato il basso apporto calorico e proteico, essi presentano di solito un basso indice di massa corporea (BMI) ed una bassa massa grassa. E' ben documentato che un basso BMI e la perdita di peso siano fortemente associati ad una bassa massa ossea ed ad un aumento del rischio di frattura, mentre l'obesità protegge dall'osteoporosi. Una dieta del tipo sopra descritto risulta associata ad una bassa massa ossea anche in presenza di un corretto apporto di vitamina D (2).

La quantità di esercizio fisico in età evolutiva è riconosciuto come fattore di protezione dell'osso nei confronti degli eventi fratturativi da stress in quanto determina un elevato bone peak. E' evidente che in caso di bone peak elevato il depauperamento osseo conseguente all'invecchiamento difficilmente condurrà il soggetto al di sotto della soglia di frattura. Anche nelle donne in menopausa l'esercizio fisico può prevenire la perdita di massa ossea nelle donne in menopausa. L'effetto sulla densità ossea appare rafforzato quando all'esercizio fisico si associa la terapia ormonale sostitutiva (TOS) o la supplementazione con calcio. L'attività fisica può favorire l'aumento della densità ossea anche intorno ai 40 anni, ma non si è dimostrato efficace nella riduzione delle fratture in post menopausa (3).

L'esercizio fisico permette di ridurre il rischio di caduta e quindi di frattura in quanto migliora il senso di equilibrio, mantiene il range articolare e contiene la riduzione di massa muscolare.

Anche se a tutt'oggi non è possibile individuare strumenti né fattori di rischio di provata efficacia per identificare la popolazione a rischio di osteoporosi, le seguenti condizioni vengono comunemente correlate ad aumentato rischio di basso indice di massa ossea e di fratture (indipendentemente dalla sede dove queste si verificano) tra le donne in menopausa: età, razza bianca o asiatica, storia personale di fratture dopo i 45 anni, storia familiare di osteoporosi o fratture, immobilizzazione prolungata o inattività fisica, indice di massa corporea <19 Kg/m<sup>2</sup>, o condizione di sottopeso o perdita di peso, deficit estrogenico, alcolismo, tabagismo, abuso di caffeina, scarso apporto di calcio e vitamina D3, terapie prolungate

con cortisonici (più di 3 mesi al dosaggio minimo di 7,5 mg/die di prednisolone), tiroxina a dosi TSH soppressive, anticonvulsivanti, alto rischio di cadute, disendocrinie di lunga durata: ipercortisolismo, tireotossicosi, iperparatiroidismo.

Non vi sono studi che prendono in esame gli esiti di una terapia per l'osteoporosi intrapresa sulla base dei soli fattori di rischio o dei soli valori di densitometria ossea, oppure in base ad una valutazione che considera entrambe le variabili.

Sono comunque pochi gli studi che valutano come utilizzare i fattori sopra elencati per definire il rischio individuale di frattura nella pratica clinica.

**In campo diagnostico bisogna ricordare quanto previsto dalle linee guida internazionali e ministeriali e cioè che:**

Nella maggior parte dei casi l'osteoporosi è una patologia asintomatica, che si manifesta più o meno tardivamente con una frattura ossea. Non vi sono pertanto segni clinici che permettano di individuarla precocemente. Purtroppo non vi sono prove di efficacia a sostegno di un programma di screening rivolto a donne in menopausa e asintomatiche - qualunque sia la procedura/test utilizzata - con l'obiettivo di prevenire le fratture. Non vi sono studi di valutazione degli esiti di un programma terapeutico per l'osteoporosi intrapreso sulla base dei soli fattori di rischio o dei soli valori di densitometria ossea, oppure in base ad una valutazione di entrambe le variabili. Vi è un consenso unanime nel non ritenere opportuna l'attuazione di uno screening con densitometria ossea (MOC) in tutte le donne in menopausa.

La valutazione strumentale della densità ossea (MOC) alla donna in menopausa dovrebbe essere circoscritta ai seguenti casi:

storia personale di frattura periferica non dovuta ad un trauma maggiore (sono escluse le fratture delle dita delle mani e dei piedi, del cranio e del rachide cervicale)

diagnosi radiografica di frattura vertebrale non dovuta a traumi o neoplasie evidenti

storia personale di patologie che possono complicarsi con l'osteoporosi (iperparatiroidismo e ipercortisolismo primitivi, ipertiroidismo non trattato, ipogonadismo di lunga durata)

storia familiare (parente di primo grado) di frattura vertebrale o del collo del femore non dovuta ad un trauma maggiore

indice di massa corporea <19 Kg/m<sup>2</sup>

anoressia nervosa

intolleranza al lattosio, malassorbimento

menopausa prima dei 40 anni, non seguita da adeguata terapia ormonale sostitutiva (indipendentemente dalle cause)

storia personale di terapia con corticosteroidi prolungata (più di 3 mesi a dosi equivalenti a 7,5mg/die).

La tecnica raccomandata per la misura della densità ossea è la densitometria a raggi x a doppia energia (DEXA), eseguita preferibilmente su due segmenti ossei: il rachide lombare e l'estremità superiore del femore

Rimane comunque l'indicazione del ministero della salute alla valutazione morfologica come l'unica che autorizza l'impiego della terapia con difosfonati.

In campo terapeutico i goals sono rappresentati dalla prevenzione delle fratture, stabilizzazione o incremento della massa ossea, riduzione del livello di disabilità conseguente alle fratture.

I farmaci utili per la prevenzione e/o trattamento dell'osteoporosi sono in ordine alfabetico: i difosfonati (alendronato e residronato), calcitonina di salmone, estrogeni e raloxifene e teriparatide. Tutti agiscono riducendo il riassorbimento osseo, ad eccezione della teriparatide che agisce con un effetto anabolico. Tutti hanno un'evidenza di 1° livello nella riduzione del rischio di fratture vertebrali. Studi prospettici dimostrano l'efficacia dei difosfonati e della teriparatide nella riduzione del rischio di fratture non vertebrali, ma solo i difosfonati hanno dimostrato l'efficacia con studi controllati in caso di fratture dell'anca.

La nota 79 sui difosfonati (alendronato, risidronato, raloxifene) è stata recentemente riscritta e riferita alla prevenzione secondaria di fratture anche nei maschi (ma con fratture già documentate o trattati con steroidi); entra però la nuova nota 79 bis che introduce la teriparatide, ormone paratiroideo prescrivibile dietro piano terapeutico semestrale di centri specializzati a pazienti che in corso di trattamento subiscono ulteriori fratture.

Qualora si voglia monitorare il trattamento con la BMD è necessario ricordare che l'errore tra due misurazioni successive è pari al 3-4% e pertanto risulta inutile l'effettuazione dell'esame prima di due anni in quando l'aumento teorico di massa in questo arco di tempo non è superiore a detta percentuale. Bisogna comunque ricordare che il mancato incremento di massa documentato dalla BMD non attesta l'inefficacia del trattamento in atto.

Da quanto detto appare evidente che la presa in carico del paziente osteoporotico da parte del fisiatri deve essere totale sia che si manifesti come patologia dominante che come fattore di interferenza in un programma riabilitativo attuato per altra patologia (4).

#### **BIBLIOGRAFIA**

Bruyere O, Edwards J, Reginster J-Y. Fracture prevention in postmenopausal women. Clin Evid 2004;12

Fontana L, Shew JL, Holloszy JO, Villareal DT. Low bone mass in subjects on a long-term raw vegetarian diet Arch Intern Med. 2005 Mar 28;165(6):684-9.

Health Evidence Bulletins Wales. Osteoporosis. Cardiff: National Assembly for Wales 2001

Iolascon G, Gimigliano R. Il ruolo del fisiatra nel management dell'osteoporosi. Eur. Med. Phis. Vol 37 suppl. Issue3: 694-6. 2001

American association of clinical endocrinologists guidelines for clinical practice for prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis: 2001 edition, with selected updates for 2003

## L'INTERVENTO FARMACOLOGICO NELL'OSTEOPOROSI: EVIDENZE E NUOVE PROSPETTIVE

Giancarlo Isaia, Stefania Di Bella, Simona Bergui, Federica Formoso

Dip. di Medicina Interna Università di Torino, SC Medicina-Malattie Metaboliche dell'osso DU, Azienda Ospedaliera S. Giovanni Battista di Torino

Nella seconda metà del ventesimo secolo abbiamo assistito, particolarmente nei paesi occidentali, ad un notevole incremento dell'aspettativa di vita e di conseguenza il numero di anziani di entrambi i sessi è ora straordinariamente aumentato. Essenzialmente per questa ragione la prevalenza di numerose malattie cronico-degenerative, fra cui l'osteoporosi, risulta ora decisamente maggiore rispetto ad alcuni decenni or sono e soprattutto è aumentata l'incidenza ed il costo sociale delle loro complicanze: fra queste le fratture atraumatiche, che non di rado complicano un quadro di Osteoporosi, sono considerate quelle a maggiore impatto sociale e con maggiore rilevanza economica. Sono pertanto state sviluppate numerose ricerche, cliniche e di base, finalizzate alla messa a punto di farmaci attivi nell'osteoporosi, a seguito delle quali possiamo ora considerare efficaci 4 gruppi di farmaci: gli Estrogeni, i SERMs, i Bisfosfonati ed il frammento 1-34 del Paratormone (Teriparatide), in quanto hanno manifestato significativi effetti nella prevenzione delle fratture nel corso di lunghi studi clinici controllati con placebo che hanno arruolato un numero assai consistente di pazienti. Poiché tutti gli studi condotti con tali farmaci hanno costantemente associato Calcio e Vitamina D nella sua forma non idrossilata, è consigliabile attivare sempre tale associazione, anche in considerazione del fatto che l'incidenza di ipovitaminosi D nella popolazione italiana è assai elevata, come è stato posto in evidenza da un nostro recente studio (1), e che tale associazione consente di ottenere un migliore risultato sull'incremento della massa ossea.

### **ESTROGENI**

Gli effetti biologici indotti dagli estrogeni su organi e tessuti bersaglio sono mediati dall'interazione dello steroide con un recettore estrogenico (ER) intranucleare. La terapia estrogenica è in grado di migliorare la sintomatologia tipica della menopausa e di esercitare un positivo effetto sull'osso. I dati disponibili al riguardo hanno documentato che gli estrogeni producono importanti effetti sia sulla densità ossea, sia sulla riduzione del rischio fratturativo.

Effetti sulla densità ossea (BMD): numerosi studi hanno evidenziato che la terapia ormonale sostitutiva iniziata immediatamente dopo la menopausa, contrasta efficacemente la tendenza alla riduzione della densità ossea, mentre dopo la sospensione del trattamento si verifica una perdita ossea simile a quella post-menopausale (2).

Effetti sulla riduzione del rischio di fratture: dall'insieme dei dati epidemiologici retrospettivi emerge che una consistente protezione nei confronti delle fratture è offerta solo da un trattamento di lunga durata (25-30 anni) avviato subito dopo la menopausa. Trattamenti più brevi, pur probabilmente risultando di un qualche beneficio per il tessuto osseo, si traducono in una protezione transitoria e solo nei confronti delle fratture di polso e di vertebre. Per chiarire meglio il ruolo del trattamento con estrogeni è stato condotto negli Stati Uniti uno studio prospettico randomizzato e controllato (Woman Health Initiative; WHI), il cui scopo era di valutare in termini di rischi e benefici l'utilizzo di una terapia estroprogestinica in donne in età postmenopausale. Furono, a tale scopo, reclutate 16.608 donne sane di età compresa tra i 50 ed i 79 anni con utero conservato: ad un gruppo di donne fu prescritto un estrogeno coniugato di origine equina associato a medrossiprogesterone acetato a dosaggi di 0,625 mg/die e 2.5 mg/die rispettivamente, mentre le rimanenti assunsero un placebo. Lo studio, che doveva avere una durata teorica di otto anni e mezzo, fu invece sospeso nel 2002 dopo 5 anni di follow up. In tale periodo si era, infatti, evidenziato un eccessivo rischio di comparsa di carcinoma invasivo della mammella nel gruppo delle pazienti trattate. Inoltre, nelle stesse pazienti, a fronte di una diminuzione statisticamente significativa di fratture femorali e carcinoma colorettale, vi fu un incremento statisticamente significativo di eventi coronarici, strokes ed embolia polmonare(3). I dubbi e le paure agli effetti indesiderati della terapia sostitutiva ormonale costituiscono certamente un fattore limitante all'uso degli Estrogeni nel trattamento dell'Osteoporosi ed impediscono alla maggior parte delle donne di trarre beneficio da tale terapia proprio nel momento in cui l'incidenza delle fratture osteoporotiche diviene più elevata. Per questi motivi, anche in considerazione dei non infrequenti effetti collaterali e delle controindicazioni alla terapia ormonale, negli ultimi anni sono stati sviluppati e sperimentati con successo altri farmaci ad azione non ormonale che si sono mostrati assai efficaci nella riduzione dell'incidenza delle fratture in pazienti con osteoporosi postmenopausale e senile.

### **ANTIESTROGENI SELETTIVI (SERMs)**

Da tempo è nota l'esistenza di numerose molecole, sia naturali che sintetiche, in grado di interagire con i recettori degli estrogeni, alcune con effetti simili (estrogeno-agonisti), altre con effetti biologici opposti a quelli degli estrogeni (estrogeno-antagonisti). Inoltre sono stati identificati due distinti recettori (ER $\alpha$  ed ER $\beta$ ) che, pur presentando notevoli analogie strutturali, si comportano in modo differente non solo fra i diversi tessuti, ma anche tra aree diverse dello stesso tessuto. Il ER $\alpha$  è presente soprattutto nei tessuti riproduttivi, mentre il ER $\beta$  è più abbondante in altre sedi, quali l'osso e l'apparato cardio-vascolare (4). A seguito di studi su molecole con proprietà antiestrogeniche, quali il Clomifene, farmaco sintetico non steroideo, impiegato per il trattamento dell'infertilità, si è giunti alla caratterizzazione di una nuova classe di farmaci che, interagendo con il recettore estrogenico, possono presentare un effetto agonista o antagonista a seconda dell'organo bersaglio: pertanto questi farmaci sono in grado di svolgere nello stesso tempo azioni biologiche di tipo estrogenico a livello di alcuni tessuti (ad es. tessuto osseo), ed azioni antiestrogeniche a livello di altri tessuti (ad es. tessuto mammario). In virtù di queste caratteristiche, i farmaci appartenenti a questa nuova classe sono stati denominati modulatori selettivi del recettore estrogenico o SERMs (Selective Estrogens Receptors Modulators) (5). Essi agiscono sui recettori estrogenici occupando lo stesso sito di legame degli estrogeni naturali, ma, essendo dotati di una differente struttura, determinano modificazioni conformazionali del complesso molecolare recettore-ligando differenti da quelle provocate dagli estrogeni stessi. Dove le cellule presentano recettori di tipo  $\alpha$ , i SERMs si limitano a bloccare il legame degli estrogeni al loro recettore e, quindi, ne impediscono l'azione; al contrario, nelle cellule con maggiore concentrazione di recettori  $\beta$ , i SERMs possono attivare la trascrizione del DNA, legandosi al recettore, ed agendo così in maniera similestrogenica.

### **Raloxifene**

Il Raloxifene è certamente il SERM maggiormente studiato ed è risultato efficace nella prevenzione dell'osteoporosi postmenopausale. In uno studio che ha coinvolto per due anni 601 donne sane, di età compresa tra i 45 e i 60 anni ed in menopausa da 2 a 8 anni, è stato dimostrato, nelle pazienti che assumevano Raloxifene, un incremento, significativo rispetto al placebo, del BMD pari al 2% - 3% sia a livello della colonna vertebrale che del femore prossimale. Esaminando i campioni biopatici del tessuto osseo, le caratteristiche biomeccaniche ed istomorfometriche del tessuto osseo sono risultate normali ed in particolare non sono stati riscontrati segni di alterata mineralizzazione né di fibrosi midollare o presenza di osso intrecciato non lamellare (6). Recentemente sono stati pubblicati i risultati di un vasto studio clinico randomizzato e controllato con placebo, denominato MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) che ha arruolato ben 7.705 donne in postmenopausa, di età media 66,7 anni, tutte affette da osteoporosi, con o senza presenza di fratture all'inizio del trattamento. A tutte le pazienti è stato somministrato un supplemento di 500 mg/die di calcio e 400-600 UI/die di vitamina D. Dopo 36 mesi di trattamento, le pazienti che assumevano Raloxifene (60mg/die) hanno presentato, rispetto alle pazienti in placebo, un incremento del 2%-3% della BMD in tutti i siti scheletrici esaminati. Dopo 36 mesi di trattamento, le pazienti trattate con Raloxifene hanno presentato una significativa riduzione dell'incidenza di nuove fratture vertebrali rispetto al gruppo placebo (del 35%, per quanto riguarda il gruppo di donne con fratture prima dell'inizio della terapia, e del 50%, per quelle senza fratture all'inizio dello studio) (7-8-2).

### **BISFOSFONATI.**

I Bisfosfonati sono una classe di composti strutturalmente analoghi al pirofosfato inorganico, una sostanza capace di inibire l'aggregazione ectopica e la dissoluzione dei cristalli di fosfato di calcio. Essi conservano le proprietà chimico-fisiche del pirofosfato, ma essendo resistenti all'idrolisi enzimatica delle pirofosfatasi, risultano metabolicamente più stabili. I Bisfosfonati presentano una elevata affinità per i cristalli di idrossiapatite e tendono a concentrarsi elettivamente nelle aree scheletriche a più elevato turnover con una quota assunta dal tessuto scheletrico proporzionale al turnover. Questi farmaci sono potenti inibitori del riassorbimento osseo attraverso l'inibizione dell'attività osteoclastica, anche se i macrofagi e gli osteoblasti sono altresì sensibili alla loro azione e potrebbero mediare gli effetti sugli osteoclasti (9). La potenza dei vari Bisfosfonati nell'inibire il riassorbimento osseo dipende dalla catena laterale della loro molecola ed è estremamente variabile (Tabella 1). Il meccanismo d'azione attraverso il quale i Bisfosfonati bloccano l'attività degli osteoclasti non è uniforme: infatti, mentre quelli di prima generazione (Etidronato e Clodronato) si

sostituiscono al pirofosfato nella sintesi dell'ATP determinando la morte cellulare per mancanza di substrati energetici, gli amino-bisfosfonati contenenti un gruppo NH nella loro struttura (Pamidronato ed Alendronato) ed i Bisfosfonati azotati (Risidronato ed Ibandronato) impediscono la sintesi dello squalene dal mevalonato con conseguente regressione apoptotica cellulare.

BISFONATO	POTENZA RELATIVA
Etidronato	1
Clodronato	10
Pamidronato e Neridronato	100
Alendronato	100-1.000
Risedronato e Ibandronato	1000-10.000
Zoledronato	> 10.000

#### Principali Bisfosfonati e loro potenza relativa

I Bisfosfonati sono i farmaci di prima scelta nelle osteopatie metaboliche caratterizzate da un aumento focale o generalizzato del turnover osseo, come il morbo di Paget, le metastasi ossee e le ipercalcemie neoplastiche e da qualche anno vengono impiegati anche nella prevenzione e nel trattamento dell'osteoporosi, sia primitiva che secondaria. In modelli animali osteoporotici, oltre all'aumento della massa, è stata direttamente documentata la capacità di aumentare la resistenza meccanica e di determinare istologicamente la diminuzione della frequenza di attivazione, la riduzione della profondità delle cavità di riassorbimento e la positivizzazione del bilancio osseo nella singola unità metabolica di rimodellamento. I risultati istologici hanno fornito inoltre garanzie sulla qualità dell'osso neoformato, pur utilizzando dosi maggiori di quelle adottate in terapia.

#### Alendronato

L'effetto dell'Alendronato sulla prevenzione delle fratture da osteoporosi è stato dimostrato dallo studio FIT (Fracture Intervention Trial), che è stato condotto su 6459 donne con BMD ridotto, allo scopo di valutare l'efficacia del farmaco nel ridurre l'incidenza delle fratture. Le pazienti reclutate sono state suddivise in due gruppi sulla base della presenza o meno di fratture vertebrali, dando origine a due bracci dello studio: FIT 1 (donne con pregressa frattura vertebrale) e FIT 2 (donne senza pregresse fratture vertebrali). Tutte le pazienti assumevano calcio e vitamina D die se l'apporto di calcio era ridotto. Il follow-up è stato di 2.9 anni per il FIT 1 e di 4.2 anni per il FIT 2. Nel corso dello studio FIT 1 è stato evidenziato che le pazienti trattate con Alendronato presentavano un'incidenza di fratture vertebrali significativamente inferiore rispetto ai controlli; anche l'incidenza di fratture di femore è risultata ridotta nelle pazienti che assumevano Alendronato, con RR di circa 0.5 (10). Lo studio FIT 2 ha evidenziato che le pazienti trattate presentavano un'incidenza di fratture vertebrali significativamente inferiore rispetto ai controlli (RR circa 0.5). Inoltre l'incidenza di fratture nel gruppo che assumeva placebo è risultato strettamente correlato con i valori di BMD ed il rischio di frattura è risultato maggiormente ridotto nelle pazienti con T-score femorale <-2.5 SD (11). In entrambi gli studi il gruppo trattato con Alendronato ha dimostrato un incremento della densità minerale ossea (a livello lombare e femorale) sia rispetto ai valori basali, sia rispetto ai controlli. Altri studi sono stati condotti per verificare l'effetto dell'alendronato sulle fratture indotte dai corticosteroidi ed in effetti è stato posto in evidenza un positivo effetto del farmaco anche in tale frequente situazione clinica (12). Ulteriori evidenze dei benefici derivati dal trattamento con Alendronato derivano da uno studio multicentrico, randomizzato, condotto in doppio cieco e controllato con placebo della durata di 10 anni (13). Per questo studio sono state reclutate 994 donne in menopausa con osteoporosi. Il trattamento con Alendronato al dosaggio di 10 mg/die per 10 anni ha evidenziato, rispetto al gruppo trattato con placebo, un'aumento statisticamente significativo del BMD del 13.7% a livello delle vertebre lombari, del 10,3% a livello del trocantere, del 5,4% a livello del collo del femore e del 6,7% a livello del femore prossimale. La sospensione del trattamento con Alendronato ha posto in evidenza una graduale perdita degli effetti su BMD e markers di turnover osseo.

#### Risedronato

Due importanti studi multicentrici controllati, condotti rispettivamente nel Nord America (NA) ed in Europa/Australia (EA) hanno valutato l'efficacia del Risedronato, somministrato alle dosi di 2.5 e di 5 mg/die, associato a 1000 mg di calcio e 500 U di vitamina D (se con valori basali di 25 OH D inferiori a 40 nmol/l), in donne con osteoporosi postmenopausale: i due studi hanno coinvolto complessivamente 3684 donne con importante osteoporosi, tutte con 1 o 2 fratture vertebrali, che sono state seguite per tre anni. È stato in generale rilevato dopo tre anni di trattamento un significativo incremento della densità minerale ossea a livello lombare (NA: +5.4%, p<0.05, rispetto al basale; EA: +5.9%, p<0.001, rispetto al gruppo di controllo) e del collo femorale (NA: +1.6%, p<0.05, rispetto al basale; EA: +3.1%, p<0.001, rispetto al gruppo di controllo), nonché, rispetto al gruppo di controllo, una significativa riduzione nell'incidenza delle fratture sia vertebrali (NA: - 41%; p=0.003; EA: - 49%, p<0.001), sia non vertebrali (NA: - 39%, p=0.023; EA: -33%, p=0.063). Tale dato risultava assai significativo già dopo il primo anno (NA: - 65%, p<0.001; EA: - 61%, p<0.001)(14,15). Un ulteriore studio randomizzato e controllato è stato condotto per confermare il ruolo del Risedronato sul rischio di fratture femorali in donne anziane (16). Sono state reclutate, infatti, 5.445 donne di età compresa tra i 70 e i 79 anni affette da osteoporosi. Inoltre sono state prese in considerazione 3.886 donne con età superiore agli 80 anni con osteopenia al collo del femore e almeno un fattore di rischio per fratture femorali tra cui l'età, difficoltà alla deambulazione e propensione alle cadute. Le donne vennero assegnate a due gruppi: ad uno venne somministrato Risedronato per os, mentre all'altro un placebo. Dopo tre anni di follow up si osservò che nel gruppo che aveva assunto Risedronato, tra le donne con osteoporosi franca, si aveva una riduzione statisticamente significativa del rischio di frattura rispetto al placebo con rischio relativo di 0,6; al contrario, non ci fu una riduzione del rischio nelle donne con sola osteopenia e fattori di rischio per fratture di femore. Uno studio osservazionale ha, inoltre, messo a confronto gli effetti di Risedronato, Alendronato e Calcitonina sul rischio di fratture non vertebrali a 6 e a 12 mesi di trattamento (17). Nell'analisi a 6 mesi sono state rilevate fratture non vertebrali nel 2,2% dei pazienti trattati con Calcitonina, nell'1,4% di quelli trattati con Alendronato e nello 0,6% di quelli in terapia con Risedronato. Tutto questo ha posto in evidenza che nel gruppo trattato con Risedronato si ha una riduzione del rischio relativo del 69% rispetto al gruppo trattato con Calcitonina e del 54% rispetto a quello trattato con Alendronato. Nell'analisi a 12 mesi la riduzione del rischio relativo del gruppo Risedronato è stata del 75% rispetto al trattamento con Calcitonina e del 59% rispetto a quello con Alendronato. Gli effetti del Risedronato sono stati anche confermati in uno studio che ha preso in considerazione i miglioramenti dell'architettura ossea documentati con tomografia microcomputerizzata tridimensionale (18). Sono stati prelevati, a tale scopo, campioni biotici ossei dalla cresta iliaca di donne osteoporotiche prima e dopo 3 anni di terapia con Risedronato 5 mg/die e con placebo. Tali frammenti sono stati sottoposti a tomografia microcomputerizzata tridimensionale. Nel gruppo trattato con placebo è stato riscontrato un elevato turnover osseo (rapporto tra superficie di mineralizzazione e superficie ossea), una riduzione del volume dell'osso trabecolare e dello spessore trabecolare con consistente perdita ossea e conseguente deterioramento strutturale. Al contrario, nel gruppo trattato con Risedronato per 3 anni si è osservata una sostanziale preservazione dell'architettura trabecolare dovuta ad una riduzione del turnover osseo: questo potrebbe essere uno dei meccanismi che determinano una riduzione del rischio di fratture nelle pazienti sottoposte a trattamento con Risedronato.

#### Clodronato

Nell'ambito di un vasto studio controllato e in doppio cieco della durata di tre anni, disegnato per valutare gli effetti del clodronato sull'incidenza delle fratture, McCloskey e Coll. (19) hanno potuto evidenziare che esso, somministrato in un campione di 593 donne con osteoporosi sia postmenopausale che secondaria per tre anni alla dose di 800 mg per os è in grado non solo di determinare un importante incremento del BMD vertebrale rispetto al placebo, ma anche una significativa riduzione delle fratture vertebrali. In particolare la riduzione del loro Rischio Relativo è risultata significativa e pari al 54%. Per quanto attiene agli effetti del farmaco sulle fratture non vertebrali, se ne è osservata una modesta e non significativa riduzione. Il trattamento inoltre è risultato ben tollerato, senza alcuna differenza significativa nelle frequenze di eventi avversi durante il periodo di somministrazione del farmaco.

Numerose osservazioni hanno puntualizzato l'effetto analgesico del Clodronato: in elegante esperimento sui ratti tale effetto è stato chiaramente evidenziato con l'iniezione intracerebroventricolare del farmaco (20), mentre nell'uomo, pur considerando le difficoltà tecniche per evidenziare un effetto ampiamente soggettivo, esso è stato confermato in pazienti con artrite reumatoide, con calcificazioni articolari oppure con fratture vertebrali (21).

## ORMONE PARATIROIDEO (TERIPARATIDE)

È oggi noto che il Paratormone (PTH) stimola la formazione di osso o il suo riassorbimento a seconda della modalità di somministrazione: mentre la sua infusione continua, mantenendo elevati i livelli sierici di PTH, induce un incremento del turnover osseo con prevalenza del riassorbimento sulla neoformazione, la somministrazione sottocutanea giornaliera, inducendo solo un transitorio aumento dei livelli sierici di PTH, ha come principale effetto la stimolazione diretta degli osteoblasti con conseguente neoformazione di tessuto osseo. Gli stessi effetti sono prodotti dal frammento 1-34 del PTH, chiamato Teriparatide, in grado di aumentare la massa e la resistenza dell'osso se somministrato sottocute quotidianamente. Il Teriparatide produce, infatti, da un lato un aumento della differenziazione degli osteoblasti e dall'altro una riduzione della capacità proriassorbitiva degli osteoclasti. È stato inoltre dimostrato che il Teriparatide è in grado di determinare un significativo miglioramento della struttura dell'osso trabecolare con aumento del volume dell'osso spugnoso, del numero e dell'interconnessione delle trabecole e con contemporaneo aumento dello spessore dell'osso corticale (22). Da uno studio morfologico su radio distale si è evidenziato, in donne che hanno assunto Teriparatide per 19 mesi, un aumento della neoapposizione ossea sul periostio con iniziale e transitorio aumento del riassorbimento endocorticale che determina un incremento della circonferenza periostale responsabile di un miglioramento delle proprietà meccaniche dell'osso con maggiore resistenza alla torsione e al piegamento (23). Sono stati, inoltre, compiuti degli studi per valutare gli effetti del Teriparatide sulle fratture da fragilità ossea. In uno studio registrativo controllato, 1.637 donne in post-menopausa affette da osteoporosi severa con almeno una frattura vertebrale prevalente sono state randomizzate in tre gruppi: placebo, 20 µg e 40 µg di Teriparatide (24). Tutte sono state trattate con somministrazioni quotidiane per circa 19 mesi e con supplemento di calcio (1000 mg) e vit D (400-1200 IU). Come risultato si evidenzia, nelle pazienti trattate, un rischio relativo di fratture vertebrali rispetto al placebo di 0,35 (IC 95% 0,22-0,55) e di 0,31 (IC 95% 0,19-0,50) rispettivamente per le dosi di 20 µg e 40 µg. Inoltre il Teriparatide alla dose di 20 µg si rivelò efficace sia nel ridurre il rischio di nuove fratture vertebrali moderate/severe del 95% nelle pazienti con fratture vertebrali prevalenti di grado severo, sia nel ridurre le fratture vertebrali moderate/severe indipendentemente dal numero delle fratture vertebrali prevalenti. Per quanto riguarda le fratture non vertebrali, incluse quelle del polso e del femore, ci fu una riduzione statisticamente significativa del rischio del 53% con 20 µg e del 54% con 40 µg. Similmente si rilevò nei gruppi in trattamento un aumento della BMD delle vertebre lombari del 9% e del 13% con 20 µg e con 40 µg rispettivamente, e della BMD del collo femorale del 3% e del 6% rispettivamente con le due dosi. Da un trial osservazionale seguito allo studio registrativo si evidenzia che i benefici del Teriparatide sulla prevenzione delle fratture vertebrali si mantenevano anche 18 mesi dopo la sospensione del trattamento. Le fratture non vertebrali risultavano significativamente ridotte anche a 30 mesi dalla sospensione della terapia. Per quanto riguarda gli effetti collaterali essi sembrano perlopiù legati alle dosi più elevate di farmaco. Nelle donne in trattamento con 40 µg sono stati riscontrati casi di nausea e cefalea. È stata registrata anche la comparsa di vertigini e crampi agli arti inferiori rispettivamente nel 9% e nel 3% delle donne in trattamento con 20 µg. Sono stati, inoltre, evidenziati modesti e reversibili effetti ipercalcemizzanti non meritevoli di controllo routinario del calcio sierico durante il trattamento. Rarissimi furono casi di ipercalcemia persistente che richiesero la sospensione del trattamento. Uno studio è stato poi condotto per valutare gli effetti del Teriparatide sulla BMD di uomini affetti da osteoporosi (25). Dopo 11 mesi di terapia è stato osservato un significativo e rapido incremento della BMD e un rapido aumento dose dipendente degli indici di turnover osseo: ciò indica la presenza di un globale rimodellamento osseo correlato allo stimolo neoformativo del Teriparatide. Infine altri studi indicano che il Teriparatide in associazione con estrogeni incrementa la massa ossea in donne affette da osteoporosi indotta da glucocorticoidi. L'associazione di 400 IU di Teriparatide con estrogeni è stata valutata in uno studio randomizzato e controllato cui presero parte 51 donne in età postmenopausale affette da osteoporosi in trattamento con più di 50 mg /die di prednisona. Il gruppo in trattamento con Teriparatide ed estrogeni ha mostrato un incremento della BMD delle vertebre lombari del 35% se determinato con la Quantitative Computed Topography e dell'11% se misurato con Dual-energy X ray absorptiometry rispetto alla diminuzione dell'1,7% e dello 0%, rispettivamente, nelle donne trattate con soli estrogeni (26). In base alle evidenze sugli effetti del Teriparatide, questa nuova terapia risulta indicata nel trattamento dell'osteoporosi severa post-menopausale, nell'osteoporosi maschile e in quella indotta da glucocorticoidi; potrebbe, inoltre, essere una valida alternativa nei pazienti 'non responders' alle altre terapie antiassorbitive.

## CONCLUSIONI

Sulla base dei numerosi dati della letteratura, possiamo senz'altro concludere che sono attualmente disponibili diverse opzioni per il trattamento dell'osteoporosi. Occorre tuttavia precisare che, prima di ricorrere ad un trattamento farmacologico specifico, è necessario procedere preliminarmente ad un corretto inquadramento diagnostico, effettuando la densitometria con tecnologia adeguata e con metodologia sufficientemente precisa ed accurata. In secondo luogo occorre escludere la presenza di osteoporosi secondarie, la cui frequenza è spesso sottovalutata. Infine, una volta definita la diagnosi di Osteoporosi primitiva, sarà necessario scegliere il medicamento più adatto: la scelta dell'uno o dell'altro farmaco è condizionata dall'età della paziente, dalla presenza o meno di disturbi vasomotori, dalla tollerabilità generale e gastrointestinale, dalla presenza nella storia clinica di fenomeni tromboembolici o di neoplasie ormono dipendenti. Soltanto in tal modo avremo la possibilità di ridurre negli anni a venire l'incidenza delle fratture da osteoporosi e di migliorare la qualità della vita delle donne del XXI Secolo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Isaia G.C., Giorgino R., Rini G.B., Bevilacqua M., Maugeri D., Adami S. Prevalence of hypovitaminosis D in elderly women in Italy: clinical consequences and risk factors. *Osteoporos Int.* 14:577-582;2003
2. American Association of Clinical Endocrinologists 2001. Medical Guidelines for clinical practice for the prevention and management of postmenopausal osteoporosis. *Endocr. Pract.* 7:294-312;2001.
3. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, Jackson RD, Beresford SA, Howard BV, Johnson KC, Kotchen JM, Ockene J; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial *JAMA* 288:321-333;2002.
4. Black LJ, Sato M, Rowley ER, Magee DE, Bekele A, Williams DC, Cullinan GJ, Bendele R, Kauffman RF, Bensch WR, Raloxifene (LY138481 HCl) prevents bone loss and reduces serum cholesterol without causing uterine hypertrophy in ovariectomized rats. *J. Clin. Invest.* 93:63-69;1994
5. Bryant HU, Dere WH. Selective estrogen receptor modulators: an alternative to hormone replacement therapy. *Proc.Soc.Exp.Biol.Med.* 217:45-52;1998.
6. Delmas PD, Bjarnason NH, Mitlak BH, Ravoux AC, Shah AS, Huster WJ, Draper M, Christiansen C. Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women. *N.Engl.J.Med.* 337:1641-1647;1997.
7. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, Christiansen C, Delmas PD, Zanchetta JR, Stakkestad J, Gluer CC, Krueger K, Cohen FJ, Eckert S, Ensrud KE, Avioli LV, Lips P, Cummings SR. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene. - Results from a 3-year randomized clinical trial. *JAMA* 282:637-645;1999.
8. Delmas PD, Genant HK, Crans GG, Stock JL, Wong M, Siris E, Adachi JD. Severity of prevalent vertebral fractures and the risk of subsequent vertebral and nonvertebral fractures: results from the MORE trial *Bone* 33:522-532;2003.
9. Rogers M.J, Frith J.C Molecular mechanisms of action of Bisphosphonates *Bone* 24:73S-79S:1999.
10. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, Bauer DC, Genant HK, Haskell WL, Marcus R, Ott SM, Torner JC, Quandt SA, Reiss TF, Ensrud KE. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. 

Fracture	Intervention	Trial	Research	Group
Lancet.	348:1535-1541;	1996		
11. Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA, Palermo L, Prineas R, Rubin SM, Scott JC, Vogt T, Wallace R, Yates AJ, LaCroix AZ. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone mineral density but without vertebral fractures. *JAMA* 280-2077-2082;1998.
12. Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ, Brown JP, Hawkins F, Goemaere S, Thamsborg G, Liberman UA, Delmas PD, Malice MP, Czachur M, Daifotis AG. Alendronate in the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 39:292-299;1998.

13. Bone HG, Hosking D, Devogelaer JP, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP, Rodriguez-Portales JA, Downs RW, Gupta J, Santora AC, Liberman UA. Alendronate Phase III Osteoporosis Treatment Study Group Ten years' experience with Alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004; 350:1189-1199.
14. Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, Chesnut CH 3rd, Brown J, Eriksen EF, Hoesly MS, Axelrod DW, Miller PD. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA* 14:1344-1352; 1999.
15. Reginster JY, Minne HW, Sorensen OH, Hooper, Roux C, Brandi ML, Lund B, Ethgen D, Pack S, Roumagnac I, Eastell R. Randomized trial of the effects of Risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos. Int.* 11:83-91;2000.
16. McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen WG, Roux C, Adami S, Fogelman I, Diamond T, Eastell R, Meunier PJ, Reginster JY; Hip Intervention Program Study Group. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. *Hip Intervention Program Study Group. N Engl J Med.* 1;344(5):333-40;2001.
17. Watts NB, Worley K, Solis A, Doyle J, Sheer R. Comparison of risedronate to alendronate and calcitonin for early reduction of nonvertebral fracture risk: results from a managed care administrative claims database. *J Manag Care Pharm.* 10:142-151;2004.
18. Borah B, Dufresne TE, Chmielewski PA, Johnson TD, Chines A, Manhart MD. Risedronate preserves bone architecture in postmenopausal women with osteoporosis as measured by three-dimensional microcomputed tomography. *Bone.* 34:736-746;2004.
19. McCloskey E, Selby P, Davies M, Robinson J, Francis RM, Adams J, Kayan K, Beneton M, Jalava T, Pylkkanen L, Kenraali J, Aropuu S, Kanis JA. Clodronate reduces vertebral fracture risk in women with postmenopausal or secondary Osteoporosis: results of a double-Blind, placebo-controlled 3-Year study. *J. Bone Min Res* 19:728-736;2004
20. Bonabello A, Galmozzi MR, Canaparo R, Serpe L, Zara GP. Long-term analgesic effect of clodronate in rodents. *Bone* 33:567-565;2003
21. Monteforte P, Rovetta G. Changes in size of periarticular calcifications in patients with painful shoulder treated with injectable disodium-clodronate *Int J Clin Pharmacol Res.* 22:7-12;2002.
22. Jiang Y, Zhao JJ, Mitlak BH, Wang O, Genant HK, Eriksen EF. Recombinant human parathyroid hormone (1-34) [Teriparatide] improves both cortical and cancellous bone structure. *J Bone Min Res* 18:1932-1941;2003.
23. Zanchetta JR, Bogado CE, Ferretti JL, Wang O, Wilson MG, Sato M, Gaich GA, Dalsky GP, Myers SL. Effects of Teriparatide [Recombinant human parathyroid hormone (1-34)] on cortical bone in postmenopausal women with osteoporosis *J Bone Min Res* 18:539-543;2003.
24. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, Hodsmann AB, Eriksen EF, Ish-Shalom S, Genant HK, Wang O, Mitlak BH. Effect of parathyroid hormone on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis *N Engl J Med* 344: 1434-1441;2001.
25. Orwoll ES, Scheele WH, Paul S, Adami S, Syversen U, Diez-Perez A, Kaufman JM, Clancy AD, Gaich GA. The effects of Teriparatide [Recombinant human parathyroid hormone (1-34)] therapy on bone in men with osteoporosis. *J Bone Min Res* 18:9-17;2003.
26. Ebeling PR., Russel RGG. Teriparatide [rhPTH (1-34)] for the treatment of osteoporosis. *Int J Clin Pract* 57:710-718;2003.



## RACHIDE E OSTEOPOROSI

Pasquale Rosiello

S.O.C. Recupero e Rieducazione Funzionale-A.S.L. 6 - Cirie', Sede di Venaria

L'osteoporosi è un disordine dello scheletro caratterizzato da una compromessa resistenza ossea che predispone ad un elevato rischio di frattura. La fragilità ossea consegue ad alterazioni quantitative (massa e densità), e/o qualitative (macro e microarchitettura, proprietà materiali) (1).

L'importanza clinica è dovuta soprattutto alle fratture che sono associate a questa condizione, i siti scheletrici più frequentemente coinvolti sono: le vertebre, il polso e l'anca (collo femorale).

L'osteoporosi rappresenta un serio problema per la sanità pubblica, la popolazione invecchia progressivamente e i costi finanziari e umani si moltiplicheranno in maniera esponenziale, più del 40% delle donne di media età in Europa saranno affette da una o più fratture da osteoporosi durante il resto della loro vita.

In Italia una donna su tre dopo i cinquanta anni va incontro a un frattura ossea dovuta all'osteoporosi, nel 2001 circa 250.000 fratture di cui circa 70.000 di femore. Un cittadino su otto, dopo i cinquanta anni, subisce una frattura vertebrale (2).

Le fratture vertebrali si manifestano più precocemente nella vita e con una incidenza maggiore rispetto ad altri tipi di fratture osteoporotiche, fratture d'anca incluse (3).

Tuttavia è difficile determinare l'esatta incidenza delle fratture vertebrali da osteoporosi che occorrono annualmente, dal momento che una percentuale significativa è clinicamente sconosciuta (4, 5).

Infatti possono aversi in assenza di trauma o dopo traumi minimali come alzarsi/sedersi dal letto, sollevarsi o girarsi. Alcuni studi recenti hanno portato ad una migliore valutazione epidemiologica delle fratture vertebrali da osteoporosi: nella popolazione con più di 50 anni la prevalenza delle fratture vertebrali è simile fra uomini e donne, 10-24% (6, 7) seguendo i criteri diagnostici radiologici semiquantitativi di Genant (8). Inoltre è stato evidenziato che una gran parte delle fratture vertebrali maschili nella vecchiaia sia correlata a fratture acquisite in gioventù in seguito a incidenti (9), l'incidenza del rischio di frattura vertebrale aumenta con l'età (raddoppia da 65 a 75 anni di età) (10,11) e che la prevalenza di fratture vertebrali multiple susseguenti aumenta anch'essa con l'età (6,10).

Sia le fratture vertebrali sintomatiche che quelle asintomatiche sono associate ad un incremento della mortalità (12,13) che della morbilità (14).

Numerosi studi epidemiologici riportano una mortalità più alta (aggiustata per l'età) per numero di fratture vertebrali crescenti (15,16,12,17) e che le fratture clinicamente rilevate sono associate ad un più elevato indice di mortalità (aggiustato per l'età) simile alle fratture di femore (15). L'eccesso di mortalità nei pazienti con fratture vertebrali è probabilmente dovuto all'impoverimento/deterioramento del loro stato di salute (18).

I sintomi clinici delle fratture vertebrali sono: dolore al rachide con limitazione della mobilità, deformità, diminuzione di altezza e disabilità. Le fratture vertebrali possono essere associate a difficoltà nell'andare a letto, alzarsi, vestirsi, salire/scendere le scale, necessità di usare ausili per il cammino e per altre attività (19,20,21).

TABELLA -1-

LA SINDROME DA FRATTURA VERTEBRALE ( caratteristiche e conseguenze cliniche )
§ dolore intenso a livello della frattura (da 2 settimane a 3 mesi)
§ peggioramento con la stazione eretta
§ interessamento radicolare raro
§ riduzione di altezza
§ aumento della cifosi dorsale
§ riduzione dei volumi e funzioni polmonari (ridotta tolleranza allo sforzo)
§ sindrome dolorosa da conflitto costo-ilaco
§ protrusione addominale
§ dolore vertebrale cronico ( spondiloartrosi secondaria )
§ perdita della autostima, distorsione immagine corporea, depressione
§ dipendenza dagli analgesici
Silverman St., BONE, 1992 (modificata)

I soggetti affetti da fratture vertebrali possono andare incontro a difficoltà nello svolgere attività della vita quotidiana, specialmente durante la prima settimana dall'evento acuto (22). Il mal di schiena e le disabilità come lo svolgere le attività della vita quotidiana (A.D.L.) sono state osservate principalmente nelle fratture toraciche basse e lombari, mentre le fratture toraciche medie possono provocare significative riduzioni della funzionalità respiratoria (23,24).

Pertanto le fratture vertebrali portano ad un deterioramento della qualità della vita correlata con lo stato di salute principalmente attraverso il mal di schiena, la riduzione delle capacità fisiche, la dispercezione dello stato di salute stesso e l'alterazione dello stato emozionale (depressione, perdita di indipendenza, paura delle cadute,.....) (25,26).

Molte fratture vertebrali non arrivano alla attenzione clinica sebbene siano associate a una bassa B.M.D. (26,27). Una frattura vertebrale è un predittore indipendente di susseguenti fratture osteoporotiche, specialmente di colonna e bacino (28,29). Il rischio di una nuova frattura vertebrale è più alto in donne con fratture vertebrali multiple (30), il 20% di donne osteoporotiche con una recente frattura vertebrale ne subirà una nuova nei prossimi 12 mesi (31).

La importanza delle fratture vertebrali come correlato clinico fra osteoporosi e rachide può esse riassunto nella tabella seguente

TABELLA-2-

IMPORTANZA CLINICA DELLE FRATTURE VERTEBRALI (Delmas PD, Genant HK, Adams JK- I.O.F.-Vertebral Fracture Iniziative - 2005 )
1) sono frequenti sia nelle donne che negli uomini e aumentano con l'età;
2) provocano dolore cronico, cifosi, perdita di altezza, spesso non sono diagnosticate;
3) aumentano il rischio di nuove fratture vertebrali (5 volte) e non (2 volte);
4) sono associate ad un incremento della mortalità;
5) una frattura vertebrale per leggero trauma è una indicazione al trattamento per osteoporosi, indipendentemente dalla BMD e da altri fattori di rischio.

L'osteoporosi è una malattia che accanto a una lesione biologica (perdita della massa ossea) prevede una evenienza clinica (la frattura) e pertanto è necessario un approccio terapeutico che accanto al trattamento farmacologico finalizzato alla mineralizzazione, deve prevedere altri interventi multidisciplinari aventi alcuni obiettivi: riduzione dei fattori di rischio (ove modificabili), miglioramento della prestazione motoria e dell'equilibrio volti alla riduzione delle cadute e, quando presenti le fratture, utilizzo di progetti specifici di recupero e prevenzione di ulteriori eventi fratturativi.

Da alcuni anni, sono presenti linee guida specifiche per la riabilitazione del paziente osteoporotico (32), e ampi capitoli di interesse riabilitativo all'interno di linee guida per il trattamento della osteoporosi (33).

Nelle proposte specifiche per il rachide, vi è una suddivisione importante tra trattamenti in assenza e in presenza di fratture vertebrali, nonché di specifici programmi rivolti alla riprogrammazione sensitivo motoria, per il miglioramento posturale e del controllo dell'equilibrio, attraverso lo sviluppo di strategie di caviglia rispetto a quelle di anca e correggendo l'ipercifosi (FIGURA-1). I pazienti con angolo di cifosi superiori a 54° hanno maggiori oscillazioni posturali e maggior uso di strategie d'anca rispetto a strategie di caviglia, aumentando il rischio di caduta (34). Il controllo della ipercifosi e il suo miglioramento riduce il rischio di cadute, diminuisce il sovraccarico funzionale vertebrale, riduce il conflitto ileo-costale, migliora la funzionalità respiratoria (34).

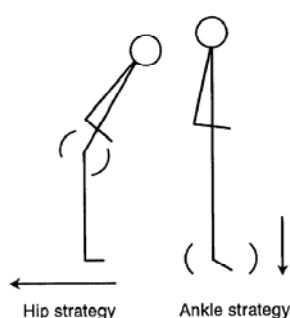


FIGURA -1-

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) Consensus Development Conference: Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy, J.A.M.A. 2001, 285, 785-795
- 2) I.S.T.A.T., Relazione sullo stato della salute degli italiani. Anno 2001
- 3) Munier PJ et al-Diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women, Clin. Ther. 1999; 21(6): 1025-1044
- 4) Riggs BL, Melton LJ - The worldwide problem of osteoporosis. Bone 1995; 17(5 Suppl): 505S-511S
- 5) Gehlbach SH et al.-Recognition of vertebral fracture in a clinical setting. Osteoporos. Int, 2000,11,577-582
- 6) Davies KM et al-Prevalence and severity of vertebral fracture: the Saunders County bone quality study. Osteoporos Int,1996,6,160-165
- 7) Black DM et al-Fracture risk reduction with alendronate in women with osteoporosis: the F.I.T. J Clin Endocrinol Metab, 2000,85,4118-4124
- 8) Genant HK et al-Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. J Bone Miner Res, 1993,8,1137-1148
- 9) Silman AJ et al- Influence of physical activity on vertebral deformity in men and women: results from E.V.O.S. J Bone Miner Res,1997,12,813-819
- 10) Cooper et al-The epidemiology of vertebral fracture. Bone,1993,14,S89-S97
- 11) Felsenberg D et al- Incidence of vertebral fracture in Europe: results from the E.P.O.S. J Bone Miner Res, 2002,17,716-724
- 12) Kado DM et al- Vertebral fracture and mortality in older women. A prospective study. Arch Intern Med, 1999, 159, 1215-1220
- 13) Nevitt MC et al- The association of radiographically detected vertebral fracture with back pain and function. Ann Intern Med,1998, 128, 793-800
- 14) Ettinger B et al- Contribution of vertebral deformities to chronic back pain and disability. J Bone Miner Res, 1992, 7(4), 449-456
- 15) Cauley JA et al- Risk of mortality following clinical fractures. Osteoporos Int, 2000, 11, 556-561
- 16) Center JR et al- Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women. Lancet,1999, 353,878-882
- 17) Cooper C et al- Population-based study of survival after osteoporotic fractures. Am J Epidemiol, 1993, 137, 1001-1005
- 18) Ismail AA et al- Mortality associated with vertebral deformity in men and women. Osteoporos Int, 1998 291-297
- 19) Burger H et al- Vertebral deformities and functional impairment in men and women. J Bone Miner Res, 1997, 12 152-157
- 20) Ismail AA et al- Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics. Osteoporos Int, 1999, 9, 206-213
- 21) Scane AC et al- The sequelae of vertebral crush fractures in men. Osteoporos Int, 1994, 4, 89-92
- 22) Silverman SL et al- The relationship of health-related quality of life to prevalent and incident. Arthritis Rheum. 2001, 44, 2611-2619
- 23) Oleksik A et al- Health-related quality of life in postmenopausal women with low BMD. J Bone Miner Res, 2000, 15, 1384-1392
- 24) Schlaich C et al- Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. Osteoporos Int, 1998, 8, 261-267
- 25) Ross PD et al- Evaluation of adverse health outcomes associated with vertebral fractures. Osteoporos Int, 1991, 1, 134-140
- 26) Scane AC et al- Case-control study of the pathogenesis and sequelae of symptomatic fractures in men. Osteopor Int, 1999, 9,91-97
- 27) Ito M et al- Discrimination of spinal fracture with various bone mineral measurements. Calcif Tissue Int, 1997, 60, 11-15
- 28) Black DM et al- Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities. J Bone Miner Res, 1999, 14, 821-828
- 29) Melton LJ III et al- Vertebral fractures predict subsequent fractures. Osteoporos Int, 1999, 10, 214-221
- 30) Nevitt MC et al- Association of prevalent vertebral fractures, bone density and alendronate treatment. Bone, 1999, 25, 613-619
- 31) Johnell O et al- Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalisation for vertebral fracture. Osteoporos Int, 2001, 12, 207-214
- 32) Bonner FJ et al- Health professional's guide to rehabilitation of patient with osteoporosis. Osteoporos Int, 2003, 14(2), S1-S22
- 33) National Osteoporosis Foundation: America's bone health. 2002
- 34) Sinaki M - Non pharmacologic interventions: exercise, falls prevention, and role of physical medicine. Clin Geriatr Med. 2003, 19, 337-359

**DIAGNOSTICA STRUMENTALE DELL'OSTEOPOROSI  
METODICHE DENSITOMETRICHE CHE IMPIEGANO RADIAZIONI IONIZZANTI**

Albino Consoli

Con il termine Osteoporosi si identifica una malattia metabolica generalizzata dello scheletro caratterizzata da: bassa massa ossea, sovvertimento della microstruttura dello scheletro e conseguente aumento del rischio di frattura anche per traumi minimi. L'osteoporosi rappresenta la situazione conclusiva di numerosi processi, diversi fra loro, che coinvolgono il metabolismo del tessuto osseo.

distinguiamo *forme primitive* (giovanile, idiopatica, o del giovane adulto, senile), *forme secondarie* (da corticosteroidi, iperparatiroidismo primitivo, malassorbimento, malattie reumatiche, trapianti d'organo, alterazioni metaboliche, immobilità) e *forme post-menopausali* (di fatto iscrivibili nelle forme primitive).

La diagnosi di osteoporosi si basa essenzialmente sulle caratteristiche anatomico - funzionali dello scheletro.

I vantaggi di tale criterio consistono nel poter uniformare i criteri di valutazione di tutti i tipi di osteoporosi, gli svantaggi sono, fondamentalmente, di finire di ignorare il quadro clinico

D'altra parte la bassa massa ossea non sempre e non necessariamente esita e significa frattura e quindi fondamentale criterio di valutazione diagnostica è che il semplice dato densitometrico non può, da solo, assumere autonoma rilevanza clinica.

Quanto appena detto comporta inevitabilmente la valutazione di un altro importante elemento: la qualità dell'osso.

Questo termine sottintende una serie di elementi a "ombrello" per descrivere un gruppo di caratteristiche che influenzano la resistenza ossea.

Alla domanda perché le ossa si rompono? Possiamo rispondere che le fratture si verificano allorché il carico applicato all'osso supera la sua resistenza. Dicevano che qualità dell'osso è termine generico che descrive una serie di caratteristiche in grado di influenzare la resistenza ossea quali proprietà strutturali, proprietà materiali, i medesimi eventi fisiologici quali il rimodellamento osseo che influenza le proprietà strutturali e materiali. Tutto ciò riveste una non trascurabile importanza, in quanto la comprensione dei fattori che contribuiscono alla qualità ossea e la loro misurazione potrebbe aiutarci a migliorare la diagnosi e la gestione dei pazienti a rischio di fratture osteoporotiche.

**Metodiche densitometriche che impiegano radiazioni ionizzanti**

Fra queste, escludendo le metodiche che utilizzano gli ultrasuoni, oggetto di separata trattazione, possiamo identificare la **QTC** (Quantitative Computed Tomography) e la **DXA** (Dual X Ray Absorptiometry).

La misurazione della BMD mediante DEXA è lo standard di riferimento per la diagnosi di osteoporosi: T-score < - 2.51. Per ogni riduzione di SD della BMD, il rischio di frattura raddoppia.

Caratteristiche importanti sono: l'**ACCURATEZZA** e la **PRECISIONE**.

L'**ACCURATEZZA** esprime la corrispondenza del valore stimato con il valore reale, la **PRECISIONE** indica la variazione fra le misurazioni ottenute con lo stesso apparecchio su uno stesso campione.

<b>CARATTERISTICHE</b>	<b>DXA</b>	<b>QTC</b>
Errore di accuratezza (%)	4-6	5-30
Errore di precisione	0.5-2	3-10
Tempo di esecuzione (min.)	2-10	15-30
Irradiazione paziente (mRem)	1-6	150-500
Costo di esercizio	basso	medio

La DXA fornisce due dati: contenuto minerale osseo (BMC) e la densità minerale ossea (BMD).

Il valore di BMD è espresso in termini di deviazione standard (DS).

Rispetto ad una popolazione di giovani adulti (T- Score) e rispetto ad una popolazione normale di pari età ( Z- Score )

In riferimento al valore di BMD, un decremento di 1 DS comporta un aumento del rischio di frattura di circa il doppio.

Si conviene indicare: NORMALITÀ T Score  $\geq - 1$ ; OSTEOPENIA  $-1 > TScore > -2.5$ ;

OSTEOPOROSI T-Score  $\leq -2.5$  ; OSTEOPOROSI STABILIZZATA T-Score  $\leq -2.5 +$  fratture atraumatiche.

**Intervallo minimo significativo di ripetizione della DXA.**

Variazione annua reale: 3% , Errore di precisione: 1%, Limite di confidenza: 95%.

L'intervallo minimo significativo dovrà quindi essere di almeno 1 anno.

I siti di misurazione abituali sono rachide lombare, collo femorale, polso, total-body (usato ormai per misurare massa magra e massa grassa).

La densitometria ossea consente di *calcolare la densità ossea, predire il rischio di frattura da osteoporosi, confermare la diagnosi in presenza di segni radiologici dubbi, determinare la velocità della perdita ossea, monitorare gli effetti di un trattamento specifico.*

**Pratica clinica nell'osteoporosi: dove saremo domani**

Nuove tecnologie potrebbero aiutarci a misurare gli elementi della qualità ossea ed il loro contributo alla resistenza ossea.

**QCT:** Tomografia Quantitativa Computerizzata tridimensionale (3DQCT), valuta la geometria ossea e la densità ossea trabecolare e corticale

**Risonanza Magnetica RMI ad elevata risoluzione:** valuta l'architettura trabecolare.

**FEA:** Analisi degli elementi finiti: Predittiva della resistenza ossea.

Metodica analitica predittiva della resistenza ossea che integra le informazioni materiali e strutturali. Utilizza dati diagnostici QCT per valutazioni della geometria e della densità.

## DIAGNOSI STRUMENTALE DELL'OSTEOPOROSI LIMITI ED INDICAZIONI DELLA ULTRASONOMETRIA

Orazio Lucio Fabio Ragusa

S.C. Medicina Fisica e Riabilitazione. A.S.L. 6 Venaria Reale (TO)

L'utilizzo degli ultrasuoni per studiare la resistenza e la qualità dell'osso non è, contrariamente a ciò che si pensa, un concetto nuovo.

Infatti già nel 1984 C. Langton aveva notato che gli ultrasuoni ad alta frequenza sono attenuati maggiormente che nell'osso normale e quindi ne aveva ipotizzato il loro uso per distinguere l'osso osteoporotico dal normale.(6)

Alcuni studi sull'efficacia della terapia farmacologia con raloxifene (7)(10) e risedronato (1)(11) provano che il solo aumento della densità dell'osso, anche se effettivo e ben evidenziato da una DeXA (dual-energy x-ray absorptiometry) accurata, non consente la protezione sicura dalle fratture, il che induce a sostenere che la densità non sia la sola caratteristica che conferisce resistenza all'osso.

Se ne deduce difatti un ruolo indispensabile anche della microarchitettura e delle caratteristiche di elasticità dell'osso, che può essere evidenziata dalla QUS (quantitative ultrasound).

I parametri fondamentali misurati dalla QUS sono:

- BUA: Broadband Ultrasound Attenuation (dB/MHz)

Indica l'attenuazione degli ultrasuoni nel loro passaggio, cioè la perdita di energia del fascio ultrasonoro che attraversa il tessuto molle, l'osso e il midollo per meccanismi di diffrazione, scattering e assorbimento.

La BUA dipende da una combinazione di densità, connettività ed architettura dell'osso (9)

- SOS: Speed Of Sound (m/sec)

Misura la velocità con cui l'onda sonora attraversa l'osso. Questo parametro è invece legato per il 90% alla densità, per il resto all'elasticità.

- AD-SoS: Amplitude Dependent Speed of Sound

Rappresenta la media delle misurazioni del tempo di arrivo del segnale elettrico generato dall'onda meccanica US al raggiungimento di un'ampiezza di 2 mV sulla sonda ricevente.

- STIFFNESS

Non si tratta di un parametro fisico, ma è il risultato di un calcolo: è la combinazione tra SOS e BUA, correlati con l'età del paziente.

Viene abitualmente utilizzata sulla base dell'osservazione di un miglioramento della precisione e della correlazione dei risultati dell'esame con quelli della DXA. (8)

- UBPI : Ultrasound Bone Profile Index

L'UBPI viene calcolata secondo la seguente equazione:

$UBPI = -(-0.0018 \times SDy \text{ (dynamics of the ultrasound signal (mV}/\mu\text{s}^2) \text{ dinamica del segnale US)} - 0.0560 \times FWA \text{ (fast wave amplitude (mV) o ampiezza del primo picco)} - 1-1467 \times TF \text{ (time frame = time interval between the first received signal and the speed value of 1700 m/s (}\mu\text{s) o intervallo di tempo fra il primo segnale ricevuto e il valore di velocità di 1700 m/s)} + 3.0300)$

Parametri rilevabili per correlazione dei dati:

- T - score

E' la variazione, espressa come numero di deviazioni standard rispetto alla media riscontrata in giovani adulti sani.

- Z - score

Indica la variazione, espressa come numero di deviazioni standard rispetto alla media riscontrata in soggetti sani di pari età.

I vari modelli di densitometro ad ultrasuoni si differenziano sulla base della sede di misurazione, dei parametri rilevati, della tecnologia alla base. Eccone alcuni esempi (Fig.1, 2, 3):



Fig.1 Hologic Sahara



Fig.2 Lunar Achilles Express



Fig.3 Igea DBM Sonic Bone Profiler

Modello	Sede di misurazione	Tipo di trasmissione	Parametri misurati
IGEA	FALANGI	gel	SOS, UBPS
LUNAR ACHILLES EXPRESS	CALCAGNO	Gel acquoso	BUA, SOS, STIFFNESS
HOLOGIC SAHARA	CALCAGNO	Gel oleoso	BUA, SOS, Stiffness, BMD
MCCUE CUBA	CALCAGNO	gel	BUA, SOS
QUIDEL QUS 2	CALCAGNO	gel	BUA, SOS
DMS UBIS 5000	CALCAGNO	A bagno d'acqua	BUA, SOS, Immagine
OSTEOMETER DTU	CALCAGNO	A bagno d'acqua	BUA, SOS, Immagine

Tab.1 Tabella di comparazione tra i vari apparecchi

Sono stati proposti diversi ruoli della QUS nel management del paziente affetto da osteoporosi. Il punto più discusso è l'utilizzo della densitometria ad ultrasuoni nella diagnosi. Al momento, non si ritiene possa essere utilizzata nella diagnosi di osteoporosi come è definita attualmente, sulla base di BMC (bone mineral content) e BMD (bone mineral density), dalla WHO (World Health Organization). (4)(5)

Vi sono invece molti studi che definiscono l'efficacia della QUS nella predizione del rischio di fratture. Inizialmente si riferivano per lo più alla popolazione anziana (7)(10) Studi più recenti (3) hanno provato che la capacità da parte della QUS di prevedere il rischio di fratture postmenopausali precoci è pari a quella della DeXA. Valori diminuiti nei parametri misurati con la QUS sono un importante fattore di rischio indipendente per future fratture osteoporotiche. Ancora valide sono le raccomandazioni della NOF (dicembre 2001): "Position statement on the use of Quantitative Ultrasound In the management of osteoporosis": la riduzione dei valori nei parametri misurati alla QUS è un fattore di rischio indipendente, predittivo per future fratture da fragilità. I pazienti con indice di Stiffness molto ridotto possono o essere inviati per conferma diagnostica ad eseguire un esame DeXA, ma possono correttamente essere direttamente trattati in presenza di altri fattori di rischio. La QUS può quindi avere un ruolo nella decisione terapeutica, in quanto questa si basa su vari elementi (fattori di rischio, lab-test, presenza di fratture, etc.).

	Stiffness	T score
Normale	= o > 86%	= o > -1
Osteopenia	>65% < 86%	da -1 a -2,5
Osteoporosi	< 65%	= o < -2,5

Tab.2. Correlazione tra stiffness e t-score.

I valori devono essere interpretati solo da medici esperti con specifiche conoscenze dell'osteoporosi e del suo management, e il programma va coadiuvato dal team riabilitativo, come ad es. gli infermieri professionali esperti, che tramite il counselling aiutano il paziente ad apportare anche piccole modifiche del proprio stile di vita, riguardo ai fattori di rischio modificabili. Riassumendo quindi i vantaggi della ultrasuonometria ossea: metodo non invasivo, assenza di radiazioni, velocità di esecuzione, costo contenuto, trasportabilità, apparecchi di ridotte dimensioni, misurazione in sedi periferiche, utilizzo da parte di non radiologi, studio della qualità dell'osso. Un referto accurato di un esame QUS contiene: Output generato dall'apparecchio (grafici, valori), Parametri di riferimento, Commento clinico che comprenda: l'esame di tutti i valori significativi (T e Z score, Stiffness), il confronto con i parametri di riferimento, il confronto con gli esami precedenti (con l'ultimo, ma anche con l'eventuale intera sequenza se gli esami eseguiti sono numerosi), e l'eventuale cadenza dei controlli successivi.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Boonen S, McClung MR, Eastell R, El-Hajj Fuleihan G, Barton IP, Delmas P "Safety and efficacy of risedronate in reducing fracture risk in osteoporotic women aged 80 and older: implications for the use of antiresorptive agents in the old and oldest old" - J Am Geriatr Soc. 2004 Nov;52(11):1832-9
- (2) S. Gonnelli et al "Heel ultrasonography in monitoring alendronate therapy: a four-year longitudinal study" - Osteop Int, May 2002; 13(5): 415-21
- (3) Huopio J, Kroger H, Honkanen R, Jurvelin J, Saarikoski S, Alhava E. "Calcaneal ultrasound predicts early postmenopausal fractures as well as axial BMD. A prospective study of 422 women" - Osteoporos Int. 2004 Mar;15(3):190-5.
- (4) J.A. Kanis and the WHO Study Group "Assessment of fractures risk and its application to screening for post-menopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report" - Osteop Int - 1994
- (5) J.A.Kanis "Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk" - Lancet, giugno 2002;359(9321): 1929-36
- (6) C.M: Langton et all "The measurement of broadband ultrasonic attenuation in cancellous bone" - 1984 Engineering in Medicine
- (7) B.Lawrence Riggs, L.Joseph Melton III "Il turnover osseo conta: paradosso del trattamento con raloxifene che determina una massiccia riduzione delle fratture vertebrali senza un proporzionale aumento della densità ossea" - J Bone Min Res 2002 17(1): 11-14
- (8) M.B. Mikhail, E.Flaster, J.F. Aloia "Stiffness in discrimination of patients with vertebral fractures" - Osteoporos Int (1999) 9:24-28
- (9) Njeh CF, Fuerst T, Diessel E, Genant HK "Is quantitative ultrasound dependent on bone structure? A reflection" - Osteoporos Int. 2001;12(1):1-15
- (10) S.Sarkar, B.H.Mitlak, M.Wong, J.L.Stock, D.M.Black, K.D.Harper "Relazioni tra la densità minerale ossea ed il rischio di probabili fratture vertebrali nella terapia con raloxifene" - J Bone Min Res 2002 17(1): 1-10
- (11) Watts NB, Cooper C, Lindsay R, Eastell R, Manhart MD, Barton IP, van Staa TP, Adachi JD "Relationship between changes in bone mineral density and vertebral fracture risk associated with risedronate: greater increases in bone mineral density do not relate to greater decreases in fracture risk" - J Clin Densitom. 2004 Fall;7(3):255-61

## SCOLIOSI DELL'ADULTO, OSTEOPOROSI E BACK PAIN

Marco Monticone, Stefano Negrini

ISICO, Istituto Scientifico Italiano Colonna Vertebrale, Milano, [www.isico.it](http://www.isico.it)

### Introduzione

La maggior parte degli studi epidemiologici sulla scoliosi idiopatica adolescenziale (AIS) presenti in letteratura hanno avuto come obiettivo la determinazione della frequenza e della prognosi di questa deformità vertebrale nel paziente in età adolescenziale. Sono stati molto pochi gli studi volti ad approfondire questo problema anche nel paziente in età adulta ed anziana.

Pochi studi, inoltre, sono stati rivolti ad esaminare le basi epidemiologiche della scoliosi nell'adulto e nell'anziano, i criteri classificativi e i fattori realmente responsabili dell'insorgenza o della progressione in età adulta.

Molte controversie sono sorte a proposito dei rapporti tra AIS, scoliosi dell'adulto e mineralizzazione ossea. Disaccordi sono altresì nati a proposito della reale incidenza e prevalenza dei dolori vertebrali nei pazienti scoliotici.

### Epidemiologia e classificazione

Per molti anni si è ritenuto che la scoliosi potesse iniziare esclusivamente durante l'età adolescenziale e non in età adulta. Tuttavia, più recentemente, questo dato è stato smentito.

La scoliosi dell'adulto è definita come la presenza clinica di una deformità spinale evidente alla completa maturità scheletrica. La scoliosi può iniziare prima della maturità scheletrica e persistere nel tempo (scoliosi idiopatica) ma può anche presentarsi in età adulta (scoliosi de novo).

Il consensus scientifico internazionale, definisce la scoliosi de novo come una scoliosi primaria, la cui insorgenza in età adulta è dovuta a degenerazione discale, osteoporosi ed artrosi faccettaria. La scoliosi idiopatica, o scoliosi secondaria dell'adulto, rappresenta invece la continuità temporale di una deformità vertebrale presente già in età pre-puberale o adolescenziale, e che diviene sintomatica soprattutto a causa di fenomeni legati a degenerazioni discale. Sebbene l'eziologia delle due condizioni sia completamente differente, la scoliosi idiopatica e la scoliosi degenerativa possono coesistere e sovrapporsi.

La prevalenza della scoliosi dell'adulto dipende, soprattutto nei paesi occidentali, dalla longevità della popolazione. L'ampia variabilità riportata dipende in gran parte dai dati raccolti nei diversi studi pubblicati fino ad oggi, influenzati primariamente da età, sesso e razza: si stima che la prevalenza nella popolazione generale vari tra il 2 e il 15%. I primi studi (anni '60 e '70) vedevano nella scoliosi idiopatica la maggioranza dei casi di scoliosi adulta, mentre studi più recenti (anni '80 e '90) evidenziano una sostanziale equità tra le due forme cliniche, con altrettanto bilancio tra sesso femminile e maschile.

La scoliosi idiopatica è responsabile delle maggiori deformità rilevabili in età adulta.

### Scoliosi dell'adulto e Malattia Osteoporotica

Sebbene l'osteoporosi sia considerato un problema sociale nei soggetti anziani, si è sempre ritenuto fosse un evento alquanto raro nei soggetti in età infantile ed adolescenziale. Secondo una revisione inglese condotta nel 1996, appena 60 casi di scoliosi idiopatica sono stati descritti in Gran Bretagna tra il 1939 e il 1991, salendo, mediante un'analisi più accurata, a 200 unità alla fine del 1997. Pochi ricercatori hanno, infatti, indagato i rapporti tra picco di massa ossea e densità minerale ossea nei soggetti affetti da AIS, eppure conoscere questo dato è di primaria importanza, preventiva e prognostica, per la scoliosi idiopatica dell'adulto.

Si stima che, in condizioni di normalità, oltre la metà del patrimonio osseo minerale si acquisisca durante gli anni adolescenziali, e il picco di massa ossea raggiunta nella giovane età adulta risulti determinante per la massa ossea dell'intera esistenza futura.

Nel corso dello scorso decennio, alcuni ricercatori hanno sollevato non pochi dubbi a tal riguardo, riconsiderando l'influenza che l'AIS potesse rivestire, in questo gruppo di giovani pazienti, sulla mineralizzazione ossea. I risultati di un primo studio, cross sezionale, condotto da Cheng riportava una più bassa densità minerale in soggetti affetti da AIS rispetto a pari età di controllo. Un successivo studio longitudinale dello stesso Autore evidenziava che la prevalenza di osteoporosi (Dexa femorale e vertebrale) in soggetti con AIS (escludendo ogni fattore di demineralizzazione secondaria) è del 20%. Tale percentuale è ben più alta di quella riscontrabile nella popolazione generale pediatrica di riferimento. Cheng concludeva, inoltre, che la condizione di osteoporosi dovesse considerarsi elemento persistente nel tempo e non transitorio, direttamente collegato con un più basso picco di massa ossea in età giovane adulta.

### *Perché i soggetti con AIS sviluppano osteoporosi?*

Oltre a contribuire alla deformità vertebrale, alterazioni di natura meccanica (carico meccanico asimmetrico) sono ritenute alla base di una alterata mineralizzazione ossea e di un ritardo del normale picco di massa ossea.

Oltre a contribuire al primum movens delle alterazioni tridimensionali scoliotiche, dati afferenti alla ricerca di base indicano che modificazioni a livello del metabolismo disco-vertebrale possano essere responsabili degli alterati processi di mineralizzazione ossea in età adolescenziale. Recenti studi riportano una diminuita vitalità cellulare della curva scoliotica (soprattutto a livello della sua convessità). La ragione di tale perdita cellulare è tuttora sconosciuta, richiamando in causa effetti meccanici, metabolici e nutrizionali. Si è, infatti, dimostrata la presenza locale di aumentati livelli di acido lattico (soprattutto all'apice della curva) associata a diminuiti livelli di ossigeno e glucosio. Oltre alle forze compressive legate alla deformità, fattori metabolici e nutritivi appaiono contribuire negativamente alla vita del complesso disco-vertebrale, inducendo alterazioni del metabolismo cellulare ed apoptosi.

### Scoliosi de novo ed Osteoporosi

I ricercatori sono concordi nel trovare una correlazione significativa tra malattia osteoporotica e scoliosi con primaria insorgenza in età adulta ed anziana. Healey e Lane riportano che la prevalenza della scoliosi in età adulta e geriatrica sia statisticamente più alta negli individui di sesso femminile osteoporotici che non in tutta la popolazione generale geriatrica. Anche Vanderpool nota vi sia realmente una maggior incidenza di scoliosi nelle persone con età maggiore a 50 anni, riportando circa il 6% di scoliosi in più in questo gruppo di età e ben il 36% in più nei soggetti con associata anche osteoporosi. In uno studio su 35 adulti con scoliosi adulta di alto grado, Velis dimostra una progressione accelerata della deformità scoliotica nei soggetti in età peri e post menopausale. Secondo Benoist l'invecchiamento dell'osso, del segmento mobile vertebrale e l'ipostenia muscolare rappresentano elementi a reale rischio demineralizzante, favorenti l'insorgenza della deformità vertebrale.

### Scoliosi dell'adulto e Algie Vertebrali

La scoliosi dell'adulto rappresenta un problema difficile da affrontare così come lo è il mal di schiena. Quando si combinano nello stesso paziente la complessità dell'approccio clinico aumenta considerevolmente. Vi è tuttora grande incertezza sul fatto che il dolore vertebrale presenti una maggior incidenza e prevalenza nel paziente con scoliosi e se tale dolore sia indipendente o effettivamente correlato alla deformità vertebrale.

Nel corso del tempo, le opinioni in merito sono radicalmente cambiate. Si è passati dalla visione di Nachemson, per il quale il dolore era assolutamente secondario, alle più recenti visioni di Kostuik e Weiss, che considerano il dolore vertebrale di maggiore rilevanza, soprattutto in termini di disabilità indotta.

Weinstein (Iowa Study) riporta una incidenza di dolore vertebrale del 40-90% ed una prevalenza del 40-80%. Si è concordi, infine, nel riportare che, una volta insorto, il dolore tenda a persistere ed esitare in un mal di schiena cronico ad elevata disabilità.

Sia la scoliosi idiopatica che lo scoliosi de novo sono correlate a dolore. Il primo tipo supera il secondo a causa della presenza di più gravi deformità ed instabilità vertebrali.

*Quali sono i fattori correlati al dolore vertebrale secondario a scoliosi dell'adulto e dell'anziano?*

Si distinguono fattori clinici e radiografici.

Fattori clinici:

- età: il picco di dolore si raggiunge tra i 40 e i 60 anni.
- sede della curva: le curve lombari sono primariamente correlate allo sviluppo di algie vertebrali.
- tipologie lavorative: lavori manuali e pesanti sono correlati negativamente con il dolore vertebrale, soprattutto ricorrente e cronico.
- pregressi interventi chirurgici

Fattori radiografici:

- gradi Cobb superiori a 45°, laterolistesi, cifosi dorso-lombare, con perdita della fisiologica lordosi lombare.

*Qual è l'origine del dolore vertebrale secondario a scoliosi dell'adulto e dell'anziano?*

Il dolore e la disabilità sono le vere espressioni cliniche di una colonna scoliotica in età adulta.

Sono molte le ipotesi che tendono a trovare una precisa origine del dolore vertebrale nel paziente con deformità scoliotica. Le modificazioni biochimiche, macroscopiche e biomeccaniche riferite nei pazienti scoliotici sono state descritte con estrema accuratezza, sebbene nessuna di esse possa rendere ragione completamente della genesi del dolore vertebrale.

La degenerazione discale è considerata la fonte primaria del mal di schiena secondario a deformità vertebrale, per sensibilizzazione citochinica e neuropeptidica delle fibre nervose nocicettive presenti a livello nucleare ed anulare. Tuttavia, altre fonti nocicettive possono ritrovarsi a livello dell'unità disco-vertebrale, quali muscoli, legamenti e faccette articolari, rendendo molto difficoltosa la differenziazione dal dolore di natura discogenica.

Anche il dolore radicolare è, sebbene in minor misura, correlabile alla deformità scoliotica: erniazioni discali e stenosi spinali sono responsabili di conflitti disco-radicolari o di compressioni neurologiche clinicamente rilevanti.

Alterazioni osteo-metaboliche (osteoporosi ed osteomalacia) frequentemente coesistono, dando segno di sé attraverso i crolli vertebrali.

Il riconoscimento della sede nocicettiva veramente interessata in un'alterazione multi-livello come la scoliosi rappresenta un arduo compito anche per l'esame semeiologico più fine. L'origine precisa del dolore secondario a deformità vertebrale è, comunque, raramente individuabile e non sempre di origine nocicettiva pura: oltre ad essere la più importante espressione di una manifesta difficoltà di sostegno della colonna vertebrale in toto, il dolore di questi pazienti è prevalentemente cronico, la cui traduzione neurofisiologica è fortemente influenzata da meccanismi modulatori e percettivi assolutamente diversi da quelli codificati nei casi di dolore acuto.

### **Osteoporosi e mal di schiena favoriscono la progressione della deformità vertebrale?**

I fattori responsabili per la progressione di una curva scoliotica a maturità scheletrica raggiunta sono stati codificati.

1. Gradi Cobb: la presenza di una deformità inferiore a 30° presenta un basso rischio di perdita ulteriore, una deformità compresa tra 30° e 50° un rischio moderato (circa 0.5-1° all'anno), una deformità superiore a 50° un alto rischio (circa 1-1.5° all'anno)
2. Morfologia della curva: la progressione è direttamente correlata alla presenza di curva lombare (primaria o secondaria) ed apice in L2-L3 o L3-L4.
3. Take off lombo-sacrale: si definisce così l'inclinazione a livello delle limitanti discali a livello sacrale che, qualora presente, favorisce l'indice di progressione della deformità.
4. Rotazione apicale: la presenza di una rotazione apicale superiore al 33% è correlata con una alta probabilità di progressione della deformità.
5. Laterolistesi: la progressione è direttamente correlata alla presenza di laterolistesi, soprattutto a livello D12, L1, L2 o L3.
6. Cifosi dorso-lombare.
7. Stenosi spinale.
8. Ridotta densità minerale: la coesistenza di demineralizzazione è correlata con una più elevata probabilità di progressione della deformità.

Il dolore vertebrale non favorisce la progressione della scoliosi, ma strategie terapeutiche sbagliate possono peggiorare l'evoluzione della disabilità.

### **Conclusioni**

Sebbene non facile, a livello clinico è necessario cercare di distinguere la scoliosi adulta di natura idiopatica dalla scoliosi de novo per i molti elementi prognostici che ne possono derivare.

Oltre ai noti rischi evolutivi, l' AIS è in grado di condizionare negativamente anche il picco di massa ossea in età evolutiva. Questo aspetto deve essere tenuto in considerazione per i soggetti con scoliosi adulta una volta in età post-menopausale ed anziana. La scoliosi idiopatica appare maggiormente correlata anche a dolore, soprattutto cronico, a limitazione funzionale e a disabilità.

In aggiunta alle degenerazioni involutive della colonna vertebrale, la scoliosi de novo trova come causa primaria anche l'osteoporosi. La scoliosi de novo è correlata, sebbene in misura minore, a dolore, inducendo, però, un minor livello di disabilità.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Kostuik J. P. "Adult Scoliosis". In *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2nd edition. J. W. Frymoyer, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1997
2. Robin GC. et al. "Scoliosis in the elderly. A follow-up study". *Spine* vol 7, num 4, pp 355-359. 1982
3. Cheng J. C. Y. et al. "Persistent osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. A longitudinal follow-up study". *Spine* vol 24, num 12, pp 1218-1222. 1999
4. Cheng JCY, Guo X. "Osteopenia in AIS, a primary problem or secondary to the spinal deformity?" *Spine* 1997;22:1716-21
5. Courtois I et al "Densité minérale osseuse et Scoliose". *Resonances Europeennes du Rachis* 2002;31:1207-1219
6. Bibby SRS et al. "Cell viability in scoliotic discs in relation to disc deformity and nutrient levels". *Spine* vol 27, num 20, pp 2220-2228. 2002
7. Velis K. P. et al "Peak skeletal mass assessment in young adults with idiopathic scoliosis". *Spine* vol 14, num 7, pp 706-711. 1989
8. Healey JH, Lane JM. "Structural scoliosis in osteoporotic women". *Spine* vol 9, num 3, pp 298-300. 1984
9. Vanderpool DW et al. "Scoliosis in the elderly". *J Bone J Surg (Am)* 1969;51:446-55
10. Benoist M. "Natural history of the aging spine". *Eur Spine J* num 12 (suppl. 2), S86-S89. 2003
11. Nachemson A. "Adult scoliosis and back pain". *Spine* vol 4, num 6, pp 513-517. 1979
12. Korovessis P. et al. "Adult idiopathic lumbar scoliosis. A formula for prediction of progression and review of the literature". *Spine* vol 19, num 17, pp 1926-1932. 1994
13. Murata Y. et al. "Changes in scoliotic curvature and lordotic angle during the early phase of degenerative lumbar scoliosis". *Spine* vol 27, num 20, pp 2268-2273. 2002
14. Weiss HR "Scoliosis related pain in adults, treatment influences". *PMR* 1993;3:91-94
15. Weinstein SL. "Natural history." *Spine* 1999;24:2592-2600

### **Lettura consigliata**

- HN Herkowitz, J Dvorak, G Bell, M Nordin, D Grob. "The Lumbar Spine". Third Edition – ISSLS International Society for the Study of the Lumbar Spine Edition, 2004.

## DEVIAZIONI FRONTALI DELL'ADULTO: TRATTAMENTO CHINESITERAPICO E APPROCCIO COGNITIVO COMPORTAMENTALE

Michele Romano

ISICO – Istituto Scientifico Italiano COLonna Vertebrale – Milano – [www.isico.it](http://www.isico.it)

E' opinione abbastanza diffusa che la curva scoliotica perda il suo potenziale evolutivo al termine dell'accrescimento.

Diversi studi, invece, dimostrano che le curve scoliotiche, soprattutto quelle che superano, al raggiungimento della maturità ossea i 30° Cobb, possono progredire lungo tutto l'arco della vita con un peggioramento che oscilla tra 0,5° e 1° all'anno.

La storia naturale di una colonna scoliotica evolutiva, da quella dell'adolescente a quella dell'adulto è il lento percorso di un collasso posturale.

La colonna scoliotica può essere interpretata come una struttura i cui elementi costitutivi, sottoposti a sollecitazioni disequilibranti non sono più in grado di conservare il fisiologico allineamento e la primitiva stabilità.

Quindi, il primo obiettivo terapeutico nel trattamento di una scoliosi evolutiva dell'adulto è costituito dal miglioramento delle capacità della colonna di reagire a queste sollecitazioni destabilizzanti e di agire come freno all'eventuale peggioramento.

Il più accreditato modello della stabilità vertebrale, messo a punto da Panjabi sulla colonna lombare, divide l'escursione articolare del rachide in due porzioni. La prima è denominata "zona neutra", corrisponde alla parte iniziale del "range" di movimento e si distingue per la scarsa presenza di freni passivi. La stabilità, in questo settore, è garantita soprattutto dall'azione dei muscoli profondi, adiacenti ai centri di rotazione e quindi in grado di controllare il movimento delle singole unità vertebrali. La seconda viene definita "zona elastica", rappresenta la parte finale del movimento e si caratterizza per la presenza di vincoli propri che mantengono entro limiti fisiologici la mobilità dei vari elementi. Nella "zona elastica", la stabilità è mantenuta dagli elementi passivi di collegamento, come le capsule e i legamenti che si mettono in tensione a fine arco. Classicamente, il meccanismo di stabilizzazione della colonna vertebrale, che gestisce l'equilibrio fra "zona neutra" e "zona elastica" è costituito da due sottosistemi: il sistema passivo e il sistema attivo.

Il *sistema passivo* formato dal complesso articolare, dai legamenti e dalle capsule che assume un ruolo predominante a fine arco di movimento. E' la porzione di ROM che l'intervento chinesiterapico non avrà possibilità di influenzare. L'integrità anatomica delle strutture citate è condizione indispensabile per assicurarne il buon funzionamento.

Il *sistema attivo*, invece, è costituito dai muscoli. La loro azione stabilizzante è fondamentale nella zona neutra quella, cioè, che corrisponde all'esordio del movimento e dove il sistema passivo è inabile a causa della sua detensione.

I due sistemi si integrano nella funzione del *controllo neuromotorio*, che riceve informazioni dai recettori presenti nelle strutture periarticolari e che governa la muscolatura paravertebrale. Non potendo avere nessun effetto sul sistema passivo, il trattamento chinesiterapico sarà orientato al miglioramento della funzione del *sistema attivo* e di *controllo neuromotorio*.

Gli effettori muscolari a cui è stata attribuita la maggior vocazione stabilizzante sono il *multifido* e il *transverso dell'addome*.

*Saranno questi il target principale del trattamento di rinforzo delle capacità di stabilizzazione della nostra colonna.*

L'evoluzione della scoliosi adolescenziale è caratterizzata da una progressiva riduzione delle curve sagittali, soprattutto a livello dorsale, dove la cifosi tende a appiattirsi e a trasformarsi, nei casi più gravi, in un dorso cavo. Per questo motivo, nella messa a punto del piano di trattamento dovrà essere tenuto bene in considerazione questo aspetto e prevedere l'inserimento di esercizi di cifotizzazione per la salvaguardia dell'assetto antero-posteriore.

Nel soggetto adulto, mano a mano che passano gli anni, la ricerca della cifosi diventa difficile a causa della progressiva fragilità dei corpi vertebrali interessati dall'osteoporosi.

In questi pazienti la salvaguardia del profilo sagittale è subordinato alla protezione dei corpi vertebrali dalle fratture determinate dal sovraccarico, quindi verranno privilegiati esercizi e posture in estensione per orientare i carichi sull'arco posteriore degli spondili.

Anche sul mal di schiena che affligge il paziente scoliotico adulto le idee non sono sempre chiare. In effetti è difficile non associare l'idea del dolore all'immagine radiografica di una scoliosi grave.

Diversi studi però dimostrano che l'incidenza del mal di schiena nei pazienti con scoliosi è sovrapponibile a quella dei soggetti che non presentano deviazioni vertebrali. Per questo motivo, allora, in presenza di dolore lombare o irradiato, saranno inserite proposte di esercizi simili a quelle dei programmi preparati per i pazienti non scoliotici, fatte salve le specifiche peculiarità della patologia.

Il paziente affetto da patologia cronica può essere indotto a ridurre progressivamente le proprie attività lavorative, i propri hobby e le occasioni di relazione sociale per la paura di avere dolore o di creare danni alla propria colonna. Queste alterazioni del comportamento hanno un deleterio impatto sulle qualità anatomiche fisiologiche e neuromuscolari della colonna. L'*approccio cognitivo comportamentale* viene riconosciuto come la modalità di trattamento più efficace per il trattamento di queste implicazioni disabilitanti.

I punti cardine di questo approccio prevedono di:

1. Liberare il paziente da convinzioni errate e preconcetti.
2. Fargli abbandonare comportamenti da esitamento.
3. Eliminare i comportamenti che aumentano i rischi.
4. Ricercare una buona forma fisica.



## TRATTAMENTO ORTESICO DELLE DEFORMITÀ DEL RACHIDE SU BASE OSTEOPOROTICA: LA SCOLIOSI DELL'ADULTO

Ivan Minari  
Centro Ortopedico CPO, Parma

Le ortesi sono dispositivi finalizzati al recupero di una funzione corporea in quanto aumentano e/o migliorano la funzionalità nonché le possibilità biomeccaniche di parti del corpo presenti, ma deficitarie.

Le ortesi vertebrali per il paziente con deformità vertebrale scoliotica rappresentano i dispositivi tecnici che si applicano alla persona per sostenere i segmenti rachidei deformati gravemente, una volta compromessa la possibilità di sostegno da parte della muscolatura del rachide.

I corsetti a disposizione per il paziente con deformità vertebrale scoliotica adulta possono essere principalmente ricondotti ai corsetti rigidi, quali il corsetto tipo Lionese, tipo Cheneau e tipo Lapadula. Sono primariamente indicati in età anziana e nelle deformità scoliotiche (in cui frequentemente coesistono osteoporosi e crolli vertebrali secondari ad essa) più gravi, in cui le piene possibilità di recupero funzionale sono estremamente ridotte.

I corsetti semirigidi e dinamici non presentano evidenti possibilità di sostegno del rachide, intervenendo solo parzialmente nel controllo delle fasi ricorrenti algiche e coadiuvando i programmi riabilitativi specifici.

### **Principi di costruzione ed indicazioni per le singole ortesi**

#### *Il corsetto Lionese*

È un corsetto bivalva a spinta formato da due aste, anteriore e posteriore, un anello superiore, formato da due ascellari, un anello inferiore, formato dalla presa di bacino, due spinte mobili, una dorsale e una lombare, lo scudetto sternale, e il pancino, con il compito di controllare la lordosi e di modellare il gibbo costale anteriore. È essenziale che la combinazione delle due spinte permetta la riduzione dell'inclinazione della vertebra di transizione, consentendo la correzione delle curve. Questo corsetto trova indicazione con scoliosi con curve dai 25° ai 45°, doppie primarie o dorsali primarie con discreta rigidità, gibbi fino a 20-25 mm.

#### *Il corsetto tipo Lapadula modificato Sibilla*

È un corsetto monovalva basso realizzato in polietilene, con chiusura anteriore mediana, che avvolge il tronco dalla linea sottomammaria all'inguine e posteriormente da D5 sino ai glutei. Questo corsetto ha una grande versatilità d'uso e consente di controllare molto bene tutte le situazioni in cui la cifosi non sia quella tipica dorsale con apice in D8, in quanto può tutelare anche il piano frontale ed orizzontale, nonché seguire tutto l'andamento delle curve sagittali. Le spinte, ottenute con cuscinetti di plastazote opportunamente posizionati sul tronco del paziente, vengono di volta in volta collocati in modo simmetrico o asimmetrico, e sagomati e posizionati al livello metamero richiesto dalle singole situazioni cliniche; analogo discorso per le finestre di espansione, che vengono aperte posteriormente nel corsetto. Al corsetto di Lapadula modificato Sibilla vengono applicate le spinte claveari.

#### *Il corsetto Cheneau*

È un corsetto monovalva con apertura sternale. Presenta un telaio anteriore in plastica che unitamente ad una presa dorsale più alta rispetto al Lapadula, consente un buon controllo dei cingoli scapolari, anche per la possibilità di collocare una piccola spinta claveare per contrastare l'anteposizione di spalla. Dal punto di vista della conformazione delle spinte e delle modalità di azione correttiva risulta del tutto simile al Lapadula, come pure per la fenestrazione dal lato concavo della curva di cui si vorrà ottenere il maggior modellamento. Trova indicazione nelle scoliosi con curve fino a 25°, doppie, dorso-lombari, dorsali primarie con gibbo massimo di 15 mm.

## DORSO CURVO IN ESITI DI MORBO DI SCHEUERMANN E NELL'ANZIANO.

Victor Rosso, Fabrizio Trucchi, Gianluca Collo  
Clinica Ortopedica Osp. Mauriziano "Umberto I" Torino

La definizione di "cifosi" è: "Curva della colonna vertebrale a concavità anteriore". Queste curve, già presenti alla nascita, in alternanza con quelle a concavità posteriore, le lordosi che si manifestano invece nel corso dei primi mesi di vita, producono il cosiddetto "equilibrio statico sagittale" della colonna. Per ciascuno di noi l'equilibrio sagittale della colonna risulta da una combinazione compensata di curve che conducono alla postura più "economica" e fisiologica per quel determinato individuo, con il miglior compromesso tra varie funzioni: di sostegno del capo e del cingolo scapolare, di compenso di eventuali limitazioni articolari a carico del bacino (articolazioni coxo-femorali o sacro-iliache), di esigenze professionali o sportive di mobilità o di sopportazione di carichi assiali, ecc. Non possono essere trascurati poi, nel divenire di una cifosi, fattori extrascheletrici (genetici, psicologici, sociali o storici) di importanza spesso fondamentale.

L'ampiezza delle curve presenta un'estrema variabilità, nell'ambito della cosiddetta "normalità". La confusione aumenta se consideriamo che il termine "cifosi" viene spesso adoperato come sinonimo di patologia, anche se in realtà indica una curvatura fisiologica. I termini da utilizzare in questo senso sono: "iper-cifosi" o più propriamente "dorso curvo".

Mai come in questo caso è estremamente difficile trovare una sicura linea di confine tra "normalità" e "patologia": l'argomento è talmente dibattuto da essere stato selezionato come uno dei temi del congresso G.I.S. tenutosi a Roma nel 1988.

Dal punto di vista "didattico" distinguiamo 2 grandi categorie di cifosi "patologiche":

1. le ipercifosi angolari
2. le ipercifosi regolari o armoniche

### Ipercifosi angolari

Le cifosi angolari, sicuramente più gravi, sono caratterizzate dal fatto di essere costituite da un numero limitato di vertebre. Si tratta di deformità importanti della colonna e riconoscono cause congenite o acquisite. Spesso si associano a disturbi neurologici e respiratori poiché sconvolgono la regolare successione delle curve fisiologiche, corrispondendo alla fine ad un elemento di giunzione tra due lordosi. Ovviamente le forme congenite, da alterazione della segmentazione scheletrica sono presenti alla nascita e si manifestano clinicamente già nel primo periodo di vita, mentre le forme secondarie hanno esordio legato al momento di comparsa della causa efficiente. Distinguiamo alcune forme etiologiche:

Congenite: tutte le anomalie che bloccano l'accrescimento dei corpi vertebrali, mentre prosegue regolarmente quello degli archi posteriori, conducono allo sviluppo di una cifosi. E' il caso delle barre non segmentate anteriori, della agenesia o ipoplasia di uno o più elementi somatici: sono spesso associate a malformazioni del nevrasso (diastematomielia, siringomielia) che aumentano la probabilità di lesioni neurologiche.

Da condrodistrofie: da ricordare in ordine di frequenza l'acondroplasia, che esita in cifosi a breve raggio localizzata tipicamente al passaggio dorso-lombare e la malattia di Morquio, mucopolisaccaridosi di tipo IV, che conduce a platispondilia, anche in questo caso tipicamente localizzata al passaggio DL.

Da neurofibromatosi: che esita nelle note cifoscoliosi a breve raggio, in particolare a carico della colonna toracica.

Post-traumatiche: la grande maggioranza dei traumi vertebrali avviene con meccanismo di tipo compressivo che tende a ridurre l'altezza della colonna anteriore e che quindi esita in un aumento della cifosi. Una frattura vertebrale ben trattata non conduce ad una cifosi angolare: il problema sta, come sempre, nella correttezza della diagnosi che deve esitare in un corretto trattamento (chirurgico o iniettivo). Si vedono ad esempio ancora troppo spesso fratture instabili mieliche trattate solo con una laminectomia decompressiva, che rappresenta un ulteriore, sicuro, elemento di instabilità.

Settiche: le spondilodisciti non tubercolari conducono generalmente ad una anchilosi tra gli elementi vertebrali colpiti (generalmente mai più di due), preoccupante solo se il rachide si trova ancora in fase di crescita. Il morbo di Pott risulta essere maggiormente distruttivo, con esiti più invalidanti.

### Ipercifosi armoniche

Le cifosi regolari risultano dall'accentuazione armonica della curva sagittale: il loro aspetto patologico è da ricercare, oltre che nella loro elevata entità angolare, nella rigidità propria di queste deformità, nella loro tendenza evolutiva o nella loro collocazione topografica, in un segmento vertebrale normalmente atteggiato in lordosi.

Tralasciamo in questa trattazione il cosiddetto "atteggiamento cifotico" o "dorso curvo funzionale", completamente correggibile attivamente dal paziente, che è un'alterazione della postura dove giocano un ruolo fondamentale aspetti non strettamente scheletrici, ma di tipo emotivo/psicologico o sociale in senso lato.

Ipercifosi armoniche proprie dell'età giovanile possono essere causate da fatti displasici (esiti di malattia di Ehlers-Danlos, di s. di Marfan, aberrazioni cromosomiche quali le trisomie 21 o 9) o dagli esiti di estese laminectomie chirurgiche dorsali. Nel periodo puberale la malattia chiamata in causa più frequentemente è la osteo-condro-distrofia di Scheuermann. Questa si può presentare con aspetti variabili di gravità: da semplici irregolarità dei piatti somatici vertebrali a severe cuneizzazioni degli elementi colpiti.

Dal punto di vista anatomo-patologico vengono evidenziate alterazioni delle fibre collagene e dei mucopolisaccaridi che compongono la sostanza fondamentale della cartilagine di accrescimento vertebrale. Questo causa una perturbazione delle colonne condrocartilaginee, che risultano disorganizzate e disposte ad isolotti e produce penetrazione di materiale discale nei punti più deboli della struttura, con la creazione delle caratteristiche irregolarità dei piatti somatici e delle ernie intraspongiose. L'indebolimento di queste strutture causa la cuneizzazione del corpo vertebrale, sottoposto a naturali sollecitazioni di tipo compressivo. Generalmente la tendenza evolutiva di questo genere di cifosi si arresta con la fine del periodo di accrescimento scheletrico. Se la deformità vertebrale si arresta sotto i 90° Cobb è probabile che non si presentino complicanze significative lungo il corso della vita del paziente; la accentuazione della cifosi è generalmente bene accettata e la sintomatologia dolorosa è sovrapponibile a quella presente in soggetti di pari età. E' riconosciuta la possibilità che si manifesti un'ernia discale nel segmento colpito, con il corteo sintomatologico, talvolta anche grave, che comporta un tale evento a livello toracico. Se la curva supera i 90° Cobb compaiono di regola alterazioni respiratorie di tipo restrittivo; le complicanze neurologiche sono eccezionali.

Le cause per cui può comparire in età adulta una "ipercifosi regolare" possono essere di tipo osteo-metabolico (osteomalacia, osteoporosi) o reumatologico (pelvispondilite anchilosante).

L'*osteomalacia* è causata dalla mancata o ridotta fissazione di calcio sulla matrice osteoide. E' un evento patologico decisamente meno frequente dell'osteoporosi (rapporto di 5:100). E' significativamente più frequente nel sesso femminile (rapporto femmine/maschi di 4:1) marcatamente dopo i 50 anni di età. Il difetto di ossificazione della matrice osteoide è dovuto all'insufficiente azione della vitamina D3 o per apporto alimentare carente o per deficit di attivazione (scarsa esposizione al sole, nefropatie, ecc.). Colpisce ovviamente l'intero scheletro, ma le sedi dove viene più tipicamente osservata sono quelle maggiormente sottoposte a carico: colonna, bacino (con la tipica deformazione a "cuore di carta da gioco") ossa lunghe degli arti inferiori (che tendono a deformarsi plasticamente in varo). I corpi vertebrali malacici si presentano "trasparenti" all'indagine radiologica, poco contrastati sui tessuti molli circostanti ed appiattiti a forma di lente biconcava (vertebra di pesce) per l'impronta prodotta su di loro, simmetricamente, dai dischi intervertebrali, che invece mantengono un'altezza normale.

Per una comprensione dei meccanismi che conducono al cedimento di un corpo vertebrale da *osteoporosi*, occorre fare riferimento alla microarchitettura del sistema trabecolare dell'osso.

Il tessuto sano è costituito dalle cosiddette trabecole ossee, di aspetto discoide, collegate le une alle altre mediante ampie superfici di contatto. Questo sistema è in continua trasformazione per l'azione di cellule che continuamente riassorbono l'osso (osteoclasti) e l'azione di cellule che continuamente appongono nuovo tessuto osseo (osteoblasti). Le due azioni sono in perfetto equilibrio, così da rinnovare continuamente il patrimonio osseo del soggetto, senza però indebolirlo. Nell'osteoporosi assistiamo ad uno squilibrio del sistema: non è ancora chiaro se il problema deriva da un eccesso di riassorbimento (eccessiva attività osteoclastica) o da una diminuzione dell'apposizione (riduzione dell'attività osteoblastica). E' verosimile ritenere che entrambi i fattori concorrano a produrre una tale situazione anche se da un recentissimo studio del gruppo di ricercatori del CeRMS (Centro di Ricerca in Medicina Sperimentale) di Torino, diretto dal prof. G. Isaia, quella che sembra prevalere è l'attività osteoclastica, posta in relazione con una particolare attività delle cellule della serie bianca del sangue e delle citochine. Con la perdita progressiva di massa ossea assistiamo all'assottigliamento delle trabecole ossee; gli elementi strutturali discoidali vengono attraversati da perforazioni e trasformati sempre più in elementi lamellari, che perdono progressivamente la loro continuità, con interruzione anche dei collegamenti trasversali tra una lamella e l'altra.

L'assottigliamento delle trabecole determina la significativa riduzione della resistenza meccanica della struttura che è alla base dei cedimenti vertebrali che così frequentemente osserviamo nella nostra pratica quotidiana. E' stato dimostrato che rimuovendo la corticale da un corpo vertebrale, la sua resistenza alla compressione diminuisce solo del 7%.

Generalmente distinguiamo, dal punto di vista eziopatogenetico, una osteoporosi "primitiva" ed una "secondaria". L'osteoporosi primitiva è tipica del sesso femminile, in ragione del fatto in media le donne vivono più a lungo dei maschi e che risentono negativamente degli effetti delle gravidanze e della menopausa sul metabolismo osseo. L'osteoporosi secondaria, più caratteristica del sesso maschile, è dovuta a disordini di tipo endocrinologico, metabolico, tossico o genetico.

L'osteoporosi primitiva è quella di maggiore interesse per la frequenza con cui si incontra e può essere distinta in "post-menopausale" e "senile". L'insieme delle osteoporosi post-menopausali e di quelle senili rappresenta il 95% di tutte le osteoporosi.

L'osteoporosi post-menopausale è altrimenti detta "di tipo I" ed è caratterizzata dal fatto che compare tra i 50 ed i 70 anni; è sei volte più frequente nel sesso femminile (da questo deriva il nome "post-menopausale") e consiste essenzialmente nella perdita di osso e relativo assottigliamento delle trabecole che costituiscono la spongiosa del tessuto osseo.

Essa è responsabile delle fratture dell'epifisi distale del radio (le famigerate "fratture di Colles") e degli schiacciamenti vertebrali, localizzate in particolare alla cerniera dorso-lombare.

L'osteoporosi senile, altrimenti detta "di tipo II", colpisce generalmente dopo i 70 anni ed è due volte più frequente nel sesso femminile. Essa colpisce sia l'osso trabecolare sia l'osso corticale, come conseguenza da un lato di un processo cominciato in fase post-menopausale e poi proseguito nel tempo e dall'altro dell'invecchiamento naturale dell'individuo.

Risultano assottigliate non solo le trabecole spongiose, ma anche le corticali delle ossa lunghe. Sono tipiche in questi casi le fratture del collo femorale e del bacino e gli schiacciamenti somatici vertebrali; questi ultimi presentano la caratteristica però di concentrarsi nel segmento medio-toracico della colonna, con progressiva cifotizzazione del paziente.

La terza causa per cui può comparire in età adulta una "ipercifosi regolare" è di natura reumatica, la pelvispondilite anchilosante (o mal. di Strumpell-Marie-Bechterew). In questa malattia l'irrigidimento si accompagna ad una progressiva cifotizzazione della colonna, in particolar modo a livello lombare, eliminando ogni possibilità di compenso. Il tronco si trova quindi proiettato in avanti sino alla perdita della visione orizzontale e della possibilità di bere da un bicchiere. Concomita una anchilosi anche delle articolazioni costo-vertebrali, con relativa perdita di capacità respiratoria. L'aspetto radiologico della colonna è estremamente caratteristico, a "canna di bambù" con i sindesmofiti che collegano a ponte i corpi vertebrali adiacenti. Alterazioni precoci si manifestano a carico delle articolazioni sacro-iliache, che tendono alla fusione dalle prime fasi della malattia.

#### **La terapia**

La terapia ortopedica delle cifosi angolari nell'adulto e nell'anziano è strettamente legata al quadro neurologico presentato: è chiaro che in presenza di una paraparesi, tanto più se di recente insorgenza, l'indicazione non può che essere chirurgica, con accesso anteriore, di decompressione mediante resezione dei corpi vertebrali apicali, artrodesi intersomatica realizzata con innesti costali o peroneali eventualmente strumentati e con tempo posteriore di stabilizzazione.

Nel caso che non vi siano disturbi neurologici, andrà valutata la riducibilità della deformità: se questa ai test radiologici di correggibilità (radiografia eseguita in proiezione laterale, con paziente in posizione supina, con apice della cifosi appoggiato ad un sostegno a forma di cuneo) si dimostra elastica, la correzione potrà essere realizzata con approccio posteriore, completata da un secondo tempo anteriore di stabilizzazione/artrodesi strumentata. Se la cifosi risulta rigida, il primo tempo di liberazione e di correzione sarà anteriore (osteotomie/discectomie delle vertebre apicali) seguito a distanza di alcuni giorni da un tempo posteriore di stabilizzazione.

Le indicazioni terapeutiche nella correzione delle cifosi armoniche dell'adulto devono tenere nella dovuta considerazione l'importanza e il peso che hanno sul paziente tali terapie: sono, infatti, interventi cruenti, non privi di rischi. Non saranno certo le richieste di un miglioramento dell'aspetto estetico del soggetto a guidarci in questi casi, ma la attenta valutazione della capacità respiratoria del paziente, la profonda alterazione del suo profilo sagittale (come nel caso di cifosi ad apice dorsale inferiore o dorso-lombare), la presenza di sintomatologia dolorosa ribelle ai trattamenti conservativi posti in atto e solo dopo avergli fatto ben precisare le sue motivazioni e comprendere i rischi collegati. La correzione chirurgica posteriore è realizzabile, con i moderni strumentari segmentari, impiantati per via posteriore in compressione, ma dobbiamo ricordare che l'artrodesi posteriore lavora, passando al di dietro della linea di gravità, in condizioni di tensione; essa contrasta, infatti, forze di tipo cifotizzante, che producono quindi un effetto distrattivo sull'arco posteriore: questa è una condizione di potenziale instabilità del sistema, che quindi andrà fatalmente incontro a perdita di correzione ed a rottura dei mezzi di sintesi. Il completamento dell'intervento con un tempo anteriore, di fusione intersomatica, è quindi indispensabile.

#### **Conclusioni**

Sotto il termine di "dorso curvo" si raggruppano svariate situazioni, che vanno dalla semplice accentuazione di un valore angolare fisiologico ai rischi funzionali maggiori in termini di capacità respiratoria e neurologica che possono determinare le forme angolari più gravi. La valutazione del problema e del suo potenziale evolutivo è essenziale per mirare il trattamento, che come abbiamo visto può variare dalla semplice rieducazione posturale all'artrodesi combinata per via anteriore e posteriore.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1) Chopin D., David T.: Cyphoses Pathologiques. Encycl. Méd. Chir, Appareil locomoteur, 15-872 - 10-1989.
- 2) Legrand E., Degasne I., et al. : Ostéoporoses. Encycl. Méd. Chir, Appareil locomoteur, 14-027 - 10, 1999.
- 3) Schild H., Heller M.: Osteoporosi per specialisti. Ed. Il pensiero scientifico, Roma 1993.
- 4) Kleerekoper M., Villanueva AR., et al.: The role of three-dimensional trabecular micro-structure in the pathogenesis of vertebral compression fractures. Calcif. Tissue Int. 1985; 37: 594-597.
- 5) O'Neill TW., Felsenberg D., et al. and the European Vertebral Osteoporosis Study Group: The prevalence of vertebral deformity in european men and women: the european vertebral osteoporosis study. J. Bone Miner. Res. 1996; 11: 1010-1018.
- 6) Riggs BL, Melton LJ III. Osteoporosis: etiology, diagnosis and management. Raven, New York, 1988.
- 7) Nordin B, Baker MR. The epidemiology and prevention of osteoporosis. Excerpta med Asia Pacific Congr Ser. 1988; 84.
- 8) Soo CL, Noble PC, Esses SI. Scheuermann kyphosis: long term follow-up. Spine J 2002; 2: 49-56.
- 9) Murray PM, Wainstein SL, Spratt KF. The natural history and long-term follow-up of Scheuermann kyphosis, J Bone Joint Surg. Am 1993; 75: 236-48.
- 10) Zeller RD, Ghanem I, Dubouset J. The congenital dislocated spine. Spine 1996; 21: 1235-40.
- 11) D'Amelio P, Grimaldi A, Pescarmona GP, Tamone C, Roato I, Isaia G. Spontaneous osteoclast formation from peripheral blood mononuclear cells in postmenopausal osteoporosis. FASEB J. 2005 Mar;19(3):410-2. Epub 2004 Dec 20.
- 12) Scheuermann HW. Kyphosis dorsalis juvenilis. Ugeskr. Laeger, 1920, 82, 385.

## LA VERTEBROPLASTICA PERCUTANEA: UN NUOVO INTERVENTO PER IL TRATTAMENTO DELLE FRATTURE VERTEBRALI DOLOROSE

Giovanni Carlo Anselmetti

Radiologia Interventistica – IRCC Candiolo (TORINO) Tel. 011-9933307  
([giovanni.anselmetti@ircc.it](mailto:giovanni.anselmetti@ircc.it) - <http://www.vertebroplastica.it>)

### Introduzione

La *Vertebroplastica Percutanea* è una procedura terapeutica mini-invasiva di Radiologia Interventistica per il trattamento delle fratture vertebrali dolorose sviluppata in Francia nella metà degli anni 80' (1), ma che solo recentemente ha avuto diffusione in altri paesi europei e negli Stati Uniti (2). Fa eccezione l'Italia dove l'intervento è poco conosciuto. Essa consiste nell'iniezione attraverso un grosso ago metallico, introdotto sotto la guida combinata della tomografia computerizzata e della fluoroscopia, di un cemento a bassa viscosità già da tempo impiegato in interventi ortopedici. Il cemento in questione, denominato polimetilmetacrilato o PMMA, si diffonde all'interno del corpo vertebrale fratturato, prevenendo ulteriori cedimenti. Ciò determina frequentemente una riduzione del dolore e consente a quei pazienti che hanno ridotto la propria attività fisica di riacquistare mobilità. La procedura richiede il ricovero di un giorno e quindi viene eseguita preferibilmente in regime di *day surgery*.

### Indicazioni e controindicazioni

La vertebroplastica percutanea è indicata in tutti i casi di frattura del corpo vertebrale con dolore persistente non radicolare che non risponde ad un corso sufficientemente lungo di terapia medica, terapia che consiste generalmente nella somministrazione di analgesici e di una immobilizzazione mediante posizionamento di un corsetto. Il dolore dovrebbe essere di tipo focale, intenso, localizzato lungo la linea mediana con evidenza alla radiografia della colonna di una frattura del corpo. La compressione manuale dell'elemento posteriore dovrebbe riprodurre il dolore del paziente. *Lo scopo primario della vertebroplastica è di ridurre il dolore, secondario di determinare la stabilizzazione della colonna vertebrale.*

La vertebroplastica è indicata nelle seguenti condizioni cliniche:

- 1) fratture vertebrali da osteoporosi refrattarie alla terapia medica. Negli soli Stati Uniti l'osteoporosi è responsabile di circa 700.000 fratture da compressione all'anno che necessitano di 115.000 ricoveri/anno (3). Il rischio nella vita di sviluppare una frattura vertebrale da compressione è del 16% nelle femmine e del 5% nei maschi (3). Spesso questi pazienti sono disabili perché non riescono a camminare e hanno una riduzione della propria attività lavorativa.
- 2) Fratture vertebrali secondarie a tumori benigni o maligni della colonna vertebrale ad esempio angiomi, metastasi e mieloma multiplo.

Fondamentale nella selezione dei pazienti è l'approccio collegiale a cui devono partecipare medici di diverse discipline (ortopedici, radiologi, anestesisti, oncologi, ecc.). Infatti è necessario un corretto inquadramento del paziente con raccolta dei dati anamnestici, una visita neurologica e deve essere fornita un'adeguata documentazione radiologica. E' in genere sufficiente una radiografia della colonna ed eventualmente una risonanza magnetica nei soggetti con cedimenti multipli o con patologia neoplastica. E' bene inoltre informare il paziente dei rischi dell'intervento e sottoporlo agli accertamenti pre-operatori necessari. In particolare deve essere valutata attentamente la funzionalità respiratoria del paziente che durante la manovra rimane a lungo in posizione prona; la sua funzione respiratoria può infatti essere aggravata dalla possibile tossicità della componente volatile monometrica del cemento.

La vertebroplastica percutanea non è indicata nei soggetti in cui prevale il dolore radicolare (es. ernia discale), in quelli che traggono giovamento dalla terapia medica, nei pazienti con tumori che si estendono allo spazio epidurale e come profilassi in soggetti osteopenici senza segni radiologici di frattura. Inoltre sono controindicazioni relative la vertebra plana (collasso > al 90%) e un'invasione del canale vertebrale di oltre il 20%.

### Descrizione dell'intervento:

Per stabilire la sede di iniezione e per verificare il percorso dell'ago è necessario utilizzare una guida radiologica combinata. Nella sala di tomografia computerizzata è quindi indispensabile posizionare anche l'apparecchio mobile per la fluoroscopia digitale.

Il percorso dell'ago dalla cute al centro del corpo vertebrale viene valutato sulle immagini di tomografia computerizzata per evitare le possibili complicanze conseguenti alla puntura. Il percorso è generalmente *transpeduncolare* per le vertebre lombari e dorsali del tratto medio e inferiore, attraverso l'articolazione *costo-trasversaria* per le vertebre dorsali del tratto superiore, *antero-laterale* per le vertebre cervicali e *transorale* per il dente dell'epistefeo (Fig.1).

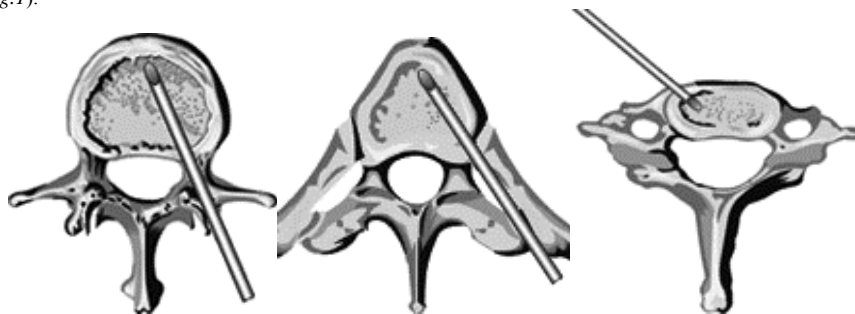


Fig.1 Diversi tipi di approccio percutaneo per vertebroplastica

Dopo aver scelto la via d'accesso più corretta mediante il posizionamento di reperi metallici cutanei (Fig.2) viene eseguita un'anestesia locale con aghi spinali da 22 Gauge. E' importante che l'anestesia sia effettuata anche in profondità in corrispondenza del periostio mediante l'iniezione di circa 8 ml di Lidocaina 3% (Fig.3)



Fig. 2 I reperi cutanei indicano la corretta sede di accesso



Fig. 3 Con aghi spinali da 22G si esegue l'anestesia locale

Per l'iniezione del cemento vengono utilizzati aghi da 10/11 Gauge, con punta conformata "a becco di flauto" che vengono inseriti nel corpo vertebrale sotto guida combinata TC e Fluoroscopica mediante l'impiego di un martello ortopedico (Fig.4, 5 e 6).

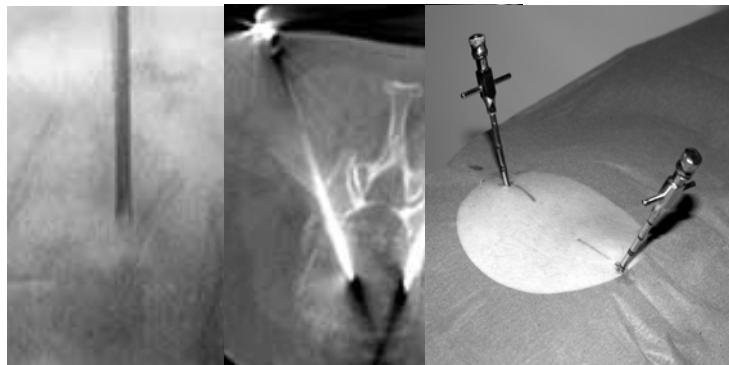


Fig. 4, 5 e 6 Il controllo combinato Fluoroscopico e TC consente l'appropriato approccio transpeduncolare

Dopo aver collocato gli aghi nella sede corretta si procede all'iniezione del PMMA sotto diretto controllo fluoroscopico per identificare precocemente l'eventuale stravasamento di cemento in sede extravertebrale evento che precauzionalmente deve indurre ad una sospensione del trattamento. Uno stravasamento di cemento è nella maggior parte dei casi un evento non significativo ma raramente ha determinato l'insorgenza di sintomi da compressione neurologica (Fig. 6).



Fig. 6 Controllo Fluoroscopico durante l'iniezione

Al termine della procedura viene effettuato un controllo con la tomografia computerizzata per valutare la diffusione del cemento e l'eventuale presenza di complicanze (Fig. 7)



Fig. 7 TC di controllo al termine della procedura

La vertebroplastica percutanea può essere eseguita con approccio monolaterale o bilaterale e in genere è sufficiente l'iniezione di 2-6 ml di cemento per ottenere un buon effetto antalgico. Tutta la procedura, dal posizionamento degli aghi all'iniezione del cemento, è generalmente indolore per il paziente e richiede un tempo variabile da 1 a 2 ore circa a seconda dei casi e del numero di corpi vertebrali da trattare che è meglio non superino i 3 per seduta. In tutti i casi trattati è buona norma fare precedere all'iniezione di cemento una biopsia vertebrale per determinare la natura della frattura. Infatti non è raro rilevare una patologia neoplastica misconosciuta in un cedimento vertebrale.

**Complicanze**

Le complicanze della Vertebroplastica Percutanea sono rare e meno frequenti nei soggetti con osteoporosi (< al 1%) rispetto ai pazienti con frattura determinata da sostituzione neoplastica (5-10%) (1). Il motivo della maggior frequenza di complicanze evidenziate nel soggetto neoplastico sono in parte dovute alle condizioni cliniche scadenti di questi soggetti e a ragioni anatomiche; infatti spesso l'impegno del tessuto neoplastico si estende anche al muro posteriore e al canale vertebrale facilitando lo spandimento del cemento in sede extravertebrale. Le seguenti complicanze gravi sono molto rare:

- 1) *compressione del midollo spinale determinato dallo stravasamento di cemento*. In 1 paziente su 258 descritti da Cotten e Coll. (4) si è verificato un caso di spandimento di cemento con sviluppo di paraplegia che ha richiesto una decompressione chirurgica (4). Un secondo caso di paraplegia trattata con laminectomia per stravasamento di PMMA nel canale vertebrale è stato recentemente descritto da Shapiro e Coll. (5). Si tratta di un evento avverso estremamente raro che può essere evitato dal controllo diretto dell'iniezione di cemento sotto guida fluoroscopica.
- 2) *Embolia polmonare massiva da cemento*. Di recente sono stati descritti dei casi di decesso per embolia massiva da PMMA (6). In altri casi l'embolia può determinare unicamente l'insorgenza di una modesta dispnea o essere asintomatica e documentata solo alla radiografia del torace (7). Per ridurre la probabilità di questa complicanza si consiglia di non trattare più di 3 vertebre per seduta.

Inoltre sono state riportate le seguenti complicanze lievi:

- 1) *dolore radicolare* nel 5% circa dei pazienti, trattato con successo con analgesici e anti-infiammatori nella maggioranza dei casi (2, 8).
- 2) *piccoli spandimenti di cemento* lungo il plesso venoso o attraverso difetti della corticale. A parte i casi eccezionali su citati gli stravasamenti di cemento nei tessuti molli paravertebrali sono asintomatici (2).
- 3) Secondo Uppin e Coll. nei soggetti con osteoporosi si possono verificare *nuove fratture* nel 12,4% dei casi, più spesso entro 30 giorni dal trattamento; le nuove fratture possono peraltro essere trattate allo stesso modo (9).
- 4) *bronicospasmo* da esposizione a vapori di PMMA (10).

In conclusione utilizzando la doppia guida della tomografia computerizzata e della fluoroscopia e trattando solo i pazienti con indicazioni corrette le probabilità di complicanze sono molto esigue.

#### **Casistica personale**

Presso il Servizio di Radiologia dell'Istituto per la Ricerca e la Cura del Cancro di Candiolo sono stati eseguiti 460 interventi di vertebroplastica in 414 pazienti per un totale di 1178 vertebre. Si trattava di 99 maschi e 315 femmine con età compresa tra 39 e 94 anni (media 75 anni). In 39 pazienti il trattamento è stato ripetuto in altri livelli in una seconda, terza (3 pazienti) e quarta (2 pazienti) seduta per i seguenti motivi: progressione di malattia neoplastica in altri corpi vertebrali (8 pazienti), comparsa di un nuovo cedimento vertebrale osteoporotico e incompleta risoluzione della sintomatologia dolorosa in cedimenti vertebrali osteoporotici multipli (31 pazienti).

Il dolore valutato mediante utilizzo di una scala visiva da 0 (nessun dolore) a 10 (dolore insopportabile) prima e il giorno dopo la manovra ha mostrato un miglioramento significativo del punteggio (differenza VAS  $\geq 2$  punti) in 408 su 414 pazienti (98,5%) già dopo un'ora dal trattamento. In 6 casi non si è ottenuta la risoluzione della sintomatologia dolorosa; un paziente è stato nuovamente sottoposto al trattamento con completa risoluzione della sintomatologia dolorosa. Tutti i pazienti che prima della procedura erano costretti ad indossare il corsetto sono stati in grado di non utilizzarlo ulteriormente già dopo 12 ore dal trattamento. Nella nostra serie non vi sono state complicanze gravi. In 190/414 pazienti (45,8%) si sono verificati piccoli spandimenti di cemento nei plessi venosi del tutto asintomatici. In un paziente (0,2%) si è verificato un ematoma sottocutaneo, risolto spontaneamente, che ha richiesto una trasfusione di sangue e in un paziente (0,2%) si è verificata una spondilite risoltasi dopo 1 mese con terapia antibiotico infusione.

#### **Discussione e conclusioni**

La vertebroplastica percutanea è un intervento semplice, poco invasivo, che richiede il ricovero di un solo giorno e che determina la scomparsa o la riduzione significativa e duratura del dolore nel 80-97% dei pazienti (2, 11, 12). I risultati sono migliori e più duraturi nei soggetti con frattura da osteoporosi rispetto a pazienti con metastasi. I risultati della nostra esperienza sono in accordo con i dati della Letteratura.

Il fattore più importante per il buon esito della manovra è la corretta selezione dei pazienti in cui deve prevalere un dolore di tipo focale, localizzato lungo la linea mediana, che si accentua alla digitopressione e con evidenza di frattura del corpo vertebrale all'indagine radiologica. Per la selezione dei pazienti è quindi indispensabile un approccio collegiale a cui partecipano specialisti di diverse discipline.

Le complicanze sono un evento raro soprattutto se la manovra viene eseguita nella sede idonea, da mani esperte e sotto la guida combinata della tomografia computerizzata e della fluoroscopia digitale. La sola guida della scopia per i livelli dorsali superiori non consente infatti di reperire punti di riferimento adeguati all'infissione dell'ago, riferimenti di cui è dotata la tomografia computerizzata spirale per la possibilità di effettuare ricostruzioni tridimensionali. Per contro la fluoroscopia, per la sua elevata risoluzione temporale, consente il monitoraggio nel momento dell'iniezione del cemento.

In conclusione la *vertebroplastica percutanea* è un intervento semplice, efficace e sicuro che ha le caratteristiche per diventare rapidamente ampiamente diffuso nel mondo occidentale anche perché consente di trattare pazienti fortemente debilitati che spesso non hanno altre prospettive terapeutiche. Inoltre in futuro una più approfondita conoscenza della biomeccanica delle fratture vertebrali consentirà lo sviluppo di nuovi cementi e materiali che amplieranno ulteriormente le indicazioni e renderanno più agevole l'esecuzione della manovra.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty Neurochirurgie 1987;33(2):166-8
2. Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM, Kallmes DF, Cloft HJ, Dion JE. Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. AJNR Am J Neuroradiol 1997 Nov-Dec;18(10):1897-904
3. Riggs BL, Melton LJ 3rd. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. Bone 1995 Nov;17(5 Suppl):505S-511S
4. Cotten A, Duquesnoy B. Vertebroplasty: current data and future potential. Rev Rhum Engl Ed 1997 Nov;64(11):645-9
5. Shapiro S, Abel T, Purvines S. Surgical removal of epidural and intradural polymethylmethacrylate extravasation complicating percutaneous vertebroplasty for an osteoporotic lumbar compression fracture. Case report. J Neurosurg 2003 Jan;98(1 Suppl):90-2
6. Chen HL, Wong CS, Ho ST, Chang FL, Hsu CH, Wu CT. A lethal pulmonary embolism during percutaneous vertebroplasty. Anesth Analg 2002 Oct;95(4):1060-2, table of contents
7. Jang JS, Lee SH, Jung SK. Pulmonary embolism of polymethylmethacrylate after percutaneous vertebroplasty: a report of three cases. Spine 2002 Oct 1;27(19):E416-8
8. Cortet B, Cotten A, Boutry N, Dewatre F, Flipo RM, Duquesnoy B, Chastanet P, Delcambre B. Percutaneous vertebroplasty in patients with osteolytic metastases or multiple myeloma. Rev Rhum Engl Ed 1997 Mar;64(3):177-83
9. Uppin AA, Hirsch JA, Centenera LV, Pfiefer BA, Pazianos AG, Choi IS. Occurrence of new vertebral body fracture after percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporosis. Radiology 2003 Jan;226(1):119-24
10. Kirby BS, Doyle A, Gilula LA. Acute bronchospasm due to exposure to polymethylmethacrylate vapors during percutaneous vertebroplasty. AJR Am J Roentgenol 2003 Feb;180(2):543-4
11. Fourney DR, Schomer DF, Nader R, Chlan-Fourney J, Suki D, Ahrar K, Rhines LD, Gokaslan ZL. Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty for painful vertebral body fractures in cancer patients. J Neurosurg 2003 Jan;98(1 Suppl):21-30
12. McGraw JK, Lippert JA, Minkus KD, Rami PM, Davis TM, Budzik RF. Prospective Evaluation of Pain Relief in 100 Patients Undergoing Percutaneous Vertebroplasty: Results and Follow-up. J Vasc Interv Radiol 2002 Sep;13(9):883-6

## IMPORTANZA DELLA MORFOMETRIA NELLA VALUTAZIONE DELLE DEFORMITÀ DEL RACHIDE VERTEBRALE.

Orazio Lucio Fabio Ragusa - Donatella Grua

S.C. Medicina Fisica e Riabilitazione. A.S.L. 6 Venaria Reale (TO)

Un ruolo particolarmente rilevante nella prevenzione o nell'individuazione e quindi di un corretto e puntuale trattamento farmacologico, ortesico, riabilitativo in senso più esteso delle fratture da fragilità, è riportato da diversi studi clinici, tra i quali l'EVOS (1).

E' inoltre dimostrato che una pregressa frattura vertebrale è un forte fattore di rischio per ulteriori fratture delle vertebre sopra o sottostanti (effetto domino) o per fratture in altre sedi, ed è stato dimostrato, come conseguenza diretta, un incremento della mortalità.

L'identificazione di una frattura vertebrale rappresenta un elemento molto importante, indipendentemente dall'esito degli esami densitometrici più frequentemente eseguiti, nel processo decisionale terapeutico.

Oltre che a fini prognostici infatti, fornisce una precisa indicazione all'impostazione di un trattamento con farmaci antirassorbitivi secondo i protocolli terapeutici internazionali (4).

Tra l'altro, la presenza di una frattura da fragilità, verificatasi in post-menopausa, documentata da un esame morfometrico che evidenzia una riduzione di almeno 4 mm (15%) dell'altezza globale del corpo vertebrale, è un'indicazione al trattamento farmacologico, a carico del Sistema Sanitario Nazionale perché ritenuto vantaggioso dal punto di vista farmaco-economico (nota 79 Cuf).

E' stato infatti studiato che il calcolo di alcuni parametri come il NNT (need to treat, cioè il numero di pazienti da trattare per evitare un'ulteriore frattura), pur se differente tra una molecola ed un'altra (tra 10 e 20), porta a ritenere che il rapporto costo-beneficio sia favorevole nel paziente trattato.

Quindi i pazienti affetti da fratture vertebrali da fragilità devono essere assolutamente identificati (3).

La diagnosi di una frattura vertebrale può essere invece problematica in quanto spesso si tratta di una patologia silente, poco evidente clinicamente, quindi non viene diagnosticata.

La percentuale di fratture vertebrali non evidenziate è molto elevata (2).

Lo studio IMPACT pubblicato nel 2005 ha rilevato che universalmente il 32% delle fratture vertebrali passa inosservato, e che la percentuale di falsi negativi in Europa è del 29,5%.

Quando vi sia il sospetto di un cedimento vertebrale, va richiesta una radiografia della colonna dorso-lombare.

La diagnosi di frattura vertebrale si basa su una diminuzione superiore a 4 mm o del 15% dell'altezza anteriore o centrale del corpo vertebrale rispetto all'altezza posteriore. Il riferimento viene sempre fatto con l'altezza delle vertebre sovra e sottostanti.

Sono necessarie radiografie della colonna dorsale e lombare, che vanno eseguite in proiezione sia antero-posteriore che latero-laterale.

È infatti un errore frequente limitare l'esecuzione dei radiogrammi alla sola zona sede di algie, con la conseguenza di non diagnosticare fratture asintomatiche in altre regioni.

Inoltre spesso si tende ad esaminare la sola proiezione laterale.

Invece è utile esaminare il radiogramma antero-posteriore per l'identificazione dei punti di repere per determinare con assoluta precisione il livello delle fratture e per escludere altre cause di deformità vertebrale.

Le immagini radiologiche devono essere acquisite secondo gli standard stabiliti dal Working Group for Diagnostic Radiographic Images (che regolano ogni particolare relativo al posizionamento del paziente, ai materiali ed alle metodiche di esecuzione).

Per una corretta diagnosi delle fratture vertebrali sulle immagini radiografiche è indispensabile l'utilizzo di un morfometro.

Nel nostro Ambulatorio per la Diagnosi e Cura delle Malattie Osteometaboliche, utilizziamo un morfometro MorfoXpress.

L'apparecchio consente un'acquisizione digitale di una lastra radiografica (Rx standard o una RMN) tramite uno scanner.

Il software per morfometria spinale laterale computerizzata prevede l'analisi dei corpi vertebrali dorsali e lombari, da D5 a L4.

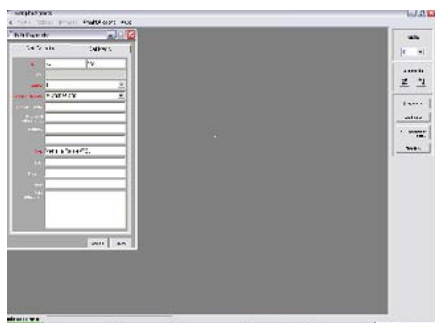


Fig.1 Compilazione scheda anagrafica del paziente



Fig.2 Acquisizione lastra radiografica



Fig.3 Es. di individuazione dei corpi vertebrali



Fig.4 Es. di individuazione dei punti di repere



Fig. 5 Determinazione del report

Il software permette di elaborare l'immagine acquisita in modo da ottimizzarla per perfezionare l'esame. (Fig.2)

L'identificazione delle vertebre è effettuata manualmente dal medico, che dopo aver compilato la scheda anagrafica del paziente (Fig.1), indica il punto centrale dei corpi vertebrali estremi e centrale e determina la corretta identificazione delle vertebre esaminate. (Fig.3)

E' quindi il software che effettua la prima analisi, provvedendo ad assegnare ad ogni vertebra 6 punti di repere (i 4 spigoli ed il punto centrale della limitante superiore ed inferiore).

Il medico che effettua la misurazione può, opportunamente ingrandendo ogni vertebra, spostare ciascuno dei 6 punti, in modo che la corrispondenza al perimetro del corpo vertebrale sia adattata il più possibile. Questa è sicuramente la parte più lunga e delicata.

La misurazione delle altezze vertebrali viene effettuata automaticamente ed il software analizza tutti i rapporti tra il muro anteriore, medio e posteriore.

Inoltre i corpi vertebrali sono confrontati con quelli adiacenti e con i valori di riferimento attesi.

Il risultato è espresso da una tabella con l'indicazione del tipo di deformità: cuneo, biconcava, crollo; per ciascuna vertebra e tipo di deformità la riduzione percentuale delle altezze (ad esempio "D5: riduzione del 28%, cuneo"). (Fig.5)

Visivamente (anche per agevolare la comprensione dell'esame da parte dei pazienti) i numeri sono colorati, convenzionalmente con il verde per una vertebra "normale", il giallo per una situazione di rischio, il rosso per una deformità superiore al 15%, il viola per un crollo di grado estremo.

E' quindi il medico a compilare il referto, indicando la o le vertebre interessate da crolli o cedimenti e le percentuali relative. Il referto può essere stampato con la tabella delle misurazioni ed il referto del medico, e con l'immagine già elaborata.

I dati del paziente, le immagini elaborate ed i referti sono memorizzati nel PC, consentendo controlli e raffronti successivi.

### BIBLIOGRAFIA

- (1) Hasserijs R, Karlsson MK, Nilsson BE, Redlund-Johnell I, Johnell O (European Vertebral Osteoporosis Study) "Prevalent vertebral deformities predict increased mortality and increased fracture rate in both men and women: a 10-year population-based study of 598 individuals from the Swedish cohort in the European Vertebral Osteoporosis Study"- Osteoporos Int. 2003 Jan;14(1):61-8
- (2) Kim N, Rowe BH, Raymond G, Jen H, Colman I, Jackson SA, Siminoski KG, Chahal AM, Folk D, Majumdar SR "Underreporting of vertebral fractures on routine chest radiography" AJR Am J Roentgenol. 2004 Feb;182(2):297-300
- (3) Kroth PJ, Murray MD, McDonald CJ "Undertreatment of osteoporosis in women, based on detection of vertebral compression fractures on chest radiography" - Am J Geriatr Pharmacother. 2004 Jun;2(2):112-8
- (4) Mui LW, Haramati LB, Alterman DD, Haramati N, Zelefsky MN, Hamerman D "Evaluation of vertebral fractures on lateral chest radiographs of inner-city postmenopausal women" - Calcif Tissue Int. 2003 Dec;73(6):550-4



## DEFORMITÀ DEL RACHIDE SUL PIANO SAGITTALE: IL TRATTAMENTO RIABILITATIVO

Donatella Grua, Orazio Lucio Fabio Ragusa

Dirigente Medico S.C. Medicina Fisica e Riabilitazione. A.S.L. 6 Venaria Reale (TO)

L'osteoporosi è una malattia metabolica sistemica caratterizzata da fragilità scheletrica, dovuta alla riduzione della massa ossea e al deterioramento della microarchitettura dell'osso, con predisposizione alla frattura. Si parla di osteoporosi "severa" o "conclamata" quando si riscontrano una o più fratture da fragilità ossea documentata; in base alle linee guida ancora utilizzate l'osteoporosi viene diagnosticata sulla base di un riscontro, all'esame densitometrico, di un valore di T score inferiore a -2,5 Δ, ma ben sappiamo come la diagnosi di osteoporosi si basi sulla importantissima valutazione di tutti i fattori di rischio e indubbiamente sull'anamnesi di pregresse fratture da fragilità, non solo sul riscontro di una bassa densità dell'osso. La recente metanalisi di Kanis (6) prende in considerazione la popolazione di 11 studi, per un totale di oltre 60.000 pazienti. Conferma i risultati di singoli noti studi precedenti (1): l'importanza di una precedente storia di fratture nell'incremento del rischio di fratture ha un'importanza sostanziale che va oltre quanto si possa spiegare con la misurazione della BMD. Le fratture vertebrali sono molto frequenti: si calcola che il 40% delle donne ed il 15% degli uomini al di sopra dei 50 anni soffriranno, nella vita, di uno o più cedimenti vertebrali legati alla osteoporosi. I cedimenti vertebrali sono in genere sottostimati rispetto alla loro prevalenza, sia negli uomini che nelle donne: alcuni studi riportano oltre il 40% di cedimenti vertebrali non riconosciuti. La presenza di crolli vertebrali comporta un aumentato rischio di ulteriori fratture vertebrali e non (10). Si calcola che il 25% delle donne subiranno una nuova frattura entro 12 mesi (8), indipendentemente dal risultato della densitometria, e vi è inoltre un aumento della mortalità (5). Lo Studio EPOS, pubblicato nel 2003, basato sull'osservazione per alcuni anni su 6600 soggetti (uomini e donne) con cedimenti vertebrali, evidenzia come il rischio di nuove fratture sia correlato sia al numero, sia alla gravità della/e deformità presenti alla prima osservazione. Si conferma anche l'effetto "domino", per cui una seconda frattura avviene con maggior probabilità a carico della vertebra sopra o sottostante la prima colpita (9). Il collasso di una o più vertebre determina mutamenti morfologici e strutturali importanti, spesso destinati ad un progressivo peggioramento. Si assiste, talvolta, ad una diminuzione dell'altezza corporea anche fino a 10 cm (4). Conseguentemente si riduce anche la capacità vitale, con ridotta tolleranza allo sforzo. In alcuni casi è presente una sindrome costo-iliaca, e una protrusione addominale (con perdita di peso, senso precoce di sazietà). Queste alterazioni possono provocare perdita della autostima, distorsione immagine corporea, depressione. Unite al dolore vertebrale cronico, il risultato è a volte un peggioramento della qualità della vita (2) (11) (12). E' stato recentemente provato come una riduzione dell'altezza di 2 cm in un periodo di tempo da 1 a 3 anni possa essere utilizzata come indicazione di una frattura vertebrale (14).

L'inquadramento dell'osteoporosi e della sua conseguenza più importante, la frattura, presenta una complessità determinata dalla multidisciplinarietà e multiprofessionalità dell'approccio al problema e dall'evoluzione della malattia. Anche per il paziente affetto da osteoporosi severa, il fisiatra elabora un Progetto Riabilitativo Individuale (P.R.I.). Il P.R.I. definisce:

- bisogni, esigenze, preferenze del paziente e/o familiari
- l'outcome generale e funzionale desiderato
- le linee generali dell'intervento
- i ruoli del team riabilitativo
- i tempi ed i costi previsti di massima

Nell'ambito del P.R.I., di cui è responsabile il fisiatra, si stabiliscono i programmi riabilitativi, delineando, per ogni programma:

- le aree di intervento specifiche
- gli obiettivi immediati e/o a breve termine
- i tempi degli interventi
- le misure di esito
- il responsabile
- gli operatori coinvolti

Nel paziente osteoporotico, il fisiatra coordina un team che può comprendere molte figure professionali: medico di medicina generale, fisioterapista, infermiere, tecnico ortopedico, altri specialisti, il paziente stesso. L'outcome globale ricercato sarà la riduzione del rischio di nuove fratture, l'incremento del BMD, la massima indipendenza funzionale e sociale possibile. Vengono pertanto definite le aree di intervento ed i relativi programmi.

Trattamento in fase acuta. Quando la frattura vertebrale sia di notevole gravità e venga subito riconosciuta, la prima precauzione da prendere consiste nell'evitare che l'aggravarsi del quadro clinico possa provocare complicanze neurologiche. Necessario il riposo a letto su superficie rigida per alcuni giorni in dipendenza della gravità della frattura e nell'attesa di programmare un'ortesi appropriata. Un accurato nursing è necessario per evitare le complicanze dovute all'immobilizzazione del paziente. In alcuni casi il paziente viene sottoposto ad un intervento di cifoplastica, che consiste nell'iniezione nel corpo vertebrale fratturato di uno speciale cemento "osseo", che restituisce solidità alla vertebra fratturata ed elimina il dolore. L'intervento, micro-invasivo, consente una dimissione dall'ospedale in pochi giorni e può essere effettuato anche su soggetti anziani. Fondamentale, in tutti i pazienti, la riduzione delle algie a carico del rachide. Vengono prescritti a tale scopo: terapia fisica (correnti antalgiche, ad esempio T.E.N.S.) e/o terapia medica con farmaci antalgici, ortesi. Il razionale dell'utilizzo del corsetto nelle fasi precoci, nasce dalla necessità dell'immediata riduzione del dolore. Ma ha anche uno scopo preventivo secondario: evitare il cosiddetto effetto domino (interessamento progressivo di vertebre contigue). Vengono indagati i principali fattori di rischio. L'analisi si basa su un'accurata anamnesi familiare, fisiologica, patologica, farmacologia. Particolare attenzione si riserva alla presenza di fattori di rischio modificabili. In questa fase l'intervento è multiprofessionale e prevede la figura anche delle infermiere professionali. Il counselling fisiatrico ed infermieristico riguardo l'igiene di vita è infatti importante nella fase di coscientizzazione e motivazione del paziente (e spesso dei familiari) nell'accettare un programma atto a prevenire o ridurre i rischi della progressione della malattia e della sua conseguente disabilità. Anche il medico di medicina generale può essere coinvolto nello stressare il messaggio relativo alla correzione dei fattori di rischio, e nella ricerca di una ottimale gestione farmacologica del paziente. Viene in genere eseguito un esame densitometrico ed al fine di una corretta diagnosi differenziale delle osteopatie metaboliche può essere necessario prescrivere gli esami di laboratorio di primo livello e i markers specifici. La necessità poi di un riequilibrio del metabolismo minerale osseo e nutrizionale induce ad una corretta impostazione terapeutica farmacologica, secondo le linee guida internazionali, con farmaci di indubbia efficacia.

### Ortesizzazione

E' indicata, oltre che in fase acuta per evitare complicanze secondarie e per ridurre il dolore, anche nelle fasi successive, ove la presenza di cedimenti prevalentemente a cuneo con base posteriore inducano una ipercifotizzazione della colonna. Il corsetto, nel cronico, ha infatti un significato non

meramente correttivo, ma anche di feed-back per migliorare l'assetto posturale all'interno di un programma riabilitativo domiciliare. Per una prescrizione adeguata bisogna tener conto della compliance del paziente e della collaborazione di familiari o eventuali assistenti nel caso in cui sia necessario un aiuto per indossare l'ortesi spinale. Inoltre ai fini dell'ottenimento di un'adesione al consiglio terapeutico è assolutamente necessario motivare il paziente all'utilizzo del corsetto indicandogli i vantaggi o le eventuali conseguenze di un uso non adeguato del presidio stesso. Possono essere necessari particolari adattamenti in caso di: ernia iatale, ernie o esiti di interventi addominali, disturbi cardiaci, obesità, gravi scoliosi. La prescrizione comprende l'indicazione dei tempi minimi giornalieri di utilizzo del presidio. Segue una fase di collaudo al momento della consegna ed un controllo dopo un periodo di utilizzo minimo di 15 giorni. Un accurato utilizzo, la regolare manutenzione del presidio ed il riferimento con il tecnico ortopedico fornitore, permettono un empowerment dell'outcome previsto.

## RIABILITAZIONE SPECIFICA

Esistono molti protocolli relativi agli esercizi volti ad incrementare mantenere la massa ossea, relativamente all'arto superiore (in particolare avambraccio) ed inferiore. Gli esercizi osteogenici presuppongono un lavoro in carico. A livello della colonna gli esercizi maggiormente osteogenici sono quelli in flessione, evidentemente controindicati nel caso di deformità. Quindi a livello della colonna si ricercheranno solo esercizi di stabilizzazione vertebrale. Utili le tecniche per il controllo del dolore (ad esempio, Mckenzie). Fondamentale lo stretching, in particolar modo alla rimozione, anche temporanea, di un'ortesi. Nei casi iniziali e di minore gravità, il paziente può essere inserito nel gruppo di Bone School, che si programma rivolto ai pazienti affetti da osteoporosi non severa, nell'ambito del counselling infermieristico e fisioterapico (3) (7) (13). Allenamento posturale con P.T.S.(Postural Training Support). Esercizi di estensione del dorso. Esercizi isometrici di potenziamento dei muscoli addominali. Esercizi di estensione del dorso in posizione prona. Esercizi di estensione del dorso in posizione seduta. Stretching dei pettorali in posizione prona.

## Prevenzione delle cadute

La caduta è l'evento responsabile più importante delle fratture. Oltre al danno biologico, le cadute hanno anche conseguenze psicologiche e sociali, come nella post-fall syndrome, la paura di cadere in pazienti che hanno sperimentato una caduta precedente, con gravi restrizioni dell'autonomia e della socialità, e riduzione della qualità della vita. Il 10% dei pazienti che cadono rischia di cadere nuovamente nei successivi sei mesi. Le cause di caduta: fattori intrinseci: età, debolezza muscolare, deficit di equilibrio e/o di deambulazione, riduzione o alterazioni del visus, depressione, uso scorretto di ausili per la deambulazione, problemi cognitivi, farmaci potenzialmente causa di caduta: antipertensivi (ipotensione ortostatica), diuretici (incontinenza da urgenza), ipnotici, narcotici, neurolettici, ipoglicemizzanti, comorbilità: diabete, ipertensione arteriosa, neuropatie, artrosi, fattori ambientali (domicilio): illuminazione inadeguata; arredi in cattive condizioni, instabili, di altezza non adeguata; pavimenti a rischio (ostacoli, utilizzo di cere, gradini); calzature non adatte; scale pericolose (ad es., mancanza di corrimano, gradini troppo alti); bagno con vasche o wc di altezza inadeguata, pavimenti scivolosi. Il programma comprende innanzitutto il counselling fisiatrico con il paziente, il colloquio con parenti e/o care givers, e quando necessario il sopralluogo a domicilio. Questo è indispensabile per fornire le informazioni sulle situazioni che favoriscono il rischio di caduta, per individuare il rischio specifico per il paziente, suggerire tutte le correzioni possibili (modifiche ambientali, modifiche stile di vita, incremento attività fisica). Verifica degli ausili: controllo del loro corretto uso se già in dotazione, fornitura se necessario di ausili per la sicurezza della deambulazione a domicilio e in ambiente esterno. Informazione sulle calzature più adeguate (ed eventuale prescrizione se necessario). A volte è importante suggerire l'utilizzo di ausili che favoriscano una maggiore autonomia e sicurezza nelle attività della vita quotidiana. Spesso indicato anche il counselling con il medico curante, soprattutto relativamente alle comorbilità e relative terapie. Indicazione della terapia farmacologica specifica con ev. indicazione della nota 79. Periodici controlli del visus. Il programma di attività fisica terrà in particolare considerazione gli esercizi di equilibrio e coordinazione.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Chapurlat RD, Palermo L, Ramsay P, Cummings SR. "Risk of fracture among women who lose bone density during treatment with alendronate. The Fracture Intervention Trial (FIT)" - Osteoporos Int. 2004 Dec 3
- (2) Cockerill W, Lunt M, Silman AJ, et al "Health-related quality of life and radiographic vertebral fracture." - Osteoporos Int. 2004 Feb;15(2):113-9
- (3) Gold DT, Shipp KM, Pieper CF, Duncan PW, Martinez S, Lyles KW "Group treatment improves trunk strength and psychological status in older women with vertebral fractures: results of a randomized, clinical trial" - J Am Geriatr Soc. 2004 Sep;52(9):1471-8
- (4) Ismail AA, Cooper C, Felsenberg D, Varlow J, Kanis JA, Silman AJ, O'Neill TW "Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics and relation to back pain and height loss. European Vertebral Osteoporosis Study Group" - Osteoporos Int. 1999;9(3):206-13
- (5) Kado DM, Duong T, Stone KL, Ensrud KE, Nevitt MC, Greendale GA, Cummings SR "Incident vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study" - Osteoporos Int. 2003 Jul;14(7):589-94.
- (6) Kanis JA, Johnell O et al "A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk" - Bone 2004 Aug;35(2):375-82
- (7) Kemmler W, Lauber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelke K "Benefits of 2 years of intense exercise on bone density, physical fitness, and blood lipids in early postmenopausal osteopenic women: results of the Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study (EFOPS)" - Arch Intern Med. 2004 May 24;164(10):1084-91
- (8) Lindsay R, Silverman SL, Cooper C et al "Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture" - J Am Med Ass - 2001 - 285:320-323
- (9) Lunt M, O'Neill TW, Felsenberg D, Reeve J, Kanis JA, Cooper C, Silman AJ (European Prospective Osteoporosis Study Group, Manchester, UK) "Characteristics of a prevalent vertebral deformity predict subsequent vertebral fracture: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS)" - Bone. 2003 Oct; 33(4):505-13
- (10) Nevitt MC, Cummings SR, Stone KL, Palermo L, Black DM, Bauer DC, Genant HK, Hochberg MC, Ensrud KE, Hillier TA, Cauley JA "Risk factors for a first-incident radiographic vertebral fracture in women > or = 65 years of age: the study of osteoporotic fractures" - J Bone Miner Res. 2005 Jan;20(1):131-40
- (11) Oleksik AM, Ewing S, Shen W, van Schoor NM, Lips P. "Impact of incident vertebral fractures on health related quality of life (HRQOL) in postmenopausal women with prevalent vertebral fractures" - Osteoporos Int. 2004 Nov 19
- (12) Papaioannou A, Adachi JD, Winograd K, Ferko N, Parkinson W, Cook RJ, Webber C, McCartney N "Efficacy of home-based exercise for improving quality of life among elderly women with symptomatic osteoporosis-related vertebral fractures" - Osteoporos Int. 2003 Aug;14(8):677-82. Epub 2003 Jul 22
- (13) Pfeifer M, Sinaki M, Geusens P, Boonen S, Preisinger E, Minne HW; ASBMR Working Group on Musculoskeletal Rehabilitation "Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: a review" - J Bone Miner Res. 2004 Aug;19(8):1208-14. Epub 2004 May 10
- (14) Siminoski K, Jiang G, Adachi JD et al "Accuracy of height loss during prospective monitoring for detection of incident vertebral fractures" - Osteoporos Int. 2005 Apr;16(4):403-10

## LA TUTORIZZAZIONE NELLE DEFORMITA' VERTEBRALI

M. De Martinis, C. Testi

Orthosanit, Officina Ortopedia, Torino

\* Ufficio Progettazione, TLM, Gerenzano (VA)

In considerazione del marcato incremento dell'aspettativa di vita, il numero di anziani è progressivamente cresciuto e questo mutamento demografico ha avuto ripercussioni importanti sulla salute pubblica, anche per l'aumento del numero di fratture derivanti all'osteoporosi. Si può affermare con certezza, infatti, che fra le patologie che determinano i crolli vertebrali nell'età senile al primo posto vada messa l'osteoporosi. Una patologia frequente dopo i cinquant'anni, nella quale si ha una marcata perdita di calcio che porta ad una demineralizzazione che, in casi molto gravi, provoca una tale fragilità ossea che può determinare crolli vertebrali causati da semplici e insignificanti traumi o addirittura spontaneamente.

Le componenti somatiche delle vertebre del tratto dorso-lombare appaiono particolarmente soggette e vulnerabili agli effetti che l'involvere osteoporotica causa, attenuando la resistenza del tessuto osseo.

Questo fa sì che la struttura ossea delle vertebre dorsali e lombari perda solidità e più facilmente vada incontro a cedimenti.

La deformazione delle vertebre in seguito a frattura può essere classificata in tre gruppi (a seconda del riscontro radiografico):

A. Le vertebre normali presentano piatti terminali paralleli.

B. In proiezione antero-posteriore le vertebre più collassate assumono un aspetto cuneiforme con deformazione a cuneo con base posteriore e si manifesta soprattutto a carico delle vertebre dorsali.

C. La deformazione biconcava è rappresentata da una depressione concava del margine superiore e spesso di quello inferiore. Interessa soprattutto le vertebre lombari.

D. Le vertebre interamente collassate appaiono appiattite o schiacciate.

E' importante identificare un cedimento vertebrale dal momento che la sua manifestazione implica una serie di complicazioni che possono per effetto degli squilibri di carico provocare ulteriori crolli o cedimenti. In questi casi il rischio di ulteriori cedimenti vertebrali o di fratture in altri segmenti scheletrici è notevolmente aumentato e ciò impone provvedimenti terapeutici urgenti.

Tra gli interventi urgenti che coinvolgono la nostra professione, i più importanti sono certamente quelli che interessano l'applicazione di dispositivi ortopedici atti a immobilizzare, stabilizzare, riequilibrare forze e posizioni che riportino - per quanto questo sia possibile - a una condizione più prossima alla fisiologia iniziale.

Nell'applicazione di questi dispositivi occorre tener conto di alcuni imprescindibili aspetti:

- verificare con esattezza i limiti fra fisiologico e patologico attraverso l'osservazione della morfologia metamerica e la misurazione delle curve;
- che il rachide è una struttura plurisegmentaria a geometria variabile che si modifica conformemente alle varie posizioni e/o posture;
- valutare con precisione il segmento interessato, per intervenire con il trattamento solo ed esclusivamente in quel tratto e senza penalizzare altri segmenti o distretti non interessati.

Non volendo inoltrarci in argomenti che verranno trattati dagli autori medici resta a noi il compito di rimarcare ciò che accade sotto l'aspetto della pura fisica e biomeccanica. Dopo di che proporremo una serie di risoluzioni di tipo ortesico, siano esse finalizzate ad un'azione preventiva o per determinare una situazione di stabilizzazione della colonna vertebrale o di un segmento di essa.

Va in ogni caso detto che alla base di qualsiasi intervento del tecnico ortopedico ci deve essere comunque una valutazione di tipo medico/strumentale che stabilirà con esattezza le zone e l'entità dell'intervento, prendendo anche in considerazione aspetti socio/assistenziali, ambientali e funzionali. Tali aspetti saranno relativi alla patologia, all'età, al tipo di attività, alla correggibilità, al tipo di supporto logico/assistenziale. Ad esempio se il paziente vive da solo ed è assistito da figure professionali che per ovvi motivi non possono provvedere all'applicazione o alla rimozione del dispositivo e il paziente stesso non è in grado di gestire, allora quel dispositivo - per quanto possa essere efficiente - non è proponibile.

Non sono proponibili dispositivi che impongano una correzione maggiore di quella realmente ottenibile - la così detta ipercorrezione - che costringerebbe il paziente a dover compensare utilizzando altri distretti (per es. anche e ginocchia, ecc.) imponendogli posizioni e posture scomode e dannose. E' altrettanto importante tener conto degli aspetti morfologici del paziente, in considerazione (es. della sostanziale differenza nella valutazione di un dispositivo diretto ad un soggetto obeso, da quello per uno magro e ossuto).

### I tutori ortopedici

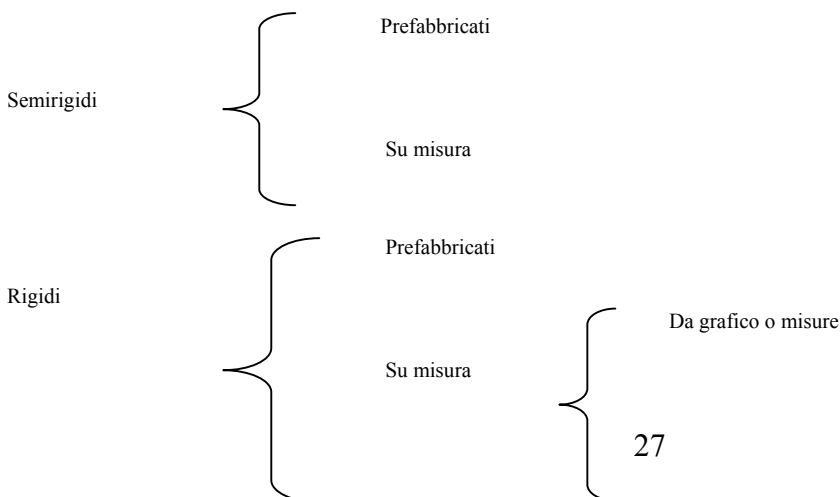
Nei casi in cui sono state accertate fratture vertebrali è utile consigliare al paziente l'uso del busto ortopedico lombare o del busto dorso - lombare con spallacci o senza, conformemente alla sede della frattura o dello schiacciamento.

Nei casi più gravi l'indicazione cadrà su dispositivi rigidi. Realizzati quasi sempre su misura sono spesso più utili dei busti gessati e permettono quasi immediatamente la ripresa della vita normale, consentono di recuperare - per quanto possibile - la posizione fisiologica della colonna, scaricare le vertebre interessate dallo schiacciamento, prevenire ulteriori schiacciamenti, ridurre la sintomatologia dolorosa.

Va comunque ricordato che il busto sarà di grande utilità soprattutto per le seguenti ragioni:

1. evitare flessioni della colonna che potrebbero generare dolori ed ulteriori cedimenti;
2. supportare la colonna tenendola nella migliore posizione fisiologica e determinare una migliore distribuzione dei carichi;
3. ridurre la cifosi.

I busti quindi devono avere un effetto di sostegno, scarico, immobilizzazione totale o parziale, sia in posizione eretta che seduta. Possiamo distinguerli in:



## SEMIRIGIDI

### Busto ortopedico lombare.

In tessuto broccato o satin con fianchi o parte anteriore in elastico, 4/6 stecche di rinforzo posteriore opportunamente modellate, allacciature con ganci scarpono o fasce a velcro. Adatto nei casi in cui è richiesto il sostegno o l'immobilizzazione del tratto lombare. Il risultato migliore si ottiene eseguendo il corsetto su misura, anche se va detto – per correttezza di informazione – che esiste una gamma vastissima di prodotti già pronti facilmente adattabili previo piccole modifiche.

### Busto ortopedico dorso – lombare in tela armata.

I materiali usati per confezionare questo busto sono gli stessi del corsetto analizzato precedentemente. In questo caso è necessario realizzarlo su misura, in quanto il segmento interessato è più ampio e quindi i prodotti semilavorati si adattano meno bene. Per l'esecuzione di questo dispositivo si richiede una notevole competenza professionale poiché deve essere ben modellato nei punti di ancoraggio, inoltre, all'occorrenza, può essere corredato di spillacci.

## RIGIDI

L'analisi dei busti rigidi costituisce la parte più importante di questo lavoro ed è su questi che focalizzeremo la nostra ricerca. Come premesso anche tra i busti rigidi esistono dei semilavorati, i più comuni sono: Jewett, Taylor, Spinomed, Torsostrech, Crocera modulare.

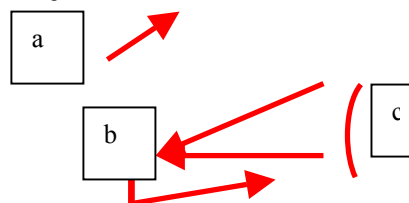
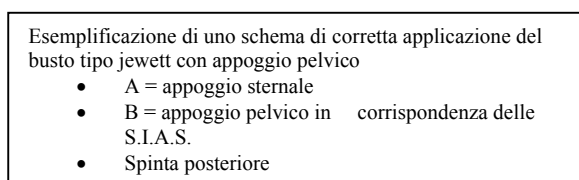
Tra i rigidi su misura da grafico e misure, avremo: Crocera, Boston.

Su misura da calco: Crocera, Boston overlap Brace, Bivalva, Tensson Backer, Total Body.

### JEWETT

Questo tipo di dispositivo sfrutta gli stessi principi di una leva o di un arco in tensione. Costruito in serie, e solo eccezionalmente su misura, consta di due punti di appoggio, uno sternale e l'altro pubico e/o pelvico e di una spinta posteriore regolabile in altezza, tale spinta offre la possibilità al T.O. di regolarne l'esatta posizione, un ulteriore meccanismo a moschettone permette di regolare l'entità della spinta.

Realizzato in lega di alluminio è indicato in soggetti non troppo anziani e che non abbiano subito modificazioni morfologiche troppo evidenti. La raccomandazione per il T.O. è di accertarsi che l'appoggio superiore sia sempre in corrispondenza del manubrio sternale e che l'appoggio pubico sia esattamente sulla sinfisi pubica o, nel caso di appoggio pelvico, sia posizionato esattamente in corrispondenza delle S.I.A.S.



È di fondamentale importanza rispettare gli appoggi del bacino al fine di evitare movimenti in antero - retro versione dello stesso, che vanificherebbero in modo importante l'effetto del busto.

Infine, la spinta posteriore dovrà essere posizionata in corrispondenza della lordosi lombare se la lesione interessa le vertebre di questo segmento, mentre dovrà essere posta a cavallo della cerniera lombo sacrale se il cedimento interessa una vertebra più alta, in considerazione del fatto che l'indicazione di questo dispositivo è limitata a crolli vertebrali compresi fra T7 e L5. Durante il periodo di utilizzo del busto (che nei casi di fratture vertebrali si aggira attorno ai 90 giorni) è necessario fare dei controlli atti a verificare la perfetta efficienza dello stesso.

### TAYLOR

Nei casi in cui la spinta sternale possa rappresentare un problema – vuoi per la pressione esercitata in quella zona, vuoi perché ci troviamo di fronte a pazienti con una netta modificazione morfologica (aumento sostanziale della cifosi) – bisogna ricorrere a busti che esercitano la loro azione non per spinta ma per trazione.

tra quelli maggiormente in uso certamente noto il

Taylor, busto rigido costruito parte in tela e parte in lega di alluminio. La parte in tela è costituita da un bustino che ha il compito di fissare la parte posteriore di alluminio, a questa sono fissati due spillacci che passando sulle spalle e sotto le ascelle e incrociandosi posteriormente esercitano una trazione con effetto estensorio della colonna vertebrale e relativa riduzione della cifosi dorsale.

Indicato nei pazienti molto anziani e con scarsa soglia di tollerabilità, ha una discreta azione di immobilizzazione e, se ben modellato, un buon effetto correttivo.

### SPINOMED

Con funzione analoga al Taylor, lo Spinomed anch'esso costituito da una struttura metallica posteriore ma a differenza del primo utilizza un sistema di cinghie per il fissaggio del busto al paziente.

In genere ben tollerato è particolarmente indicato in soggetti molto anziani con diversi crolli vertebrali che ne hanno mutato sostanzialmente la morfologia corporea.

### TORSOSTRECH

Un dispositivo utilizzato esclusivamente per le lesioni vertebrali dorsali comprese tra T5 e T11. Il Torsostrech trova indicazioni nei casi in cui i crolli vertebrali nel segmento indicato siano di lieve entità.

### CROCERA MODULARE

È un tipo di dispositivo ampiamente usato nel campo dell'ortopedia, presenta ottime caratteristiche di tollerabilità, correzione e immobilizzazione. Il principio su cui si basa il suo effetto e la sua azione è, infatti, proprio l'immobilizzazione pressoché completa del bacino. In tal modo agisce sulla parte dorsale della colonna vertebrale imponendo una deflessione sul piano sagittale, con una conseguente riduzione delle cifosi. Si determina, in tal modo, una migliore distribuzione dei carichi e delle forze che spesso agiscono in direzione esattamente contraria.

L'applicazione di questo dispositivo necessita di alcune importanti raccomandazioni:

- La presa pelvica deve essere precisa;
- la struttura posteriore ben modellata e che copri perfettamente fino all'apice della convessità della curva cifotica;
- l'ascellare che si aggancia posteriormente alla struttura deve terminare in precisi appoggi sottoclaveari;
- deve essere opportunamente imbottita nei punti maggiormente a rischio, con un bustino anteriore che garantisce una perfetta chiusura e immobilizzazione del paziente. Nei casi in cui, vuoi per modificazioni della morfologia, vuoi per ottenere specifiche azioni o correzioni, i dispositivi predisposti non trovano un'adeguata corrispondenza, allora bisogna ricorrere a quei dispositivi che per caratteristiche e struttura sono del tutto uguali a quelli precedentemente descritti ma costruiti appositamente per quel preciso paziente. I busti su misura necessitano, naturalmente, di un'accurata presa di misura e, quando possibile, anche del grafico. Il risultato a seguito di una perfetta personalizzazione è sempre migliore rispetto ai dispositivi predisposti e adattati sul paziente.

### Busti su modello di gesso

L'avvento dei materiali termoformabili ha sicuramente segnato una svolta nel campo dell'intero settore tecnico ortopedico, e in modo particolare in quello della costruzione dei busti su modello di gesso. Utilizzando questi materiali è possibile realizzare busti perfettamente modellati, leggeri e ben tollerati, di facile igienizzazione, e al tempo stesso che garantiscano un risultato sul piano della correzione e/o della immobilizzazione. Tuttavia per l'ottenimento di un buon risultato bisogna necessariamente tener conto di alcune fondamentali e imprescindibili regole che possiamo sintetizzare nei seguenti punti:

- massima accuratezza nel contrassegnare i punti di appoggio;
- massima diligenza nell'individuare e contrassegnare i punti a rischio;
- massima accuratezza nel posizionare il paziente esattamente nella posizione richiesta dal trattamento;
- nei casi in cui e' necessario esercitare una elongazione della colonna attraverso trazione cervicale assicurarsi che questa non sia mai superiore ad 1/3 del peso corporeo;
- assicurarsi che la posizione in busto richiesta dal trattamento sia sempre facilmente ottenibile.

Fatte le debite premesse e ottenuto un buon calco, l'operazione di esecuzione del busto si può considerare eseguita al 50%. Bisogna ora procedere alla realizzazione del positivo e alla sua stilizzazione, che richiede alcuni obbligatori passaggi che andiamo a descrivere di seguito:

- ricerca e fissazione dei punti di appoggio;
- isolamento (scarico) dei punti a rischio;
- definizione provvisoria dei margini.

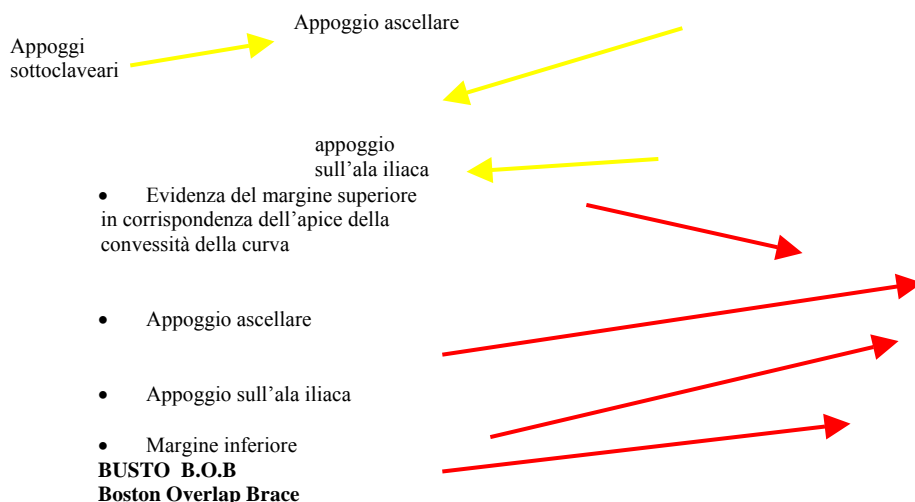
Si procederà quindi alla scelta dei materiali ed alla relativa termoformatura, che consigliamo, se possibile, eseguire sottovuoto per aver maggiori garanzie di aderenza del materiale alla forma (calco) e di conseguenza alla persona.

Ovviamente è facile immaginare che con questo sistema e tenendo conto di quelle malizie ed accorgimenti descritti si può realizzare qualsiasi tipo di busto dal più semplice univalva al più complesso dei total body, di seguito presenteremo quelli che secondo la nostra esperienza risultano i più comuni ed i più indicati

#### CROCERA SU CALCO DI GESSO

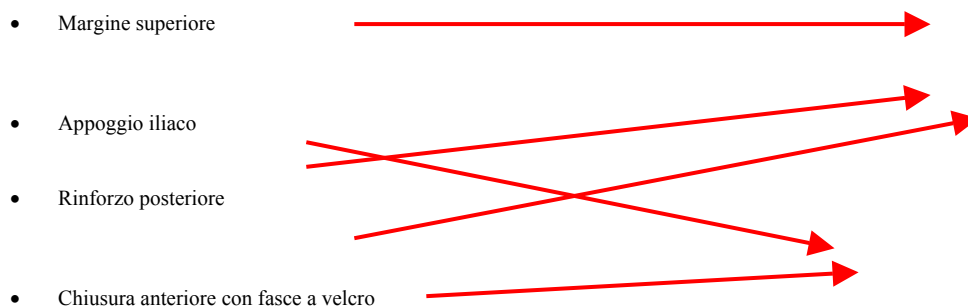
Realizzata su calco di gesso negativo/positivo

In polietilene da mm 5 tramite termoformatura sottovuoto particolarmente indicata nei casi di crolli Vertebrali dorsali e dorso lombari



Realizzato su calco di gesso negativo/positivo

In polietilene da mm 2 con rinforzo nella zona lombare tramite termoformatura sottovuoto particolarmente indicato nei casi di crolli Vertebrali lombari



Oltre ai busti presentati esistono altri modelli altrettanto noti ad esempio

- Cheneau
- Telsson Backer
- Boston Brace
- Univalva
- Bivalva

Più tutti i busti che la fantasia del tecnico riesce a concepire sempre in considerazione e nel rispetto di quelle regole ricordate nel corso di questo articolo .

**Conclusioni.**

Si può affermare che non esiste il busto ideale in assoluto, ma deve esistere il busto ideato progettato e realizzato per quel singolo caso e in relazione ad una attenta valutazione della patologia e del contesto socio ambientale. Una particolare attenzione va posta alla valutazione sulle possibilità reali che il busto, prescritto e realizzato venga poi effettivamente utilizzato.