

Chirurgia della Mano

CHIRURGIA E RIABILITAZIONE DELLA MANO DELL'ARTO SUPERIORE E MICROCHIRURGIA

Organo ufficiale della Società Italiana di Chirurgia della Mano



Algoritmo decisionale per il trattamento della rigidità digitale di origine tendinea

Tecniche di anestesia nelle procedure di tenolisi e artrolisi della mano

Le rigidità digitali di origine cutanea: classificazione e trattamento

La tenolisi dei flessori

La tenolisi degli estensori

La lesione traumatica del tendine estensore in zona 1 (dito a martello)

Deformità a collo di cigno e boutonnière. Etiopatogenesi e trattamento

Complicanze e insuccessi nella chirurgia tendinea

La riparazione secondaria dei tendini flessori

La ricostruzione secondaria dei tendini estensori





Una scelta di valore



I-ONE[®] terapia



I-ONE[®] TPC



BIOSTIM



BIOSTIM SPT



OSTEOBIT



OSTEOSPINE



FASTerapia



Efficacia



Semplicità



Sicurezza



Rivista Italiana di Chirurgia della Mano

CHIRURGIA E RIABILITAZIONE DELLA MANO DELL'ARTO SUPERIORE E MICROCHIRURGIA

Organo ufficiale della Società Italiana di Chirurgia della Mano

DIREZIONE GENERALE

Direttore Generale
Fabrizio Schieroni

DIREZIONE EDITORIALE

Editing Manager
Gianpiero Garnero

Editing

Federica Cau

Redazione Tecnica

Creative Mouse

MARKETING E PUBBLICITÀ

Direzione Marketing
Gianpiero Garnero

Responsabile Area ECM

Federica Cau

Abbonamento annuo

Italia privati € 35,00
Estero privati € 40,00
Istituzioni Italia € 35,00
Estero Istituzioni € 45,00

Fascicolo singolo € 25,00
Fascicolo arretrato € 32,00

online

www.cgems.it - Fax 011/3852750
Ufficio abbonamenti 011/375738

Finito di stampare il 30/04/2018
da Jollygraf, Snc - Villanova
Mondovì (CN)

©2014 by C.G. Edizioni
Medico Scientifiche s.r.l. con socio
unico - Torino
Autorizzazione del Tribunale
di Padova - n. 890 del 14-05-1985



C.G. Edizioni Medico Scientifiche

Via Brissogne, 11 - 10142 Torino
Tel. 011338507 - Fax 0113852750
e-mail: cgems.redazione@cgems.it

COMITATO DI REDAZIONE

Direttore Responsabile
Bruno Battiston

Responsabile Redazione Scientifica

Franco Bassetto

COMITATO DI REDAZIONE

Pierluigi Tos
Teresa Benigno
Michele Rosario Colonna
Riccardo Luchetti
Andrea Monticelli
Alessia Pagnotta

ITALIAN SCIENTIFIC BOARD

Bruno Battiston
Massimo Corain
Michele D'Arienzo
Augusto Marcuzzi
Giorgio Pajardi
Sandra Pfanner
Chiara Sbernadori
Pierluigi Tos

INTERNATIONAL SCIENTIFIC BOARD

C. Dumontier, Francia
R. Giunta, Germania
M. Wustner, Germania
C. Leclercq, Francia
A.V. Georgescu, Romania
T. Stamate, Romania
P.C. Amadio, Stati Uniti
M. Rizzo, Stati Uniti
D. Warwick, Gran Bretagna
D. Lalonde, Canada
M. Merle, Lussemburgo

REDAZIONE

Inviare i lavori al seguente indirizzo:
Redazione "Chirurgia della Mano"
c/o C.G. Edizioni Medico Scientifiche s.r.l.
Via Brissogne, 11 - 10142 Torino
cgems.redazione@cgems.it
www.cgems.it

CONSIGLIO DIRETTIVO SICM

Presidente
Bruno Battiston

Vicepresidente
Luciano Cara

Past President
Roberto Adani

Segreteria Presidente
Davide Ciclamini

Consiglieri
Prospero Bigazzi
Massimo Corain
Fabio Curini Galletti
Chiara Novelli
Ignazio Marcoccio
Augusto Marcuzzi
Aurelio Portincasa
Ombretta Spingardi

Tesoriere
Michele D'Arienzo

Segretario
Giancarlo Caruso

Proibiviri
Maddalena Bertolini
Sandra Pfanner
Elisa Rosanda

Revisori dei Conti
Francesco Cannavò
Andrea Leti Acciaro
Francesca Toia

Delegato F.E.S.S.H.
Michele Riccio

Delegato I.F.S.S.H.
Pierluigi Tos



Member of the Federation of the European Societies for Surgery
of the Hand (FESSH)



Member of the International Federation of Societies for Surgery
of the Hand (IFSSH)

Sommaro

GLI ESITI DELLE LESIONI TRAUMATICHE DEI TENDINI FLESSORI ED ESTENSORI DELLE DITA

3 EDITORIALE

Adolfo Vigasio, Ignazio Marcoccio

4 ALGORITMO DECISIONALE PER IL TRATTAMENTO DELLA RIGIDITÀ DIGITALE DI ORIGINE TENDINEA

Ignazio Marcoccio, Adolfo Vigasio

18 TECNICHE DI ANESTESIA NELLE PROCEDURE DI TENOLISI E ARTROLISI DELLA MANO

Giovanna Petrella, Simonetta Odella, Roberto Adani, Donald Lalonde, Pierluigi Tos

28 LE RIGIDITÀ DIGITALI DI ORIGINE CUTANEA: CLASSIFICAZIONE E TRATTAMENTO

Michele Riccio, Letizia Senesi, Andrea Marchesini

38 LA TENOLISI DEI FLESSORI

Adolfo Vigasio, Ignazio Marcoccio

51 LA TENOLISI DEGLI ESTENSORI

Ignazio Marcoccio, Adolfo Vigasio

63 LA LESIONE TRAUMATICA DEL TENDINE ESTENSORE IN ZONA 1 (DITO A MARTELLO)

Frank Nienstedt

68 DEFORMITÀ A COLLO DI CIGNO E BOUTONNIÈRE. ETIOPATOGENESI E TRATTAMENTO

Augusto Marcuzzi, Giuseppe Mosillo, Giovanni Costantino Kantunakis, Marisa Mancini

74 COMPLICANZE E INSUCCESSI NELLA CHIRURGIA TENDINEA

Mario Igor Rossello, Ombretta Spingardi

79 LA RIPARAZIONE SECONDARIA DEI TENDINI FLESSORI

Bruno Battiston, Maddalena Bertolini, Chiara Arrigoni, Alessandro Crosio

85 LA RICOSTRUZIONE SECONDARIA DEI TENDINI ESTENSORI

Giovanna Petrella, Roberto Adani

95 CODICE ETICO

EDITORIALE

Lo scorso anno, in data 24 Marzo 2017, si è tenuto a Brescia, presso il Centro Pastorale Paolo VI, il 2° Corso Bresciano di Chirurgia Ortopedica dal titolo: “*Gli esiti delle lesioni traumatiche dei tendini flessori ed estensori delle dita: diagnosi e terapia*”. L’obiettivo del corso era di offrire ai circa 140 partecipanti – rappresentati da specialisti in ortopedia e traumatologia, chirurgia della mano, chirurgia plastica, terapia fisica e riabilitativa nonché terapisti generalisti, occupazionali e della mano – una serie di informazioni utili a una miglior comprensione delle più frequenti patologie traumatiche dei tendini flessori ed estensori della mano sia in acuto che in elezione, cercando nel contempo di offrire delle linee guida nell’iter diagnostico, terapeutico e riabilitativo. Con queste patologie, complesse e non sempre sufficientemente

conosciute dai medici e dal personale sanitario, si corre il rischio di un trattamento inadeguato, di un cattivo risultato, di insoddisfazione dei pazienti e talora di incorrere in conseguenze medico-legali.

Per questi motivi, è stato ritenuto utile raggruppare le relazioni più significative di questa giornata in un numero monografico della *Rivista Italiana di Chirurgia della Mano*, nello spirito della SICM di fornire a tutti, giovani e meno giovani, cultori della materia, delle informazioni utili e facilmente consultabili. Un ringraziamento va a tutti coloro che in varia misura hanno contribuito all’incontro e in particolare ai relatori per le loro presentazioni e la successiva stesura di questo numero.

Adolfo Vigasio e Ignazio Marcoccio



I due organizzatori dell’evento.
Da sinistra Adolfo Vigasio e Ignazio Marcoccio.



I relatori al termine dell’evento.

ALGORITMO DECISIONALE PER IL TRATTAMENTO DELLA RIGIDITÀ DIGITALE DI ORIGINE TENDINEA

Ignazio Marcoccio, Adolfo Vigasio

Centro di Chirurgia della Mano e Microchirurgia Ortopedica, II Unità operativa di Ortopedia
Istituto Clinico Città di Brescia, Gruppo Ospedaliero San Donato

Referente:

Ignazio Marcoccio – Centro di Chirurgia della Mano e Microchirurgia Ortopedica, II Unità operativa di Ortopedia, Istituto Clinico Città di Brescia, Gruppo San Donato – Via Bartolomeo Gualla 15, 25123 Brescia – E-mail: info@ignaziomarcoccio.it

DECISIONAL ALGORITHM FOR THE TREATMENT OF DIGITAL STIFFNESS OF TENDON ORIGIN

SINTESI

La rigidità digitale è una patologia complessa e multifattoriale il cui trattamento, sia esso conservativo o chirurgico, non può prescindere da una corretta individuazione dell'origine della rigidità. A tale scopo, una corretta valutazione clinica è di fondamentale importanza per stabilire se la rigidità è causata dall'apparato tendineo, articolare o da entrambi e, se di tipo tendineo, se è implicato l'apparato estensore, flessore o entrambi, distinguendo quindi tra un deficit di movimento uni-direzionale e bi-direzionale. I diversi deficit di movimento di estensione o di flessione, passivo o attivo, associati o meno a una rigidità articolare MF o IFP, producono diversi scenari di rigidità digitale con i complessi quadri disfunzionali che ritroviamo nella pratica clinica. Nei deficit di movimento uni-direzionale, la scelta del corretto trattamento chirurgico è subordinata alla comprensione del tipo di deficit, infatti avremo che nel deficit di flessione attivo (DFA) e di estensione passivo (DEP) il versante responsabile del deficit è quello flessore e di conseguenza sarà questo che dovrà essere trattato, mentre nel deficit di flessione passivo (DFP) e di estensione attivo (DEA), il versante responsabile del deficit è quello estensore e sarà questo che dovrà essere trattato. Nei deficit di movimento bi-direzionale la scelta è più complessa, ma in generale si dovrà dare precedenza di trattamento all'apparato estensore al fine di permettere un recupero del movimento passivo.

Parole chiave: rigidità digitale, lesione tendinea, tendini estensori, tendini flessori, algoritmo.

SUMMARY

Digital stiffness is a complex and multifactorial disease whose treatment, whatever conservative or surgical, is based on an accurate identification of its origin. For this purpose, a meticulous clinical evaluation is mandatory to establish if the stiffness originates from tendons, joints or both and in the case of tendon origin, if the extensors or flexors tendons or both are the responsible. Different scenarios of movement impairment, associated or not to joints stiffness, produce different patterns of digital stiffness. In unidirectional deficits as in active flexion deficit (AFD) and in passive extension deficit (PED), the responsible for the deficit is the flexor side, on the contrary in case of passive flexion deficit (PFD) and active extension deficit (AED), the responsible for the deficit is the extensor side. In bidirectional deficits, the choice of which side treating first is more complex even if generally the priority should be given to extensor tendon in order to allow restoration of passive movement.

Keywords: stiff finger, tendon lesion, extensor tendons, flexor tendons, algorithm.

INTRODUZIONE

Secondo Sterling Bunnell in chirurgia della mano una costante minaccia è rappresentata dalla decisa tendenza che hanno le dita ad irrigidirsi e al fatto che quasi sempre si irrigidiscono in una posizione non funzionale [1] (Fig. 1).

Un dito rigido o una articolazione dolente possono compromettere la funzione e la destrezza di tutta la mano con ripercussioni anche severe se il disturbo funzionale interferisce con le mansioni lavorative. Perché questa difficile, complessa e multifattoriale condizione patologica possa essere compresa e affrontata, è essenziale conoscerne i meccanismi eziopatogenetici e la fisiopatologia. Ai fini di un corretto trattamento, è fondamentale riuscire a stabilire se la rigidità è di origine articolare e, se sì, quale articolazione è coinvolta; se invece è di origine tendinea, quale versante (estensore o flessore) è implicato; o infine se la rigidità è di tipo misto (articolare e tendineo). Una volta identificata l'origine della rigidità, questa può essere classificata all'interno di un algoritmo che può aiutare nella scelta del trattamento chirurgico.

EZIOPATOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DELLA RIGIDITÀ DIGITALE

Una serie di cause definite *generiche* possono produrre rigidità digitale e tra queste le più frequenti sono rappresentate da traumi diretti o indiretti, infezioni, esiti di patologie infiammatorie/immunolo-

giche, artrosi primaria o infine cause iatrogene. In particolare, tra le cause iatrogene fanno parte le errate strategie di trattamento come per esempio la scelta di ricorrere a una terapia conservativa quando invece era preferibile un approccio chirurgico o viceversa, o l'errato posizionamento, utilizzo o scelta del mezzo di sintesi (Fig. 2). L'errato utilizzo di tutori che mantengono scorrette posizioni, tempi di immobilizzazione eccessivi, o una scorretta terapia riabilitativa, sono tutti fattori che contribuiscono in vario modo alla genesi della rigidità digitale (Tab. 1).

Le cause sopra descritte agiscono singolarmente o in associazione tra loro, alterando il normale scorrimento dell'apparato tendineo flessore e/o estensore, o compromettendo il funzionamento della muscolatura intrinseca della mano, o alterando la normale escursione delle strutture articolari, MF e/o IFP e/o IFD. Le diverse combinazioni di danno tendineo e articolare producono i diversi quadri di rigidità digitale (Fig. 1).

Il complesso meccanismo fisio-patogenetico che conduce alla rigidità digitale può essere semplificato in tre fasi: 1) *infiammatoria*; 2) *produttiva*; e 3) di *rimodellamento tissutale* [2]. La risposta iniziale al trauma è la produzione di edema e/o stravasato ematico negli spazi interstiziali, che non è limitato al sito del trauma, ma si estende ed espande alle strutture vicine, infiltrando le guaine tendinee, gli spazi tendineo-osso e tendineo-cuti con produzione di idrarto

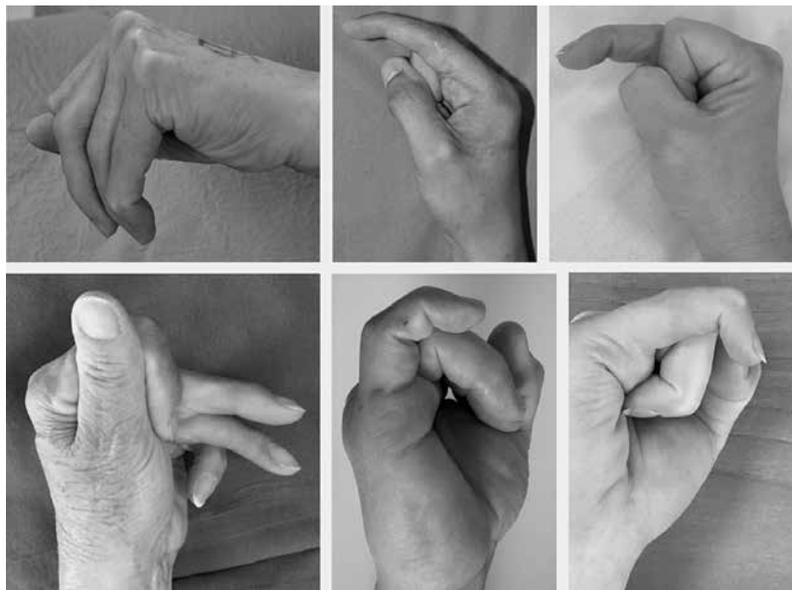


Figura 1. Diversi quadri con rigidità digitale in posture non funzionali.



Figura 2. Esempi di trattamento errato. A,B: scelta di un trattamento conservativo anziché di un più corretto trattamento chirurgico. C: mezzi di sintesi non idonei per dimensione rispetto alla sede d’impianto.

Tabella 1. Cause generiche di rigidità digitale.

Traumi diretti e indiretti
Infezioni
Artrosi primaria
Esiti di patologie infiammatorie/immunologiche
Cause Iatrogene
<ul style="list-style-type: none"> – Errata strategia di trattamento (chirurgia vs. trattamento conservativo) – Errato posizionamento o scelta di mezzi di sintesi – Errata immobilizzazione – Errato tempo di immobilizzazione – Errata riabilitazione

o emartro all’interno delle strutture articolati (MF, IFP e IFD). Questo improvviso accumulo di essudato causa una distensione acuta sia della capsula articolare sia dei legamenti collaterali, causando, oltre ad un’importante restrizione dell’arco di movimento articolare, anche una perdita di elasticità dei legamenti collaterali che contribuisce ulteriormente alla rigidità. L’essudato contiene anche fibrinogeno che, completato il processo infiammatorio, si trasforma in fibrina creando una vera e propria “colla” che impedisce a vario grado lo scorrimento [3] tra tendine-osso, tendine-tendine e tendine-pulegge, ma anche tra tendine e cute. La capacità articolare è

maggiore nelle articolazioni MF e questa è massima quando la MF si trova in posizione estesa, mentre è minima nelle interfalangee prossimali e in queste ultime la capacità articolare rimane invariata ai vari gradi di escursione articolare. Ciò spiega perché in una rigidità di tipo articolare le MF, nella stragrande maggioranza dei casi, si irrigidiscono in estensione. Per determinare il più corretto protocollo di trattamento, sia esso chirurgico o conservativo, è necessario individuare quali e quante strutture anatomiche sono coinvolte nella rigidità digitale e considerando la complessità dell’anatomia e della biomeccanica dell’apparato estensore e flessore delle dita, questo

Tabella 2. Cause specifiche di rigidità digitale.

Fattori che limitano la flessione
<ul style="list-style-type: none"> – Contrattura della cute dorsale – Aderenze o accorciamento dell'apparato estensore o aderenze dell'apparato flessore – Aderenze o contrattura dei muscoli interossei/lombricali – Aderenze o contrattura delle strutture retinacolari (TRL - ORL) – Rigidità articolare (comprese le esostosi) e il mancato scorrimento della placca volare
Fattori che limitano la estensione
<ul style="list-style-type: none"> – Contrattura cute volare compresa la malattia di Dupuytren – Aderenze o accorciamento dell'apparato flessore o aderenze dell'apparato estensore – Aderenza o contrattura delle strutture retinacolari (TRL - ORL) – Aderenza delle bande laterali dopo scivolamento laterale (es: Boutonnière) – Rigidità articolare (comprese le esostosi) e il mancato scorrimento della placca volare

compito non è per nulla semplice. Alcuni fattori definiti *specifici*, riassunti in Tabella 2, possono essere responsabili in situazioni patologiche, dei limiti di flessione o di estensione digitale. Concomitanti patologie associate, come pseudoartrosi, viziose consolidazioni, difetti o distrofie cutanee e lesioni nervose devono essere escluse o trattate prima di affrontare il problema della rigidità digitale.

VALUTAZIONE CLINICA NELLA RIGIDITÀ DIGITALE

Ultimata la raccolta anamnestica, la valutazione degli esami strumentali e l'esame ispettivo, si procede alla valutazione del movimento digitale, per trovare risposta alla domanda: *la rigidità dipende dall'apparato flessore, estensore o dalle strutture articolari MF, IFP o IFD, o da una loro combinazione?* È necessario pertanto studiare la flessione e l'estensione attiva e passiva del dito con l'obiettivo di individuare l'*origine della rigidità*. Nel caso in cui l'origine della rigidità sia multifattoriale, ovvero quando sono interessati sia l'apparato flessore che estensore e magari anche una o più articolazioni, è necessario stabilire se la *priorità di trattamento* deve essere data all'apparato estensore o flessore, associato o meno a procedure articolari.

Prima di procedere è necessario accordarci sulla nomenclatura che andremo ad utilizzare.

Per *deficit di flessione* e di *estensione*, intenderemo i gradi che mancano al raggiungimento rispettivamente della flessione ed estensione completa.

Il deficit (di flessione o di estensione) può essere di due tipi: *attivo* e *passivo*.

Un movimento digitale presenta un *deficit attivo* (di flessione o di estensione) quando il raggiungimento del movimento completo può essere ottenuto *solo passivamente*.

Un movimento digitale presenta un *deficit passivo* (di flessione o di estensione) quando *nemmeno passivamente* è possibile raggiungere la flessione o l'estensione completa (Fig. 3-6).

Pertanto, combinando le diverse possibilità di deficit avremo:

- deficit di flessione attivo (DFA);
- deficit di flessione passivo (DFP);
- deficit di estensione attivo (DEA);
- deficit di estensione passivo (DEP).

I quattro gruppi di deficit si applicano a tutte le articolazioni digitali, anche se quella più frequentemente interessata è l'articolazione IFP.

È importante ricordare che l'assenza di movimento passivo può essere causata non solo da problemi inerenti l'apparato tendineo (flessore e/o estensore), ma anche o solamente dalla presenza di una o più articolazioni rigide. Il test di Bunnell [4] può aiutare a stabilire se la rigidità dell'articolazione IFP è di tipo articolare oppure causata da una retrazione della muscolatura intrinseca (rigidità di *tipo intrinseco*), infatti, con la MF in estensione, il deficit di flessione passivo della IFP potrebbe essere causato sia da una retrazione/contrattura della muscolatura intrinseca, ma anche da una rigidità capsulare IFP. Flettendo la MF, la muscolatura intrinseca, con relativo apparato tendineo, scorre in avanti decontrandosi, permettendo alla IFP di flettersi. Se nonostante la flessione MF, la IFP non si flette, potrebbe

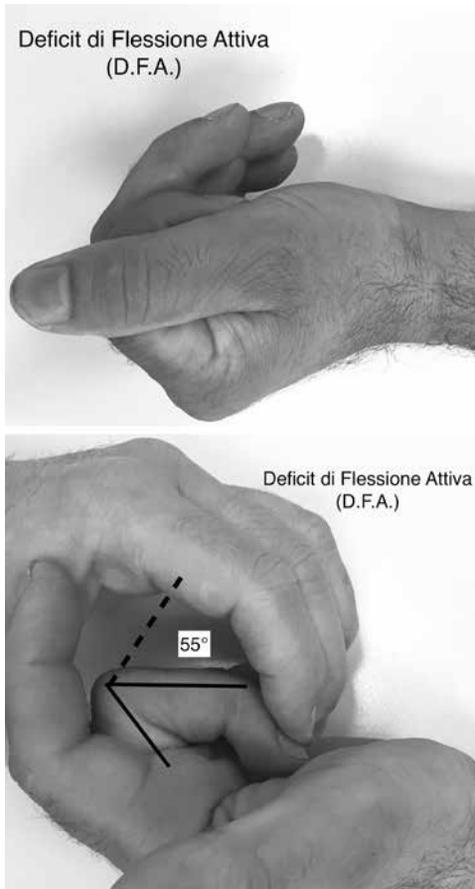


Figura 3. Deficit di flessione attivo (DFA). La flessione della IFP può avvenire solo passivamente. Nell'esempio mostrato il DFA è di 55°.

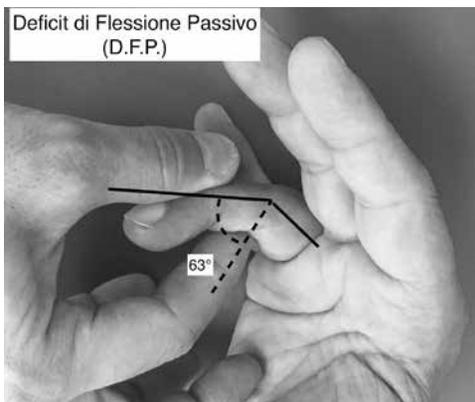


Figura 4. Deficit di flessione passivo (DFP). La flessione della IFP non avviene neanche passivamente. Nell'esempio mostrato il DFP è di 63°.

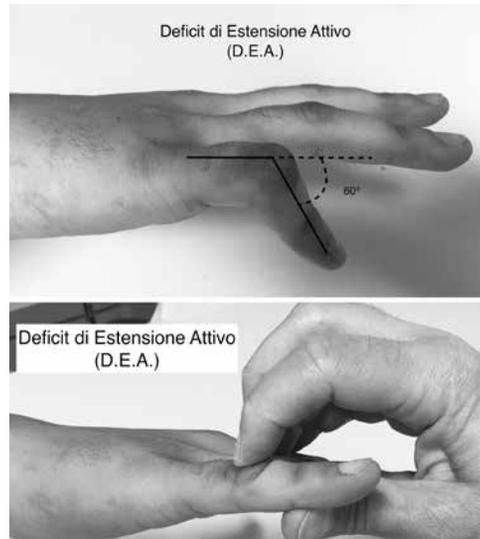


Figura 5. Deficit di estensione attivo (DEA). Il paziente non riesce ad estendere la IFP attivamente, l'estensione può avvenire solo passivamente. Nell'esempio mostrato il DEA è di 60°.

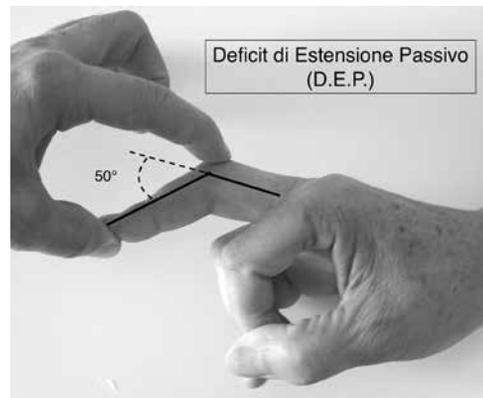


Figura 6. Deficit di estensione passivo (DEP). L'estensione della IFP non avviene neanche passivamente. Nell'esempio mostrato il DEP è di 50°.

significare che la rigidità è di tipo articolare. Questa è ovviamente la teoria, ed è valida *solo* se abbiamo gradi lievi di contrattura degli intrinseci, nei casi più severi, l'apparato intrinseco non scivola in avanti anche ai gradi massimi di flessione della MF e pertanto non ci permette di stabilire se il problema è articolare o tendineo. Ci viene in aiuto il prof. Ri-

cardo Finochietto, argentino che già negli anni '20 aveva descritto la fisiopatologia delle deformazioni ischemiche e non ischemiche di tipo intrinseco [5]. Il trattamento approfondito dell'argomento non è lo scopo del presente capitolo, ma a noi serve semplicemente comprendere che maggiore è la retrazione della muscolatura intrinseca, maggiore è il ritardo con cui avviene la flessione della IFP rispetto al grado di flessione della MF. Nei casi più gravi, la flessione massima della MF non consente un adeguato rilasciamento della muscolatura intrinseca e la flessione IFP diviene nulla. Questo tipo di rigidità è definita *intrinsic-plus*. L'associazione di una rigidità articolare IFP complica la diagnosi e il trattamento di questi casi. Per stabilire invece se la rigidità è di tipo *estrinseco* (rigidità di tipo *extrinsic-plus*) basta flettere il polso e/o le MF e se l'esaminatore non riesce a flettere le IFP passivamente, può significare che vi sono aderenze all'apparato estensore al dorso della mano, al polso o all'avambraccio. La stessa valutazione può essere applicata all'apparato flessore estendendo il polso e le MF.

ALGORITMO DECISIONALE

Quando il deficit coinvolge la sola flessione o la sola estensione, esso è di tipo *unidirezionale* e sia la valutazione clinica, sia la scelta del trattamento sono più semplici.

Nella Figura 7 è descritto un caso di rigidità con DFP della IFP del 4° dito. Dalla valutazione clinica possono essere ricavate le seguenti informazioni:

- l'apparato estensore non scorre dato che non è possibile la flessione passiva della IFP (Fig. 7 C);
- non è possibile escludere se è associata una rigidità articolare IFP che ne impedisce la flessione (Fig. 7 D);
- l'apparato flessore (almeno la componente profonda) sembrerebbe funzionare o per lo meno essere continuo, dato che è possibile una flessione attiva della IFD (Fig. 7 A,B).

Dall'analisi eseguita, emerge che il problema risiede nell'apparato estensore e pertanto il trattamento chirurgico sarà indirizzato verso una revisione dell'apparato estensore prevedendo una possibile capsulotomia IFP. Il risultato dopo tenolisi è visibile nella Fig. 11 a pag. 59 in *'La tenolisi degli estensori'*.

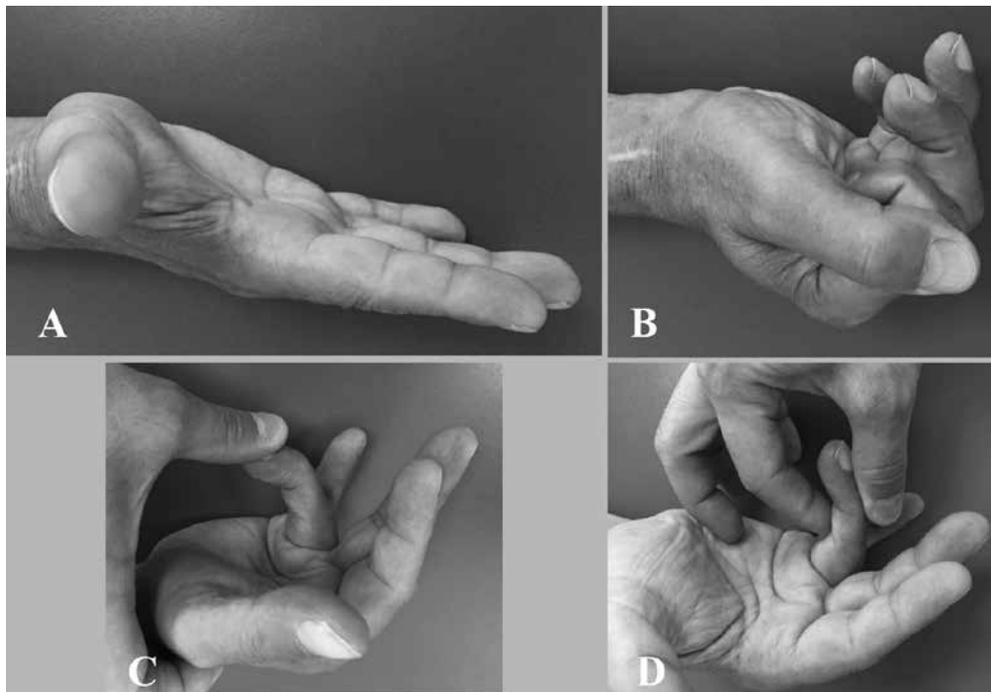


Figura 7. Caso clinico che mostra un DFP della IFP del 4° dito. A: l'estensione completa delle dita dimostra che l'apparato flessore è libero da aderenze. B: la MF e la IFD del 4° dito si flettono attivamente dimostrando il funzionamento dell'apparato flessore. Il 3° e 5° dito presentano un DFA causato dalla mancata flessione del 4° dito. C,D: la IFP non si flette nemmeno passivamente e non è possibile escludere una associata rigidità capsulare.

Quando invece il deficit è di tipo *bidirezionale*, ovvero il deficit è sia in estensione che in flessione, la valutazione clinica e la scelta del trattamento chirurgico sono più complesse.

Nelle Figure 3 e 8 è descritto il caso di rigidità al 3° dito che presenta un DFA associato ad un DEP. Dalla valutazione clinica possono essere ricavate le seguenti informazioni:

- l'apparato estensore scorre dato è possibile una flessione passiva IFP completa (Fig. 8 B);
- l'apparato flessore presenta dei problemi come per esempio aderenze e/o rotture tendinee che impediscono una flessione attiva completa (Fig. 3). La flessione completa può avvenire solo passivamente (Fig. 8 B);
- l'apparato flessore, a causa di possibili aderenze è anche responsabile del DEP, non è possibile escludere anche una associata rigidità articolare negli ultimi gradi di estensione (Fig. 8 A).

Dall'analisi eseguita emerge che il problema risiede nell'apparato flessore e il trattamento chirurgico sarà indirizzato verso una revisione dell'apparato flessore prevedendo una possibile capsulotomia IFP per guadagnare i gradi mancanti di estensione.

Abbiamo visto un caso di rigidità di tipo unidirezionale e un caso di rigidità di tipo bidirezionale dove, grazie a una corretta valutazione clinica, si è potuto individuare, in un unico versante tendineo, il responsabile della rigidità.

Questi due esempi ci sono serviti per stabilire che nei casi di:

- *Deficit di flessione attivo (DFA) il versante responsabile della rigidità è quello flessore;*
- *Deficit di flessione passivo (DFP) il versante responsabile della rigidità è quello estensore.*

Proseguendo con lo stesso ragionamento, possiamo anche affermare che nei casi di:

- *Deficit di estensione attivo (DEA) il versante responsabile della rigidità è quello estensore (Fig. 5);*
- *Deficit di estensione passivo (DEP) il versante responsabile della rigidità è quello flessore (Fig. 6).*

Infatti, nel caso mostrato in Figura 5 è presente una disinserzione della bandelletta centrale dell'apparato estensore che impedisce l'estensione attiva della IFP. Il DEA della IFP può anche essere dato dallo scivolamento laterale delle due bandellette centrali come nella deformità in boutonnière, dove la IFP non presenta ancora rigidità.

Il DEP invece può essere dato da una retrazione cutanea sia di tipo cicatriziale, come per gli esiti di una ustione o per malattia di Dupuytren (Fig. 9), ma anche per retrazione capsulare MF o più frequentemente IFP o per aderenze dell'apparato flessore. Tutte le possibili causa di patologie che possono causare un deficit attivo o passivo di estensione sono riassunte nella Tabella 2.

Da quanto esposto fino adesso ne deriva che, nei deficit di movimento unidirezionale va operato esclusivamente (Tab. 3):

- *l'apparato estensore nei DFP e DEA;*
- *l'apparato flessore nei DFA e DEP.*

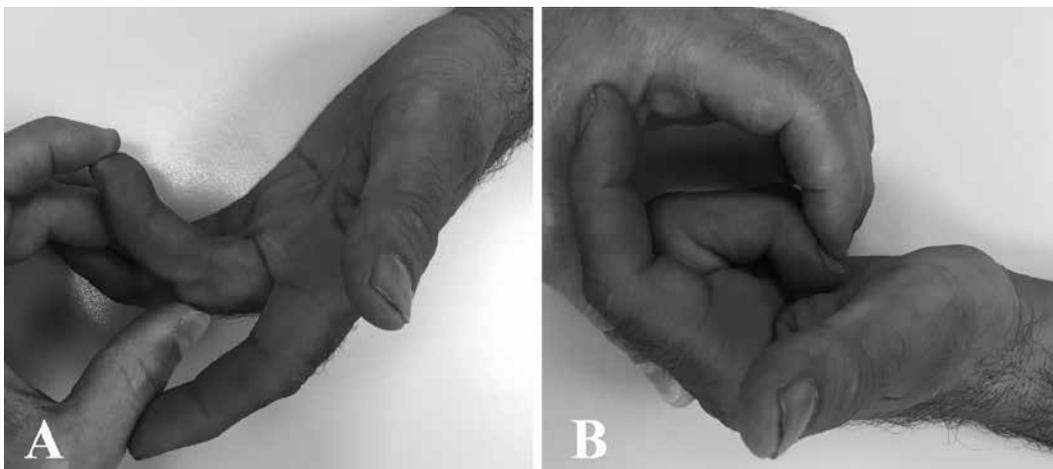


Figura 8. Caso clinico che mostra un deficit di movimento bidirezionale della IFP del 3° dito. A: la IFP non si estende passivamente presentando un DEP. B: la IFP si flette solo passivamente presentando quindi un DFP.

Esistono però casi ancora più complessi dove la rigidità di tipo bidirezionale non è causata da un solo versante tendineo, ma sono entrambi gli apparati tendinei i responsabili del deficit di movimento. In

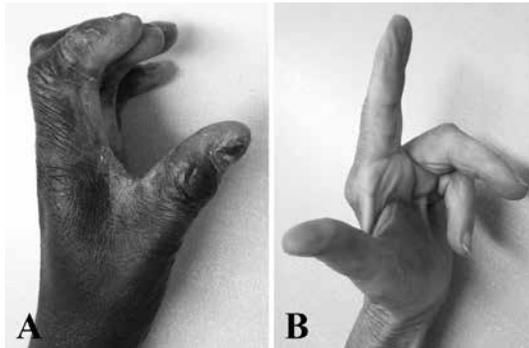


Figura 9. Deficit di estensione passiva di origine non tendinea. A: esiti di ustione che impediscono l'estensione passiva di tutte le IFP. B: malattia di Dupuytren al 3°, 4° e 5° raggio che impedisce a vario grado l'estensione passiva delle MF e IFP.

Tabella 3. Scelta di quale apparato tendineo trattare nei deficit di movimento unidirezionale.

<i>DFP</i>	apparato <i>estensore</i>	<i>DEA</i>
<i>DFA</i>	apparato <i>flessore</i>	<i>DEP</i>

DFP: deficit di flessione passivo; DFA: deficit di flessione attivo; DEA: deficit di estensione attivo; DEP: deficit di estensione passivo.

questi casi, il trattamento chirurgico di uno solo dei due versanti tendinei non è sufficiente per risolvere la rigidità di tipo bidirezionale. Il caso mostrato in Figura 10 ne è un esempio e dalla valutazione clinica possono essere ricavate le seguenti informazioni:

- l'apparato estensore *non* scorre impedendo la flessione di MF e IFP configurando un quadro di DFP, non è possibile escludere anche una associata rigidità articolare MF che impedisce una flessione completa (Fig. 10 A);
- l'apparato flessore, a causa di possibili aderenze è responsabile del DEP, non è possibile escludere anche una associata rigidità articolare IFP che impedisce l'estensione completa (Fig. 10 B).

Il caso mostra un DFP associato ad un DEP, quindi bidirezionale, che va trattato attraverso una tenolisi dell'apparato estensore, prevedendo una possibile capsulotomia MF (improbabile la capsulotomia IFP) per risolvere il DFP, ma anche attraverso una tenolisi dell'apparato flessore, prevedendo una possibile capsulotomia IFP, per risolvere il DEP.

Il contemporaneo approccio chirurgico volare e dorsale al dito, anche se eseguito con un'unica incisione chirurgica laterale, è *altamente sconsigliato* e ritenuto estremamente aggressivo per la possibile insorgenza di importante edema post-operatorio, di dolore e con un aumentato rischio di sviluppare una sindrome algodistrofica, con l'effetto finale di formazione di nuove aderenze e l'instaurarsi di una rigidità recidiva che aggraverebbe drammaticamente la chance di un recupero del movimento [6]. Il chirurgo pertanto deve scegliere a quale versante dare la precedenza ed eseguire il trattamento in due tempi.

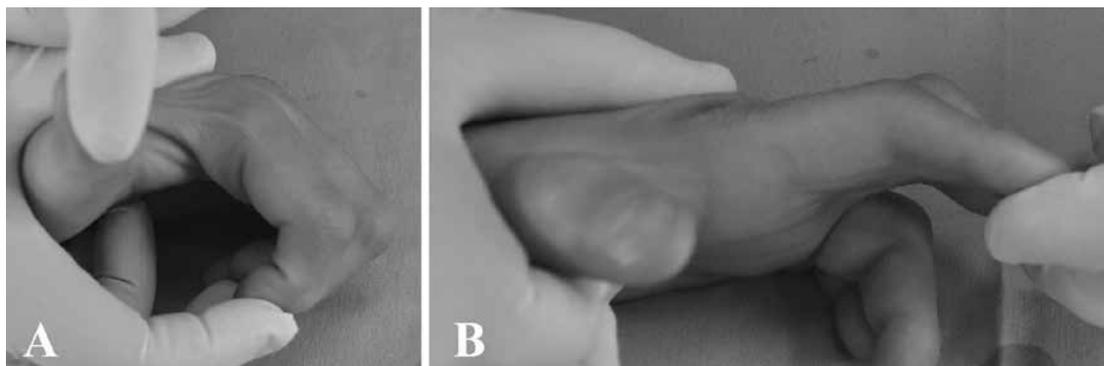


Figura 10. Caso clinico che mostra un deficit di movimento bidirezionale. A: è presente un DFP multi-digitale, non si può escludere una associata rigidità capsulare MF. B: è presente un DEP dovuto ad aderenze dell'apparato flessore o ad una rigidità capsulare IFP, o ad entrambe.

Per ridurre al minimo il rischio delle complicanze sopra descritte, è consigliabile che tra le due procedure chirurgiche passi un intervallo sufficiente (non inferiore ai 3 mesi, meglio se tra 6 e 9 mesi) per far sì che i tessuti riguadagnino il così detto *equilibrio tissutale* [7].

Nei deficit bidirezionali è raccomandabile operare per primo il versante tendineo che permetta un quanto più precoce recupero del movimento passivo e questo è, nella quasi totalità dei casi, rappresentato dall'apparato estensore. In altre parole, se abbiamo un dito che presenta una rigidità bidirezionale dove non possibile né la flessione né l'estensione passiva (DFP + DEP) per gravi aderenze ad entrambi i compartimenti tendinei, la corretta strategia chirurgica deve essere indirizzata come *primo tempo*, ad un *recupero della flessione passiva* del dito, attraverso un intervento sull'apparato estensore (tenolisi + eventuale capsulotomia). Eliminando così gli impedimenti allo scorrimento dell'apparato estensore, si dà la possibilità al paziente, con l'aiuto del terapeuta, di flettere passivamente il dito o le dita operate. Nei casi di aderenze meno gravi all'apparato flessore, il paziente riuscirà a flettere attivamente il dito, ma resiederà un deficit di estensione (DEP) per un incompleto scorrimento dei flessori o per una rigidità capsulare IFP (Fig. 11). Infatti, il recupero dello scorrimento dell'apparato estensore ha permesso il recupero della flessione attiva delle dita, ma non la completa estensione (DEP). Solo dopo che il recupero della flessione, sia essa attiva o passiva, è guadagnato e consolidato, e solo dopo che il dito ha riacquisito il suo equilibrio tissutale, si può procedere

al *secondo tempo* chirurgico, intervenendo sull'apparato flessore o sulle strutture articolari volari per il recupero a) della *flessione attiva*, b) della *estensione attiva*, o di entrambe a seconda dell'entità del danno tendineo/capsulare.

Come mostrato nelle Figure 10 e 11, risolvendo il DFP grazie alla tenolisi degli estensori, abbiamo trasformato un caso di deficit di movimento bidirezionale (DFP + DEP) in uno unidirezionale (DEP) che abbiamo già visto come trattare (Tab. 3). Dobbiamo prendere in considerazione anche un altro caso più complesso nel quale a causa di più gravi aderenze o lesioni dell'apparato flessore, dopo l'intervento di tenolisi degli estensori, la flessione digitale potrà avvenire solo passivamente, configurando un quadro di DFA. Il secondo tempo chirurgico è sempre mirato ad una revisione dell'apparato flessore, ma con l'intento di recuperare solo la flessione attiva.

Quindi in un deficit bidirezionale (DFP + DEP), dopo il primo tempo chirurgico di tenolisi degli estensori, possiamo avere due diversi scenari:

- 1) residua il DEP come nel caso mostrato in Fig. 11.
- 2) residua un DEP + DFA.

In entrambi i casi, il secondo tempo chirurgico è rivolto ad una tenolisi dell'apparato flessore (Tab. 4). Nella Figura 12 è descritto un caso di rigidità bidirezionale che si è deciso di trattare in due diversi tempi chirurgici. Dalla valutazione clinica si possono ricavare le seguenti informazioni:

- a) l'apparato estensore *non* scorre impedendo la flessione di MF e IFP configurando un quadro di DFP, non si può escludere una associata rigidità capsulare alle MF soprattutto 2°, 3° e 4° dito (Fig. 12 B);

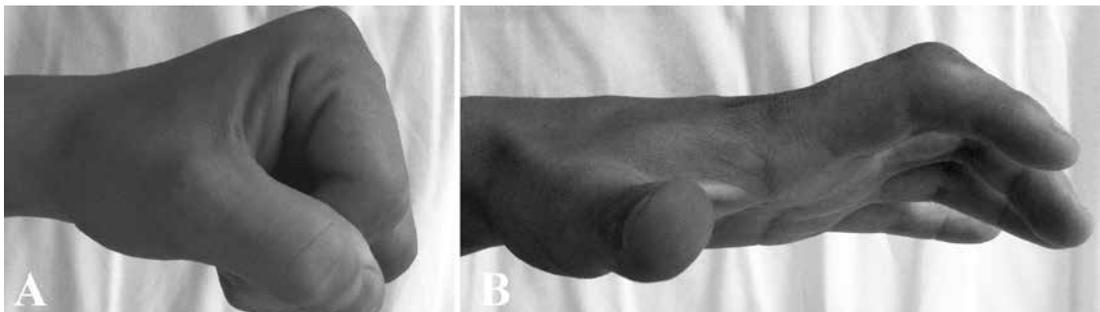


Figura 11. Stesso caso della Figura 10, nuova valutazione dopo primo tempo chirurgico di tenolisi dell'apparato estensore. A: il recupero dello scorrimento dell'apparato estensore ha permesso un recupero della flessione attiva. B: permane il DEP che sarà trattato nel secondo tempo chirurgico mediante tenolisi dei flessori prevedendo anche una capsulotomia IFP.

Tabella 4. Scelta di quale apparato tendineo trattare nei deficit di movimento bidirezionale.

	<i>1° tempo: apparato estensore</i>	<i>Nuova valutazione</i>	<i>2° tempo: apparato flessore</i>
DFP DEP	Tenolisi estensori e/o capsulotomia dorsale IFP-MF	DEP	Tenolisi flessori e/o capsulotomia volare IFP-MF e/o correzione retrazione palmare
		DFA	Tenolisi flessori e/o ricostruzione app. flessore e/o capsulotomia volare IFP-MF

DFP: deficit di flessione passivo; DEP: deficit di estensione passivo; DFA: deficit di flessione attivo.

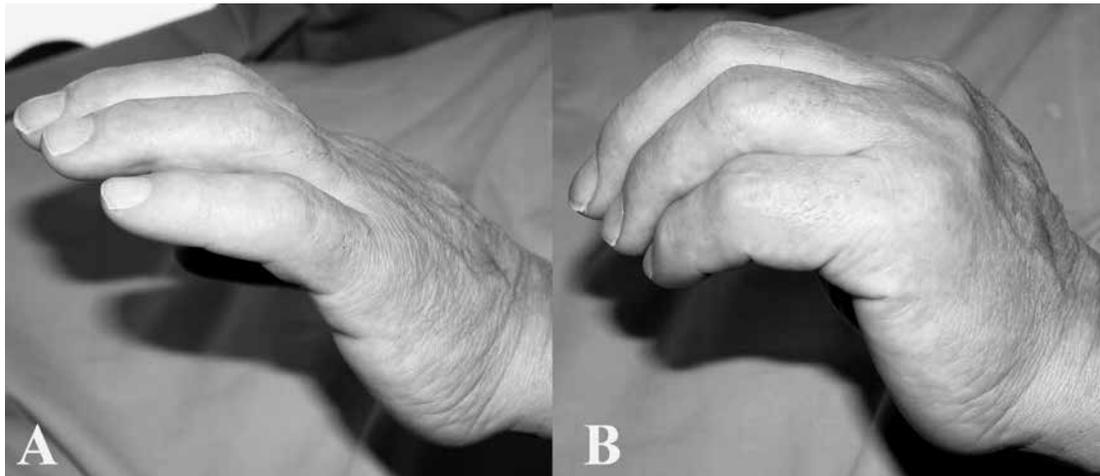


Figura 12. Caso clinico di rigidità bidirezionale. A: fratture scomposte al 2°, 3°, 4° metacarpale trattate in modo errato conservativamente con sviluppo di DEP e DFP (B).

b) l'apparato flessore, a causa di possibili aderenze, è responsabile del DEP (maggiore alle IFP del 3° e 4° dito), non è possibile escludere anche un'associata rigidità articolare IFP al 3° e 4° dito che ne impedisce l'estensione completa (Fig. 12 A). Il primo tempo chirurgico è stato indirizzato al trattamento del DFP mediante tenolisi dell'apparato estensore, non è stata necessario intervenire sull'apparato estensore del 2° dito o eseguire la capsulotomia MF (Fig. 13). Dopo un periodo di riabilitazione, il paziente è stato rivalutato e si è notato che il DEP presente prima dell'intervento è anch'esso decisamente migliorato grazie al recupero dello scorrimento e della riguadagnata tensione dell'apparato estensore (Fig. 14). Per tale motivo, non si è reso necessario il secondo tempo chirurgico.

Altro esempio di rigidità bidirezionale che si è deciso di trattare in due diversi tempi chirurgici è presentato nella Figura 15. Dalla valutazione clinica si possono ricavare le seguenti informazioni:

- l'apparato estensore *non* scorre impedendo la flessione passiva di IFP configurando un quadro di DFP (Fig. 15 B);
- l'apparato flessore, a causa di possibili aderenze è responsabile del DEP, non è possibile escludere anche un'associata rigidità articolare IFP che ne impedisce l'estensione completa (Fig. 15 C).

Il primo tempo chirurgico è stato indirizzato al trattamento del DFP mediante tenolisi dell'apparato estensore (Fig. 16). Dopo un periodo di riabilitazione, la paziente è stata rivalutata e permanendo il DEP si è programmato un secondo tempo chirurgico



Figura 13. Tenolisi degli estensori. Stesso caso della figura precedente. A: l'apparato estensore è adeso al piano osseo. B,C: lisi dell'apparato estensore al dorso della mano e alle dita; D: recupero della flessione passiva delle MF e IFP.



Figura 14. Risultato clinico. A,B: con la sola tenolisi degli estensori si è ottenuto un recupero della flessione attiva delle dita, ma anche della estensione grazie ad una efficace trazione dell'apparato estensore.



Figura 15. aso clinico di rigidità bidirezionale. A: esito di frattura scomposta falange prossimale trattata conservativamente. B: DFP per aderenze dell'apparato estensore. C: DEP per aderenze dell'apparato flessore o rigidità capsulare IFP.

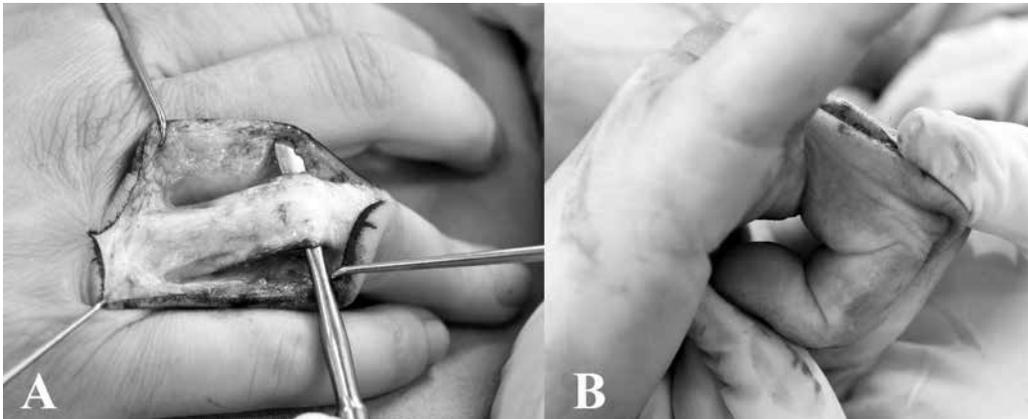


Figura 16. Stesso caso della figura precedente. A,B: la tenolisi degli estensori ha permesso un recupero della flessione passiva del dito.

di capsulotomia della IFP con eventuale associata tenolisi dell'apparato flessore che però la paziente ha rifiutato ritenendo il DEP accettabile (Fig. 17) e riservandosi in un prossimo futuro la possibilità di correggere il difetto di estensione.

Sappiamo bene come l'atteggiamento delle dita a riposo è in semi-flessione per la prevalenza del tono flessorio, pertanto eseguire un procedimento inverso trattando dapprima l'apparato flessore per risolvere il DEP sarebbe anti-fisiologico. Nel caso mostrato nelle Figure 12, 13 e 14, può essere considerato un errore trattare chirurgicamente prima il DEP del 2°, 3° e 4° dito. Lo stesso dicasi per i casi mostrati nelle Figure 15, 16 e 17, immaginiamo infatti di aver fatto come primo tempo chirurgico la capsulotomia IFP e la eventuale tenolisi dell'apparato flessore: avremmo costretto la nostra paziente a dover ese-

guire esercizi di estensione passiva con un ritorno elastico in semi-flessione e senza poter flettere del tutto la IFP a causa delle ancora presenti aderenze all'apparato estensore. Certamente l'utilizzo assiduo di splint diurni e tutori notturni in estensione potrebbe giovare all'ottenimento del risultato, ma a parere di chi scrive appare un percorso più faticoso e con un maggior rischio d'insuccesso.

In passato, procedure chirurgiche che prevedevano un'immobilizzazione post-operatoria, come le osteotomie, gli allungamenti tendinei, gli innesti cutanei, le ricostruzioni di pulegge o la ricostruzione di un nervo digitale, rappresentavano una controindicazione ad un intervento di tenolisi sia esso rivolto all'apparato estensore o flessore [8]. Oggi, grazie a mezzi di sintesi di piccole dimensioni e con viti a stabilità angolare che garantiscono una più salda tenuta,

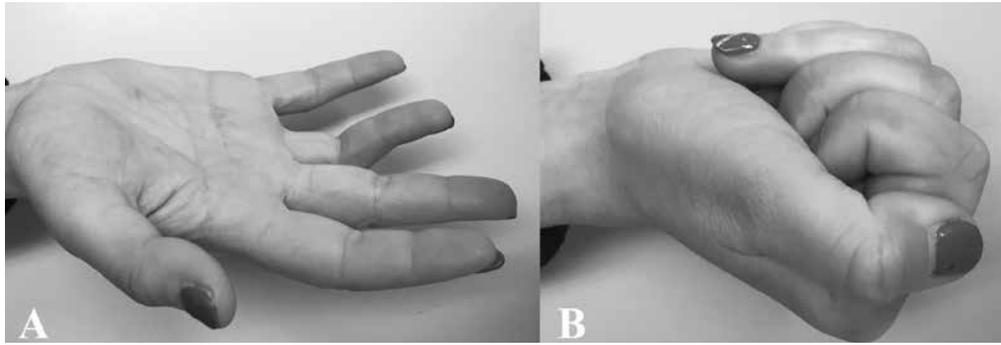


Figura 17. Stesso caso della figura precedente. Risultato clinico. Dopo il primo tempo chirurgico di tenolisi degli estensori, permane un DEP (A), mentre si nota un completo recupero della flessione IFP. Permane rigida la IFD (B).

a nuove metodiche di suture tendinee e di ricostruzione delle pulegge che presentano maggiore tenuta meccanica, unitamente all'uso di nuovi materiali nel confezionamento di tutori e splint che proteggono selettivamente la riparazione tendinea, questi limiti appaiono per molti superati, purtuttavia è innegabile che l'associazione tra la tenolisi e una delle suddette

procedure possa condurre ad un aumento del rischio di rigidità recidiva [9,10].

Mettendo assieme i deficit di movimento unidirezionali e bidirezionali, con le diverse varianti di deficit attivo e passivo, si ottiene l'algoritmo decisionale mostrato in Figura 18 che deriva da una modifica e una semplificazione di quello pubblicato da Kaplan

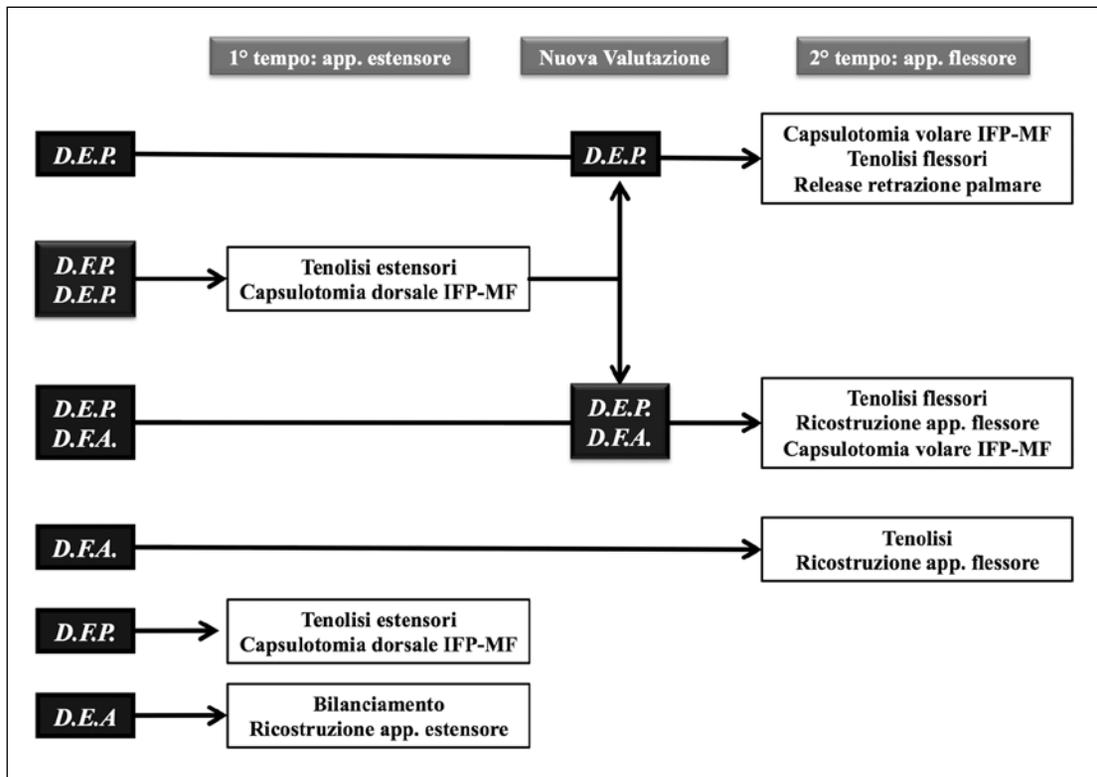


Figura 18. Algoritmo decisionale per il trattamento delle rigidità digitali.

[6] e che rappresenta una tavola di consultazione che può essere di aiuto nella scelta della strategia di trattamento.

Si può certamente concludere che è la corretta indicazione chirurgica, più che il gesto tecnico vero e proprio, a rappresentare la vera chiave di volta nel trattamento della rigidità digitale.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Bunnell S. *Surgery of the Hand (3rd edition)*. JB Lippincott, Philadelphia, 1956.
2. Watson HK, Weinzweig J. Stiff Joint. In: Green DP, ed. *Green's Operative Hand Surgery*. Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999.
3. Brand PW, Hollister A. *Clinical Mechanism of the Hand (3rd edition)*. Mosby, St. Louis, 1999.
4. Bunnell S. Ischemic contracture, local, in the hand. *J Bone Joint Surg Am* 1953; 35: 88-101.
5. Zancolli EA. Contrattura di Finochietto e deformità non ischemiche di tipo intrinseco (intrinsic plus). In: *Chirurgia della Mano. Basi anatomico-funzionali*. Piccin Editore, Padova, 1986.
6. Kaplan FTP. The stiff finger. *Hand Clin* 2010; 26: 191-204.
7. Seiler III JG. Flexor tendon injury. In: Wolfe S, Pederson W, Hotchkiss R, Kozin SH, eds. *Green's Operative Hand Surgery*. Elsevier/Churchill Livingstone, Philadelphia, 2011.
8. Fetrow KO. Tenolysis in the hand and wrist. *J Bone Joint Surg* 1967; 49A: 667-685.
9. Lister GD. Reconstruction of pulleys employing extensor retinaculum. *J Hand Surg* 1979; 4A: 461-464.
10. Dy CJ, Daluiski A. Flexor pulley reconstruction. *Hand Clin* 2013; 29: 235-242.

TECNICHE DI ANESTESIA NELLE PROCEDURE DI TENOLISI E ARTROLISI DELLA MANO

Giovanna Petrella*, Simonetta Odella**, Roberto Adani*, Donald Lalonde***, Pierluigi Tos**

* UOC Chirurgia della Mano e Microchirurgia, AOU Policlinico di Modena

** UOC Chirurgia della Mano e Microchirurgia Ricostruttiva, ASST G. Pini, CTO, Milano

*** Plastic and Reconstructive Surgery Saint John Regional Hospital, Saint John (Canada)

Referente:

Pierluigi Tos – Direttore UOC chirurgia della mano e microchirurgia ricostruttiva ASST PINI CTO Milano

E-mail: pierluigi.tos@asst-pini-cto.it

ANESTHETIC TECHNIQUES FOR TENOLYSIS AND TENOARTHROLYSIS IN HAND SURGERY

SINTESI

L'impiego di anestetici locali nella chirurgia della mano è diffuso da molto tempo. Il chirurgo della mano se ne può avvalere, oltre che per le anestesi tronculari, anche per le anestesi locali (nella zona dove avviene l'incisione). L'unica problematica legata a queste anestesi è la necessità di mettere il laccio per avere un campo esangue e quindi è necessario adottare tempi chirurgici relativamente brevi. Da alcuni anni, sotto l'impulso del Prof. Lalonde, è stata enormemente diffusa la tecnica di anestesia con adrenalina (WALANT – *wide awake local anaesthesia no tourniquet*) che permette di avere un campo esangue per un periodo più lungo di tempo, permettendo l'esecuzione di procedure anche relativamente complesse. Nell'ambito delle tenolisi e tenoartrolisi è una tecnica molto utile anche perché permette di testare intraoperatoriamente il risultato finale e inoltre di far vedere al paziente la motilità raggiunta rendendo più facile il percorso fisioterapico successivo. In questo lavoro riassumiamo le varie tecniche di anestesia locale tradizionali e con l'utilizzo del *tourniquet* e tecniche innovative mediante l'utilizzo di anestesia con adrenalina.

Parole chiave: anestesia, tenolisi, tenoartrolisi.

SUMMARY

The use of local anesthetics in hand surgery has been employed since many years ago. The hand surgeon can use this kind of anesthesia not only for truncular blocks but even in case of local anesthesia (in the area where the incision takes place). The only problem related to this anesthesia is the need to use a tourniquet to have a bloodless field and therefore that it requires relatively short surgical times. In the last years, under the impulse of Prof. Lalonde, the technique of anesthesia with adrenaline (WALANT - *wide awake local anesthesia no tourniquet*) has been enormously diffused, which allows to have a bloodless field for a longer period of time, allowing to perform even relatively complex procedures. In case of tenolysis and tenoarthrolysis it is a very useful technique also because it allows us to test the final result intraoperatively and also to show the patient the motility achieved by making the next physiotherapeutic path easier. We summarize the various techniques in traditional local anesthesia and with the use of adrenaline.

Keywords: local anesthesia, wide awake surgery.

L'anestesia loco-regionale è ampiamente utilizzata per tutta la patologia elettiva e traumatica in chirurgia della mano. Può essere eseguita da un anestesista (blocchi ascellari, scalenici, periferici con o

senza guida ecografica) o direttamente dal chirurgo. Il chirurgo può eseguire dei blocchi nervosi selettivi di nervi misti per la chirurgia della mano (i più frequenti sono quelli del nervo mediano e ulnare al pol-

so e del nervo ulnare al gomito) o di nervi sensitivi (nervo radiale sensitivo all'emergenza dal brachioradiale, rami dorsali del nervo ulnare al polso, blocchi digitali volari e dorsali).

Il grande vantaggio di blocchi periferici o di anestesi locali è quello di riuscire a eseguire le procedure chirurgiche permettendo al paziente di muovere la mano immediatamente durante la procedura. Questo ha il doppio vantaggio di testare la reale riuscita della procedura e di permettere al paziente di vedere subito il risultato della procedura e quindi di poterlo riprodurre nel post-operatorio.

Anche con le anestesi plessiche è comunque possibile valutare con particolari accorgimenti la funzione residua e l'esito della procedura (il test di Francesco Brunelli per la valutazione dei flessori e l'effetto tenodesi per gli estensori sono da conoscere ed utilizzare oltre alla trazione dei tendini prossimalmente al sito chirurgico).

Brevemente descriviamo i vari tipi di anestesia e i test utili per comprendere se le procedure sono state efficaci nel caso di anestesi plessiche [1].

Le controindicazioni dei blocchi del plesso brachiale sono assolute se vi sono disturbi della coagulazione, o una sepsi locale. Le controindicazioni all'impiego di anestetici locali sono relative a eventuali allergie agli anestetici locali o all'adrenalina o a eventuali eccipienti. Tra le controindicazioni relative si possono citare una storia positiva per l'epilessia o disturbi della conduzione cardiaca che devono fare porre particolare attenzione ma non escludono l'impiego delle metodiche [1,2].

La scelta della tecnica dipende dal chirurgo: nel tempo si è affinata, grazie al professor Lalonde che ci ha aiutato nella stesura di questo capitolo, la tecnica che permette di eseguire anestesi locali con l'ausilio dell'adrenalina (*wide awake*) nella zona che verrà operata (anestesia locale); questa tecnica si affianca però ad anestesi locali tronculari o locali (nella zona dove si intende incidere) che sono da utilizzarsi per procedure "semplici" e "rapide" di circa 20 minuti, procedure che permettono l'impiego del laccio emostatico per breve tempo. I blocchi ascellari rappresentano un'altra possibilità che però rende, come detto, più complesso testare intra-operatoriamente la motilità del paziente.

Un accesso venoso è da consigliarsi se possibile prima di ogni procedura.

TIPI DI ANESTETICI LOCALI

LIDOCAINA

È un anestetico locale ampiamente utilizzato, non adatto nella chirurgia d'urgenza per la sua scarsa

durata d'azione che è di circa 60 minuti, e non dà analgesia nel post-operatorio, per queste sue caratteristiche è indicata nella chirurgia che si avvale di anestesi tronculari e che non prevedono un tempo chirurgico prolungato, se utilizzata in associazione alla adrenalina il tempo di blocco si prolunga a 2-3 ore. Ha una neurotossicità lievemente più alta rispetto alla bupivacaina, questo inconveniente può essere ovviato ponendo particolare attenzione nelle indicazioni e nella esecuzione tecnica dell'anestesia.

L'utilizzo della lidocaina con adrenalina per l'anestesia del plesso per via ascellare è considerato poco indicata per il rischio di iniezione della adrenalina nel flusso vascolare, anche se è facilmente riscontrabile una iniezione di adrenalina intra-vascolare per gli effetti collaterali immediati, quali tachicardia e cefalea.

La lidocaina può essere usata da sola o in associazione alla adrenalina con una diluizione 1/100.000, consente di ottenere un blocco completo in 5 minuti per una durata media di 150 minuti, con una dose pari a 5-8 mg pro kg.

BUPIVACAINA

È considerata l'anestetico di elezione per il trattamento delle urgenze, permette di ottenere un blocco in 30-40 minuti per una durata media di 12 ore di azione, rarissime sono le reazioni allergiche così come gli effetti neurotossici, gli effetti cardio tossici sono riscontrabili nelle anestesi endovenose ma non nei blocchi periferici. È frequentemente utilizzata allo 0,5% senza adrenalina, con una dose pari a 3-4 mg pro kg.

MEPIVACAINA

È un anestetico locale con caratteristiche simili alla lidocaina ma presenta il vantaggio di non doversi avvalere della adrenalina per avere una durata di azione pari a 2-3 ore, il blocco avviene in pochi minuti ed è sia sensitivo che motorio, è utilizzata all'1% con le stesse dosi della lidocaina, 5-8 mg pro kg.

Negli anni è stata valutata l'efficacia dell'associazione di additivi agli anestetici locali: l'uso di bicarbonato di sodio è efficace nel caso dei blocchi epidurali, in quanto facilita il passaggio attraverso la membrana lipidica, ma la stessa efficacia non è stata provata in caso di blocchi perineurali. L'adrenalina grazie alla vasocostrizione prolunga la durata della anestesia ed evidenzia una eventuale iniezione involontaria nel torrente vascolare per i rapidi effetti collaterali cardiocircolatori, aumentando però il rischio neurotos-

sico. Il desametasone è stato utilizzato di recente per prolungare l'effetto anestetico grazie alla sua azione inibitoria sulle fibre nocicettive C, associato ad anestetici locali sia a lunga sia a breve azione, ma la sua neurotossicità non è del tutto investigata e pertanto non è consigliabile in caso di lesioni nervose preesistenti.

Anche gli agonisti oppioidi possono essere associati, quali il tramadolo che stimola il rilascio della serotonina e inibisce il reuptake della noradrenalina prolungando il blocco se somministrato per via perineurale, ma non c'è evidenza che questa via di somministrazione sia più efficace rispetto a quello intramuscolo. La buprenorfina ha la capacità di inibire i canali del sodio ma non se ne conoscono ancora gli eventuali effetti neuro tossici (Tab. 1).

La ketamina, il midazolam, e il magnesio che sembravano essere promettenti in realtà si sono rivelati poco sicuri [2].

BLOCCHI TRONCULARI ALTI

Sono ben noti i blocchi ascellari o interscalenici effettuati dall'anestesista con l'ausilio dell'ago-elettrodo o con ecografia. Il vantaggio è quello di poter avere un campo esangue per lungo tempo attraverso l'impiego del *tourniquet*. Lo svantaggio di non poter far muovere il paziente.

Nel caso si utilizzi questa procedura il Dr Francesco Brunelli ha descritto un test molto utile che si avvale della possibilità di flettere le dita facendo pressione alla giunzione mio-tendinea volare dell'avambraccio. Questo può essere testato (vedi Fig. 1) sia in flessione di polso che in estensione e guida



A



B

Figura 1. Test di Brunelli: una leggera pressione esercitata sui venturi muscolari dei flessori comporta la flessione delle dita della mano se i tendini sono integri.

molto bene nei casi di tenolisi/artrosi dei tendini flessori ed estensori o delle articolazioni della mano. Per testare la motilità digitale si può inoltre passare dalla posizione prona con polso flesso alla posizione supina con polso esteso (tenodesi/scorrimiento dei tendini) (Fig. 2).

Tabella 1. Dosaggi, emivita e svantaggi dei più comuni anestetici locali.

	Diluizione infiltrazione / blocco nervoso	Tempo inizio azione	Durata	Dose	Svantaggi
Lidocaina	0,5/1-2	5 minuti	60 minuti; con adrenalina 150 minuti	5-8 mg pro kg	Neurotossicità un po' più elevata; se con adrenalina rischio cardiovascolare se per chirurgia del plesso.
Bupivacaina	0,25/ 0,25-0,5	20-30 minuti	12 ore	3-4 mg pro kg	
Mepicaina	0,5/ 1-2	5 minuti	2-3 ore	5-8 mg pro kg	



Figura 2. Effetto tenodesi: a polso flessa le dita della mano sono estrse in assenza di lesioni dei tendini estensori.

La possibilità di “trazionare” un tendine con una contro-incisione al polso è possibile ma rende meno “naturale” lo scorrimento, tuttavia è spesso utile per valutare se lo scorrimento è ottimale; in questo caso dobbiamo porre attenzione a non trazionare eccessivamente anche il ventre muscolare per non incorrere in paralisi transitorie che poi vanificherebbero il precoce recupero funzionale così importante nei giorni successivi la chirurgia.

ANESTESIE TRONCULARI A LIVELLO DEL POLSO

I blocchi a livello del polso sono effettuati con aghi da 23G, siringa da 10 cc previa disinfezione della parte.

Blocco del nervo mediano: i reperi anatomici sono rappresentati dal flessore radiale del carpo (FRC) ed il piccolo palmare (PG) se esiste. L’ago viene inserito con una inclinazione di 30° circa, prossimalmente alla plica del polso, pochi mm radialmente al piccolo palmare, tra i due tendini (Fig. 3).

L’ago viene inserito per 1 cm circa e il paziente *non* deve avere scosse. Si possono iniettare 4-5 ml di anestetico in tale sede al di sotto della fascia/legamento trasverso del carpo. 1 cc di anestetico verrà poi immesso sottocute, radialmente per il blocco del ramo cutaneo per l’eminenza thenar.

Blocco del nervo ulnare: l’ingresso dell’ago è ½ cm al di sotto del flessore ulnare del carpo (FUC) 2 cm prossimalmente alla plica di flessione del polso (Fig. 4).



Figura 3. Blocco del nervo mediano: l’ago viene inserito con una inclinazione di 30° circa, prossimalmente alla plica del polso, pochi mm radialmente al piccolo palmare, tra il tendine flessore radiale del carpo e il tendine palmagracile.



Figura 4. Blocco del nervo ulnare: l’ingresso dell’ago è ½ cm al di sotto del flessore ulnare del carpo (FUC) 2 cm prossimalmente alla plica di flessione del polso.

L'ago viene affondato di circa 10-20 mm e si inietta-
no da 5 a 8 cc di anestetico locale (va sempre esegui-
to un test in aspirazione per evitare di infiltrare assi
vascolari importanti). L'affidabilità di tale tecniche
è lievemente meno buona rispetto al nervo mediano
perché non si dispone di reperi anatomici precisi.

Blocco del nervo radiale sensitivo: il nervo radiale è
superficiale e diviso in due branche, che decorrono
sotto alla cute in corrispondenza della stiloide radia-
le, e può essere bloccato con 5-10 ml di anestetico
locale. La prima iniezione viene eseguita in corri-
spondenza della stiloide radiale, con una dose inizia-
le di 2-3 ml in prossimità dell'arteria radiale, per poi
direzionare nuovamente l'ago sottocute in correspon-
denza della tabacchiera anatomica prossimale verso
la parte intermedia della regione dorsale del polso e
infiltrare 7 ml di anestetico. Il blocco si può anche
eseguire 15 cm prossimalmente alla stiloide dove il
nervo radiale fuoriesce tra ERC e BR (Fig. 5).

ANESTESIE TRONCULARI A LIVELLO DIGITALE

Il blocco dei nervi digitali volari può essere esegui-
to sia volarmente che dorsalmente inserendo l'ago,
di norma da insulina, tra le commessure delle dita.



Figura 5. Blocco del nervo radiale sensitivo: il blocco si può anche eseguire 15 cm prossimalmente alla stiloide dove il nervo radiale fuoriesce tra ERC e BR.

Di norma 2-3 cc per tronco nervoso sono sufficienti. Aggiungendo il bicarbonato eD eseguendo l'anestesia molto lentamente si evita di far provare dolore durante l'esecuzione. L'anestesia effettuare da dor-
sale si presume sia meno dolorosa per il paziente (Fig. 6 A, B).

Si completa quindi l'anestesia dorsalmente con 1-2 cc per bloccare i rami nervosi dorsali subito disle-
almente alla MF. È anche descritta una anestesia



A

B

Figura 6. A,B) Anestesia tronculare: può essere eseguita per via dorsale o palmare in corrispondenza della commessura digitale.

eseguita nel canale digitale che utilizza il letto del flessore per infondere il farmaco, a livello della plica digitale viene inserito l'ago, attraversa il flessore fino a venire in contatto con l'osso, viene a questo punto arretrato fino a che l'anestetico trova spazio fra il periostio e il flessore, 2 ml sono sufficienti, è rapida l'insorgenza dell'effetto ma il paziente spesso lamenta dolore prolungato dopo l'utilizzo di questa tecnica (Fig. 7 A,B,C) [2].

TECNICA WIDE AWAKE

La tecnica di anestesia locale detta *wide awake* può essere chiamata anche WALANT, acronimo di *wide awake local anesthesia no tourniquet* che, tradotto letteralmente in italiano, vuol dire operare il paziente completamente sveglio mediante anestesia locale con adrenalina e senza l'utilizzo del *tourniquet*. Nella maggior parte dei casi, gli unici farmaci che vengono utilizzati per operare i pazienti con la tecnica *wide awake* sono la lidocaina come anestetico locale e l'adrenalina come emostatico grazie al suo effetto vasocostrittivo [3-5].

La lidocaina con adrenalina è il farmaco più largamente utilizzato dai dentisti per procedure interventistiche del cavo orale, tuttavia questi ultimi non richiedono mai esami ematochimici ed ECG durante la seduta né tantomeno provvedono a posizionare l'accesso venoso periferico. Perché allora per ese-

guire interventi di chirurgia della mano in regime ambulatoriale non possiamo fare allo stesso modo? Probabilmente il rispetto di procedure, imposte dalle direzioni ospedaliere, ci obbliga a queste manovre preventive che aumentano i costi, aumentano la durata dell'intervento e, forse, ci tutelano dal punto di vista medico-legale, se si dovesse verificare un evento avverso.

Siamo prevenuti "culturalmente" ad utilizzare l'adrenalina nelle parti distali del corpo come dita, genitali e naso, perché fin dagli studi universitari ci è stato sconsigliato il suo utilizzo: l'adrenalina potrebbe compromettere la vascolarizzazione delle dita e provocarne la necrosi [6-9]. Revisionando la letteratura esistono 48 casi di necrosi digitali e solo in 21 di questi era stata utilizzata l'adrenalina. Ma ci sono due denominatori comuni che dobbiamo sottolineare nei 48 casi di necrosi descritti: 1) tutti questi casi sono stati pubblicati prima del 1950 e 2) l'anestetico locale utilizzato era la procaina. La procaina con nome commerciale di "novocaina" e pH 3,6 (acido) fu l'unico anestetico locale disponibile in commercio dal 1905 al 1948, infatti, la lidocaina (pH 6,5) venne prodotta a partire dal 1948 e il suo avvento sostituì completamente la procaina [10-11]. Successe inoltre un altro evento che è interessante raccontare. Nel 1948 la Federal Food and Drug Administration americana pubblicò un comunicato

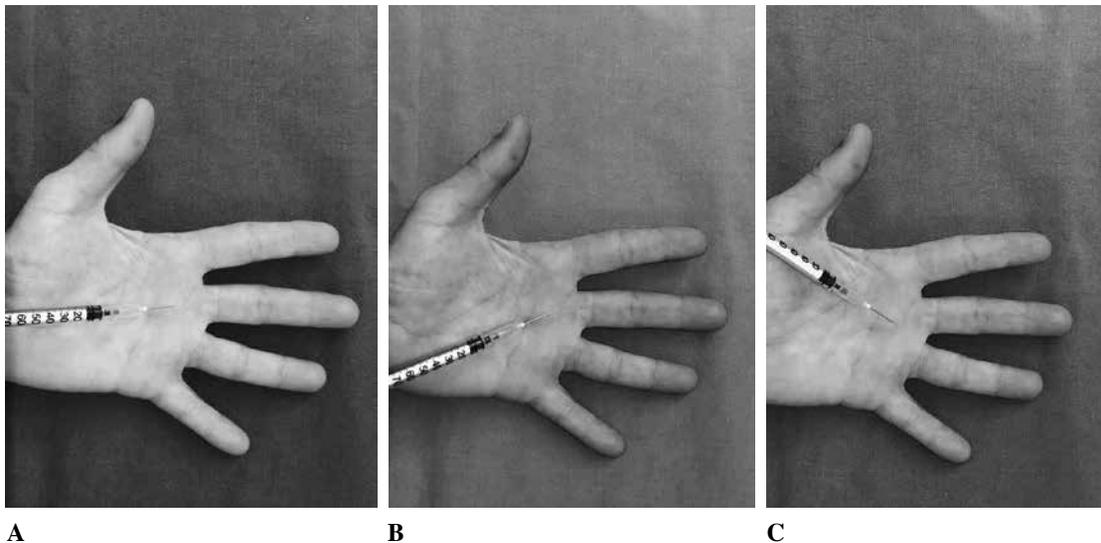


Figura 7. A,B,C) Anestesia digitale: si posiziona l'ago inizialmente in corrispondenza del centro del tendine flessore e dopo aver iniettato una prima parte dell'anestetico si direziona radialmente e ulnarmente per ottenere il blocco con una singola iniezione.

rivolto a tutti i medici e dentisti perché venne messa in commercio una partita di procaina citotossica che se infiltrata nei tessuti procurava necrosi a prescindere dal fatto se fosse o meno associata ad adrenalina. Era una partita pericolosissima perché aveva pH =1 [12] (Fig. 8).

Revisionando la letteratura più recente si trova un caso di necrosi della parte distale del 3° dito in un ragazzo di 16 anni al quale per prestazioni dermatologiche era stata somministrata lidocaina con adrenalina. La necrosi del 3° dito si è verificata nelle ore successive. Non esistono delucidazioni in merito alla dose del farmaco utilizzata e alla sede di infiltrazione [13]. Sono presenti anche due casi descritti rispettivamente nel 2015 e nel 2017 di necrosi del 3° dito in pazienti operati per 3° dito a scatto con lidocaina ed epinefrina: nel primo caso sussistevano gravi comorbidità del paziente di cui non si è tenuto conto, nel secondo caso l'anestetico è stato infiltrato oltre che nel sottocute anche nella guaina del tendine flessore [14,15]. In nessuno di questi due ultimi casi descritti è stata usata la fentolamina come farmaco antagonista dell'epinefrina [16].

La tecnica di infiltrazione di anestetico locale è chiamata "anestesia tumescente" e presuppone l'infiltrazione di grandi volumi di soluzione salina e anestetico iniettati nel sottocute della sede anatomica destinata all'intervento chirurgico evitando così il rischio di infiltrazione accidentale intra-vascolare del farmaco e il dolore del *tourniquet* [17].

L'infiltrazione va sempre effettuata in senso prossimo-distale ed eseguita molto lentamente. Il paziente

deve percepire dolore solo alla prima puntura, tecnicamente *hole in one*; si utilizza un ago 27 gauge o più piccolo e le infiltrazioni devono essere eseguite nei *pivot point* descritti accuratamente nelle tavole anatomiche presenti nel manuale *Wide Awake Hand Surgery* [18].

Le aree trattate con anestetico locale, subito dopo l'infiltrazione, appaiono tumefatte e biancastre rispetto ai tessuti circostanti per effetto dell'adrenalina; in realtà l'idrodilatazione causata dall'anestetico stratifica e imbibisce i tessuti aiutando il chirurgo ad eseguire la dissezione anatomica durante l'intervento [19].

L'anestetico descritto per l'esecuzione della tecnica *wide awake* è lidocaina con adrenalina 1:100,000. La dose *safe* che può essere utilizzata è di 7mg/kg, pertanto in un paziente con peso medio di 70 kg il calcolo da fare è:

$$70 \text{ kg} \times 7 \text{ mg} = 490 \text{ mg}$$

Ora 490 mg corrispondono a 49 ml di lidocaina con adrenalina 1:100,000 e 49 ml corrispondono a 5 siringhe da 10 ml (-1 ml) [20].

Ma perché è dolorosa l'infiltrazione di anestetico locale? Perché l'anestetico ha un pH acido e quindi provoca bruciore quando viene infiltrato nei tessuti. Per diminuire l'effetto doloroso dell'anestetico durante l'infiltrazione, per ogni fiala da 10 ml di anestetico che si utilizza, bisogna sempre aggiungere 1 cc di sodio bicarbonato che, avendo effetto tampone, riduce il bruciore del farmaco nel sottocute [19].

MISCELLANEOUS

WARNING—PROCAINE SOLUTION

The Federal Food and Drug Administration warns physicians and dentists that certain codes of procaine hydrochloride solution manufactured by C. B. Kendall Company, Indianapolis, cause severe necrotic damage on injection. A batch of the solution coded 24830 was placed in distribution in February 1948. The Kendall Company determined, following reports of untoward reactions, that the solution is highly acid, possessing a pH of about 1. The company attempted to recall the lot, but the recall program has not been completely effective.

The Food and Drug Administration has learned that another batch of the firm's procaine hydrochloride solution coded 64712 has caused several alleged necrotic reactions. The pH of a vial of this lot was found to be 2.9. Pharmacologic work being performed by the Administration indicates that these two products are dangerous and should not be used. They have been distributed in the area from Florida to Wisconsin and from West Virginia to Texas. C. B. Kendall Company has distributed several other lots of injection drugs which possess

a pH of 3.0 or less. Of these, the firm has voluntarily recalled the following products on which complaints have been received: vitamin B complex, stronger, lot 54843; vitamin B complex, lot 44832; pentabexin, lots 44823 and 54837, and thiadoxin, lots 34808, 44817 and 64842.

Also, the following injection products of C. B. Kendall Company have shown low pH values as indicated:

Product	Lot. No.	pH Value
Vitamin B complex stronger	64844	2.9
Vitamin B complex	54811	2.8
Thiamine hydrochloride	34817	2.6
Thiamine hydrochloride	74806	2.9
Pyridoxine hydrochloride	74725	2.7
Pentabexin	64812	3.0
Procaine hydrochloride	74871	3.0

The Council on Pharmacy and Chemistry of the American Medical Association first called the Administration's attention to reports from physicians of injurious effects following use of the procaine solution.

Figure 8. Comunicato del 1948 emesso dalla Federal Food and Drug Administration americana rivolto a tutti i medici e dentisti; venne messa in commercio una partita di procaina citotossica a causa del pH pari a 1, che se infiltrata nei tessuti procurava necrosi a prescindere dal fatto se fosse o meno associata ad adrenalina.

In Italia la lidocaina con adrenalina come formulazione già pronta non è disponibile in tutti i centri ospedalieri. La forma farmaceutica già pronta e miscelata più comunemente disponibile in Italia è:

- 1% Carbosen con adrenalina 1:200,000 ovvero 10mg/ml mepivacaina con adrenalina 5 µg/ml;
- 2% Carbosen con adrenalina 1:200,000 ovvero 20mg/ml mepivacaina con adrenalina 5µg/ml;
- 1% Carbosen con adrenalina 1:100,000 ovvero 10mg/ml mepivacaina con adrenaline 10 µg/ml;
- 2% Carbosen con adrenalina 1:100,000 ovvero 20mg/ml mepivacaina con adrenalina 10 µg/ml (Fig. 9 A,B,C).

L'emivita del farmaco è 90 minuti, per avere l'effetto vasocostrittivo dell'adrenalina a livello tissutale si devono attendere almeno 26 minuti se la diluizione

che utilizziamo è 1:100,000 [21], mentre il tempo d'attesa dovrà essere maggiore se la diluizione di adrenalina è ad esempio 1:200,000.

Se si avesse bisogno di un volume maggiore di soluzione anestetica, perché la sede dell'intervento chirurgico corrisponde ad un'area anatomica ampia, che non si riesce a coprire con 5 fl concentrate (dose massima in un paziente di 70 kg), si può aumentare il volume secondo lo schema della Tabella 2.

DOVE INFILTRARE L'ANESTETICO LOCALE

È importante attenersi alle tavole anatomiche descritte nel manuale perché ci consentono di capire i punti strategici in cui infiltrare il farmaco e soprattutto le dosi di anestetico da utilizzare. In ogni tavola anatomica è possibile distinguere il punto (•) che è la sede nella quale infiltrare l'anestetico; l'area at-

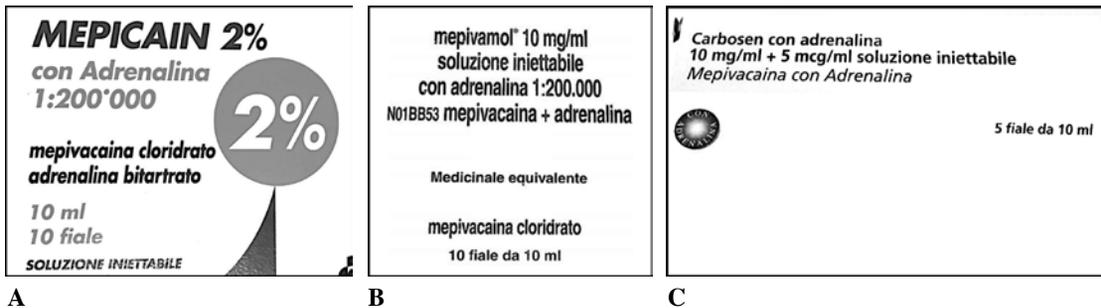


Figura 9. A,B,C) Anestetici locali preparati con adrenalina reperibili in commercio.

Tabella 2. Dosaggi di diluizione degli anestetici locali con adrenalina per non incorrere in effetti collaterali quali la eccessiva vasocostrizione.

Dosaggio <i>safe</i> per un paziente adulto	
Volume richiesto (ml)	Tenica di diluizione
Volume < 50 ml	Utilizziamo Carbosen 1% con adrenalina 1:100,000 fino ad un massimo di 5 fl da 10 ml (se peso del paziente è 70 kg). Ricordiamoci di aggiungere per ogni fl di anestetico da 10 ml che utilizziamo 1 cc di bicarbonato di sodio per ridurre il dolore durante l'infiltrazione.
50 ml < Volume < 100 ml	5 fl di Carbosen 1% con adrenalina vengono aggiunte in 50 ml di soluzione salina ottenendo 100 ml di 0,5% Carbosen con 1:200,000 adrenalina + 5 cc di bicarbonato di sodio.
100 ml < Volume < 200 ml	5 fl di Carbosen 1% con adrenalina vengono aggiunte in 150 ml di soluzione salina ottenendo 200 ml di 0,25% Carbosen con 1:400,000 adrenalina + 5 cc di bicarbonato di sodio.

torno al punto di infiltrazione di colore grigio chiaro dove agisce l'epinefrina e l'area evidenziata a valle, di colore grigio scuro, che è la sede in cui non si ha l'effetto dell'epinefrina ma si ha il blocco nervoso per opera dell'anestesia tumescente sui nervi [18] (Fig. 10,11).

VANTAGGI DELLA TECNICA WIDE AWAKE NELLE TENOLISI/TENOARTROLISI

Più che in ogni altro intervento chirurgico la collaborazione attiva del paziente durante e al termine di un intervento di tenoartrolisi serve per ottenere il miglior risultato possibile. Senza il fastidio del *tourniquet* il paziente non sentirà dolore e diventerà nostro stretto collaboratore per la buona riuscita della tenolisi; non avendo sedazione, durante l'intervento il paziente eseguirà i movimenti richiesti dal chirurgo, sarà protagonista dell'intervento e questo lo renderà più propositivo ad intraprendere l'iter riabilitativo nei giorni successivi.

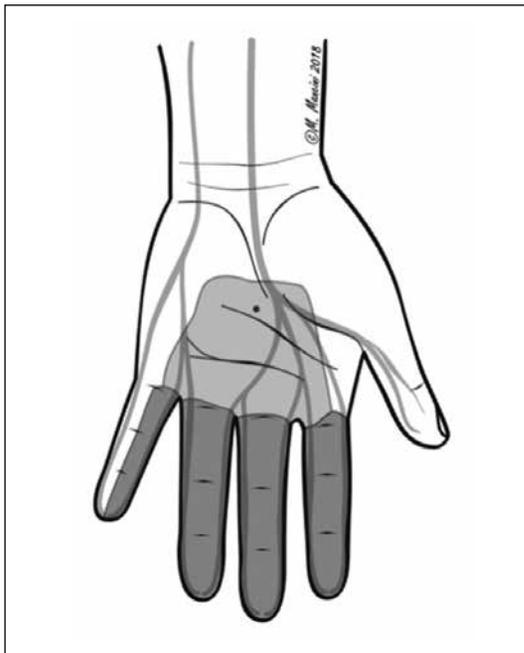


Figura 10. Nell'immagine si evidenzia in grigio chiaro l'area attorno al punto di infiltrazione dove agisce l'epinefrina e l'area evidenziata a valle, di colore grigio scuro, che è la sede in cui non si ha l'effetto dell'epinefrina ma l'effetto anestetico del blocco nervoso.

Per gentile concessione di © Marisa Mancini.

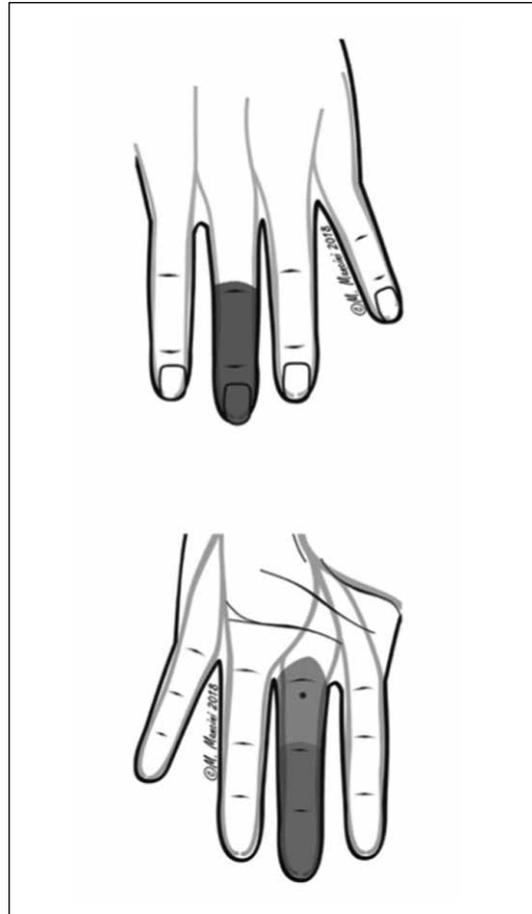


Figura 11. Infiltrando con 2 ml di anestetico il sottocute della falange prossimale in sede volare (dove c'è il punto) l'effetto anestetico e vasocostrittivo dovuto alla presenza di adrenalina può essere localizzato nella zona grigia chiaro, che corrisponde alla falange prossimale. Nelle aree grigio scuro distali (falange intermedia e distale sede volare e dorsale) si avrà solo effetto anestetico dovuto al blocco nervoso. Per gentile concessione di © Marisa Mancini.

Al chirurgo valutare durante l'intervento l'esecuzione attiva della flessione-estensione delle dita permette di comprendere il miglioramento che si sta ottenendo con le manovre di tenolisi e/o tenoartrolisi. Tante volte operando il paziente con anestesia di plesso sembra di aver ottenuto un buon risultato che poi non si è dimostrato tale al risveglio.

Con il paziente sveglio il confronto tra operatore e paziente diviene attivo, soprattutto in quei casi complessi dove prima dell'intervento non si riusciva ad

essere chiari dal punto di vista del miglioramento ottenibile. Dal punto di vista medico-legale, il paziente che al termine dell'intervento è partecipe del risultato ottenuto in sala operatoria, avendo eseguito movimenti attivi durante l'intervento chirurgico, non potrà avere fraintendimenti successivi e questo, ridurrà il rischio di rivalsa nei confronti del chirurgo [22].

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

- Spaite A, Dagrenat PH. *La mano traumatica in urgenza*. Masson, Milano, 1996.
- Yang E. Regional anesthesia. In: Wolfe S, Pederson W, Hotchkiss R, Kozin SG, Cohen M, eds. *Green's Operative Hand Surgery (7th edition)*. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2017.
- Denkler K. A comprehensive review of epinephrine in the finger: to do or not to do. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 114.
- Nodwell T, Lalonde DH. How long does it take phenolamine to reverse adrenaline- induced vasoconstriction in the finger and hand? A prospective randomized blinded study: the Dalhousie project experimental phase. *Can J Plast Surg* 2003; 11: 187.
- Lalonde DH, Bell M, Benoit P, Sparkes G, Denkler K, Chang P. A multicenter prospective study of 3,110 consecutive cases of elective epinephrine use in the fingers and hand: the Dalhousie Project clinical phase. *J Hand Surg Am* 2005; 30: 1061.
- Chowdhry S, Seidenstricker L, Cooney DS, Hazani R, Wilhelmi BJ. Do not use epinephrine in digital blocks: myth or truth? Part II. A retrospective review of 1111 cases. *Plast Reconstr Surg* 2010; 126: 2031.
- Fitzcharles-Bowe C, Denkler K, Lalonde D. Finger injection with high-dose (1:1,000) epinephrine: Does it cause finger necrosis and should it be treated? *Hand* 2007; 2: 5.
- Muck AE, Bebart VS, Borys DJ, Morgan DL. Six years of epinephrine digital injections: absence of significant local or systemic effects. *Ann Emerg Med* 2010; 56: 270.
- Thomson CJ, Lalonde DH, Denkler KA, Feicht AJ. A critical look at the evidence for and against elective epinephrine use in the finger. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119: 260.
- Uri J, Adler P. The disintegration of procaine solutions. *Curr Res Anesth Analg* 1950; 29: 229.
- Terp P. Hydrolysis of procaine in aqueous buffer solutions. *Acta Pharmacol* 1949; 5: 353-362.
- Food and Drug Administration. Warning: procaine solution. *JAMA* 1948; 138: 599.
- Ruiter T, Harter T, Miladore N, Neafus A, Kasdan M. Finger amputation after injection with lidocaine and epinephrine. *Eplasty* 2014; 14: ic43.
- Hutting K, van Rappard JR, Prins A, Knepper AB, Mouës-Vink C. [Digital necrosis after local anaesthesia with epinephrine]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2015; 159: A9477 [Article in Dutch].
- Zhang JX, Gray J, Lalonde DH, Carr N. Digital necrosis after lidocaine and epinephrine injection in the flexor tendon sheath without phentolamine rescue. *J Hand Surg Am* 2017 Feb; 42(2): e119-e123.
- Muck AE, Bebart VS, Borys DJ, Morgan DL. Six years of epinephrine digital injections: absence of significant local or systemic effects. *Ann Emerg Med* 2010; 56: 270.
- Prasetyono TO, Biben JA. "One per mil" tumescent technique for hand surgery. *Plast Reconstr Surg* 2013; 132: 1091e.
- Lalonde DH. Atlas of images of local anesthetic diffusion anatomy. In: Lalonde DH, ed. *Wide Awake Hand Surgery*. CRC Press, Boca Raton (Florida), 2016.
- Lalonde DH. How to inject local anesthetic with minimal pain. In: Lalonde DH, ed. *Wide Awake Hand Surgery*. CRC Press, Boca Raton (Florida), 2016.
- Lalonde DH. Tumescent local anesthesia. In: Lalonde DH, ed. *Wide Awake Hand Surgery*. CRC Press, Boca Raton (Florida), 2016.
- McKee DE, Lalonde DH, et al. Optimal time delay between epinephrine injection and incision to minimize bleeding. *Plast Rec Surg* 2013; 131: 811.
- Lalonde DH, Tenolysis. In: Lalonde DH, ed. *Wide Awake Hand Surgery*. CRC Press, Boca Raton (Florida), 2016.

LE RIGIDITÀ DIGITALI DI ORIGINE CUTANEA: CLASSIFICAZIONE E TRATTAMENTO

Michele Riccio, Letizia Senesi, Andrea Marchesini

SODc Chirurgia Ricostruttiva e Chirurgia della mano, Azienda "Ospedali Riuniti" Ancona

Referente:

Michele Riccio – Direttore SODc Chirurgia Ricostruttiva e Chirurgia della Mano, Azienda Ospedali Riuniti Ancona

E-mail: michele.riccio@ospedaliriuniti.marche.it

CUTANEOUS DIGITAL STIFFNESSES: CLASSIFICATION AND TREATMENT

SINTESI

Le rigidità digitali, caratterizzate da una limitazione del *range of motion* delle articolazioni di uno o più raggi digitali in flessione-estensione, sono molto comuni e riconoscono diverse cause eziopatogenetiche.

Nello specifico in questo articolo tratteremo delle rigidità digitali di origine cutanea. Esse si dividono in primarie (causate generalmente da malattie genetiche o autoimmuni) e secondarie (le più frequenti, generalmente iatrogene e post-traumatiche).

La loro diagnosi differenziale e corretta classificazione è fondamentale, per determinare il corretto approccio terapeutico da parte del chirurgo della mano, e per garantire il miglior outcome clinico e funzionale al paziente.

Parole chiave: traumi della mano, rigidità digitali, classificazione rigidità digitali, trattamento rigidità digitali cutanee.

SUMMARY

Digital stiffnesses are characterized by a restriction in the articular range of motion during flexion-extension movements. They are very common and they are caused by different etiopathogenesis.

In this paper, we are going to elaborate on cutaneous digital stiffnesses. We can divide them in two categories: primary stiffnesses (due to genetic or autoimmune disease) and secondary stiffnesses (the most common ones, caused by iatrogenic and post-traumatic conditions).

Their correct classification and differential diagnosis are essential for hand surgeons, in order to define the most appropriate therapeutic approach and ensure the best clinical and functional outcome for patients.

Keywords: hand trauma, digital stiffness, digital stiffness classification, cutaneous digital stiffness treatment.

INTRODUZIONE

La motilità delle dita della mano è necessaria per ottenere la massima efficienza di questa complessa struttura anatomica. Per garantirne l'ideale funzionalità è fondamentale inoltre la presenza di un'adeguata sensibilità cutanea digitale, dell'integrità della muscolatura intrinseca ed estrinseca della mano, di un ottimale scivolamento tendineo e della flessibilità delle articolazioni [1]. Il *range of motion* (ROM)

completo delle dita in flessione-estensione è indispensabile per l'ideale attività della mano.

La rigidità è una limitazione del ROM in uno o più raggi digitali e riconosce diverse cause eziopatogenetiche. La loro corretta identificazione è indispensabile per individuare poi il miglior approccio terapeutico. Esistono diverse classificazioni delle rigidità digitali. In funzione dell'eziologia possono essere distinte in:

- iatrogene;
- post-traumatiche;
- post-immobilizzazione;
- algodistrofiche (*complex regional pain syndrome* tipo I);
- psicogene.

In funzione della localizzazione anatomica, invece, distinguiamo le rigidità digitali (Tab. 1) in:

- articolari;
- extra-articolari;
- miste.

Le rigidità articolari sono legate a eventi patogeni che agiscono all'interno dell'articolazione (sindromi autoimmuni quali l'artrite psoriasica, l'artrite reumatoide) o a livello delle componenti iuxta-articolari, come in caso di fratture con viziosa consolidazione, fratture-lussazioni, fibrosi capsulare o articolare e lesione della cartilagine articolare ialina. Le rigidità digitali miste o combinate invece sono legate a traumi complessi con danni pluri-strutturali, perdita di sostanza (pds) tendinea e/o cutanea, che esitano in cicatrici retraenti, oppure sono susseguenti a immobilizzazioni prolungate.

Le rigidità digitali extra-articolari comprendono invece malallineamenti in vizi di consolidazione (in particolare di fratture diafisarie digitali); aderenze

tendinee da esiti traumatici, immobilizzazione prolungata o iatrogene; retrazioni muscolari causate da patologie congenite/acquisite, paralisi periferiche e spasticità oppure esiti di sindrome di Volkmann [2]. Fra le cause di rigidità digitali extra-articolari annoveriamo infine quelle di origine cutanea.

LA CLASSIFICAZIONE DELLE RIGIDITÀ DIGITALI DI ORIGINE CUTANEA

Possiamo classificare le rigidità digitali cutanee in primitive e secondarie (Tab. 2).

Le rigidità digitali primitive a loro volta possono essere causate:

- da collagenopatie;
- da alterazioni genetiche;
- da malattie sistemiche;
- da malattie sistemiche autoimmuni.

Le rigidità digitali cutanee derivanti da malattie del collagene sono rare e si presentano spesso all'interno di un quadro sindromico. L'epidermolisi bollosa (EB) è una rara malattia genetica che induce comparsa di bolle sulla pelle di mani, gambe e piedi e sulle mucose a seguito di micro-traumatismi e minime frizioni. Può essere di tre tipi: semplice (EBS) se il piano di clivaggio è al di sotto dello strato epidermico, giunzionale (EBJ) se le bolle si formano al

Tabella 1. Classificazione anatomica delle rigidità digitali.

Articolari	Sindrome psoriasica, artrite reumatoide, fratture con vizio di consolidazione, fratture lussazioni digitali, lesioni della capsula articolare, lesioni delle cartilagine articolare, retrazioni capsulo legamentose.
Extra-articolari	Aderenze tendinee, immobilizzazioni prolungate, da spasticità o paralisi spastica, retrazioni muscolari, esiti di sindrome compartimentale, retrazioni cutanee.
Miste	Danni pluristrutturali da traumi complessi, immobilizzazioni prolungate.

Tabella 2. Classificazione delle rigidità digitali di origine cutanea.

<i>Primitive</i>	<i>Secondarie</i>
Collagenopatie (epidermolisi bollosa distrofica, m. Dupuytren).	Post-traumatiche semplici (da taglio; con perdita di sostanza).
Malattie sistemiche autoimmuni (sclerodermia, connettivite mista, connettivite indifferenziata).	Post-traumatiche complesse (associate lesioni profonde e pds pluristrutturali).
Malattie sistemiche (DM tipo II).	Iatrogene.
Genetiche (mal de Meleda).	Iatrogene.

di sopra della lamina basale e distrofica (EBD), se la sede di formazione delle bolle è al di sotto la lamina basale [3]. L'EBD è stata associata ad un'alterazione del gene codificante per il collagene VII [4] e quindi si associa costantemente a retrazione delle dita della mano, pollice fesso e addotto, oblitterazione del I spazio digitale e pseudo-sindattilia con alterazione degli annessi cutanei [5].

Un'altra patologia genetica, non strettamente una collagenopatia, è il cheratoderma palmoplantare (o mal de Meleda). Essa è causata dalla mutazione del gene SLURP-1 il quale è coinvolto nel controllare la proliferazione, la differenziazione e la sopravvivenza delle cellule cutanee. Si manifesta in giovane età e si caratterizza per un aumento dello spessore cutaneo di mani e piedi associato a infezioni ed ulcerazioni ricorrenti, oltre che a rigidità delle dita in flessione-estensione [6].

Il morbo di Dupuytren è un disordine fibroproliferativo di tipo benigno caratterizzato dalla comparsa di noduli e successivamente da cordoni cicatriziali a livello dell'aponeurosi palmare, con una progressiva deformità in flessione del/dei raggio/i digitali colpiti. Esso non riconosce una causa eziologica certa, ma indubbiamente è correlato ad un disturbo nel metabolismo del collagene. Si associa inoltre all'espressione di anomali livelli di proteine di matrice extracellulare come la fibronectina e la periostina prodotte dai cosiddetti mio-fibroblasti (α -SMA) di nuova insorgenza [7]. Nello specifico in questa patologia si riducono i livelli di collagene tipo I e si innalzano quelli del collagene tipo III (quest'ultimo di norma scarsamente rappresentato a livello dell'aponeurosi palmare), con un aumento del rapporto collagene III/I [8]. Esistono varie classificazioni, la più utilizzata è quella di Tubiana-Michon (Tab. 3). Essa misu-

ra il grado di contrattura in flessione di ciascun dito, dato dalla somma degli angoli della contrattura in flessione di ogni raggio [9].

Nell'ambito delle malattie sistemiche, in letteratura è descritta la correlazione del diabete mellito di tipo II con la rigidità digitale, probabilmente legata a problematiche di natura vascolare. I pazienti riferiscono formicolii e sensazione urente prima dell'avvento del dolore. Il tessuto cutaneo e sottocutaneo delle dita della mano è duro e rigido e all'esame bioptico cutaneo si osserva una riduzione delle fibre elastiche [10]. In questa patologia sistemica sono molto comuni anche le tenosinoviti, che sembra siano correlate ad una proliferazione del tessuto connettivo con tessuto fibroso che si accumula a livello del piano tendineo [11].

Possono indurre rigidità digitale alcune fra le malattie sistemiche autoimmuni.

La sclerodermia (sclerosi sistemica) si caratterizza per alterazioni della cute, dei vasi sanguigni, di muscoli e di organi interni. La sua patogenesi è multifattoriale e la diagnosi è data dalla positività di anticorpi anti-SSc, anticorpi anti-centromero, anticorpo anti-topoisomerasi (Scl-70) e anti-RNA polimerasi [12]. I sintomi includono rigidità, aree cutanee di aumentato spessore, deficit nella vascolarizzazione soprattutto alla esposizione a temperature fredde (fenomeno di Raynaud), interstiziopatie polmonari e anomalie nella funzionalità cardiaca.

In alcune forme, ad esempio nella CREST, si associa la sclerodattilia ossia la localizzazione della patologia alle dita della mano. La cute appare spessa, compaiono ulcere e rigidità digitali. Nei casi più gravi può presentarsi una deformità ad artiglio [13]. Anche la connettivite mista (o sindrome di Sharp) data dalla positività dell'anticorpo anti-U1-ribonu-

Tabella 3. Classificazione di Tubiana-Michon per lo stadio del morbo di Dupuytren.

<i>Stadio m. Dupuytren</i>	<i>Clinica</i>
0	Assenza di lesione
N	Presenza di nodulo palmare in assenza di flessione delle dita
1	Deformità in flessione del raggio digitale compresa tra 0°-45°
2	Deformità in flessione del raggio digitale compresa tra 45°-90°
3	Deformità in flessione del raggio digitale compresa tra 90°-135°
4	Deformità in flessione del raggio digitale > 135°

cleoproteina, si presenta clinicamente con fenomeno di Raynaud, edema localizzato alle dita della mano con alterazioni cutanee e in alcuni casi progressiva retrazione delle dita [14].

La connettivite indifferenziata è una sindrome da sovrapposizione di diverse patologie autoimmuni, si caratterizza per una serie di segni e sintomi clinici che persistono nel tempo e sono insufficienti nel definire una patologia specifica. Le manifestazioni includono artralgie, artriti, fenomeno di Raynaud, fotosensibilità. Talora si presenta con localizzazione alle dita della mano che mima la sclerodattilia. Fissa è la positività agli anticorpi anti-nucleo [15].

Le rigidità cutanee di origine secondaria sono le più frequenti, e possono essere divise in:

- iatrogene (semplici);
- post-traumatiche (semplici, semplici con perdita di sostanza e complesse).

Le rigidità digitali cutanee di tipo iatrogeno sono quelle che insorgono anche dopo interventi chirurgici di routine, per esempio nella rimozione di neoformazioni cutanee o sottocutanee per accessi chirurgici errati (incisioni rettilinee lungo la superficie volare del dito e della mano che incrociano perpendicolarmente l'asse di rotazione di un'articolazione) o per anomalie nel processo di cicatrizzazione del paziente (formazione di cicatrici ipertrofiche o cheloidee). In letteratura sono descritte anche rigidità cutanee secondarie a terapia infiltrativa di vario genere (anestetici locali, corticosteroidi), che nello specifico possono indurre ischemia locale, necrosi e guarigione con formazione di cicatrici ipertrofiche e conseguente rigidità digitale [16].

Le rigidità cutanee post-traumatiche sono senza dubbio le più comuni. Esse a loro volta si dividono in semplici, semplici con pds cutanea, e complesse. Le rigidità cutanee post-traumatiche semplici sono indotte da ferite da taglio o lacero-contuse. Spesso nonostante il corretto trattamento chirurgico il paziente sviluppa una rigidità secondaria legata alla retrazione cutanea che è causata da due fattori: inadeguata mobilizzazione del dito lesa o da cicatrizzazioni patologiche. La fisiologica guarigione delle ferite è un ordinato ed efficiente processo biologico che comprende l'integrazione dei processi di infiammazione, mitosi, angiogenesi, sintesi e rimodellamento della matrice extracellulare. Esso è caratterizzato da tre fasi chiave: infiammatoria, proliferativa e di rimodellamento [17]. Ogni fase si distingue per una sovrapposizione di attività cellulari ben coordinate [18]. Molti fattori possono interferire con questo processo causando una guarigione anomala che in

determinati distretti può comportare una perdita di funzione. La formazione della cicatrice rappresenta la fine dell'ultima fase di guarigione della ferita, dove il ruolo di cellule come fibroblasti, miofibroblasti e fattori di crescita nella matrice extracellulare è cruciale [19]. Nelle fasi iniziali i fibroblasti del derma ai margini della lesione sono attivati dal *platelet-derived growth factor* (PDGF) e iniziano ad esprimere protomio-fibroblasti. A circa 3-4 giorni dalla lesione nella ferita appaiono i miofibroblasti, che esercitano la loro forza contrattile con forze di adesione locali che collegano il citoscheletro intracellulare alla matrice extracellulare [20]. Anche i fattori di crescita esercitano un ruolo cruciale nel processo riparativo, in genere essi esercitano un'azione chemoattrattiva e inducono la proliferazione cellulare di nuove cellule nella sede della lesione. Inoltre il bilancio tra l'azione delle metalloproteasi e gli inibitori tissutali della metalloproteasi è fondamentale per ottimizzare la fase di rimodellamento. Infatti un'alterazione di questo equilibrio instabile comporta anomalie nel processo e formazione di cicatrici patologiche. Le rigidità cutanee semplici da pds conseguono in genere a traumi da avulsione e strappamento a tutto spessore del manto cutaneo, o derivano da ustioni superficiali. In queste viene meno la copertura cutanea senza l'esposizione delle strutture considerate "nobili" quali vasi, nervi, tendini e tessuto osseo.

Le rigidità cutanee secondarie complesse sono invece causate da traumi maggiori da schiacciamento, da avulsione o derivanti da ustioni profonde. In queste lesioni si ha un'ampia mortificazione di diversi tessuti e perdita di sostanza associata o meno da necrosi cutanea, lesioni tendinee, vascolo-nervose, osteoarticolari.

Le ustioni profonde determinano il danneggiamento del manto cutaneo, e talora delle strutture tendinee e nervose. È comune in queste lesioni la retrazione dei tendini sottostanti e della capsula articolare. Nella fase acuta la rigidità digitale è frequente ed è dovuta all'immobilizzazione, al dolore e all'edema. Nella fase cronica, il rischio di comparsa di cicatrici ipertrofiche è assai elevato. La retrazione degli innesti cutanei causa aderenze o contratture che andranno a limitare e inficiare la mobilità digitale.

IL TRATTAMENTO DELLE RIGIDITÀ DIGITALI CUTANEE

Il trattamento chirurgico dell'epidermolisi bollosa viene intrapreso solitamente quando la deformità è tale da impedire la funzionalità prensile della mano.

Esso consiste nell'asportazione del tessuto danneggiato mediante sguantamento, nella apertura della I commissura palmare e nella distensione delle articolazioni digitali (metacarpo-falangea, interfalangea prossimale, interfalangea distale) per quanto possibile [4]. Si procede poi a copertura con sostituti dermici ed eventualmente con innesti cutanei a medio spessore. Il post-operatorio si caratterizza per mobilizzazione precoce assistita e adozione di splint su misura in termoplastica per lunghi periodi, allo scopo di evitare recidive di obliterazione dello spazio cutaneo [21].

Il trattamento del mal de Meleda è per lo più farmacologico, con la somministrazione topica di unguenti cheratolitici, corticosteroidi e antifungini. Recentemente in letteratura è riportato un miglioramento del quadro sintomatologico a seguito della somministrazione di alitretinoina [22].

Il trattamento del morbo di Dupuytren dipende dallo stadio della patologia e dalla presenza di corde palmari. Nei casi in cui siano presenti due corde palpabili che interessano due articolazioni, o una corda palpabile che interessa due articolazioni dello stesso dito, è indicato l'utilizzo della collagenasi del *Clostridium Histolyticum* (CCH). Questa è una sostanza iniettabile, composta da due collagenasi distinte che clivano le bande di collagene in siti differenti: l'AUX I (classe I del CCH) cliva le sezioni terminali del collagene e AUX II (classe II del CCH) cliva le porzioni interne del collagene. Le collagenasi lavorano sinergicamente per idrolizzare il collagene, indebolendo la corda contratta, determinandone talora la rottura e migliorando elasticità e motilità del raggio digitale coinvolto.

Negli stadi più avanzati sono ancora praticate l'aponeurectomia, le fascectomie e nei casi più gravi, di recidiva in soggetto giovane, le dermofascectomie [23]. Il trattamento delle malattie sistemiche autoimmuni, oltre a quello farmacologico specifico, può essere anche chirurgico in casi selezionati, laddove vi sia stata una perdita importante della funzionalità. Esso consiste nella asportazione di noduli di calcinosi e curettage nella sclerodattilia, e nell'allestimento di plastiche a Z cutanee, laddove sia limitata l'estensione delle dita. In presenza di pds si può provvedere con copertura mediante innesti cutanei o sostituti dermici. Un protocollo riabilitativo ottimale è fondamentale per mantenere la motilità attiva e passiva delle dita, mentre per l'esacerbazione del fenomeno di Raynaud alcuni autori sconsigliano l'adozione di splint digitali [24].

Per il gruppo delle rigidità cutanee secondarie, nel trattamento delle lesioni iatrogene e post-traumati-

che semplici, il trattamento è innanzitutto preventivo. Alcuni autori hanno dimostrato recentemente come la non mobilizzazione di un solo dito nella mano possa influenzare negativamente la motilità del raggio o dei raggi digitali adiacenti [25]. Per questo motivo bisogna spiegare al paziente l'importanza della mobilizzazione precoce del dito lesso e il trattamento delle cicatrici derivanti dalla lesione, con massaggi di scollamento.

Eventuali gap nella flessione-estensione si potranno correggere mediante l'allestimento di plastiche a Z di allungamento cutaneo ed eventuali pds residue potranno essere rimpiazzate da sostituti dermici e innesti dermo-epidermici. Le plastiche a Z sono molto efficaci nel trattare la contrattura volare, meglio se lineare, delle dita con rigidità in flessione. È noto come in letteratura esse diano ottimi risultati anche nelle contratture medio-gravi, se effettuate correttamente [26]. Nelle pds cutanee della mano, stanno ottenendo un ruolo sempre maggiore i sostituti dermici. In uno studio recente sono stati utilizzati in interventi per correzione di sindattilia, come copertura della superficie laterale delle dita, riportando ottimi risultati estetici e funzionali [27]. Alcuni autori evidenziano l'efficacia del sostituto dermico nel management delle lesioni gravi della mano, anche in caso di esposizione di periostio e parathenon [28].

Le rigidità secondarie post-traumatiche con pds si caratterizzano per una perdita del manto cutaneo e per l'eventuale l'esposizione di tessuti considerati "nobili" quali il tessuto osseo, l'apparato tendineo, i fasci vascolo-nervosi. In queste situazioni si rende necessario l'allestimento di lembi di copertura, che in base alla estensione della pds saranno omo- o etero-digitali (da preferirsi in prima battuta) oppure lembi peduncolati a distanza [29].

Le ustioni nella mano, soprattutto quelle a tutto spessore, determinano spesso una deformità con limitazione funzionale poiché guariscono con contrattura. Studi recenti hanno rivelato che il trattamento precoce delle ustioni mediante l'applicazione di innesti migliora sicuramente il rischio di infezioni e di mortalità e riduce i tempi di ospedalizzazione e quindi i costi, ma non modifica l'outcome rispetto a pazienti che vengono innestati tardivamente [30,31].

In questi casi bisogna scegliere bene la strategia di trattamento, cercando di preservare la funzione e in particolar modo di programmare la ricostruzione della mano post-ustione.

Nelle perdite di sostanza degli apici digitali è sicuramente utile l'allestimento di lembi digitali locali, in

quanto capaci di guarigione rapida con buon risultato cosmetico, qualitativo e funzionale [32].

Ad ogni modo è necessario un trattamento preventivo con fisiokinesiterapia precoce e adozione immediata di ortesi in estensione su misura. In genere si interviene a 6-12 mesi dal trauma quando parliamo di cicatrice matura. La strategia chirurgica può consistere nel trasferimento di tessuto adiacente (per esempio allestimento di plastiche a Z, plastiche a 4 lembi o a 5 lembi), mentre nei casi più complessi, come nel caso di rigidità importanti soprattutto alla IFP, talora si effettua il release della placca volare. Altre volte bisogna tener conto tuttavia che le artrodesi funzionali sono più utili di lunghi e complessi trattamenti chirurgici [33].

CASO CLINICO 1

L.P., 59 anni, trauma da taglio a livello del palmo della mano sinistra. Risultavano anche lesionati i tendini FDS FPL del IV raggio in zona III, oltre che l'interruzione del nervo interdigitale comune per III e IV raggio (Fig. 1 A). Al controllo clinico dopo 6 mesi sviluppava una cicatrice retraente con tendenza alla chiusura della prima commissura interdigitale e impossibilità all'estensione completa del I e del IV raggio (Fig. 1 B). Si proponeva al paziente intervento chirurgico con plastiche di allungamento a Z per ovviare a questa problematica (Fig. 1 C) disegno pre-operatorio. Al controllo clinico a un mese si evidenzia apertura della prima commissura ed estensione digitale completa del I e IV raggio (Fig. 1 D).

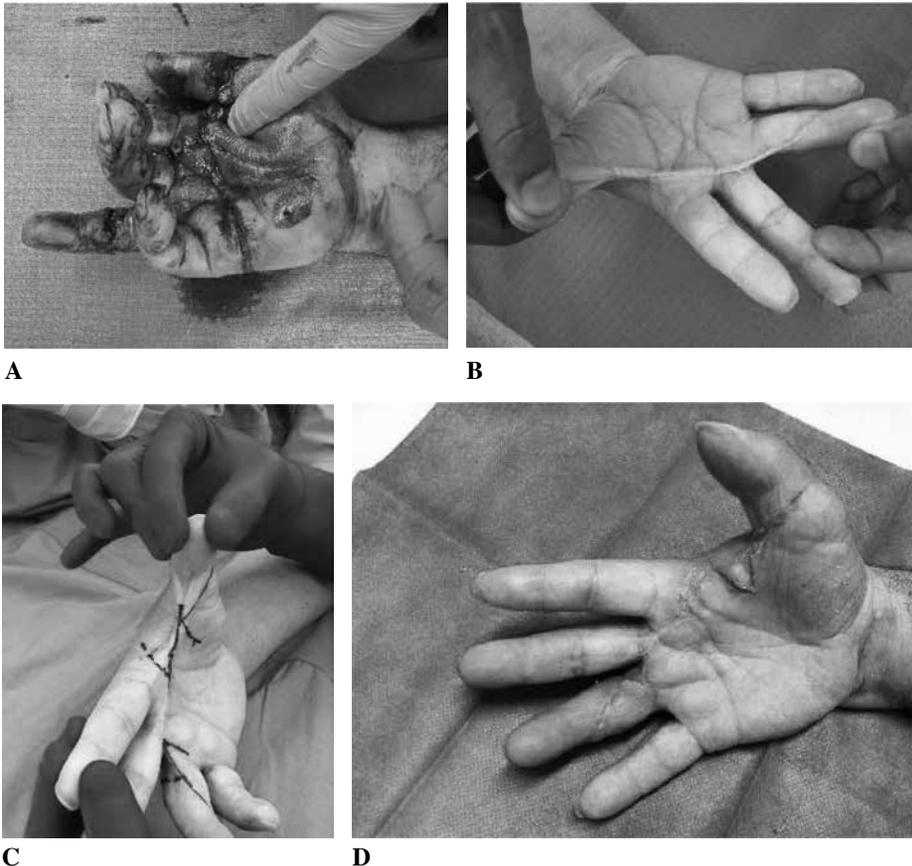
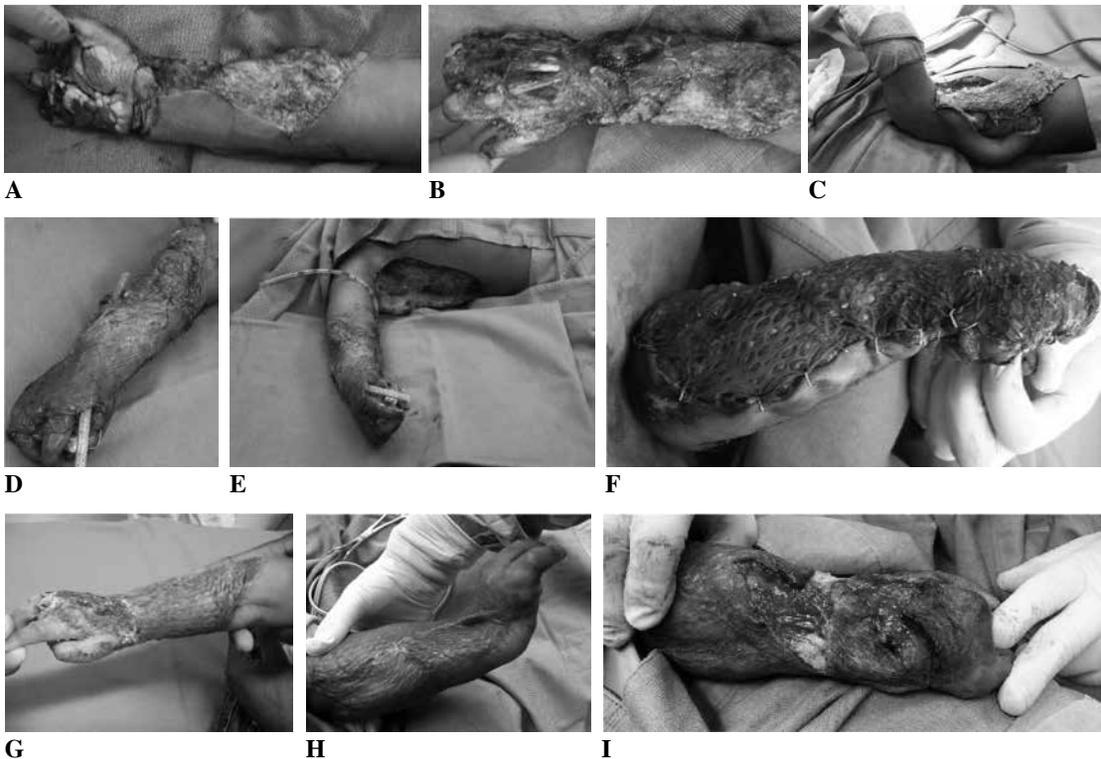


Figura 1. Caso clinico 1. Immagine pre-operatoria della lesione trasversale da taglio al palmo della mano destra (A). Controllo a sei mesi dall'intervento ove si osserva la formazione di cicatrice ipertrofica retraente con tendenza alla chiusura della I commissura digitale e con deficit in estensione di I e IV raggio (B). Disegno pre-operatorio con allestimento di plastiche a Z per correzione delle retrazioni (C). Controllo clinico a un mese dall'intervento, con correzione delle retrazioni e riacquisizione dell'estensione delle dita della mano (D).

CASO CLINICO 2

M.J.G., 2 anni, trauma complesso con strappamento-avulsione del manto cutaneo dorsale di mano e avambraccio destro e lesione da strappamento di IV e V dito della mano destra, non recati al momento del trauma (Fig. 2 A,B). Si procedeva, a seguito di applicazione di terapia a pressione negativa (VAC) nella fase acuta, ad allestimento di lembo fascio-muscolare di gran dorsale, per la copertura dell'apparato estensore dell'avambraccio destro, e a innesto immediato di cute a medio spessore prelevata dalla coscia del paziente a copertura del lembo (Fig. 2 C,D,E,F). Il paziente veniva poi dimesso e tornava al controllo dopo due mesi, controllo che evidenziava guarigione relativa (Fig. 2 G). Al controllo a quattro mesi dal trauma si evidenziava contrattura del polso con deformità in estensione (il paziente non aveva eseguito la fisioterapia richiesta e non aveva adottato lo splint notturno prescritto, Fig. 2 H). Si sottoponeva dunque il paziente a nuovo intervento chirurgico, circa otto mesi dopo il trauma iniziale, con allestimento di plastiche a Z e successivi-

vo ottenimento di polso neutro al controllo due mesi dopo (Fig. 2 I,L). Perdiamo di vista il paziente che ritorna alla nostra osservazione solamente quattro anni dopo, sempre per la stessa motivazione, con nuova comparsa di deformità del polso in iperestensione per contrattura degli innesti cutanei e non adesione alla terapia prescritta (Fig. 2 M). Si poneva indicazione dunque ad esecuzione di nuovo intervento chirurgico per la correzione dell'iperestensione del polso e per provare a garantire la prensione delle dita. Si allestivano plastiche a Z, si eseguiva tenolisi superficiale dei tendini estensori, e si coprivano le PDS residue con sostituto dermico tipo Integra® (Fig. 2 N,O). Si eseguiva controllo clinico a 2 mesi dal nuovo intervento, dopo aver eseguito l'innesto dermo-epidermico alla rimozione del sostituto dermico (Fig. 2 P). Controllo finale a 4 mesi dall'intervento, dopo adesione ad intenso programma riabilitativo: il polso ha recuperato l'estensione neutra ed il bambino riesce ad utilizzare la mano, poiché è stato ripristinato il meccanismo prensile della mano con la presa a pinza (Fig. 2 Q,R,S).



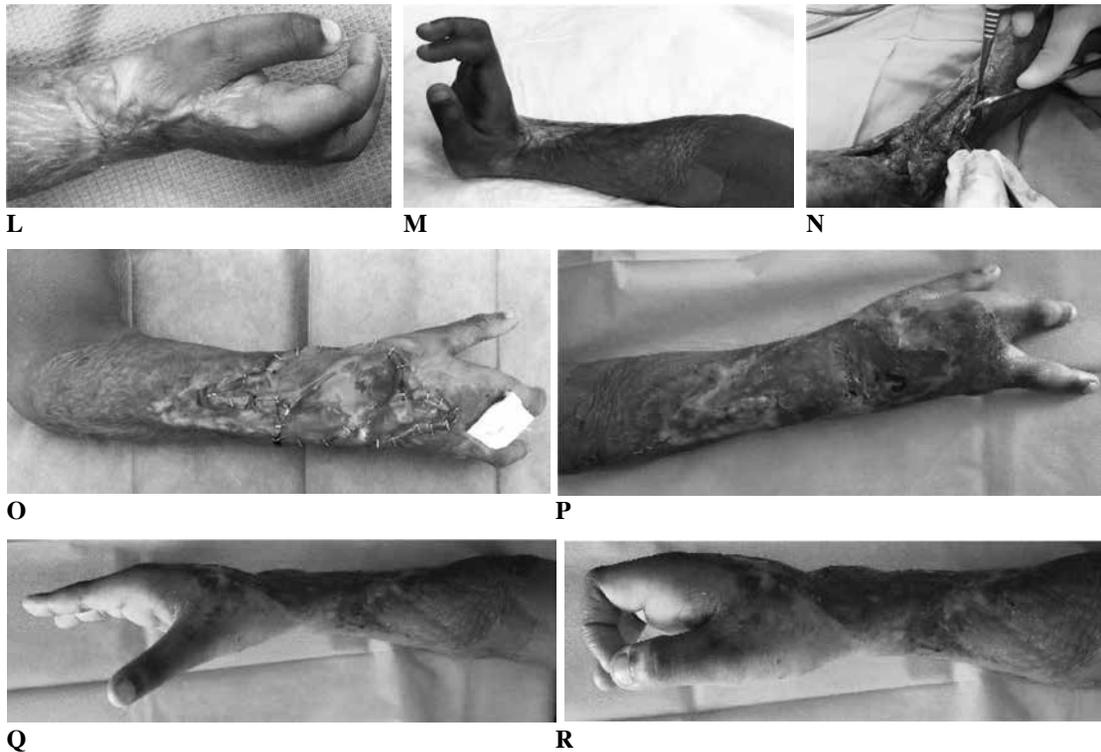


Figura 2. Caso clinico 2. Trauma da sguantamento avambraccio destro in bambino di 2 anni, quadro clinico pre-operatorio che mostra mortificazione tessuti muscolo-cutanei in regione dorsale avambraccio e strappamento di IV e V dito della mano (A,B). Allestimento di lembo fascio-cutaneo di gran dorsale (C) per copertura regione dorsale avambraccio (D,E) ed innesto cutaneo a medio spessore immediato (F). Controllo a 2 mesi post-operatorio con riscontro di polso neutro e guarigione cutanea relativa (G). Controllo clinico a 4 mesi dall'intervento con contrattura dorsale e polso atteggiato in iperestensione (H). Foto intraoperatorie del successivo intervento chirurgico di correzione della contrattatura con allestimento di plastiche a Z (I), e controllo a 2 mesi post-operatori (L). Paziente tornato alla nostra osservazione dopo 4 anni, con ripresentazione della contrattura delle dita della mano in flessione, e del polso in iperestensione (M). Foto intra-operatorie del nuovo intervento chirurgico di allestimento di plastiche a Z e di tenolisi dell'apparato estensore (N) e copertura della perdita di sostanza residua con sostituto dermico (O). Controllo clinico a 2 mesi dall'ultimo intervento dopo aver eseguito copertura con innesto dermo-epidermico (P). Controllo finale a 4 mesi dall'ultimo intervento, con ripristino della funzione prensile delle dita e del polso neutro (Q,R).

CASO CLINICO 3

M.A., 63 anni, lesione da ustione diffusa al corpo e alla mano destra trattata presso altra sede, giunge alla nostra osservazione dodici mesi dopo il trauma con guarigione in flessione della mano destra (Fig. 3 A). Si propone al paziente un intervento di allestimento di plastiche a Z a livello dorsale del III, IV, V raggio e per l'apertura della I commissura interdigitale. Imma-

gini pre-operatorie (Fig. 3 B,C). Aspetto della mano nell'immediato post-operatorio, a seguito dell'allestimento delle plastiche a Z, la perdita di sostanza residua è stata colmata con posizionamento di sostituto dermico Integra® (Fig. 3 D,E). Al controllo clinico cinquanta giorni dopo l'intervento chirurgico, il paziente ha recuperato in maniera soddisfacente la prensione alla mano destra e l'opposizione del pollice (Fig. 3 F).

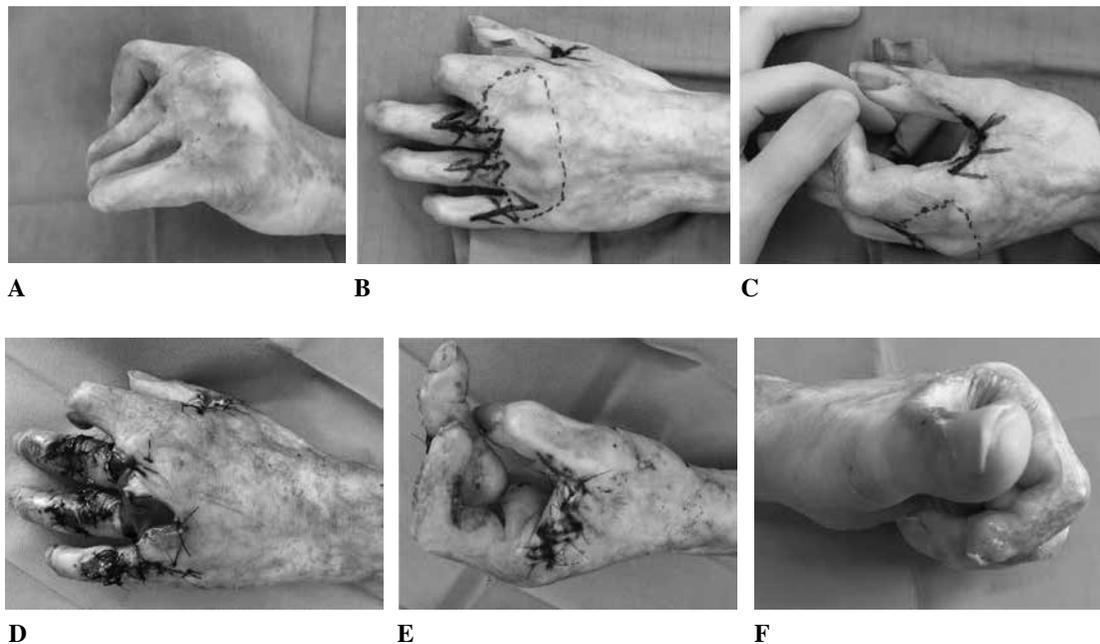


Figura 3. Caso clinico 3. Postumi di lesione da ustione mano sinistra con guarigione delle dita in flessione ed impossibilità alla estensione attiva ed alla opposizione del pollice (A). Disegno pre-operatorio dell'allestimento di plastiche a Z a livello digitale del dorso di III, IV, V dito (B) e della I commissura (C). Immagine post-operatoria che mostra l'estensione raggiunta dalle dita (D) e dell'opposizione del pollice (E). Controllo finale a 50 giorni post-operatori (F).

CONCLUSIONI

Le rigidità digitali di origine cutanea riconoscono svariati fattori eziologici, i quali determinano necessariamente un'alterazione del normale svolgimento della vita quotidiana con una limitazione funzionale. La corretta identificazione della causa di tale rigidità e il corretto approccio terapeutico conseguente sono elementi fondamentali per la gestione di queste frequenti condizioni cliniche. Il chirurgo della mano ha il compito di attuare il trattamento più appropriato per garantire al soggetto il recupero precoce della funzione, oltre che, laddove possibile, il risultato estetico quanto migliore possibile.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Yang G, McGlinn EP, Chung KC. Management of the stiff finger. *Clin Plast Surg* 2014; 41(3): 501-512.
2. Atzei A, Carità E, Cugola I. Le rigidità articolari: classificazione, fisiopatologia e cenni di trattamento. In:

Luchetti R, Landi A, Catalano F, eds. *Trattato di chirurgia della mano*. Verduci Editore, Roma, 2006.

3. Fine JD, Eady RA, Bauer EA, Bauer JW, Bruckner-Tuderman L, Heagerty A, McGrath JA. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): Report of the Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of EB. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58(6): 931-950.
4. Parente MG, Chung LC, Rynnänen J, Woodley DT, Wynn KC, Bauer EA, Uitto J. Human type VII collagen: cDNA cloning and chromosomal mapping of the gene. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88(16): 6931-6935.
5. Glicenstein J, Mariani D, Haddad R. The hand in recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Hand Clin* 2000; 16(4): 637-645.
6. Perez C, Khachemoune A. Mal de Meleda: a focused review. *Am J Clin Dermatol* 2016; 17(1): 63-70.
7. Vi L, Feng L, Zhu RD, Wu Y, Satish L, Gan BS *et al*. Periostin differentially induces proliferation, contraction and apoptosis of primary Dupuytren's disease and adjacent palmar fascia cells. *Exp Cell Res* 2009; 315: 3574-86.
8. Murrell GAC, Francis MJO, Bromley L. The collagen changes of Dupuytren's contracture. *J Hand Surg Brit & Eur Vol* 1991; 16(3): 263-266.

9. Tubiana R, Michon J. Classification de la maladie de Dupuytren. *Mem Acad Chir* 1961; 87: 886-887.
10. Marcuzzi A, Russomando A, Petit A, Ozben H. L'aponevrectomia allargata, la dermofascectomia ed altre tecniche nel trattamento chirurgico della malattia di Dupuytren. *Riv Chir Mano* 2011; 48 (2): 114-18.
11. Lundbaek K. Stiff hands in long-term diabetes. *Acta Med Scand* 1957; 156: 447-451.
12. Rosenbloom AL. Limitation of finger joint mobility in diabetes mellitus. *J Diabet Complications* 1989; 3: 77-87.
13. Hudson M, Fritzler MJ. Diagnostic criteria of systemic sclerosis. *J Autoimmun* 2014; 48: 38-41.
14. Arana-Guajardo A, Villarreal-Alarcón M. CREST syndrome: clinical expression of the disease. *J Clin Rheumatol* 2017; 23(5): 285.
15. Shah VK, Dave D, Parikh R, Lala D, Nabar ST, Bhat A. Mixed connective tissue disease presenting with isolated pulmonary hypertension, and limited cutaneous sclerosis. *Int J Res Med Sci* 2016; 4(9): 4226-4229.
16. Mosca M, Baldini C, Bombardieri S. Undifferentiated connective tissue diseases in 2004. *Clinical and experimental rheumatology*, 2004;22(3 Suppl 33), s14-s18.
17. Stanley D, Conolly WB. Iatrogenic injection injuries of the hand and upper limb. *J Hand Surg* 1992; 17(4): 442-446.
18. Broughton G, Janis J, Attinger C. Wound healing: an overview. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 1e-s.
19. Enoch S, Leaper D. Basic science of wound healing. *Surgery* 2005; 23: 37-42.
20. Sorg H, Tilkorn DJ, Hager S, Hauser J, Mirastschijski U. Skin wound healing: an update on the current knowledge and concepts. *Eur Surg Res* 2016; 58(1-2): 81-94.
21. Wrigley M, Trotman BK, Dimick A. Factors relating to return to work after burn injury. *J Burn Care Rehabil* 1995; 16: 444-50.
22. Ladd AL, Kibele A, Gibbons S. Surgical treatment and postoperative splinting of recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *J Hand Surg* 1996; 21(5): 888-897.
23. French MF, Mookhtiar KA, Van Wart HE. Limited proteolysis of type I collagen at hyperreactive sites by class I and II Clostridium histolyticum collagenases: complementary digestion patterns. *Biochemistry* 1987; 26: 681-687.
24. Park HK, Kim EJ, Ko JY. Alitretinoin: treatment for refractory palmo-plantar keratoderma. *Brit J Dermatol* 2016; 174(5): 1143-1144.
25. Casale R, Buonocore M, Matucci-Cerinic M. Systemic sclerosis (scleroderma): an integrated challenge in rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78(7): 767-773.
26. Peker F, Çelebiler Ö. YV advancement with Z-plasty: an effective combined model for the release of post-burn flexion contractures of the fingers. *Burns* 2003; 29(5): 479-482.
27. Truffandier MV, Perrot P, Duteille F. Intérêt d'un substitut dermique en 1 temps (Matriderm®) dans la couverture des pertes de substance de la face latérale des doigts longs lors d'une cure de syndactylie congénitale: à propos de 20 commissures. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique* 2015; 60(4): 284-290.
28. Weigert R, Choughri H, Casoli V. Management of severe hand wounds with Integra® dermal regeneration template. *J Hand Surg Eur Vol* 2011; 36(3): 185-193.
29. Elliot D, Giesen T. Treatment of unfavourable results of flexor tendon surgery: skin deficiencies. *Indian J Plast Surg* 2013; 46(2): 325.
30. Baaqeel R, Wu K, Chinchalkar SJ, Ross DC. The effect of isolated finger stiffness on adjacent digit function. *Hand* 2017; Mar 1; 1558944717697430.
31. Mohammadi AA, Bakhshaeekia AR, Marzban S, Abbasi S, Ashraf AR, Mohammadi M, Toulide-ie HR, Tavakkolian AR. Early excision and skin grafting versus delayed skin grafting in deep hand burns (a randomised clinical controlled trial). *Burns* 2011; 37(1): 36-41.
32. van Zuijlen PPM, Kreis RW, Vloemans AFPM. The prognostic factors regarding long-term functional outcome of fullthickness hand burns. *Burns* 1999; 25(8): 709-14.
33. Duteille F, Leduc A, Verdier J, Atlan M, Perrot P. Management of finger deep burns: The interest of local flaps. *Burns* 2017; Oct 9; pii: S0305-4179(17) 30466-7.

LA TENOLISI DEI FLESSORI

Adolfo Vigasio, Ignazio Marcoccio

Centro di Chirurgia della Mano e Microchirurgia Ortopedica, II Unità operativa di Ortopedia, Istituto Clinico Città di Brescia, Gruppo Ospedaliero San Donato

Referente:

Ignazio Marcoccio – Centro di Chirurgia della Mano e Microchirurgia Ortopedica, II Unità operativa di Ortopedia, Istituto Clinico Città di Brescia, Gruppo San Donato – Via Bartolomeo Gualla 15, 25123 Brescia – E-mail: info@ignaziomarcoccio.it

FLEXOR TENOLYSIS

SINTESI

La tenolisi dei flessori è l'intervento che rimuove le aderenze che impediscono lo scorrimento tendineo. Indicazione alla tenolisi è il deficit di flessione attivo (DFA) e il deficit di estensione passivo (DEP) del dito. Il chirurgo deve conoscere le condizioni essenziali, quelle predisponenti e le controindicazioni fondamentali alla tenolisi, nonché i tempi ideali per la sua esecuzione. La tecnica chirurgica impone un'esposizione estesa dell'apparato flessore rimuovendo in ogni settore tutte le aderenze tendinee. A livello del canale digitale si esploreranno le pulegge anulari e quelle crociate rimuovendo tutti i settori irreparabili della guaina digitale e preservando il sistema delle pulegge anulari. Mentre la lesione isolata di una puleggia in genere è ben tollerata, quella associata di due o tre pulegge contigue come le A2 e A3, le A3 e A4 o le A2, A3 e A4, può comportare un deficit funzionale di varia entità che richiede in molti casi la loro ricostruzione durante la tenolisi, pur aggravando di molto la prognosi dell'intervento. In caso di persistenza del DEP dopo la tenolisi è necessario procedere a una capsulotomia volare IFP associando in certi casi la resezione dei check reins. Esiste un accordo unanime sulla necessità di rieducazione passiva, con il supporto di un terapista competente, fin dal giorno successivo all'intervento. Per quanto riguarda la mobilizzazione attiva, secondo qualche autore essa deve essere fatta fin da subito in aggiunta a quella passiva, mentre per altri autori essa deve essere iniziata solo in tempi successivi.

Parole chiave: rigidità digitale, tendini flessori, tenolisi, capsulotomia, pulegge.

SUMMARY

Surgical operation that removes adhesences preventing flexor tendons gliding is called tenolysis. Indications to tenolysis are digital AFD and PED. Before operation is taken into account, surgeon should consider essential and predisposing factors to tenolysis, as well as the contraindications and the ideal time for its execution. Surgical technique consists in a wide exploration of flexor tendon apparatus in order to remove adhesences while preserving pulleys system. Contiguous pulleys lesion, such as A2 and A3, A3 and A4 or A2, A3 and A4 lesion, may cause different degrees of functional impairments that may requires pulley reconstruction, despite this may worsen outcome if executed at the same time of tenolysis. Joint capsulotomy and check-reins resection will be necessary if PED persists after tenolysis. Experts agree that finger passive motion, with the supervision of hand therapist, must be started since the next day after surgery, while the time at which the active motion should be started, is still debated.

Keywords: stiff finger, flexor tendon, tenolysis, capsulotomy, pulley.

INTRODUZIONE

La tenolisi dei flessori è l'intervento che cerca di ripristinare o migliorare la flessione digitale rimuovendo le aderenze di molteplice origine che danneggiano lo scorrimento tendineo. Spesso essa è associata alla liberazione delle aderenze cicatriziali delle articolazioni e in questo caso viene definita tenoartrolisi. Secondo molti chirurghi, la tenolisi è l'intervento più impegnativo tra quelli che si eseguono sui tendini flessori. Una tenolisi impone la corretta conoscenza da parte del chirurgo delle relative problematiche e delle varie metodiche di trattamento e una completa presa di coscienza, da parte del paziente, delle possibili procedure operatorie sia riguardo la tenolisi vera e propria, sia le possibili procedure complementari come l'artrolisi, la ricostruzione delle pulegge, la ricostruzione tendinea in due tempi e l'allestimento di lembi cutanei. Il paziente deve essere anche informato che, dopo una tenolisi, è indispensabile e fondamentale una terapia riabilitativa quotidiana, impegnativa e prolungata, che i tempi di guarigione possono essere lunghi o molto lunghi, che la prognosi dell'intervento è incerta con rischio di complicazioni post-operatorie e con possibilità comunque di un risultato parziale o cattivo.

INDICAZIONI ALLA TENOLISI DEI FLESSORI

La tenolisi è indicata nei casi di rigidità da aderenze dei tendini flessori che provocano un deficit di estensione passivo (DEP) e un deficit di flessione attivo (DFA) (Fig. 1) come nei seguenti casi:

- dopo riparazione chirurgica per lesione tendinea parziale misconosciuta o trascurata, o dopo sutura tendinea, o dopo innesto tendineo tradizionale o ricostruzione tendinea in due tempi, o precedente tenolisi;
- nelle sequele di lesioni tendinee traumatiche, da schiacciamento, da fratture dei metacarpi e/o delle falangi, da infezione dei tessuti molli e/o delle guaine tendinee, da lesione da corpo estraneo, ustioni termiche o chimiche;
- dopo immobilizzazione scorretta o prolungata (in particolare la posizione *intrinsic minus* è responsabile di aderenze tendinee e/o di rigidità articolari);
- dopo sindromi algodistrofiche di varia entità, dove le aderenze possono interessare non solo l'apparato flessore, ma anche quello estensore, associandosi spesso a problemi severi di rigidità articolare.

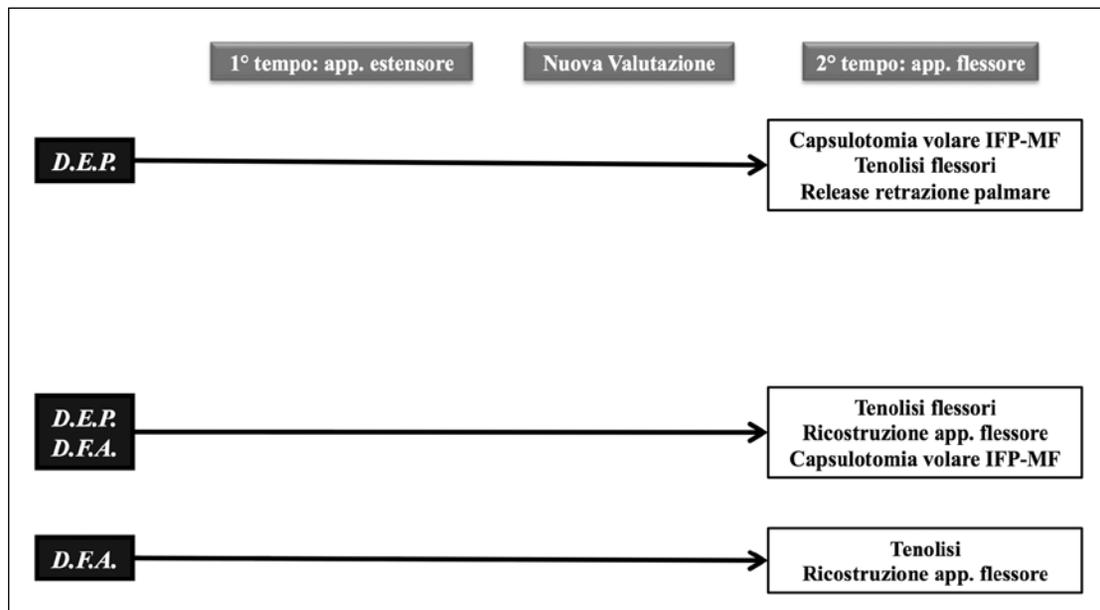


Figura 1. Algoritmo decisionale che mostra come il DEP e il DFA, singolarmente o associati tra loro, sono trattati intervenendo sull'apparato flessore.

La tenolisi si esegue più frequentemente a livello del canale digitale ma può interessare qualunque settore dell'apparato flessore. In zona V (avambraccio), in zona IV (regione del canale carpale) e in zona III (regione del palmo prossimalmente alla plica palmar distale), la tenolisi dei flessori in questi settori ha generalmente una buona prognosi.

La tenolisi isolata in zona I (F2) è rara, mentre quella in zona II (c.d. *terra di nessuno*) è molto frequente, perché in tali territori (soprattutto nella zona II) i tendini flessori sono maggiormente a rischio di andare incontro ad aderenze che possono pregiudicare in modo severo il loro scorrimento e quindi la flessione digitale. In entrambe queste zone, la tenolisi è molto difficile e la prognosi è meno buona, soprattutto nelle dita lunghe a livello del cosiddetto *canale digitale*, il quale rappresenta un tunnel osteofibroso molto stretto al cui interno sono contenuti due tendini intimamente accostati tra loro, oltre al chiasma tendineo e i *vincola*. Un sistema periferico di *pulegge* (5 anulari e 3 crociate) mantiene i tendini nella giusta tensione. Le pulegge anulari (da A1 ad A5) sono le più resistenti e importanti ai fini funzionali.

L'indicazione alla tenolisi va posta solo dopo una accurata interrogazione del paziente, dopo uno studio della documentazione relativa agli interventi o alle terapie precedenti e dopo una minuziosa valutazione clinica (Crf pag. 4 '*Algoritmo decisionale per il trattamento della rigidità digitale di origine tendinea*'). Se la lesione è stata traumatica, potrà trattarsi di una lesione tendinea isolata (di uno o di entrambi i tendini), o associata ad altre lesioni (ossee, articolari, nervose, vascolari, cutanee o dell'apparato estensore). In questo caso si dovrà capire se sono stati riparati entrambi i tendini o uno solo, se sono state conservate le pulegge anulari o se sono state danneggiate dal trauma o dai precedenti interventi, e se le placche volari sono state danneggiate dal traumatismo. In presenza di lesioni traumatiche associate, si dovrà chiarire se e come è stata fatta la osteosintesi, se sono stati necessari lembi cutanei, se sono stati riparati i tendini estensori e se è stata necessaria una immobilizzazione. Se la lesione è stata non traumatica, potrà trattarsi degli esiti di una tenolisi, di un innesto tendineo, di una ricostruzione in due tempi, di un'infezione, o di una sindrome algodistrofica.

La valutazione del paziente dovrà studiare la flessione e l'estensione, attiva e passiva (determinando la funzione di entrambi i flessori e la presenza o meno di rigidità di MF, IFP e IFD sia sul versante volare che su quello dorsale), la consolidazione o meno di

precedenti fratture (pseudoartrosi, malconsolidazioni, calli ossei ipertrofici, incongruenze articolari), il trofismo digitale (condizioni sensitive e circolatorie, situazione tegumentaria) e la funzione dei muscoli intrinseci.

La diagnosi di aderenze ai tendini flessori è posta agevolmente se è presente una qualche flessione attiva delle articolazioni IFP o IFD delle dita lunghe o della IF del pollice, mentre l'assenza di una qualunque flessione attiva è sospetta per rottura tendinea, anche se questo non è mai certo. Infatti, il DFP può essere causato da strenue aderenze dell'apparato estensore o da rigidità articolari che impediscono la flessione anche passiva del dito. La storia clinica del paziente può talvolta aiutare nel comprendere la natura e l'origine della rigidità.

Il risultato di una tenolisi è influenzato dalla presenza o meno di condizioni essenziali e di condizioni predisponenti locali.

Condizioni essenziali per una tenolisi corretta sono:

- vascolarizzazione e innervazione del dito devono essere buone o accettabili (un dito privo di sensibilità e con la lesione di entrambe le arterie digitali non ha speranze concrete di avere beneficio da una tenolisi);
- la tenolisi deve essere seguita da un periodo in genere prolungato di mobilizzazione attiva e passiva da iniziare nell'immediato post-operatorio;
- il paziente deve aver ricevuto un'informazione dettagliata su tutto l'iter chirurgico e riabilitativo.

Le *condizioni predisponenti locali* sono:

- i muscoli flessori devono essere validi e i relativi tendini devono essere in continuità;
- la funzione dei muscoli antagonisti deve essere buona;
- le articolazioni devono essere morbide e la loro flessione passiva deve essere completa o buona (in caso di importante sindrome aderenziale dorsale digitale che pregiudica in modo significativo la flessione passiva digitale è indispensabile, prima di eseguire la tenolisi flessoria, procedere al trattamento riabilitativo o a quello chirurgico della rigidità dorsale come illustrato nell'articolo a pag. 4 '*Algoritmo decisionale per il trattamento della rigidità digitale di origine tendinea*');
- i tendini liberati devono essere resistenti alla rottura;
- il piano di scorrimento del tendine dopo la tenolisi deve essere liscio (senza ostacoli ossei o fibrosi) e di calibro uniforme (se fosse necessaria una osteotomia essa deve categoricamente precedere di qualche mese la tenolisi dei flessori).

Le *controindicazioni principali* sono:

- ogni procedura che controindichi una mobilizzazione immediata, come innesti ossei o osteotomie;
- dita atrofiche o insensibili (in esiti di lesioni vascolo-nervose gravi o multi tissutali) con definitivo cattivo movimento passivo. Secondo alcuni autori “these fingers may be better treated at times by arthrodesis or amputation” [1]. Le rigidità capsulo-tendinee dorsali non sono delle controindicazioni se precedentemente corrette con tenolisi degli estensori o artroliasi dorsali.

Anche le ricostruzioni delle pulegge, gli innesti nervosi, le capsulotomie IFP e gli allungamenti e accorciamenti tendinei non sono considerati, per buona parte dei chirurghi, delle controindicazioni.

È raro che il movimento di flessione ottenuto da una tenolisi superi quello passivo pre-operatorio, pertanto quando il paziente ha raggiunto la maggiore escursione articolare passiva dopo un corretto programma riabilitativo, si deve ritenere indicata una tenolisi, il cui obiettivo è quello di ottenere un movimento attivo post-operatorio analogo a quello passivo pre-operatorio. Questa differenza tra movimento passivo e movimento attivo pre-operatorio è definito *potenziale di miglioramento motorio*.

Il *momento ideale della tenolisi* è quello in cui, da 4-8 settimane, non sono più evidenziabili miglioramenti del movimento attivo. Il momento ideale è condizionato anche dal tipo di lesione tendinea e/o dal suo trattamento precedente, ricordando che una tenolisi precipitosa dopo un precedente intervento è pregiudizievole sul risultato. Infatti, la cicatrizzazione dei tendini è un processo lungo e complesso che richiede mesi perché possa concludersi. Per questo motivo un reintervento di tenolisi deve rispettare dei tempi canonici che, per quanto variabili da chirurgo a chirurgo, possono essere in linea di massima schematizzati nel modo seguente:

- non prima di 3 mesi dopo una riparazione tendinea primaria e non prima di 5-6 mesi dopo un innesto tendineo (per il rischio di rottura tendinea in caso di tenolisi troppo precoce);
- non prima di 6 mesi in caso di precedente lesione infetta o di flemmone delle guaine;
- solo dopo guarigione dell'osso e/o delle parti molli in casi di frattura o lesioni da schiacciamento;
- dopo un lungo periodo, anche 12-18 mesi, dall'inizio della sindrome algodistrofica.

TECNICA CHIRURGICA

Per quanto riguarda il *tipo di anestesia*, molti chirurghi preferiscono quella locale con vari tipi di farmaci che variano dalla lidocaina all'1-2% senza epinefrina alla bupivacaina allo 0,5% (Marcaina) e che vanno iniettati alla base del dito e al palmo associando una certa sedazione del paziente [1,2]. L'anestesia locale permette di mantenere il paziente sveglio e di avere così la sua partecipazione attiva alla fine dell'intervento, quando con la sua flessione attiva delle dita è possibile escludere la presenza di aderenze tendinee residue. Nel caso in cui sia necessaria anche un'esplorazione palmare estesa o debbano essere operate più dita, si consiglia il blocco anestetico al polso (del mediano e/o dell'ulnare), associando un'anestesia superficiale dei piccoli rami cutanei palmare, con lo svantaggio però di paralizzare la funzione dei muscoli intrinseci. Con questi tipi di anestesia, il paziente riesce a tollerare il tourniquet al braccio per un periodo che varia da 20 a 40 minuti, al termine dei quali il tourniquet deve essere rimosso per 5-10 minuti, per essere poi, se necessario, riapplicato. Questo rappresenta un notevole limite per questa procedura, sia perché prolunga i tempi chirurgici (anche per la necessità di eseguire l'emostasi), che per il disagio del paziente, il quale in genere tollera la seconda applicazione del tourniquet molto meno della prima. Un secondo limite è che dopo 20-30 minuti d'ischemia, il braccio si paralizza con la conseguenza che, per ottenere la ripresa post-ischemica della contrazione attiva, è necessaria una certa attesa. Strickland [2] suggerisce il trucco di rimuovere il tourniquet al braccio per consentire la rivascolarizzazione muscolare e di gonfiare contemporaneamente un tourniquet pediatrico applicato a metà dell'avambraccio. Questo è meglio tollerato del tourniquet al braccio e consente una rivascolarizzazione della muscolatura prossimale con ripresa funzionale dei flessori estrinseci delle dita. Una volta ottenuta la rivascolarizzazione ed eseguiti i test di flessione attiva da parte del paziente, sarà possibile riapplicare il tourniquet al braccio, rimuovendo subito dopo quello antibrachiale. Una soluzione molto più funzionale e migliorativa è quella rappresentata dalla metodica di anestesia locale introdotta da Lalonde [3], la quale non richiede l'utilizzo del tourniquet, ma necessita di un'adeguata curva di apprendimento. Per molti chirurghi queste procedure sono indicate in caso di tenolisi di estensione limitata (dita e palmo) e breve durata (meno di 1 ora), o in pa-

zienti che possono tollerare un'anestesia locale con sedazione, mentre per tenolisi molto estese, di lunga durata e/o di maggiore difficoltà (con la possibilità che sia necessaria una ricostruzione con innesti tendinei o con metodiche ricostruttive in due tempi) e/o in pazienti poco collaboranti, è preferibile il ricorso ad anestesia maggiori (plessiche o generali). Queste ultime metodiche non consentono durante l'intervento la partecipazione attiva del paziente alle prove di flessione digitale. In questi casi, il test in flessione attiva è sostituito dal *traction flexion check test* verificando, con una contro-incisione volare al polso, che la trazione sui corrispondenti tendini flessori ottenga la flessione completa del dito, escludendo in tal modo la presenza di aderenze residue.

La *via di accesso* per la tenolisi a livello digitale varia secondo la situazione cutanea. Nel caso di cicatrici precedenti, ferite, o incisioni chirurgiche, sarà giocoforza seguire nuovamente, nei limiti del possibile, le cicatrici esistenti. Nel caso invece in cui il dito non presenti cicatrici, sono utilizzate soprattutto due tipi di incisioni, rappresentate rispettivamente dalla incisione laterale di Rank, Wakefield e Hueston [4] con le varianti medio-laterale pura o dorso-laterale e quella palmare a zig-zag di Bruner [5]. La via laterale ha il vantaggio di localizzarsi in un territorio di scarsa tensione cutanea che da un lato rispetta la cute soprastante il piano tendineo e dall'altro rende meno dolorosa la mobilizzazione post-operatoria. Lo svantaggio è quello di dover isolare il fascio vascolo-nervoso, con leggero danno alla vascolarizzazione tendinea, prima di accedere al canale tendineo. L'incisione a zig-zag di Bruner ha il vantaggio, rispetto all'incisione laterale, di rendere più agevole l'esplorazione dell'apparato flessore e di poter facilitare procedure complementari quali la capsulotomia volare, le ricostruzioni delle pulegge o dei nervi [6]. La scelta del tipo di incisione dipende dalla predilezione dei vari chirurghi. L'accesso a livello del palmo utilizza generalmente l'incisione di Bruner, mentre quello alla regione carpale o a quella distale all'avambraccio utilizza incisioni longitudinali.

La *tecnica chirurgica* impone un'esposizione dell'apparato flessore estesa a tutto il territorio interessato dalla lesione con identificazione, a livello della guaina digitale, delle pulegge anulari, di quelle crociate e dei settori cicatriziali della guaina stessa. Le lesioni associate dei peduncoli vascolo-nervosi devono essere valutate e riparate con adeguata metodica. La prima fase dell'intervento mira a rimuovere la maggior parte del tessuto cicatriziale della guaina tendinea, escidendo tutti i suoi settori irreparabili.

È imperativo preservare con grande cura il sistema delle pulegge anulari, mentre quelle crociate devono necessariamente essere rimosse, laddove necessario, per accedere ai tendini flessori (Fig. 2-4). L'assenza

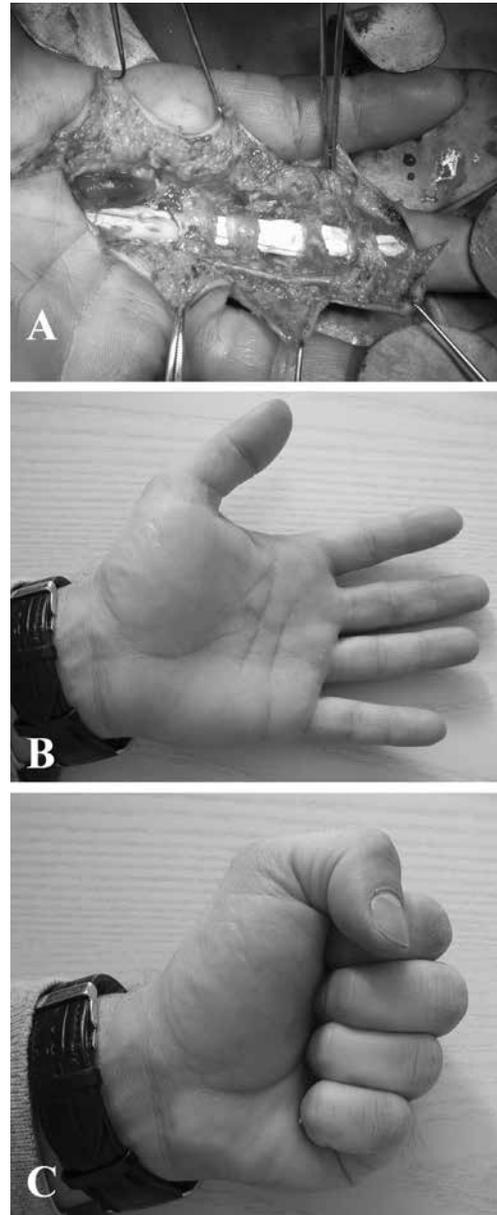


Figura 2. Caso di rigidità in esiti di schiacciamento palmodigitale. Aspetto clinico al termine della tenolisi con escissione delle pulegge crociate rispettando quelle anulari A1-A2-A3 e A4 (A); risultato finale con completo recupero funzionale (B,C).

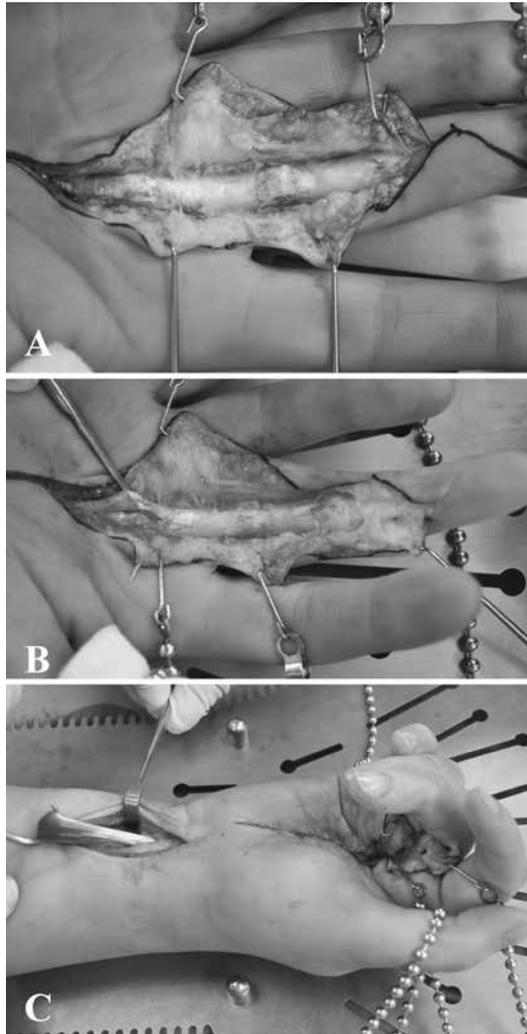


Figura 3. Caso di deficit di flessione 3° dito in esiti di ferita da taglio con lesione del flessore superficiale alla F1 e di tenorrafia. Si nota la presenza di materiale di sutura sul tendine flessore superficiale a livello della puleggia crociata C1 e con aderenze tendinee estese all'intero canale digitale (A); al termine della tenolisi con rimozione di parte del materiale di sutura e risparmio delle pulegge anulari (B); il traction check test esclude ulteriori aderenze tendinee (C).

isolata di una puleggia può essere tollerata, non solo dell'A1, ma anche delle altre pulegge. Fondamentali ai fini della funzione di un dito sono le pulegge A2 e A4, le quali devono essere rigorosamente salvaguardate. Con una tecnica rigorosa è possibile scollare i due tendini tra loro anche all'interno delle

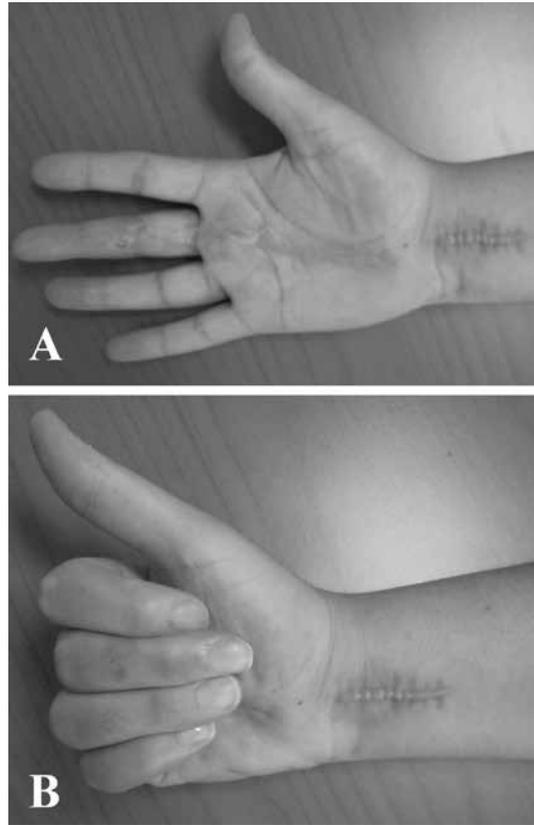


Figura 4. Risultato finale con buon recupero della flessione.

pulegge (rimuovendo se necessario, per allargare un po' lo spazio di manovra, una parte della puleggia A2, la quale è più lunga delle altre). È indispensabile poi rimuovere le aderenze dei tendini sia dal di sotto delle pulegge, sia in profondità, a livello del piano osseo sottostante, rimuovendo anche eventuali spuntori ossei post-fratturativi, se sporgenti nel canale tendineo. Questa procedura è molto delicata e impegnativa con il rischio che qualche puleggia venga danneggiata da manovre chirurgiche un po' incaute. Piuttosto che incorrere in una simile eventualità, con ripercussioni spesso gravissime sul risultato, può essere indicato, in caso di aderenze inestricabili tra i due tendini, rimuovere una bandelletta del flessore superficiale o tutto il tendine (Fig. 6,7). Nel caso in cui il tendine flessore profondo risulti quello maggiormente danneggiato, non è da escludere – evenienza rara – il suo sacrificio, lasciando il solo tendine flessore superficiale (Fig. 7-10). La lesione isolata di una puleggia in genere non viene

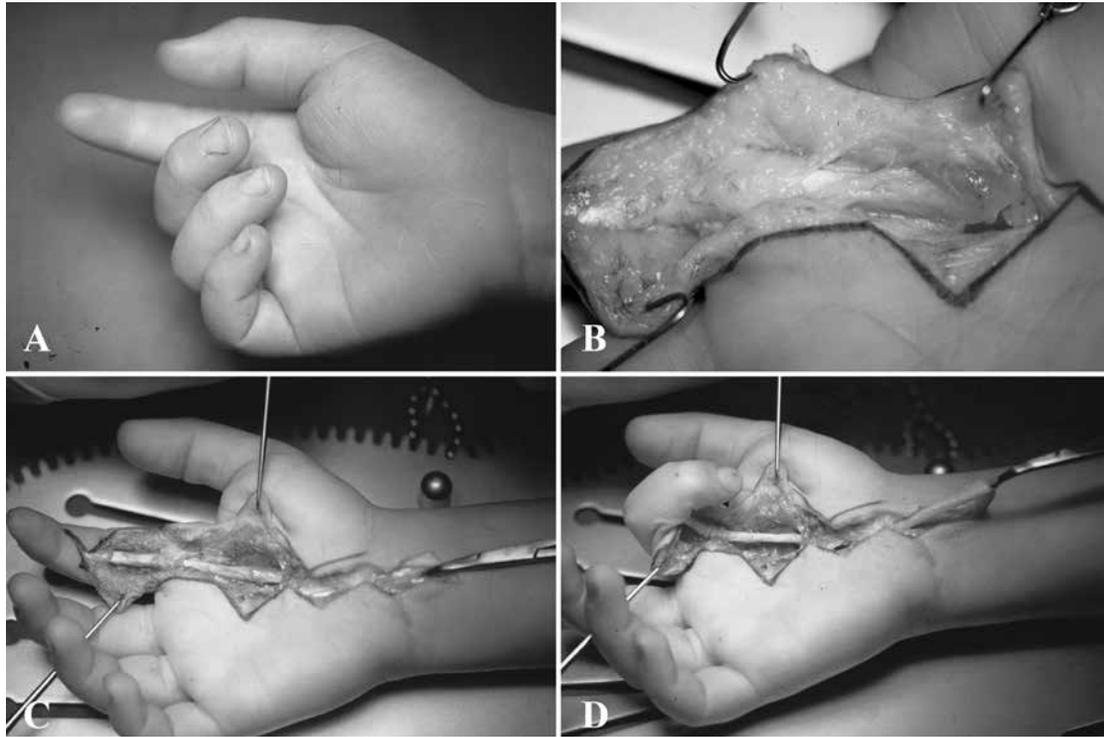


Figura 5. Caso di DFA in esiti di ferita da taglio palmare con lesione di entrambi i flessori alla F1 e di duplice tenorrafia (A); rilevante fibrosi a livello delle pulegge A1 e A2 (B); il tendine flessore superficiale è stato rimosso a causa del cedimento della tenorrafia. Il tendine flessore profondo è in buone condizioni, manca la puleggia A2 (C); il traction check test conferma la buona escursione tendinea (D).

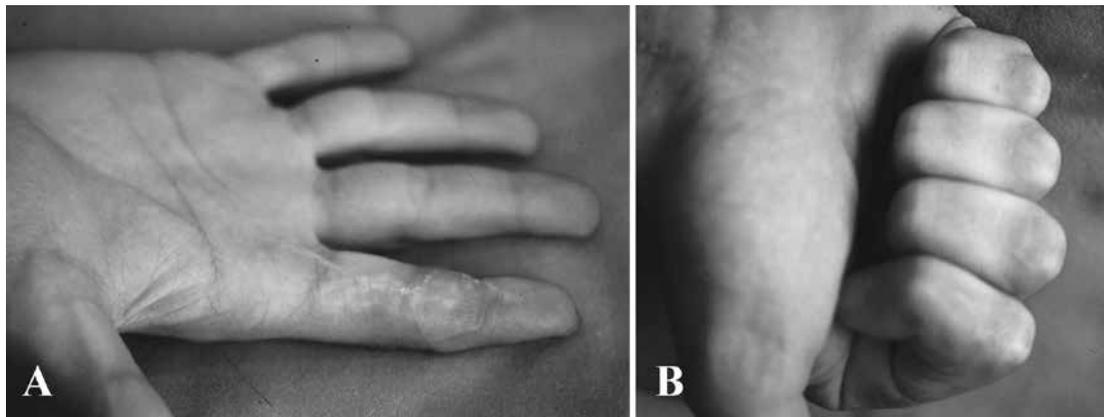


Figura 6. Risultato (A,B).

riparata perché ben tollerata (Fig. 11,12). La lesione associata delle pulegge A2 e A3 o A3 e A4 può comportare un deficit variabile di flessione digitale con il rischio, nel corso del tempo, di un irrigidimento

in flessione più o meno grave della IFP. Ancora più grave è una rottura associata delle pulegge A2, A3 e A4. Simili eventualità in genere richiedono, nello stesso tempo chirurgico della tenolisi, la ricostruzio-

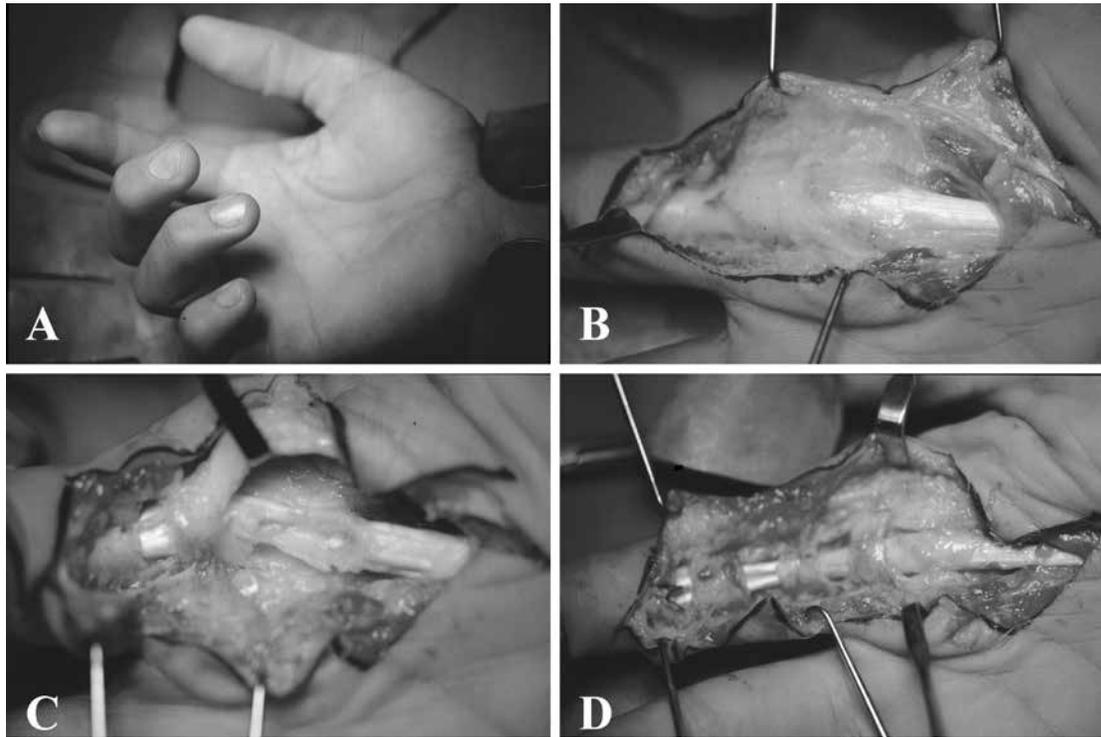


Figura 7. Caso clinico di DFA in esiti di ferita da taglio palmare con lesione di entrambi i flessori al 2° dito e di duplice tenorrafia (A); il canale flessorio è fibrotico alla MF e alla F1 (B); la tenolisi rivela che la sutura del flessore profondo ha ceduto parzialmente e il tendine è in cattivo stato, mentre il flessore superficiale è in condizioni migliori. La puleggia A1 è fibrotica (C); sacrificio del FP rispettando le pulegge anulari (D).



Figura 8. Risultato a 6 mesi.

ne di almeno una puleggia che sarà a livello del collo della F1, nel caso di rottura delle pulegge A2 e A3, e alla mediodiafisi di F2, nel caso di rottura delle

pulegge A3 e A4. Se ad essere danneggiate sono tre pulegge contigue, sarà necessaria la ricostruzione di due pulegge situate agli stessi livelli descritti per le lesioni delle A2, A3 e A3, A4. La ricostruzione più diffusa è quella di Bunnell [2] che prevede un innesto tendineo, preferibilmente di palmare gracile, passato per almeno due volte, sopra all'apparato flessore e sotto il tendine estensore, nel caso di ricostruzione a livello della F1, mentre nel caso di ricostruzione a livello della F2, al di sopra del tendine estensore (Fig. 13,14). La ricostruzione delle pulegge contemporaneamente alla tenolisi un tempo era unanimemente considerata una controindicazione, mentre oggi viene ritenuta dalla maggior parte dei chirurghi possibile, a condizione che la tecnica sia corretta e che la neopuleggia abbia una buona resistenza meccanica. È però indiscutibile che l'associazione delle due procedure aggravi la prognosi dell'intervento e per questo motivo qualche autore ritiene che la ricostruzione delle pulegge associata alla tenolisi sia controindicata e che casi di questo genere imponga-

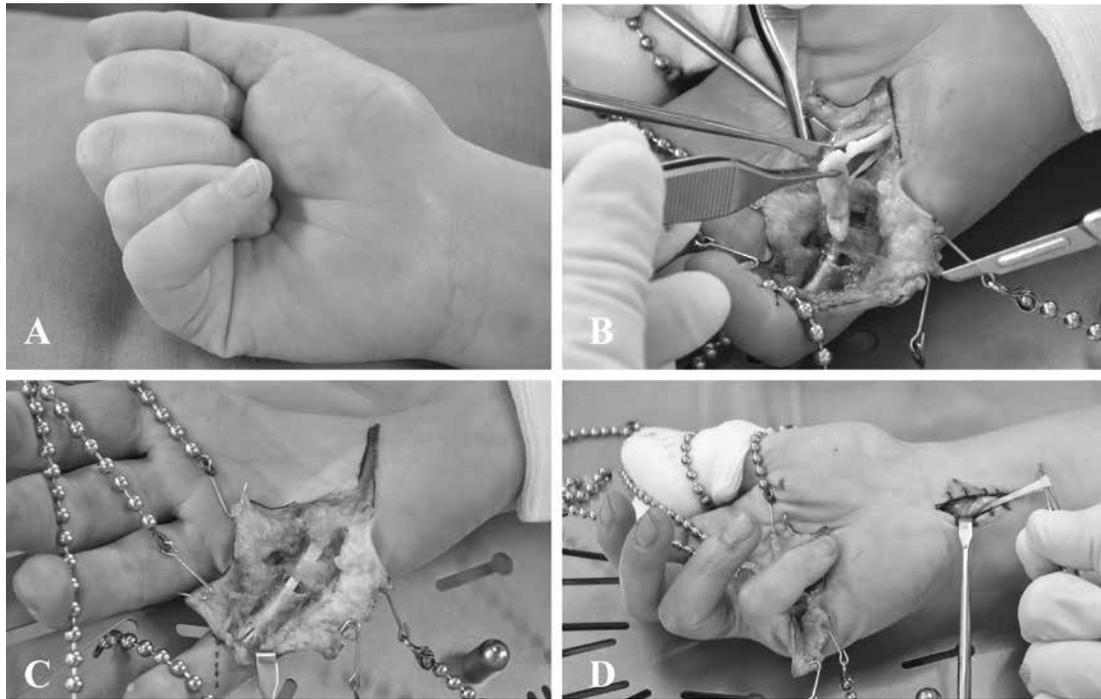


Figura 9. Caso clinico di DFA in esiti di ferita da taglio palmare con lesione flessori 5° dito e con lesione misconosciuta flessore profondo (A); dopo la tenolisi si escidono i residui del tendine flessore profondo (B); il tendine flessore superficiale e le pulegge anulari sono indenni (C); il traction check test per verificare lo scorrimento del flessore superficiale (D).

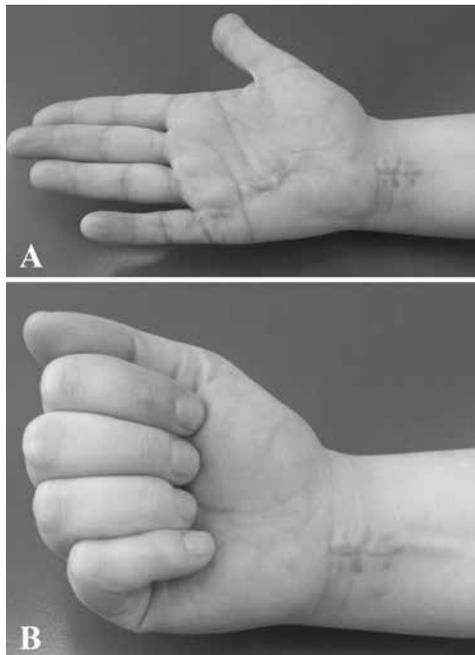


Figura 10. Risultato a 2 mesi.

no di soprassedere alla tenolisi, preferendo una ricostruzione tendinea con innesto in due tempi [7,8]. Quando, nonostante una tenolisi completa, persiste una retrazione rigida in flessione, la causa potrebbe risiedere in una spessa massa fibrosa che ricopre in profondità i 2/3 distali della falange prossimale e la placca volare. In questi casi è necessario procedere a una capsulotomia volare della IFP che, se necessario, può essere integrata dalla resezione dei *check reins* presenti a livello periarticolare. Talora, la reazione cicatriziale è tanto serrata da coinvolgere gravemente anche il flessore superficiale, il quale è gravemente degenerato e adeso al piano osteoarticolare distale della F1, al punto da impedire, nonostante un corretto release articolare, l'estensione attiva della IFP. In questi casi, la capsulotomia deve essere integrata da un'escissione delle due bandellette del flessore superficiale, permettendo solitamente di raggiungere un'estensione passiva completa dell'articolazione IFP. La capsulotomia volare, associata alla contemporanea ricostruzione di qualche puleggia (Fig. 15), aggrava la difficoltà chirurgica e la prognosi ed

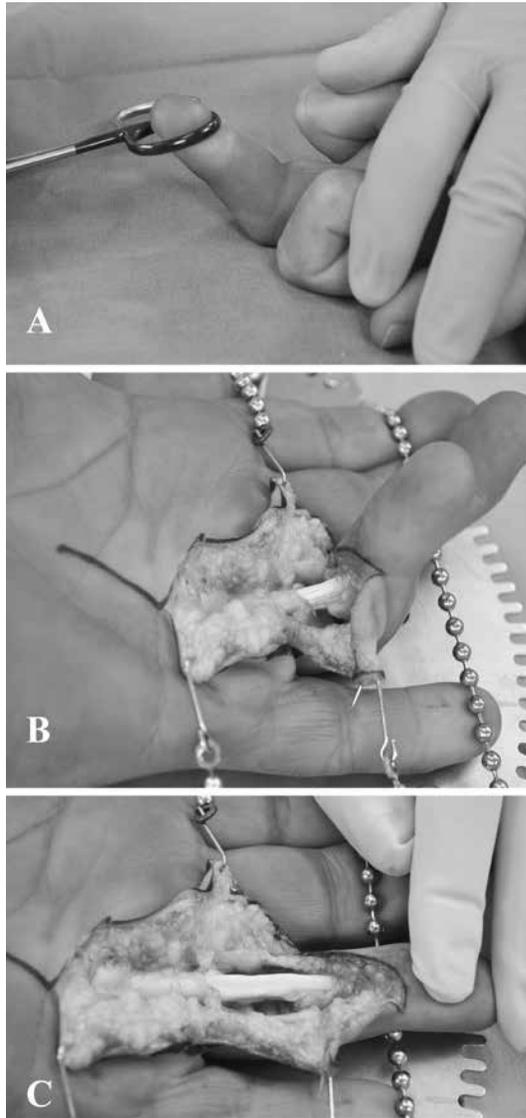


Figura 11. Caso di DEP in esiti di schiacciamento digitale con rottura della puleggia A3 e con retrazione in flessione della IFP per retrazione della placca volare (A); assenza della puleggia A3 (B); dopo la capsulotomia volare IFP il dito si estende e si evidenzia meglio l'assenza della puleggia A3 che non si ritiene indicato ricostruire (C).

esponde ad un maggior rischio di complicanze, prima tra tutte una recidiva della rigidità.

Nei casi di grave rigidità articolare, che nonostante la capsulotomia presentino un *ritorno elastico* in flessione, noi riteniamo che sia utile il blocco tempo-

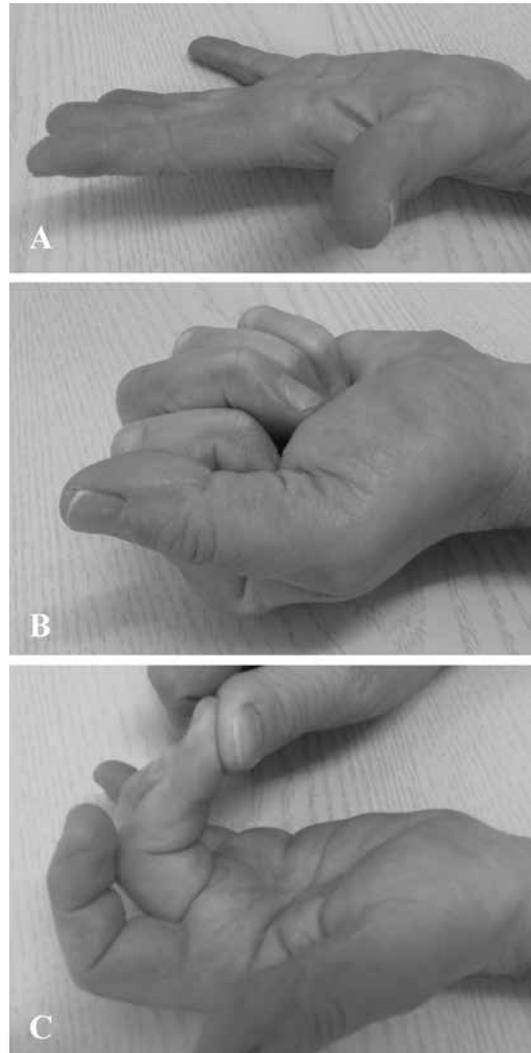


Figura 12. Completo recupero dell'estensione con minimo deficit di flessione della IFD (A,B); nonostante l'assenza isolata della A3, non è presente la corda d'arco alla flessione contrastata del dito (C).

aneo con filo di Kirschner transarticolare per circa 7-10 giorni, come suggerito anche da Verdan [9].

RIABILITAZIONE

La rieducazione deve iniziare già dal giorno successivo all'intervento (con l'unica eccezione delle articolazioni IFP nel caso siano state bloccate con filo di Kirschner) sotto la guida di un terapista competente. Non c'è ancora un accordo preciso sul tipo di rieducazione, ma alcuni concetti sono condivisi:

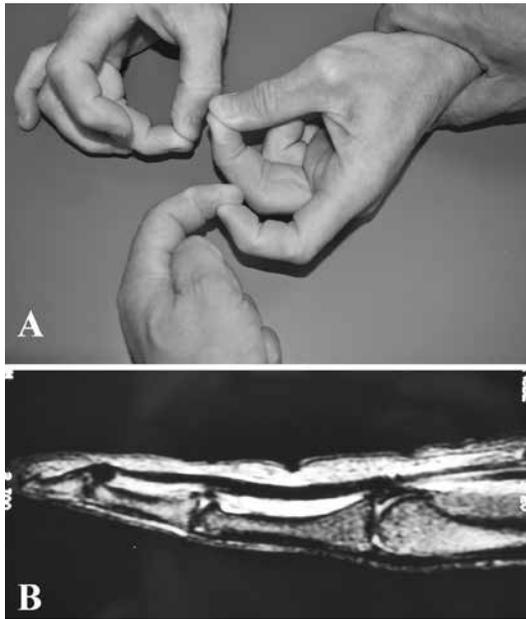


Figura 13. Caso di esiti di schiacciamento digitale con rottura delle pulegge A2, A3, con rilevante dolore e deficit funzionale. Il dito non presenta retrazione in flessione. Si nota la corda d’arco a livello della F1 e della IFP (A); la RM mostra solo il sollevamento dell’apparato flessore dalla F1, indice di mancata tenuta della puleggia A2 (B).

- la rieducazione deve essere precoce, perché il rischio di nuove aderenze è tanto maggiore quanto più lentamente il dito recupera il movimento attivo;
- la rieducazione precoce comporta, soprattutto i primi giorni post-operatori, il rischio di rotture tendinee laddove i tendini sono rovinati e “fragili” [6];
- si consiglia l’utilizzo di un’ortesi termoplastica, generalmente con un guscio dorsale che mantiene il polso in posizione neutra e con un guscio protettivo digitale con MF che possono essere in posizione estesa o flessa, a seconda delle diverse opinioni;
- la riabilitazione post-operatoria deve essere aiutata dalla somministrazione di farmaci analgesici e antinfiammatori.

Non c’è accordo sull’utilizzo post-operatorio di metodiche analgesiche locali o di farmaci steroidei a scopo anti-cicatriziale. I farmaci steroidei non sono di uso frequente perché comportano il rischio

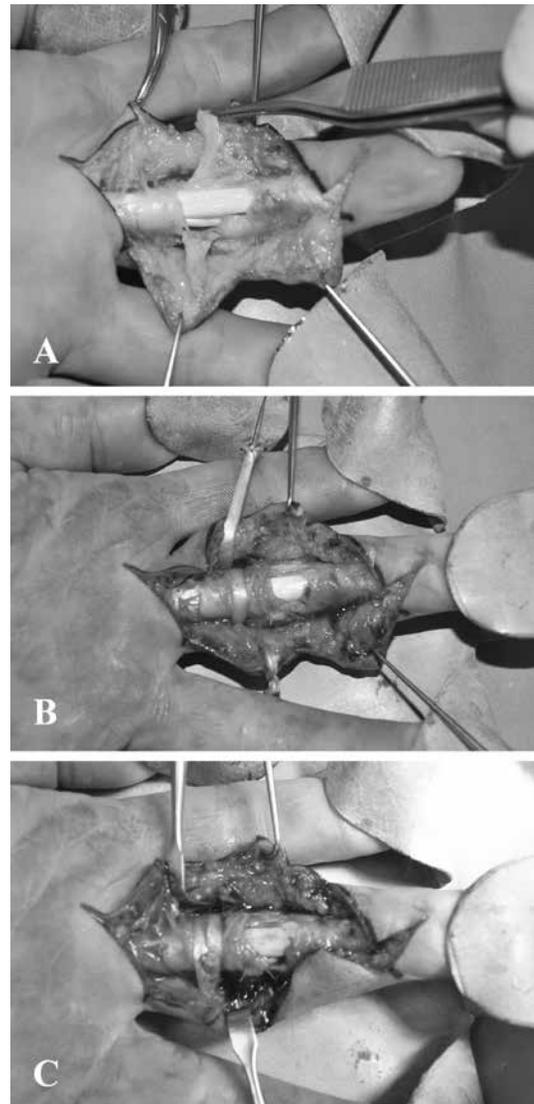


Figura 14. Stesso caso. Escissione della guaina sinoviale incontinente a livello della IFP (A); ricostruzione di una puleggia con innesto di tendine palmare gracile a livello del collo della F1 (B,C).

di favorire le superinfezioni, le rotture tendinee e le atrofie tissutali [6]. Per quanto riguarda l’anestesia locale, qualche chirurgo suggerisce l’applicazione di un catetere sottocutaneo che inietti, nei primi 5-7 giorni, dell’anestetico locale prima di ogni seduta riabilitativa [7], riducendo in tal modo il severo dolore della prima settimana post-operatoria. Qualche autore suggerisce nei primi giorni post-operatori, in

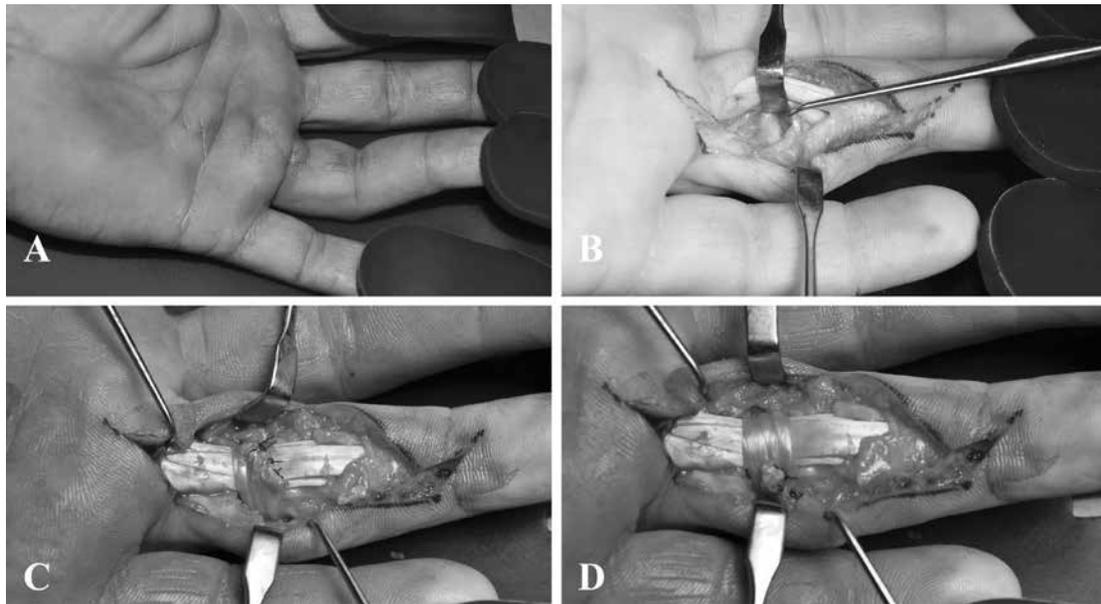


Figura 15. Caso di DEP per retrazione della placca volare in esiti di traumatismo in iperestensione 3° dito con rottura delle pulegge A2-A3 e con retrazione in flessione della IFP (A); capsulotomia volare IFP (B); ricostruzione di una puleggia al collo della F1 con innesto di tendine palmare gracile. Si notino i punti di sutura nel settore centrale della neopuleggia (C); la puleggia viene ruotata in modo da spostare il settore della sutura sul versante ulnare del dito per evitare fastidi durante la presa digitale (D).

pazienti iperalgici, da 2 a 4 blocchi tronculari del mediano e/o dell'ulnare al polso [6].

Non c'è nemmeno accordo se la riabilitazione immediata passiva debba essere integrata fin da subito da quella attiva [2,7]. Un compromesso intelligente è rappresentato dalla metodica di Merle [6] che, nei casi in cui i tendini flessori siano in buono stato e quindi sia minimo il rischio di rottura, suggerisce una cauta e dolce mobilizzazione attiva, senza resistenza, delle sole IFP e IFD, mantenendo con una ortesi il polso in posizione neutra e le MF in estensione. In questo modo il paziente raggiunge una posizione digitale in *griffe* sollecitando entrambi i flessori, mentre il blocco della MF in estensione impedisce al dito di flettere con gli intrinseci ed evita di diminuire l'efficacia dei due tendini flessori estrinseci. La mobilizzazione attiva deve essere integrata anche da mobilizzazione passiva dolce in flessione. Il protocollo prevede 3-4 sedute al giorno ognuna della durata massima di dieci minuti. Nel caso invece in cui i tendini flessori siano rovinati e più fragili con rischio di rottura, questo protocollo viene modificato

da Merle in favore di quello di Strickland, che prevede esercizi progressivi e quotidiani di flessione solo passiva delle IFP e delle IFD fino al raggiungimento della massima flessione. Solo a questo punto il paziente deve cercare di mantenere attivamente questa flessione [6]. Quando sia stata eseguita anche una ricostruzione di una o più pulegge, non c'è controindicazione all'esecuzione del protocollo sopradescritto, ma è indispensabile l'utilizzo di tutori ad anello esterni, generalmente in velcro, sopra la puleggia ricostruita per evitarne le ipersollecitazioni meccaniche e il cedimento [2]. In genere la maggior parte dei protocolli riabilitativi prevede un progressivo aumento dell'intensità delle sollecitazioni, a partire dall'inizio della terza settimana post-operatoria, con metodiche passive, integrate da metodiche attive dolci e progressivamente di intensità aumentata sotto la supervisione del terapista.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Schneider LH, Hunter JM. Flexor tendons. Late reconstruction. *Operative Hand Surgery* 1982; 1375-1440.
2. Strickland JW. Flexor tenolysis. In: Strickland JW, ed. *Master Techniques in Orthopaedic Surgery: The Hand*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998.
3. Lalonde DH, Martin AL. Wide-awake flexor tendons repair and early tendons mobilization in zones 1 and 2. *Hand Clinics* 2013; 207-213.
4. Rank BK, Wakefield AR, Hueston JJ. *Surgery of Repair as Applied to Hand Injuries (4th edition)*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1973.
5. Bruner JM. The zig-zag volar digital incision for flexor tendons surgery. *Plast Reconstr Surg* 1967; 40: 571-574.
6. Merle M, Dautel G, Vaienti L. *La mano traumatica. Chirurgia elettiva. Il polso traumatico*. Masson Editore, Milano, 1996.
7. Taras JS, Kaufmann RA. Flexor tendons reconstruction. In: Wolfe S, Pederson W, Hotchkiss R, Kozin SH, eds. *Green's Operative Hand Surgery (6th edition)*. Elsevier/Churchill Livingstone, Philadelphia, 2011.
8. Lister GD. Reconstruction of pulleys employing extensor retinaculum. *J Hand Surg* 1979; 4A: 461-464.
9. Verdun CE. Les tenolyses. In: Tubiana R, ed. *Traité de Chirurgie de la Main*. Vol. 3. Masson, Paris, 1986.

LA TENOLISI DEGLI ESTENSORI

Ignazio Marcoccio, Adolfo Vigasio

Centro di Chirurgia della Mano e Microchirurgia Ortopedica, II unità Operativa di Ortopedia, Istituto Clinico Città di Brescia, Gruppo Ospedaliero San Donato

Referente:

Ignazio Marcoccio – Centro di Chirurgia della Mano e Microchirurgia Ortopedica, II Unità operativa di Ortopedia, Istituto Clinico Città di Brescia, Gruppo San Donato – Via Bartolomeo Gualla 15, 25123 Brescia – E-mail: info@ignaziomarcoccio.it

EXTENSOR TENOLYSIS

SINTESI

La tenolisi dell'apparato estensore consiste principalmente in tre distinte fasi chirurgiche in sequenza tra loro: la prima, definita tendinea, nella quale si esegue la tenolisi vera e propria eliminando le aderenze tra tendine e osso; la seconda, definita legamentosa, nella quale viene sezionato il legamento retinacolare trasverso; qualora la flessione passiva del dito non fosse ancora possibile si dovrà procedere alla terza fase, definita capsulare/articolare, che consiste nella capsulotomia, capsulectomia e release dei legamenti collaterali. Gli interventi sull'apparato estensore sono indicati nei DFP e DEA. Verranno affrontate le problematiche inerenti il primo caso, dove il deficit di flessione è causato da aderenze dell'apparato estensore che impediscono lo scorrimento. Questo può anche causare un DEP che quando limitato può essere risolto dal solo intervento di tenolisi degli estensori. Le condizioni della cute, la vascolarizzazione del dito, la sensibilità cutanea, lo stato delle articolazioni e dell'apparato tendineo stesso e la *compliance* del paziente, sono solo alcuni fattori che devono essere considerati prima di porre indicazione chirurgica.

Parole chiave: rigidità digitale, tendini estensori, tenolisi, capsulotomia.

SUMMARY

Extensor tenolysis is divided into three different phases. The first one is the real tenolysis in which adhesions between tendon and bone are eliminated. In the ligamentous phase the transvers retinacular ligament is divided and if finger passive flexion is not reached yet the third step, the capsular and articular phase, will be necessary. It consists in performing capsulotomy, capsulectomy and collateral ligament release. Surgery on extensor tendons is indicated in the presence of PFD and AED. In the paper we focus the treatment of PFD in which adhesions prevent tendon gliding. Lack of tendon gliding may also cause PED that if limited may be solved with extensor tenolysis. Skin conditions, finger vascularization, sensibility, quality of joints and tendon apparatus, represent some factors that must be considered before proceeding to surgery.

Keywords: stiff finger, extensor tendon, tenolysis, capsulotomy.

INTRODUZIONE

La tenolisi si basa su un principio noto oramai da circa settanta anni, e cioè che una cicatrice post-traumatica che impedisce ai tendini di scorrere e di funzionare correttamente, deve essere rimossa [1]. Il problema dell'aderenza tendinea ai tessuti circostanti con la conseguente riduzione dello scorrimento è

ancora di difficile soluzione, nonostante la disponibilità di mezzi di sintesi sempre più anatomici e dal minimo ingombro, dell'utilizzo di procedure di osteosintesi mini-invasive, di sofisticate tecniche di sutura tendinea che permettono una precoce ripresa del movimento e dell'impiego di barriere anti-aderenziali. Se da un lato il normale arco di movimento

di un dito è il frutto non solo di una stabilità ossea, di una corretta forza muscolare, dell'integrità dell'apparato tendineo e articolare, ma anche di una corretta innervazione, dall'altro sono molteplici i fattori traumatici, infiammatorio/immunologici e iatrogeni che possono favorire o generare la rigidità digitale (vedi Tabelle 1 e 2, pagg. 6 e 7 in 'Algoritmo decisionale nella rigidità digitale di origine tendinea'). Solo dopo che il processo infiammatorio si è raffreddato, è possibile eseguire una corretta valutazione clinica per individuare la causa e la sede del deficit di movimento. Concomitanti patologie associate, come pseudoartrosi, viziose consolidazioni, difetti o distrofie cutanee e lesioni nervose devono essere escluse o trattate prima di affrontare l'intervento di tenolisi [2]. Proseguendo il discorso affrontato in 'Algoritmo decisionale nella rigidità digitale di origine tendinea', pag. 4, un danno di qualsivoglia natura all'apparato estensore può causare un deficit di flessione passiva (DFP) o un deficit di estensione

attiva (DEA) (Fig. 1). Nel primo caso, sono le aderenze dell'apparato estensore che, interferendo con lo scorrimento tendineo, impediscono la flessione del dito mentre nel secondo, la mancata estensione è causata da una rottura dell'apparato tendineo estensore, come avviene nelle disinserzioni isolate della bandelletta centrale dalla falange intermedia, o in associazione alla rottura della lamina triangolare che, facilitando lo scivolamento laterale delle due bandellette, crea la nota deformazione a boutonnière. È anche vero che l'assenza di una efficace e completa trazione per mancato scorrimento dell'apparato estensore impedisce l'estensione completa dell'articolazione IFP, determinando un deficit di estensione passiva (DEP) che nella valutazione clinica si aggiungerebbe al ben più importante DFP. In questi casi di deficit bi-direzionale, come già illustrato nel capitolo sull'algoritmo decisionale, il solo approccio dorsale con tenolisi degli estensori, generalmente risolve sia il DFP che il DEP, a patto che quest'ultimo

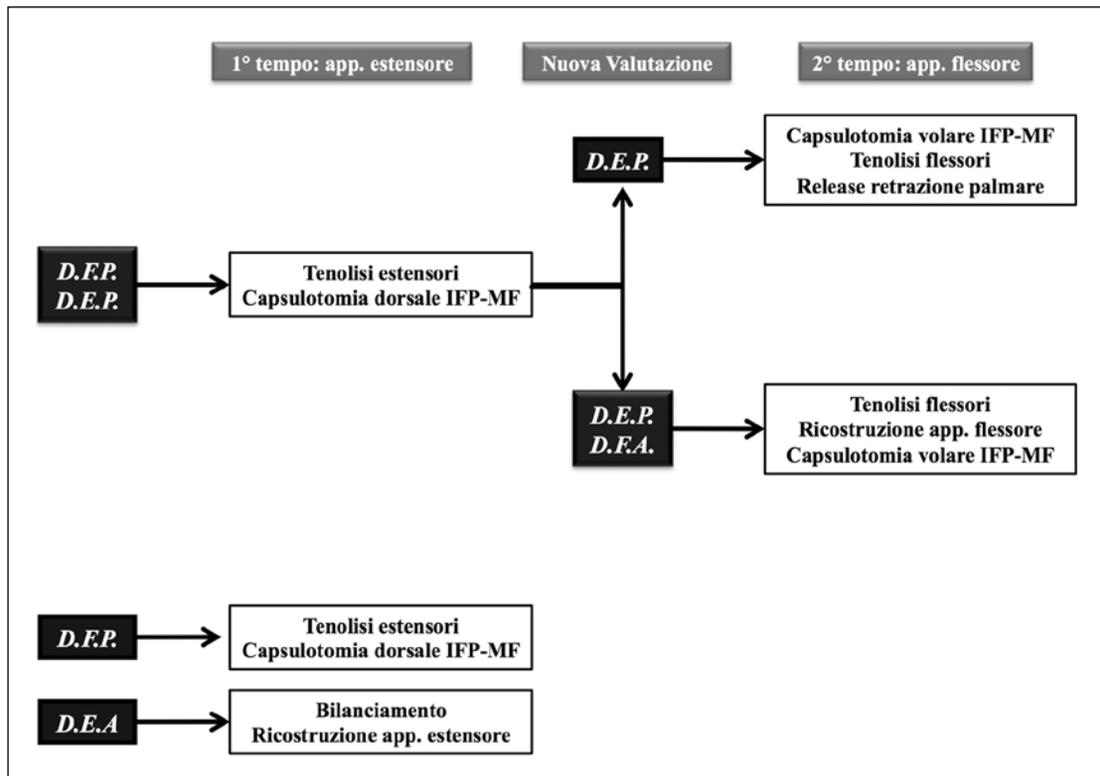


Figura 1. Algoritmo decisionale che mostra come il DFP e il DEA sono trattati intervenendo sull'apparato estensore, mentre nei deficit combinati (DFP + DEP) l'approccio chirurgico prevede due distinte fasi, prima il tempo degli estensori e poi quello dei flessori.

non sia causato da un problema all'apparato flessore che necessiterebbe di un secondo tempo chirurgico.

INDICAZIONI ALLA TENOLISI

L'approccio chirurgico è da considerarsi quando, nonostante la riabilitazione, il recupero del movimento digitale ha raggiunto un plateau oltre il quale nessun miglioramento è possibile e il deficit di flessione passiva (DFP) e/o il deficit di estensione attiva (DEA) non hanno subito un miglioramento tale da rendere accettabile la funzione del dito nelle gestualità quotidiane e lavorative, o quando in una mano la cui funzione è gravemente compromessa, anche un piccolo miglioramento dell'arco di movimento può essere di aiuto alla funzione generale. I tempi della chirurgia possono essere anticipati quando sono presenti evidenti ostacoli allo scorrimento dell'apparato estensore, come per esempio alterazioni del profilo osseo per viziose consolidazioni, o per la presenza di mezzi di sintesi non idonei o mal posizionati. Quando si affronta il problema della rigidità digitale, soprattutto se recidiva e dove sia la chirurgia che la riabilitazione sono state inefficaci, il chirurgo deve sempre prendere in considerazione, e prospettare al paziente sin dai primi incontri, la possibilità di dover ricorrere all'amputazione. Infatti, è ben noto come la presenza di un dito rigido e possibilmente dolente sia di ostacolo alla funzione dell'intera mano riducendo significativamente la destrezza. A tal proposito, prima di candidare un paziente ad un intervento di tenolisi, è importante stabilire se "il gioco vale la candela", ovvero evitare di eseguire un intervento in presenza di fattori che aumentano in modo significativo il rischio di insuccesso, o che predispongono all'insorgenza di gravi complicanze, o che controindicano del tutto la scelta chirurgica. I seguenti fattori devono essere considerati prima che venga posta indicazione all'intervento di tenolisi: le *condizioni della cute* devono essere attentamente valutate e la presenza di retrazioni cicatriziali, cicatrici multiple e cute distrofica influenzano negativamente il risultato della tenolisi, aumentando il rischio di rigidità recidiva e di necrosi cutanea; la *vascolarizzazione* del dito deve essere tale da poter sopportare lo stress chirurgico e il periodo di edema post-operatorio, ma anche consentire una precoce mobilizzazione del dito; la *sensibilità cutanea* deve essere garantita almeno dalla presenza di un nervo digitale sano; l'*articolazione IFP* non deve essere compromessa o per lo meno deve poter garantire un arco di movimento soddisfacente e utile; l'*apparato estensore*

deve essere integro, o per lo meno essere garantita l'inserzione alla falange intermedia e la presenza di almeno una bandelletta laterale; la *forza* della muscolatura estensoria deve essere idonea a produrre il movimento digitale; prima di considerare l'intervento di tenolisi, deve essere trascorso dall'intervento primario (sutura tendinea o osteosintesi) o dal trauma, un tempo di almeno 3 mesi, 6 mesi in caso di innesto tendineo, perché possa essere raggiunto un corretto *equilibrio tissutale*; deve essere anche esclusa la presenza della *complex regional pain syndrome* (CRPS) che controindicherebbe in modo assoluto un nuovo intervento chirurgico; deve essere stato tentato l'approccio conservativo con la *terapia riabilitativa* e, infine, è molto importante anche la *motivazione e capacità (compliance)* del paziente di aderire agli schemi di riabilitazione post-operatoria [3]. Altri fattori inerenti il paziente, come la presenza di sindrome depressiva, di rivalsa medico-legale, o di simulazione ai fini speculativi o lavorativi, sono elementi che possono influire negativamente sul risultato (Tab. 1).

Lo scenario che offre la migliore prognosi dopo un intervento di tenolisi è rappresentato quindi da una frattura consolidata in corretto allineamento, da una cute dorsale integra e plicabile, da un apparato estensore continuo, da superfici articolari conservate, dalla possibilità di accedere ad un percorso riabilitativo con un terapista della mano e infine da un paziente collaborante [4].

La necessità di dover associare alla tenolisi degli estensori altre procedure chirurgiche deve essere

Tabella 1. Fattori da considerare prima di porre indicazione chirurgica.

Condizioni della cute
Vascolarizzazione
Sensibilità cutanea
Condizioni delle articolazione MF e IFP
Condizioni dell'apparato estensore
Forza muscolare
Equilibrio tissutale
Terapia riabilitativa
Compliance del paziente

attentamente valutata, infatti, mentre è possibile associare procedure come capsulotomia e *release* articolare, o la rimozione di esostosi e dei mezzi di sintesi – tutti interventi che consentono una precoce ripresa del movimento – è considerato una controindicazione, se non un errore, eseguire contemporanee metodiche che al contrario necessitano di una prolungata immobilizzazione post-operatoria. Alcuni esempi sono gli allungamenti, i transfer e le ricostruzioni tendinee, le osteotomie, l'osteosintesi per il trattamento della pseudoartrosi e alcuni interventi di plastica o copertura cutanea. È anche vero che l'utilizzo di corrette posture di immobilizzazione e l'utilizzo di tutori dinamici che riducono i tempi di immobilizzazione, possono, in alcuni e selezionati casi, diminuire il rischio di una rigidità recidiva.

TECNICA CHIRURGICA

L'intervento può essere eseguito sia in anestesia loco-regionale (anestesia di plesso) che in anestesia locale con o senza l'utilizzo di adrenalina. L'utilizzo della sedazione associata all'anestesia locale o dell'anestesia di plesso è riservata a pazienti con particolari necessità (giovane età, poco collaboranti, ansiosi, paurosi, etc.). L'applicazione del tourniquet è indispensabile quando viene utilizzata l'anestesia locale semplice, mentre può essere di aiuto in particolari momenti chirurgici quando viene utilizzato il vasocostrittore nella miscela anestetica; in ogni caso, non deve essere applicato per più di trenta minuti, oltre i quali viene meno la capacità del paziente di muovere attivamente il dito durante l'intervento chirurgico. Per maggiori dettagli si consiglia di consultare *'Tecniche di anestesia nelle procedure di tenolisi e artrolisi della mano'*, pag. 18.

La tenolisi generalmente non è un intervento mini-invasivo, anche se talvolta l'incisione può essere limitata laddove si è certi della sede causa della rigidità (sito di frattura, sede di mezzi di sintesi, sede di osteofiti, etc.), prevedendo però la possibilità di estenderla qualora ve ne fosse la necessità.

L'intervento di tenolisi può essere schematicamente suddiviso in tre fasi: 1) *tendinea*; 2) *legamentosa*; 3) *capsulare/articolare*. Nella prima fase si procederà alla separazione delle aderenze tra tendine e cute e tra tendine e osso; nella seconda fase si eseguirà la sezione del legamento retinacolare trasverso (TRL: *transverse retinacular ligament*) e, persistendo ancora la rigidità, nella terza fase si procederà in sequenza con capsulotomia, capsulectomia e *release* dei legamenti collaterali.

L'incisione è curvilinea lungo il dorso del dito, estesa anche al dorso della mano, qualora la rigidità sia estesa più prossimalmente. Attenzione è posta alla presenza di precedenti cicatrici chirurgiche il cui decorso dovrà essere incluso nell'incisione. In caso di interventi con particolari reazioni fibro-cicatriziali e tenaci aderenze è consigliabile iniziare la dissezione dalle aree più sane, prossimali e distali, per poi procedere cautamente in senso centripeto, verso la zona più gravemente coinvolta. Una volta incisa la cute si procede a tutto spessore giungendo fino al piano tendineo e procedendo ai lati fino al completo isolamento dell'apparato estensore (Fig. 2). Particolare attenzione va fatta alla legatura/emostasi dei vasi e alla ricerca e protezione dei rami sensitivi dorsali la cui lesione provoca spesso e volentieri neuromi dolorosi che possono compromettere il risultato di una buona tenolisi. La prevenzione del sanguinamento e l'attento uso del cauterio, per non necrotizzare aree di sottocute o la cute stessa lasciando zone di tessuto necrotico a contatto con il tendine, sono precauzioni che un chirurgo della mano deve osservare, al fine di non creare inutili aree cicatriziali fonti di ulteriori aderenze [5,6]. Complessi sono i casi di cute pluri-cicatriziale, con atrofia di quel già minimo pannicolo sottocutaneo che permette un fisiologico clivaggio tra cute e tendine. In questi casi, il rischio di devascularizzare la cute o di danneggiare il tendine è molto elevato e la prognosi è generalmente infausta. La tenolisi inizia partendo dalla porzione prossimale della prima falange e con una spatolina si passa

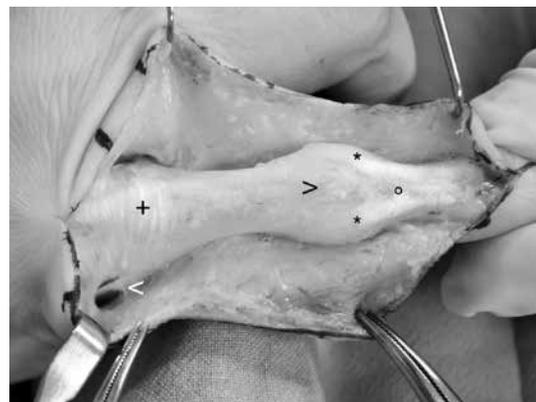


Figura 2. Immagine chirurgica che mostra la completa esposizione di tutto l'apparato estensore di un 5° dito. Si notano l'inserzione del tendine abditore (<), la banda sagittale (+), le fibre spirali (>), le bandelle laterali (*), la lamina triangolare (°).

dal di sotto del bordo inferiore dell'espansione degli interossei e lombricali e, procedendo da entrambi i lati, si separano questi dal piano osseo facendo attenzione da un lato a non rovinare il tessuto tendineo incidendolo, forandolo o sfiandolo, dall'altro a non creare danni all'osso e al periostio con manovre maldestre che inevitabilmente creeranno sanguinamenti e successive nuove aderenze. La stessa procedura va eseguita alla falange intermedia portando così a conclusione la *fase tendinea* (Fig. 3). Massima attenzione deve essere prestata a non danneggiare l'inserzione della bandelletta centrale al dorso della falange intermedia e la lamina triangolare. Una volta ultimata questa fase, si saggia la bontà della tenolisi flettendo passivamente la MF, IFP e IFD e facendo seguire una flessione attiva da parte del paziente (se il tipo di anestesia scelto lo consente e rimuovendo temporaneamente il tourniquet), registrando la differenza tra movimento passivo e attivo e valutando il recupero ottenuto. In caso di persistente deficit di flessione, o se la flessione passiva non è agevole per un ritorno elastico in estensione e, verificato che non vi siano altre aderenze sfuggite a prima vista, si dovrà procedere con la successiva *fase legamentosa*.

Questa consiste nello scollamento prima, e sezione dopo, del TRL (Fig. 4-11), seguita da un'altra valutazione del movimento. Se ciò non bastasse ancora, si dovrà procedere con la fase *capsulare/articolare* mediante la capsulotomia dell'articolazione rigida (MF e/o IFP). Nel caso in cui la capsulotomia si renda necessaria per un'articolazione IFP, questa può essere eseguita in due modi, o passando attraverso la breccia già creata dalla sezione del TRL e spostando verso l'alto l'apparato estensore da ciascun lato dell'articolazione, evitando accuratamente di danneggiare l'inserzione tendinea (Fig. 12); oppure si può passare attraverso l'apparato estensore stesso grazie ad un'incisione longitudinale dorsale [2,6,7]. Nel caso in cui la capsulotomia sia rivolta ad un'articolazione MF, l'approccio è solo dorsale. Giunti sul piano capsulare si incide trasversalmente la capsula rimuovendo un striscia di tessuto (capsulectomia). Penetrata l'articolazione, si esegue la lisi articolare servendosi di una apposita spatolina che grazie alla sua curvatura permette di liberare da aderenze la faccia palmare dell'articolazione ricreando lo spazio fisiologico dentro al quale la placca volare e la base della falange possono scorrere durante la flessione.

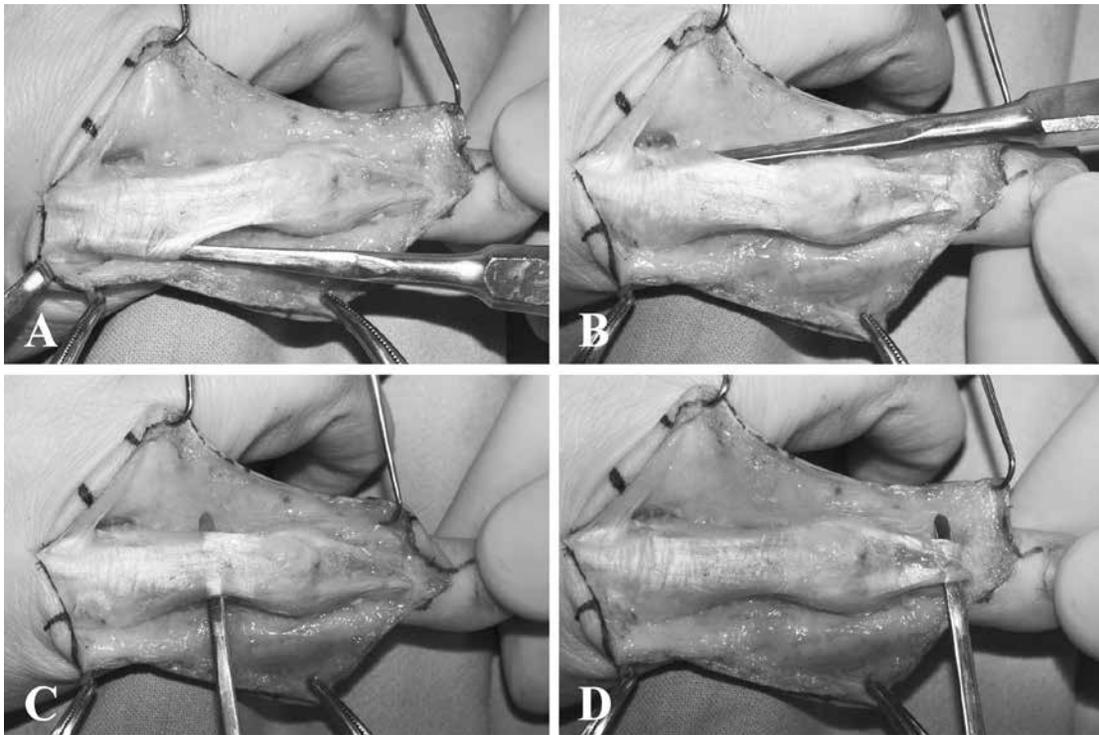


Figura 3. Immagine chirurgica che mostra le differenti fasi della tenolisi.

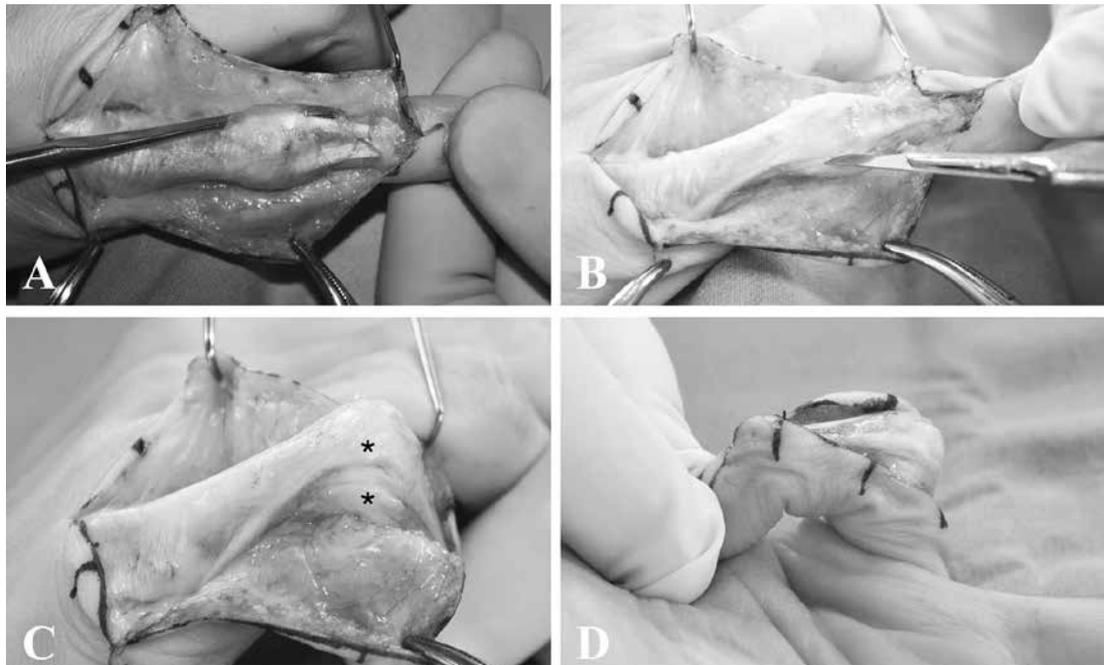


Figura 4. Immagine chirurgica che mostra l'isolamento del TRL (A), la sua sezione (B) e il recupero della flessione del dito (C,D). I due * mostrano i bordi del TRL dopo la sezione e la loro distanza a IFP flessa.

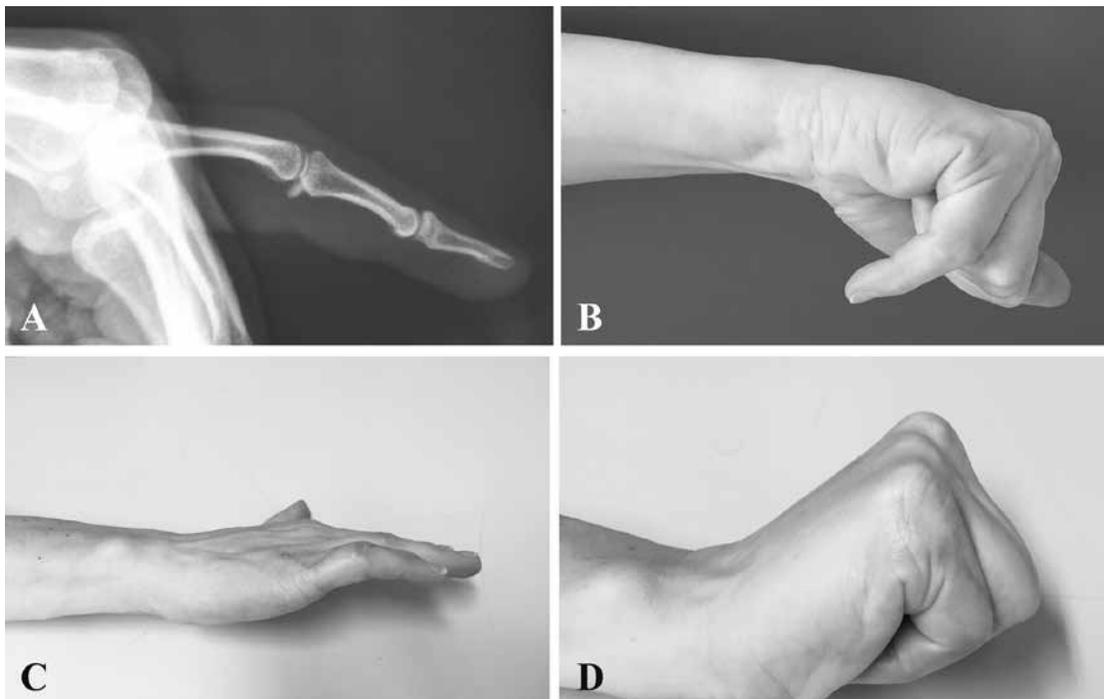


Figura 5. Caso di DFP in esiti di distacco base F2 non trattato (A,B). Recupero completo della flessione dopo la tenolisi (C,D).

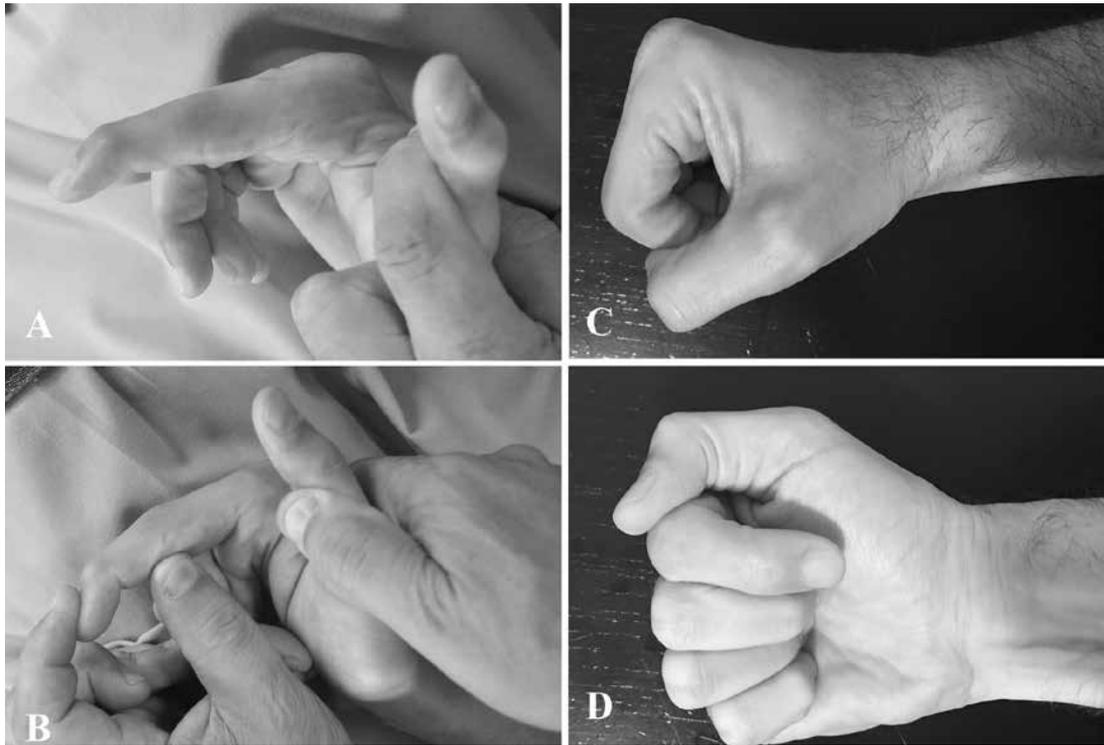


Figura 6. Caso di gravissimo DFP (A,B). Risultato dopo intervento di tenolisi (C,D).

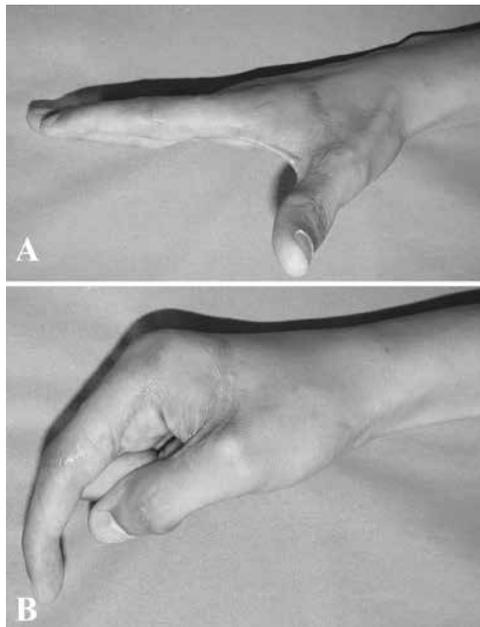


Figura 7. Caso di DFP in esiti di lesione da taglio (A,B).

Nei casi di rigidità più severi è necessario ricorrere ad un release delle due componenti legamentose collaterali o anche alla sezione dei legamenti collaterali, lasciando però intatta la porzione volare al fine di non creare instabilità. Il release dei due legamenti deve essere simmetrico per non creare deviazioni del dito soprattutto in senso ulnare (Fig. 13-16). Si ricorda che generalmente le MF si irrigidiscono in estensione per i motivi già esposti in *'Algoritmo decisionale nella rigidità digitale di origine tendinea'*, pag. 4. Per tale motivo la maggior parte delle capsulotomie MF sono eseguite dalla via dorsale con l'obiettivo di recuperare la flessione. Nell'esperienza degli autori, la necessità di dover eseguire una capsulotomia IFP associata ad una tenolisi degli estensori è una evenienza rara, se comparata con la più frequente capsulotomia dorsale delle MF. Infatti, nei casi di DFP con IFP rigida, solitamente la tenolisi degli estensori, associata alla sezione del TRL ed eventualmente al *release* dei legamenti collaterali, permette nella quasi totalità dei casi di ottenere un completo o accettabile recupero della flessione. La necessità di una capsulo-

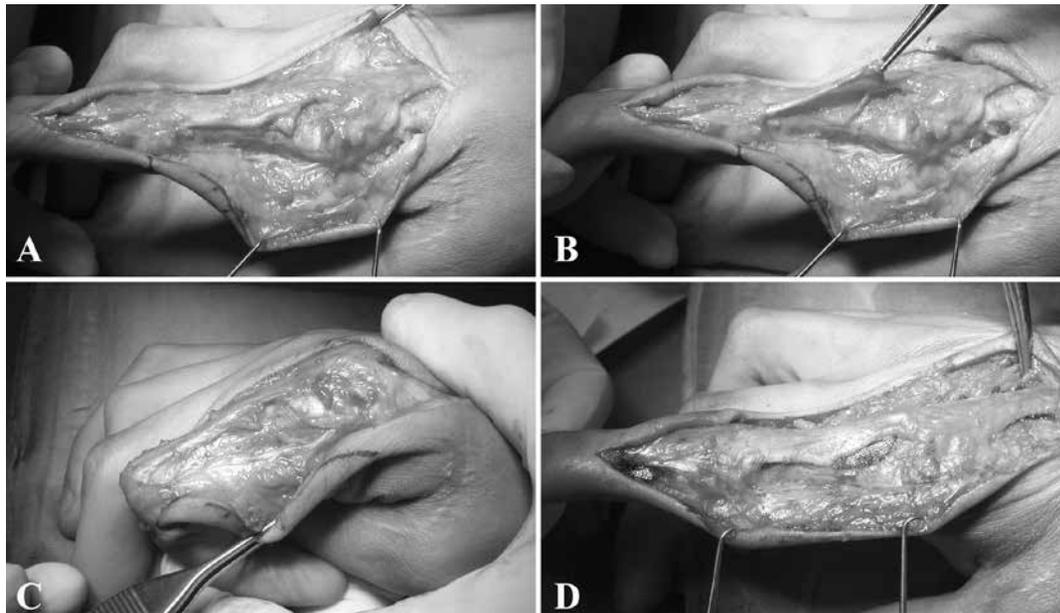


Figura 8. Immagini chirurgiche del caso precedente dove si nota lesione completa con perdita di sostanza della porzione radiale della banda sagittale e cuffia degli interossei (A,B). Recupero della flessione passiva della IFP dopo la tenolisi (C). Applicazione di barriera anti aderenziale (D).

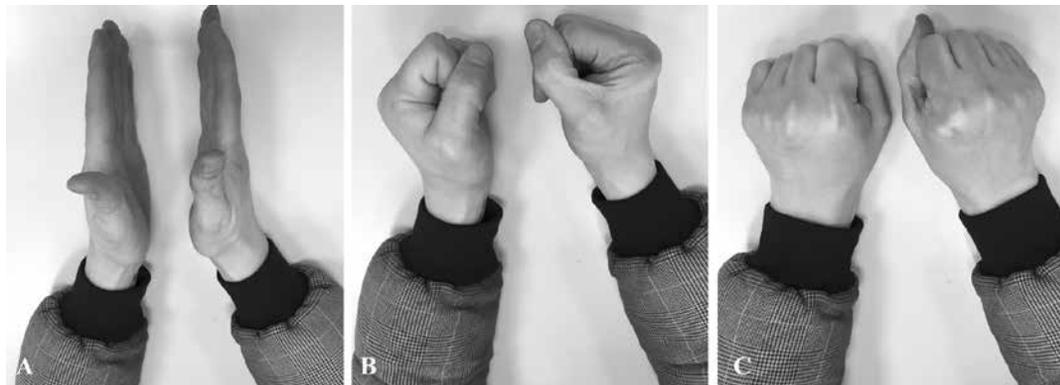


Figura 9. Risultato clinico del caso precedente (A-C).

tomia volare IFP è invece più frequente nelle rigidità in flessione della IFP come avviene nei DEP, e viene eseguita in associazione alla tenolisi dell'apparato flessore (vedi capitolo sulla tenolisi dei flessori). Pertanto, per una rigidità della MF la capsulotomia sarà dorsale ed eseguita in associazione alla tenolisi degli estensori, mentre per la rigidità dell'articolazione IFP accade l'opposto, ovvero la capsulotomia avviene generalmente per via volare in associazione alla tenolisi dell'apparato flessore.

Al termine di questa terza fase, si esegue nuovamente il test con la flessione passiva delle due articolazioni seguito dalla flessione attiva del paziente (qualora il tipo di anestesia lo permetta), ottenendo in genere il recupero completo o accettabile della flessione. Diverso il caso di deficit di flessione della IFP causato da una contrattura/retrazione della muscolatura intrinseca, come nei casi contrattura post-ischemica. Forniremo dei cenni di trattamento, giacché la disamina completa dell'argomento esula dallo scopo di

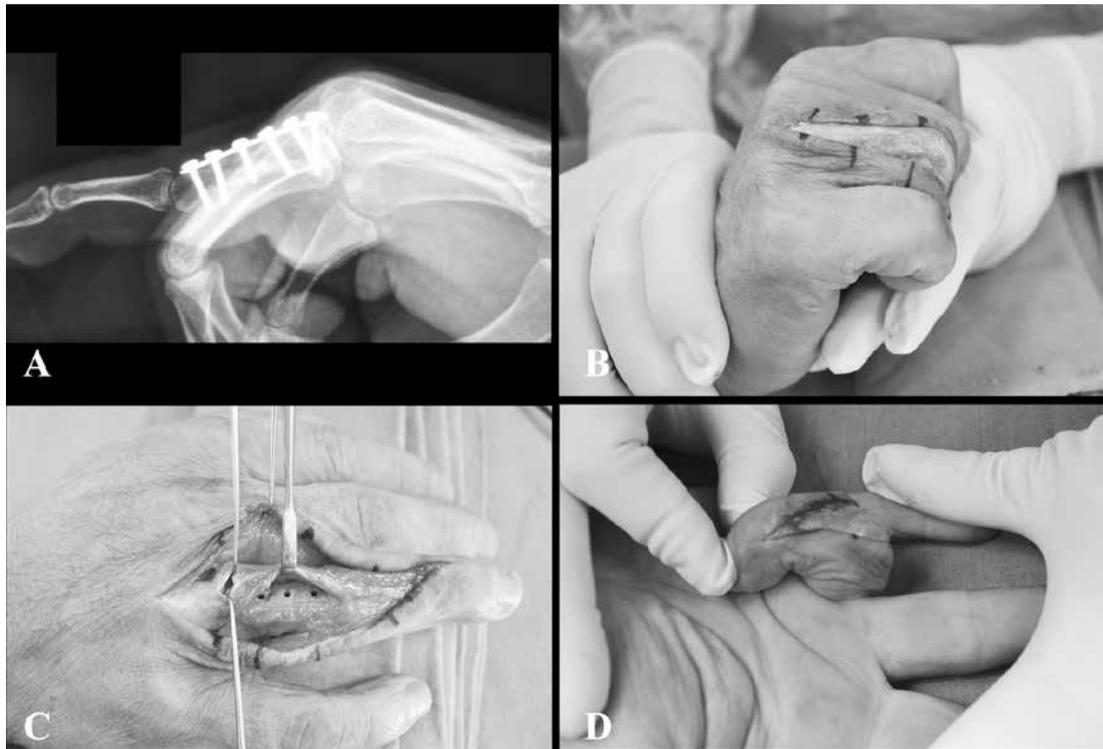


Figura 10. Caso di DFP in esiti di frattura della F1 e sintesi con placca non idonea (A). Dopo la tenolisi (B) e la rimozione della placca (C), si ottiene il recupero completo della flessione IFP (D).



Figura 11. Risultato del caso precedente. La flessione della IFP del 4° dito è ostacolata da una deviazione dell'asse della F1 per una scorretta rotazione dei monconi di frattura durante la sintesi (A,B). Rimosso l'ostacolo rappresentato dal mignolo, la flessione passiva della IFP è completa. Il paziente ha rifiutato l'intervento di osteotomia correttiva. Vedi anche figura 7, pag. 9 del capitolo sull'algoritmo decisionale.

questo articolo e per i più interessati si consiglia la lettura del testo di Zancolli [8]. Per la valutazione clinica della contrattura della muscolatura intrinseca vale quanto già descritto in 'Algoritmo decisionale nella rigidità digitale di origine tendinea', pag. 4.

Il trattamento della deformazione a *intrinsic-plus* dipende chiaramente dall'entità della retrazione. Nei gradi più lievi, basta rimuovere una porzione della banda laterale e delle lamine interossee triangolari che si trovano nella porzione più distale della falan-

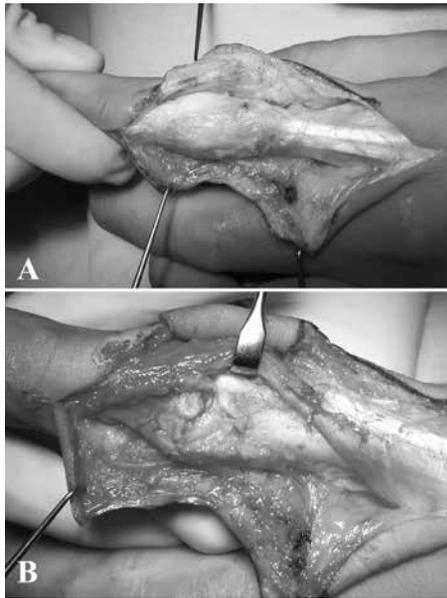


Figura 12. Immagine chirurgica che mostra un grave quadro di danno all'apparato estensore alle IFP con parziale disinserzione della bandelletta centrale. In questi casi, l'articolazione IFP può facilmente essere aggredita lateralmente e dorsalmente.

ge intermedia; nei gradi più severi, di deformità in *intrinsic-plus* con MF rigide in flessione, è necessario sezionare i muscoli interossei retratti, non i lombricali, associando se necessario il release capsulare volare della MF.

L'immobilizzazione post-operatoria varia secondo il grado e l'estensione della rigidità e secondo il risultato dell'intervento, ma in generale vengono confezionati tutori dorsali in materiale plastico che mantengono il polso in leggera estensione, mentre le MF e le IFP in progressiva flessione. Le IFP sono lasciate libere di flettere attivamente per consentire lo scorrimento dell'apparato estensore e degli interossei. Il paziente viene istruito a rimuovere il tutore da una a tre volte al giorno per circa 15-20 minuti per eseguire esercizi attivi e passivi sia con il terapista che da solo a casa. Dal 15° giorno il tutore viene progressivamente utilizzato solo la notte fino ad un periodo di 30 giorni. Durante questo periodo il paziente esegue controlli frequenti con il chirurgo ed è seguito da un terapista dedicato. È doveroso ricordare che ogni rigidità è diversa dall'altra, pertanto il tipo di immobilizzazione post-operatoria e il successivo protocollo riabilitativo dovranno essere adattati alle esigenze del caso.

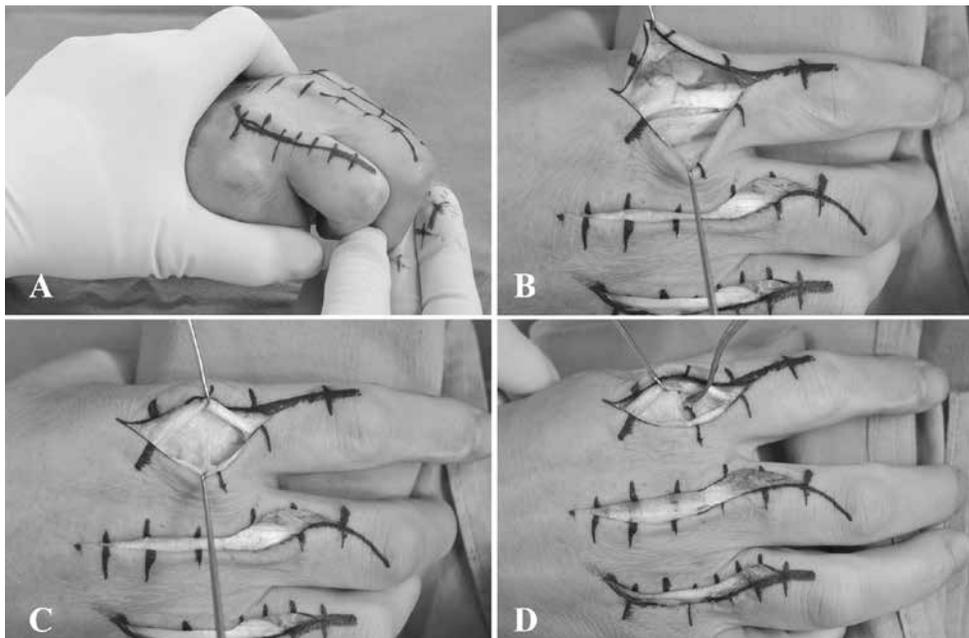


Figura 13. Caso di DFP della 2°, 3° e 4° MF (A); Inciso centralmente e longitudinalmente l'apparato estensore (B) ed esposta la capsula (C), si esegue prima la capsulectomia e poi la lisi articolare vera e propria con apposita spatola ricurva (D).

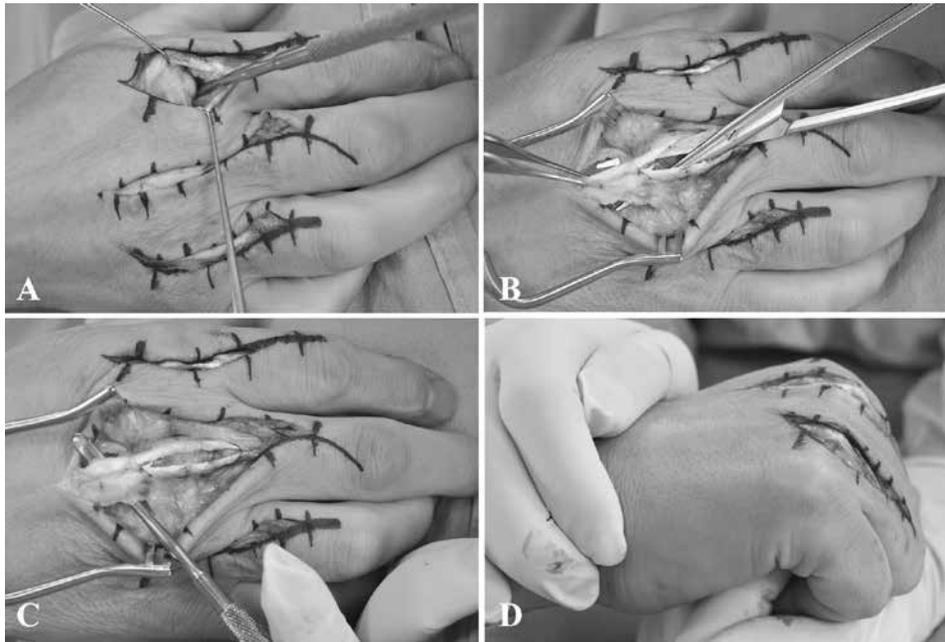


Figura 14. Stesso caso della figura precedente. Lisi delle aderenze della faccia palmare dell'articolazione (A); rimozione di aderenze tra tendine e osso (B,C) fino al recupero di una completa flessione passiva MF.

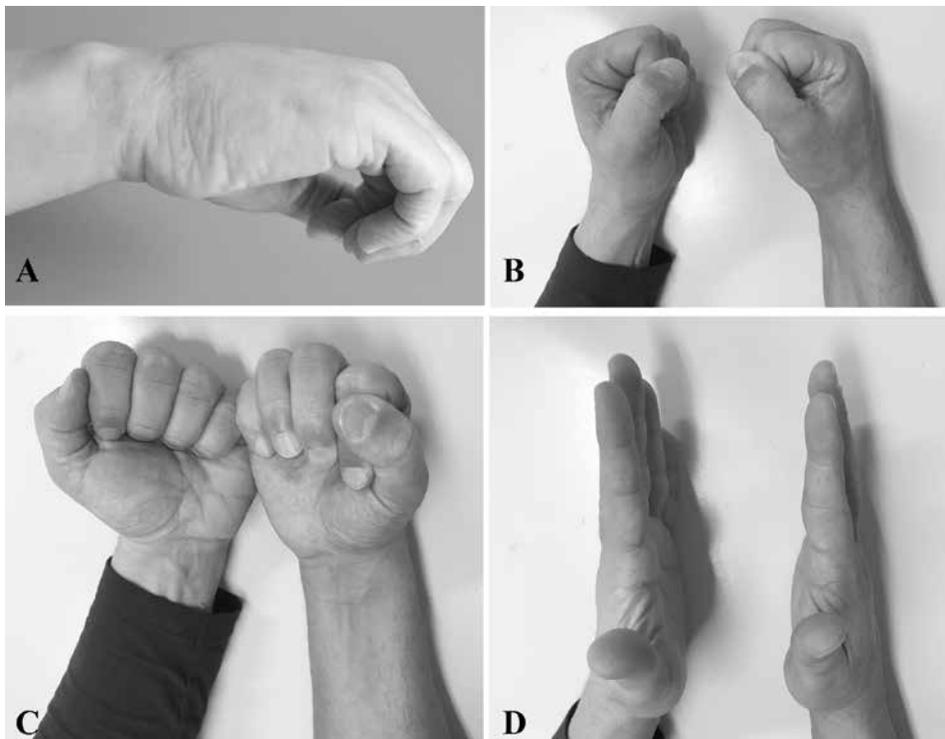


Figura 15. Risultato clinico del caso in figura precedente. Quadro pre-operatorio (A) e recupero della flessione delle MF trattate (B,C,D).

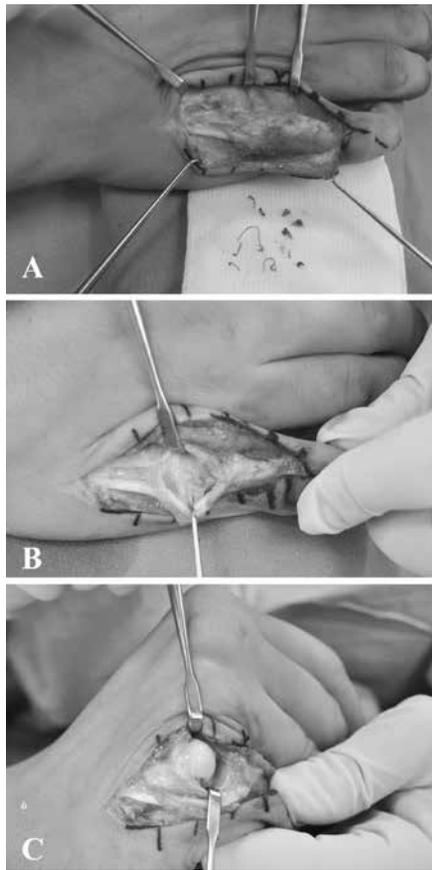


Figura 16. Altro caso di DFP della 5° MF in esiti di sutura tendinea. Rimozione dei residui fili di sutura (A), esposizione capsulare (B) e dopo artroliasi, recupero della flessione completa (C).

COMPLICANZE

La complicanza più frequente è la recidiva della rigidità. Questo aspetto deve essere sempre affrontato dal chirurgo in sede pre-operatoria e durante la discussione del consenso informato. Secondo alcuni autori [1], solo il 56% dei pazienti riesce a mantenere a lungo termine il risultato ottenuto dopo l'intervento di tenolisi. Questo dato fa comprendere che il trattamento della rigidità digitale è multifattoriale e che il paziente rappresenta solo una delle tre variabili presenti in gioco, essendo le altre due il chirurgo e terapeuta. Se da un lato la recidiva dipende in gran parte dal grado di rigidità pre-operatoria e quindi dal tipo di danno, variabile sulla quale non possiamo agire, dall'altro possiamo certamente intervenire su altre due variabili, chirurgo e terapeuta, istruendoli e formandoli, al fine di ottenere, con il tempo, la ne-

cessaria esperienza per trattare rigidità digitali sempre più impegnative. Il paziente invece rappresenta una variabile semi-fissa e se da un lato non è possibile cambiare l'attitudine mentale verso la malattia e il modo di affrontarla, o mutare il tipo di intrinseca rigidità tissutale e articolare, è però possibile intervenire costruendogli attorno un modello su misura che lo supporti nel percorso chirurgico-riabilitativo aiutandolo a comprendere le problematiche dell'intervento, a seguire scrupolosamente i controlli medici e gli schemi riabilitativi sia in struttura che a casa. Altro aspetto degno di nota, che è bene discutere con il paziente prima dell'intervento, è che a seguito di un recupero della flessione, non è infrequente notare una riduzione dell'estensione. In realtà questo leggero deficit non è da considerarsi né un insuccesso della chirurgia, né una vera e propria complicanza, in quanto è generalmente ben controbilanciato da un ben più importante recupero della flessione, che si ripercuote in un vantaggio globale sulla funzione della mano [4] (Fig. 5 C).

Altre complicanze sono le aree di sofferenza o di necrosi cutanea, non infrequenti nella cute del dorso delle dita, che inevitabilmente rallentano o bloccano il precoce percorso riabilitativo, riducendo le percentuali di buon risultato. Al fine di evitarle si raccomanda una corretta scelta dell'incisione chirurgica, una quanto più atraumatica manipolazione della cute e un attento uso del cauterio.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Skoff HD. Extensor tenolysis: a modern version of an old approach. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93: 1056-1060.
2. Kaplan FTP. The stiff finger. *Hand Clin* 2010; 26: 191-204.
3. Fetrow KO. Tenolysis in the hand and wrist. *J Bone Joint Surg* 1967; 49A: 667-685.
4. Schneider LH. Tenolysis and capsulectomy after hand fracture. *Clin Orthop Rel Res* 1996; 327: 72-78.
5. Brand PW, Hollister A. *Clinical Mechanism of the Hand (3rd edition)*. Mosby, St. Louis, 1999.
6. Shin AJ, Amadio PC. The stiff finger. In: Wolfe S, Pederson W, Hotchkiss R, Kozin SH, eds. *Green's Operative Hand Surgery (6th edition)*. Elsevier/ Churchill Livingstone, Philadelphia, 2011.
7. Diao E, Eaton RG. Total collateral ligament excision for contractures of the proximal interphalangeal joint. *J Hand Surg* 1993; 18A: 395-402.
8. Zancolli EA. Contrattura di Finochietto e deformità non ischemiche di tipo intrinseco (intrinsic plus). In: *Chirurgia della Mano. Basi anatomico-funzionali*. Piccin Editore, Padova, 1986.

LA LESIONE TRAUMATICA DEL TENDINE ESTENSORE IN ZONA 1 (DITO A MARTELLO)

Frank Nienstedt

Centro di Chirurgia Sant'Anna, Merano

Referente:

Frank Nienstedt – Via Vallesina 44B – 39010 Meltina (BZ) – E-mail : info@handservice.it

THE TRAUMATIC LESION OF THE EXTENSOR TENDON IN ZONE 1 (Mallet Finger)

SINTESI

Traumi in iperflessione o iperestensione possono provocare la rottura sottocutanea della lamina terminale del tendine estensore in zona 1 oppure la sua avulsione ossea dalla base della falange terminale. Nelle lesioni acute e subacute il trattamento principe è conservativo con *splinting* della articolazione interfalangea distale (IFD). Il trattamento chirurgico, possibilmente mini-invasivo, va riservato a lesioni esposte oppure a quelle chiuse che dimostrano una sublussazione palmare della IFD.

Il deficit di estensione attiva della IFD provoca uno squilibrio delle forze di trazione dell'apparato estensore sulla articolazione IFD e interfalangea prossimale (IFP). Questo può provocare una deformità a collo di cigno. Per questo il trattamento delle forme croniche può coinvolgere la IFD, la IFP oppure tutti e due le articolazioni.

Parole chiave: Mallet finger, lesione di Segond, lesione tendine estensore.

SUMMARY

Hyperflexion or hyperextension traumata may cause either subcutaneous rupture of the terminal lamina of the extensor tendon or its bony avulsion from the base of the distal phalanx. Acute and subacute lesions are treated conservatively with splinting of the distal interphalangeal joint (DIP). Open injuries and closed ones with palmar subluxation of the DIP joint may be treated surgically preferable with minimal invasive techniques.

The lack of active extension of the DIP joint leads to an imbalance in the distribution of the extensor force between the proximal interphalangeal joint (PIP) and the DIP joint. This may lead to a swan neck deformity. For this reason the treatment of chronic injuries may address not only the DIP but also the PIP or both joints.

Keywords: Mallet finger, Segond's lesion, extensor tendon injury.

ANATOMIA

La lamina terminale del tendine estensore è sottile mediamente 1.1mm, è intimamente aderente alla capsula articolare e si inserisce poco più di un millimetro prossimalmente alla matrice ungueale germinale [1]. In un'area molto ristretta sono quindi collocate diverse strutture delicate che vanno rispettate in caso di interventi chirurgici in questa zona.

Studi sperimentali su cadavere hanno evidenziato che un allungamento della lamina terminale estenso-

ria di solo un millimetro provoca già un deficit estensorio della articolazione interfalangea distale (IFD) di 25 gradi [2].

EZIOPATOGENESI

La rottura sottocutanea della lamina terminale del tendine estensore può essere provocata da traumi in iperflessione della IFD, come succede spesso in individui giovani che esercitano sport di contatto con la palla come la pallavolo. Inoltre è possibile l'avul-

sione ossea del tendine dalla base della falange terminale con traumi in iperestensione. Anche traumi a bassa energia in cui avviene la flessione forzata della IFD atteggiata in estensione possono provocare la lesione sottocutanea distale del tendine estensore. Sono i tipici infortuni domestici.

DIAGNOSI

Dopo il racconto anamnestico la diagnosi clinica appare semplice. Il soggetto infortunato non riesce più ad estendere attivamente la articolazione IFD anche se poco dopo l'infortunio la tumefazione e la flogosi possono mascherare il deficit estensorio. È buona norma eseguire anche una radiografia della articolazione IFD in due proiezioni ortogonali per differenziare tra una avulsione ossea del tendine oppure una avulsione tendinea pura.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO

Il trattamento iniziale del dito a martello è conservativo: va applicato uno splint che tiene la articolazione IFD in lieve iperestensione ($>10^\circ$) per 8 settimane, seguito poi da *splinting* notturno per altre 2 settimane. Con questo metodo si ottengono buoni risultati nella maggior parte dei casi [3]. Garberman *et al.* [4] non hanno trovato nessuna differenza nell'outcome finale tra pazienti trattati immediatamente e tardivamente ottenendo buoni risultati in 15 pazienti sui 19 trattati fino a tre mesi dal trauma. Pike *et al.* [5] in uno studio prospettico randomizzato di 87 pazienti hanno comparato lo *splinting* dorsale, palmare e lo *splinting* fatto su misura con termoplast. Non hanno trovato nessuna differenza nell'outcome finale. Handoll e Vaghela [6] in una meta-analisi di quattro lavori con 287 lesioni non hanno trovato nessuna superiorità di uno splint specifico. Gli autori sottolineano invece l'importanza della *compliance* dei pazienti. Al paziente va insegnato l'uso corretto e continuato dello splint e l'attenzione a che il dito venga tenuto esteso durante l'igiene locale. Questa deve avvenire giornalmente pena le lesioni cutanee locali come macerazioni e la persistenza dell'atteggiamento in flessione.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Lesioni aperte con sezione della lamina estensoria terminale vanno trattate con revisione della ferita, tenorrafia se la lesione è intra-tendinea e con reinserzione ossea con mini- o microancorette se la lesione è molto distale. È buona norma eseguire un *pinning*

transarticolare della IFD per 4-6 settimane per proteggere il tendine suturato.

Sembrava ragionevole eseguire un *pinning* transarticolare anche nelle lesioni chiuse. Invece due studi hanno evidenziato che non c'è nessun vantaggio dello *splinting* "interno" rispetto a quello esterno [7,8].

Le avulsioni ossee possono essere trattate chirurgicamente quando vi è una sublussazione palmare della falange distale e/o un interessamento della superficie articolare superiore di 1/3 secondo la classificazione di Wehbe e Schneider [9]. Diverse tecniche chirurgiche sono state pubblicate e possono essere raggruppate in tre metodi: *extension block pinning*, fissazione percutanea diretta e tecniche a cielo aperto.

L'*extension block pinning* introdotto da Ishiguro nel 1997 consiste nell'introdurre un sottile filo di Kirschner di 1.0mm per via retrograda nella testa della falange intermedia mantenendo flessa la IFD. Portando la falange terminale in estensione il frammento osseo avulso viene ridotto dal pin introdotto prima. Un secondo filo K transarticolare fissa poi la articolazione IFD (Fig. 1-6). Dopo una immobilizzazione di 4-6 settimane i fili K vengono rimossi [10]. Ishiguro ha trattato 90 pazienti ottenendo una consolidazione ossea nel 100% dei casi, l'escursione articolare (ROM) era di 65° , sette pazienti accusavano un deficit di estensione superiore a 10° [11]. Hofmeister ha pubblicato su una serie di 24 pazienti ottenendo risultati ottimi e buoni in 22 casi [12].



Figura 1. Lesione di Segond ossea.

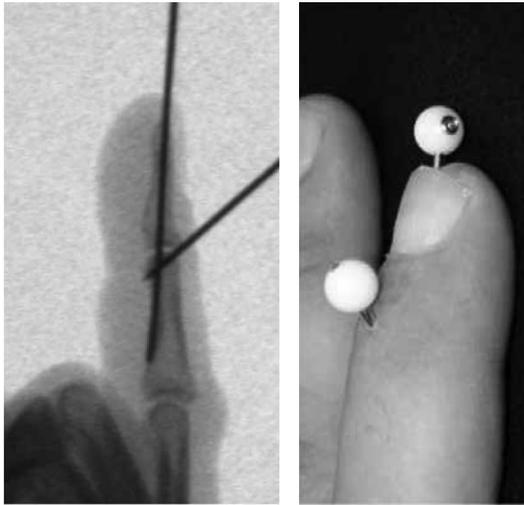


Figure 2, 3. Osteosintesi secondo Ishiguro.



Figura 4. Risultato dopo 2 mesi.



Figura 5. Risultato dopo 2 mesi.

Pegoli *et al.* hanno trattato 65 pazienti ottenendo il 78% di risultati ottimi e buoni, il 20% di risultati soddisfacenti e il 2% di risultati scadenti. La ragione dei risultati meno soddisfacenti erano una cattiva riduzione iniziale, delle infezioni attorno ai fili di Kirschner e le deformità delle unghie [13]. Va sottolineato che la manovra riduttiva non deve essere una iperestensione della falange terminale ma una manovra di traslazione palmo-dorsale.

La fissazione percutanea diretta del frammento avulso consiste nella riduzione e fissazione temporanea



Figura 6. Risultato dopo 2 mesi.

del frammento con un pin introdotto in senso dorso-palmare. Badia *et al.* [14] hanno associato una transfissazione temporanea della IFD. Rocchi *et al.* [15] hanno fatto appoggiare la parte palmare protrudente del pin su uno splint termoplastico permettendo al paziente di muovere la articolazione IFD. Badia *et al.* hanno trattato 16 pazienti con un deficit estensorio finale di 2° e una flessione attiva di 75°. Non hanno riferito delle complicanze. Rocchi *et al.* hanno trattato 48 casi ottenendo 46 risultati ottimi e buoni e due soddisfacenti.

Le tecniche a cielo aperto come cerchiaggi, osteosintesi con viti, fissazione interna con placche e viti non sono facili da eseguire e hanno un rischio più alto di ledere il letto ungueale e provocare delle infezioni. Secondo Neuhaus *et al.* [16] non c'è evidenza che gli outcome siano migliori con una riduzione anatomica della frattura avulsione. In un'analisi Cochrane gli autori Handoll e Vaghela [6] non hanno trovato nessuna evidenza che supportasse una superiorità del trattamento operativo rispetto a quello non operativo.

LESIONI CRONICHE

Lesioni inveterate con un trauma antecedente superiore a 4 settimane possono coinvolgere sia l'articolazione IFD che tutti e due le articolazioni, la

IFD e la interfalangea prossimale (IFP): il deficit di estensione attiva della IFD provoca uno squilibrio delle forze di trazione dell'apparato estensore sulla articolazione IFD e IFP. Questo può evolvere in una deformità a collo di cigno.

TRATTAMENTO

La prima scelta consiste in uno *splinting* per altre 6-8 settimane. L'indicazione chirurgica è riservata per quei casi in cui persiste un deficit di estensione della IFD superiore a 40 gradi oppure un deficit funzionale del dito [3,17].

Il trattamento chirurgico può interessare solamente la IFD come l'escissione del callo tendineo e la tenorafia, la reinserzione ossea del tendine, la duplicatura del tendine, la tenodermodesi, l'innesto tendineo e la artrodesi della IFD. La tenotomia della bendeletta centrale sec. Fowler interessa solo la articolazione IFP e la ricostruzione del legamento retinacolare spirale obliquo coinvolge tutte e due le articolazioni. La tenodermodesi descritta originariamente da Iselin *et al.* nel 1977 [18] consiste nella escissione a losanga di tessuto cutaneo, cicatriziale e tendineo, la fissazione temporanea della IFD e la sutura tendineo-cutanea "*en bloc*". I risultati clinici soddisfacenti di Iselin *et al.* sono stati confermati da Kon e Bloem [19]. Loro hanno operato 27 pazienti con questa tecnica ottenendo un ROM attivo della IFD di 5-0-60 in 26 pazienti.

Ulker *et al.* [20] hanno descritto la duplicatura del tendine e il suo fissaggio con un ancoretta ossea. Di 22 pazienti operati 20 hanno ottenuto dei risultati eccellenti e buoni e 2 soddisfacenti. La artrodesi della IFD è indicata solamente in casi di fallimenti di interventi ricostruttivi oppure in casi con l'artrosi della IFD.

Il concetto del trattamento della deformità a collo di cigno consiste nel ribilanciamento del meccanismo di estensione.

L'intervento di Fowler interessa solamente l'articolazione IFP e consiste nella tenotomia della bendeletta centrale con asportazione di un piccolo segmento tendineo. Viene sottolineata l'importanza di evidenziare e proteggere le bandelette laterali e di eseguire la tenotomia almeno 5 mm prossimalmente alla rima articolare della IFP per non ledere la lamina triangolare. Nella serie di Grundberg e Reagan [21] venivano corrette tutte le deformità in iperestensione delle IFP in 20 pazienti e il deficit in estensione della IFD veniva corretta da 37° a 9° mediamente. Houpt *et al.* [22] hanno trattato 35 pazienti con questa tecnica ottenendo la piena estensione della IFD in 26

pazienti. 9 pazienti accusavano un deficit di estensione da 10° a 30°. Una controindicazione secondo gli autori è un deficit in estensione dell'articolazione IFD superiore a 35°.

Nella ricostruzione del legamento retinacolare obliquo a spirale descritta da Thomson e Littler nel 1978 [23] viene utilizzato un innesto tendineo che viene fissato in un tunnel transosseo alla base della falange terminale, poi fatto passare in senso dorso-palmare incrociando palmarmente l'articolazione IFP e finalmente fissato in un altro tunnel transosseo nella falange basale.

Kleinman e Petersen [24] hanno utilizzato questa tecnica in 12 pazienti. Tra questi, 9 pazienti avevano ottenuto una estensione normale della IFD, mentre in 3 pazienti permaneva una iperestensione da 10° a 25° e di questi 2 necessitavano di interventi secondari a causa della rigidità articolare. Nella serie di Kanaya *et al.* [25] la deformità a collo di cigno veniva corretta chirurgicamente in tutti e 7 i pazienti operati, di cui 6 risolvevano il deficit di estensione della IFD".

COMPLICANZE

Nel trattamento conservativo del dito a martello le complicanze sono frequenti ma spesso benigne e temporanee, come macerazioni cutanee, ulcere e infezioni superficiali. Possono essere evitate da una adeguata istruzione del paziente. Una buona *compliance* del paziente è essenziale [26].

Le complicanze nel trattamento chirurgico sono meno frequenti ma più severe. Possono consistere in infezioni lungo il tragitto dei pin, artrosi, rigidità e necrosi cutanea [6,27].

CONCLUSIONI

Il trattamento delle lesioni acute sottocutanee della lamina terminale del tendine estensore è conservativo. Lesioni croniche possono essere evitate con un uso appropriato degli splint. Non c'è nessuna evidenza che il trattamento chirurgico delle avulsioni ossee del tendine estensore della falange distale sia superiore al trattamento conservativo, tranne nei casi di sublussazione palmare della IFD. Nelle forme croniche l'intervento di dermotenodesi ottiene dei risultati affidabili. Le deformità a collo di cigno possono essere trattate con la tenotomia secondo Fowler oppure la ricostruzione del legamento retinacolare obliquo a spirale secondo la tecnica di Thomson e Littler con risultati soddisfacenti.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Schweitzer TP, Ghazi MR. The terminal tendon of the digital extensor mechanism: Part I, Anatomic study. *JHand Surg Am* 2004; 29: 898-902.
2. Schweitzer TP, Ghazi MR. The terminal tendon of the digital extensor mechanism: Part II, Kinematic study. *JHand Surg Am* 2004; 29: 903-908.
3. Doyle JR. Extensor tendons acute injuries. In: Green DP, ed. *Green's Operative Hand Surgery* (3rd edition). Churchill Livingstone, New York, 1993, pp. 1950-1987.
4. Garberman SF, Diaio E, Peimer CA. Mallet finger: results of early versus delayed closed treatment. *JHand Surg Am* 1994; 19: 850-852.
5. Pike JI, Mulpuri K, Metzger M, Ng G, Wells N, Goetz T. Blinded, prospective, randomized clinical trial comparing volar, dorsal, and custom thermoplastic splinting in treatment of acute mallet finger. *JHand Surg Am* 2010; 35: 580-588.
6. Handoll HH, Vaghela MV. Interventions for treating mallet finger injuries. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD004574.
7. Renfree KJ, Odgers RA, Ivy CC. Comparison of extension orthosis versus percutaneous pinning of the distal interphalangeal joint for closed mallet injuries. *Ann Plast Surg* 2016; 76(5): 499-503.
8. Auchincloss JM. Mallet-finger injuries: a prospective, controlled trial of internal and external splintage. *Hand* 1982; 14: 168-173.
9. Wehbe MA, Schneider LH. Mallet fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66: 658-669.
10. Ishiguro T, Itoh Y, Yabe Y et al. Extension block with Kirschner wire for fracture dislocation of the distal interphalangeal joint. *Tech Hand Upper Extrem Surg* 1997; 1: 95-102.
11. Ishiguro T, Itoh Y, Yabe Y, Hashizume N. Operation des dislozierten köchernen Strecksehnenaurisses an den Langfingern. *Operative Orthopädie und Traumatologie* 1999; 11: 107-113.
12. Hofmeister EP, Mazurek MT, Shin AY, Bishop AT. Extension block pinning for large mallet fractures. *JHand Surg Am* 2003; 28: 453-459.
13. Pegoli L, Toh S, Arai K, Fukuda A, Nishikawa S, Vallejo IG. The Ishiguro extension block technique for the treatment of mallet finger fracture: indications and clinical results. *JHand Surg Br* 2003; 28: 15-17.
14. Badia A, Riano F. A simple method for unstable bony mallet finger. *JHand Surg Am* 2004; 29: 1051-1055.
15. Rocchi L, Genitiempo M, Fanfani F. Percutaneous fixation of mallet fractures by the "umbrella handle" technique. *JHand Surg Br* 2006; 31: 407-412.
16. Neuhaus V, Thomas MA, Mugdal CS. Type IIb bony mallet finger: is anatomical reduction of the fracture necessary? *Am J Orthop* 2013; 42: 223-226.
17. Patel MR, Desai SS, Bassini-Lipson L. Conservative management of chronic mallet finger. *JHand Surg Am* 1986; 11: 570-573.
18. Iselin F, Levame J, Godoy J. Simplified technique for treating mallet finger: tenodesis. *JHand Surg Am* 1977; 2: 118-121.
19. Kon M, Bloem JJ. Treatment of mallet fingers by tenodesis. *Hand* 1982; 14: 174-176.
20. Ulker E, Cengiz A, Ozge E et al. Repair of chronic mallet finger deformity using Mitek micro arc bone anchor. *Ann Plast Surg* 2005; 5: 393-396.
21. Grundberg AB, Reagan DS. Central slip tenotomy for chronic mallet finger deformity. *JHand Surg Am* 1987; 12: 545-547.
22. Houpt P, Dijkstra R, Storm van Leeuwen JB. Fowler's tenotomy for mallet deformity. *JHand Surg Br* 1993; 18: 499-500.
23. Thompson JS, Littler JW, Upton J. The spiral oblique retinacular ligament (SORL). *JHand Surg Am* 1978; 3: 482-487.
24. Kleinman WB, Petersen DP. Oblique retinacular ligament reconstruction for chronic mallet finger deformity. *JHand Surg Am* 1984; 9: 399-404.
25. Kanaya K, Wada T, Yamashita T. The Thompson procedure for chronic mallet finger deformity. *JHand Surg Am* 2013; 38: 1295-1300.
26. Stern PJ, Kastrup JJ. Complications and prognosis of treatment of mallet finger. *JHand Surg Am* 1988; 13: 329-334.
27. Chung DW, Lee JH. Anatomic reduction of mallet fractures using extension block and intrafocal pinning techniques. *Clin Orthop Surg* 2012; 4: 72-76.

DEFORMITÀ A COLLO DI CIGNO E BOUTONNIÈRE. ETIOPATOGENESI E TRATTAMENTO

Augusto Marcuzzi, Giuseppe Mosillo, Giovanni Costantino Kantunakis, Marisa Mancini

Struttura Complessa di Chirurgia della mano, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico di Modena

Referente:

Augusto Marcuzzi – Struttura Complessa di Chirurgia della mano, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico di Modena
Largo del pozzo 71, 41100 Modena – Tel. +39 349 60 10 643 – E-mail: marcuzzi.augusto@policlinico.mo.it

SWAN NECK AND BOUTONNIÈRE DEFORMITIES OF THE FINGER. ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENT

SINTESI

Gli autori descrivono le deformità a collo di cigno e a boutonnière di origine traumatica e degenerativa. Viene riportata la etiopatogenesi per ognuna di tali deformità, con la classificazione in rapporto allo stadio evolutivo. Si riportano i diversi trattamenti incruenti e chirurgici utilizzati per i differenti stadi di tali deformità.

Parole chiave: deformità a collo di cigno post-traumatica e degenerativa, deformità a boutonnière post-traumatica e degenerativa.

SUMMARY

The authors describe swan neck and boutonnière deformities as traumatic and degenerative. Etiopathogenesis is reported for each of these deformities with the classification in relation to its evolutionary stage. Various procedures, both operative and non-operative, are reported for the treatment of the different stages of such deformities.

Keywords: post-traumatic and degenerative swan neck deformity, post-traumatic and degenerative boutonnière deformity.

INTRODUZIONE

In questo articolo vengono descritte le deformità a collo di cigno e a boutonnière di origine traumatica e degenerativa. Si riportano le relative classificazioni in rapporto alla evoluzione anatomico-clinica di tali deformità e i trattamenti utilizzati nei vari stadi.

DEFORMITÀ A COLLO DI CIGNO

La deformità “a collo di cigno” è caratterizzata da un quadro clinico che si presenta con l’iperestensione dell’articolazione interfalangea prossimale e con la flessione dell’articolazione interfalangea distale [1-3] (Fig. 1).

Le cause di tale deformità possono essere le seguenti: cause traumatiche, cause locali e sistemiche.

Cause traumatiche:

- lesione della placca volare;
- lesione isolata del tendine flessore superficiale alla base della F2;
- fratture articolari scomposte alla base della seconda falange (F2) con inserzione del tendine flessore superficiale;
- fratture articolari scomposte alla base dorsale della F3 con inserzione del tendine estensore;
- lesione isolata del tendine estensore alla base della F3.

La lesione della placca volare a livello della articolazione IFP, oppure la lesione del tendine flessore superficiale o la frattura articolare della base della F2 con inserito il tendine flessore superficiale di un



Figura 1. Deformità a collo di cigno. Quadro clinico caratterizzato dalla iperestensione dell'articolazione interfalangea prossimale e dalla flessione della articolazione interfalangea distale. In tale immagine è possibile notare la dorsalizzazione delle bandellette laterali.

dito lungo, creano uno squilibrio tra le forze muscolari che agiscono sull'articolazione IFP, causando una progressiva iperestensione della seconda falange rispetto a quella prossimale, determinata dalla for-

za esercitata dalla bandelletta centrale dell'apparato estensore che in questo caso risulta integra (Fig. 2). La frattura articolare in corrispondenza della base dorsale della F3 con inserzione del tendine estensore o la lesione isolata del tendine estensore alla inserzione sulla falange distale, causa inizialmente una deformità "a martello", che, se non trattata, comporta in seguito una graduale iperestensione dell'articolazione IFP, data dall'aumento della tensione all'inserzione della bandelletta centrale sulla falange prossimale esercitata dalla forza di trazione dei muscoli estrinseci.

Cause locali o sistemiche:

- artrosi;
- artrosinoviti sistemiche;
- artrite reumatoide.

L'artrosi soprattutto a livello della articolazione IFD, con la produzione di osteofiti e con la progressiva degenerazione articolare, causa in alcuni casi una deformità a martello con successiva deformità a collo di cigno di grado lieve.

Le patologie reumatiche e in particolare l'artrite reumatoide causano frequentemente tale deformità.

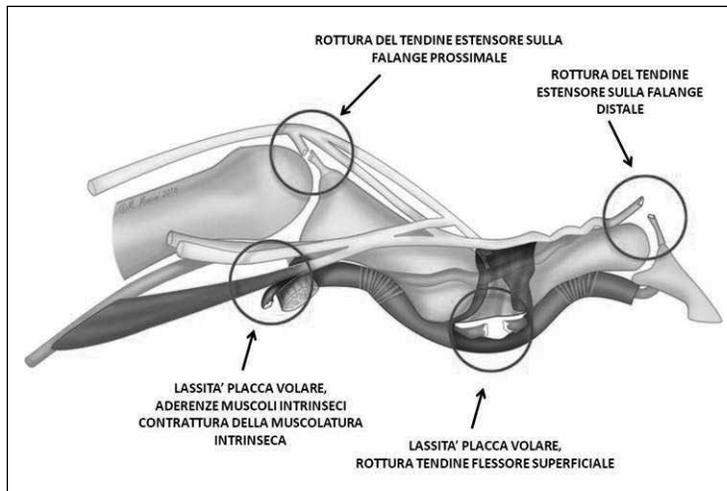


Figura 2. Le cause che determinano la deformità a collo di cigno sono: la lesione della placca volare, la lesione del tendine flessore superficiale o la frattura articolare della base della F2. Tali lesioni creano uno squilibrio tra le forze muscolari che agiscono sull'articolazione IFP, causando una progressiva iperestensione della seconda falange rispetto a quella prossimale, determinata dalla forza esercitata dalla bandelletta centrale dell'apparato estensore che in questo caso risulta integra. Altre cause sono la frattura articolare in corrispondenza della base dorsale della F3 con inserzione del tendine estensore o la lesione isolata del tendine estensore alla inserzione sulla falange distale. Tali lesioni, causano una deformità "a martello", che, se non trattata, evolve verso una deformità a collo di cigno causata dall'aumento della tensione all'inserzione della bandelletta centrale sulla falange prossimale esercitata dalla forza di trazione dei muscoli estrinseci. Per gentile concessione di © Marisa Mancini.

Le cause sono da attribuire alla formazione del panno sinoviale generato dalla sinovite cronica con progressiva distruzione delle articolazioni e degenerazione delle strutture tendinee e capsulo-legamentose. Si viene in tal modo a determinare la lesione della placca volare, la rottura del tendine flessore superficiale e della bandelletta mediana del tendine estensore causando la lesione a collo di cigno, oppure la rottura del tendine alla base della F3 con deformità a martello che evolverà verso la deformità a collo di cigno secondaria.

Altre cause locali o sistemiche:

- lassità articolari congenite;
- lassità nella sindrome di Marfan;
- retrazione muscolari di origine spastica;
- ischemia e retrazione dei muscoli intrinseci (sindrome di Finochietto).

CLASSIFICAZIONE

La deformità a collo di cigno viene classificata in quattro stadi.

- 1) Stadio I: la deformità è presente a riposo e durante l'estensione attiva del dito e può essere riducibile passivamente in quanto non vi sono rigidità articolari. Se si impedisce l'estensione della F2 la deformità si corregge.
- 2) Stadio II: la deformità non è completamente riducibile passivamente e dipende dalla posizione della F1. La flessione della F2 è possibile solo quando la F1 è in flessione. Questa manovra indica una retrazione dei muscoli interossei.
- 3) Stadio III: la deformità è irriducibile passivamente a causa di retrazioni tendinee, retrazioni cutanee o rigidità articolari, ma senza lesioni osteo-cartilaginee.
- 4) Stadio IV: la deformità è irriducibile passivamente a causa di retrazioni tendinee, cutanee o rigidità articolari con associate lesioni osteo-cartilaginee.

TRATTAMENTO

Il trattamento può essere ortesico o chirurgico. Il trattamento ortesico è indicato nello stadio I e consiste nell'applicazione di un tutore che mantenga in posizione di lieve flessione la IFP con la IFD in completa estensione per un tempo minimo di 20 giorni. Il trattamento chirurgico ha lo scopo di correggere la deformità, prevenire la recidiva, ristabilire la motilità utile della IFP nel caso di rigidità, e fissare in una posizione utile la IFP, mediante una artrodesi nei casi in cui l'articolazione sia alterata.

Nello stadio I gli interventi proposti sono la dermodesi secondo Swanson [4]; tale tecnica non sempre risulta efficace, poiché si riscontrano recidive in buona parte dei pazienti trattati. La capsulorrafia-capsulodesi secondo Bate, anche se datata, se ben eseguita, dà buoni risultati funzionali [5]. La tenodesi con emitendine del tendine flessore superficiale secondo Brulard è la tecnica maggiormente utilizzata con buon riscontro clinico [6].

Nello stadio I un'altra tecnica utilizzata è la tenodesi secondo Littler, che prevede la ricostruzione del legamento retinolare obliquo con una bandelletta laterale del tendine estensore, disinserita prossimalmente a livello della base della prima falange e poi fatta passare al di sotto del legamento di Cleyland e fissata alla guaina dei flessori. Si può anche utilizzare una variante della tecnica sopradescritta di Littler, che utilizza un innesto di piccolo palmare, che viene fatto passare attraverso un foro transosseo della base della F1, facendolo incrociare alla IFP sulla faccia volare e fissandolo distalmente con un foro transosseo alla base della F3 [7,8].

Altra tecnica adottata nello stadio I è la tenodesi secondo Zancolli, che prevede la ricostruzione del legamento retinolare obliquo con una porzione della bandelletta laterale del tendine estensore [9].

Nello stadio II si effettua la resezione delle fibre oblique della cuffia degli interossei secondo Littler, onde correggere la retrazione dei muscoli interossei, oppure viene utilizzata la tenodesi secondo Littler sopradescritta.

Nello stadio III si rende necessaria una tenoartroliasi per risolvere la rigidità e successivamente si può utilizzare la tecnica di Littler per correggere la deformità. Nello stadio IV, quando l'articolazione è degenerata, viene eseguita nella maggior parte dei casi una artrodesi in posizione funzionale. Nei casi in cui si vuole mantenere un certo grado di movimento, si esegue una protesizzazione dell'articolazione associata ad una tenoartroliasi.

DEFORMITÀ A BOUTONNIÈRE

La deformità "a boutonnière" si presenta clinicamente con l'iperestensione della articolazione metacarpo-falangea, la flessione della interfalangea prossimale e l'iperestensione dell'interfalangea distale [1,10] (Fig. 3).

Le cause di tale deformità possono essere le seguenti: cause traumatiche, cause locali e sistemiche.

Cause traumatiche:

- lesione della bandelletta mediana del tendine estensore a livello della IFP;



Figura 3. Deformità “a boutonnière”. Quadro clinico caratterizzato dalla iperestensione della articolazione metacarpo-falangea, dalla flessione della interfalangea prossimale e dalla iperestensione dell'interfalangea distale.

- fratture articolari scomposte alla base dorsale della seconda falange (F2) con inserzione della bandelletta centrale del tendine estensore.

Tali lesioni creano uno squilibrio tra le forze muscolari che agiscono sull'articolazione IFP, causando una progressiva flessione della seconda falange, determinata dalla forza esercitata dal tendine flessore superficiale integro, non controbilanciata dalla azione della bandelletta centrale dell'apparato estensore, che in questo caso risulta interrotta. Inoltre, l'articolazione metacarpo-falangea si porta in lieve iperestensione per effetto del trascinamento prossi-

male dell'apparato estensore, esercitato dai muscoli dell'avambraccio (Fig. 4).

Tale effetto si trasferisce anche sulla IFD, che si porta in iperestensione, di conseguenza le bandelette laterali dell'apparato estensore migrano lateralmente e volarmente sotto il punto di pivot dell'articolazione interfalangea prossimale. In tal modo l'azione delle bandelette laterali e dei legamenti retincolari obliqui determina la iperestensione della terza falange. Inizialmente tale iperestensione è riducibile, in seguito diviene irriducibile per la retrazione del legamento retincolare. Allo stesso modo, l'atteggiamento in flessione della seconda falange, dapprima riducibile, diviene irriducibile per la retrazione della placca volare e dei legamenti collaterali. Al termine di tale processo evolutivo il dito appare rigido.

Cause locali o sistemiche

- artrosi;
- artrite reumatoide.

In alcuni rari casi di artrosi localizzata a livello della IFP si può verificare la rottura della bandelletta centrale dell'estensore.

Le patologie reumatiche e in particolare l'artrite reumatoide causano frequentemente tale deformità. Anche in questo caso, le cause sono da attribuire alla formazione del panno sinoviale dato dalla sinovite cronica, con successiva distruzione delle articolazio-

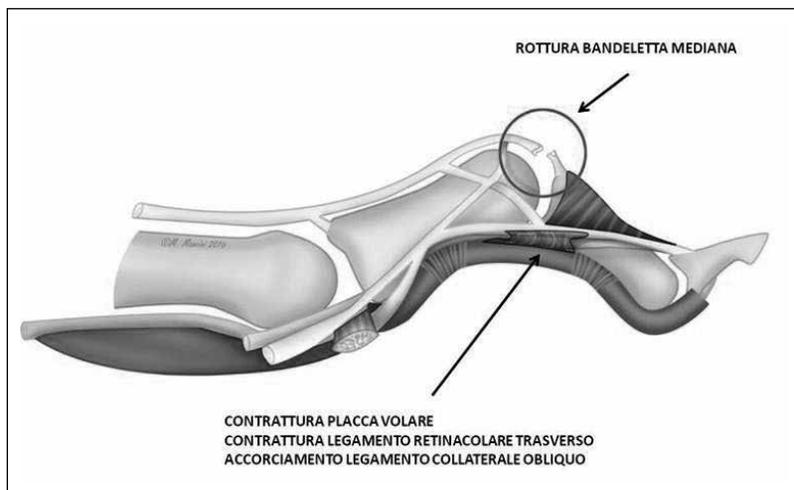


Figura 4. Tali lesioni creano uno squilibrio tra le forze muscolari che agiscono sull'articolazione IFP, causando una progressiva flessione della seconda falange, determinata dalla forza esercitata dal tendine flessore superficiale, non controbilanciata dalla azione della bandelletta centrale dell'apparato estensore. Inoltre l'articolazione metacarpo-falangea si porta in lieve iperestensione per effetto del trascinamento prossimale dell'apparato estensore, esercitato dai muscoli dell'avambraccio. Per gentile concessione di © Marisa Mancini.

ni e degenerazione delle strutture tendinee e capsulo-legamentose. Si viene in tal modo a comportare la rottura della bandelletta centrale del tendine estensore, causando la deformità a boutonnière.

Si distinguono:

- lesioni recenti riducibili;
- lesioni croniche ancora riducibili;
- lesioni croniche irriducibili.

CLASSIFICAZIONE

Tale deformità viene classificata in quattro stadi:

- 1) Stadio I: la deformità è lieve.
- 2) Stadio II: l'articolazione IFP è riducibile passivamente, la IFD conserva la motilità in flessione passiva, le bandellette laterali cominciano a ventralizzarsi.
- 3) Stadio III: l'articolazione IFP è parzialmente riducibile, la IFD è iperestesa, le bandellette laterali si lussano e il legamento retinolare si ritrae.
- 4) Stadio IV: si ha una rigidità articolare in flessione della IFP dovuta alla retrazione della placca volare e rigidità in iperestensione della IFD.

TRATTAMENTO

Nelle lesioni acute in cui vi è una ferita da taglio, si impone il trattamento chirurgico di tenorrafia e stabilizzazione della IFP con un filo di K per 21 giorni. Nei casi di frattura composta della base dorsale della F2, si applica un tutore con immobilizzazione per un mese.

In caso di frattura scomposta della base della F2, si esegue una riduzione anatomica e sintesi con fili di K o con tecnica di Hishiguro o sintesi con microvite. Nello stadio I si immobilizza per un mese mediante un tutore con la IFP estesa.

Nello stadio II si applica dapprima uno splint statico per 21 giorni e poi uno splint dinamico per altri 21 giorni. Se la deformità recidiva si esegue il trattamento chirurgico, utilizzando la tecnica di Caroli che prevede la resezione a coda di rondine del tessuto fibroso tendineo per circa 3 mm associata al release del legamento retinolare [11] (Fig. 5). Nello stadio II si può utilizzare anche la tecnica di Foucher o di Snow. La tecnica di Foucher prevede la ricostruzione della bandelletta mediana, utilizzando una

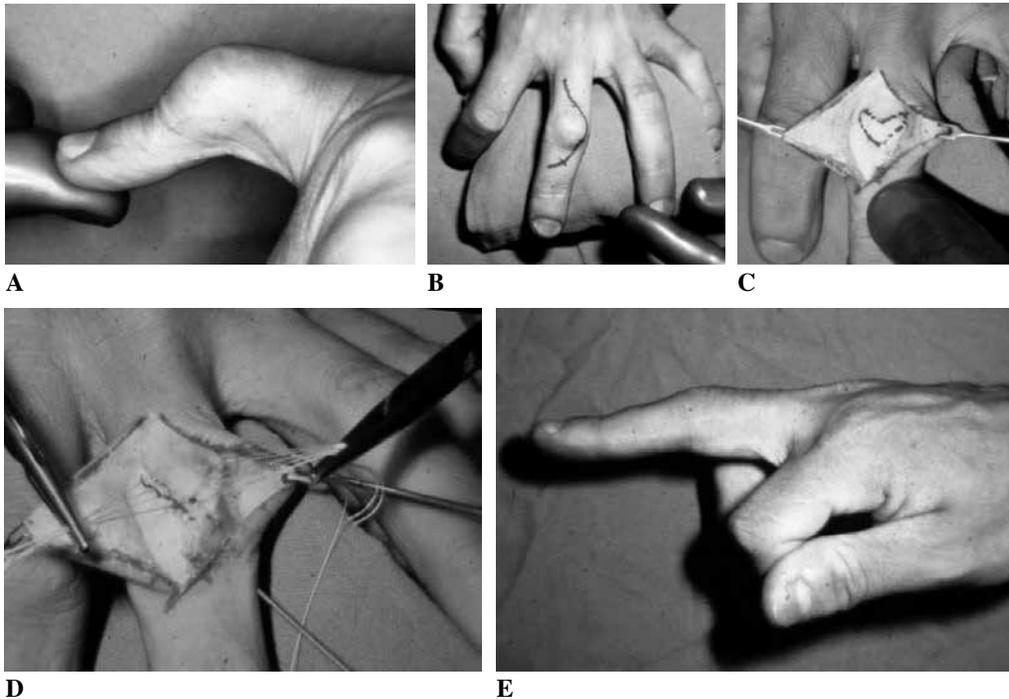


Figura 5. Paziente affetto da deformità “a boutonnière” post-traumatica. A) Quadro clinico pre-operatorio; B) disegno della via di accesso dorsale in corrispondenza della IFP secondo la tecnica di Caroli; C) porzione a “coda di rondine di apparato estensore che verrà asportato; D) sutura cutanea dell’apparato estensore; E) controllo clinico post-operatorio che evidenzia la correzione della deformità.

porzione di emitendine dell'apparato estensore, reallizzato nella zona 6 e poi ribaltato distalmente [12]. La tecnica di Snow prevede l'utilizzo di un lembo centrale dell'apparato estensore, prelevato a livello della prima falange e poi ribaltato distalmente di 180° e reinserito alla base della seconda falange [13].

Nello stadio III in cui la IFP è parzialmente riducibile con la IFD rigida si esegue il release del legamento retinacolare secondo Zancolli.

Nello stadio IV in cui la IFP è rigida si esegue l'asportazione della placca volare con sezione del legamento collaterale accessorio oppure, se l'articolazione è degenerata, si esegue una artrodesi in buon atteggiamento funzionale della IFP con tenotomia alla IFD secondo Dolphyn o Mattev [14,15].

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Kantunakis GC, Marcuzzi A, Mancini M. Inquadramento generale e aspetti anatomico-patologici evolutivi nell'artrite reumatoide nelle dita. *Riv Ital Chir Mano* 2017; 54: 10-18.
2. Heywood AB. The pathogenesis of the rheumatoid swan-neck deformity. *Hand* 1979; 11: 176-183.
3. Tubiana R. *Traité de chirurgie de la main*. Masson, Paris, 1986.
4. Swanson AB, Maupin BK, Gajjar NV, de Groot Swanson G. Flexible implant arthroplasty in the proximal interphalangeal joint of the hand. *J Hand Surg* 1985; 10A: 796-805.
5. Bate J. An operation for the correction of locking of the proximal interphalangeal joint in hyperextension. *J Bone Joint Surg* 1945; 27A: 142-5.
6. Brulard C, Sauvage A, Mares O, Wavreille G, Fontaine C. Treatment of rheumatoid swan neck deformity by tenodesis of proximal interphalangeal joint with a half flexor digitorum superficialis tendon. About 23 fingers at 61 months follow up. *Chir Main* 2012; 31: 118-27.
7. Littler JW. Restoration of the oblique retinacular ligament for correction of hyperextension deformity of the proximal interphalangeal joint. In: Tubiana R, ed. *The Rheumatoid Hand*. Expansion Scientifique, Paris, 1966.
8. Thompson JS, Littler JW, Upton J. The spiral oblique retinacular ligament (SORL). *J Hand Surg* 1978; 3A: 482-7.
9. Zancolli FA. *Chirurgia della mano. Basi anatomico-funzionali*. Piccin Editore, Padova, 1986, 65-106.
10. Elliot RA. Boutonnière deformity. In: Cramer LM, Chase RA, eds. *Symposium on the Hand*. Mosby, St Louis, 1971, pp. 42-56.
11. Caroli A, Zanasi S, Squarzina PB, Guerra M, Pancaldi G. Operative treatment of post-traumatic boutonnière deformity. *J Hand Surg* 1990; 15B: 410-15.
12. Foucher G, Braun F, Merle M, Michon J. Le doigt banque en traumatology de la main. *Ann Chir* 1970; 34: 693-698.
13. Snow JW. Use of retrograde tendon flap repairing a severed extensor tendon in the PIP joint. *Plast Rec Surg* 1973; 51: 555-58.
14. Curtis RM. Capsulectomy of interphalangeal joints of the fingers. *J Bone Joint Surg* 1954; 36A: 1219-1232.
15. Dolphin JA. Extensor tenotomy for chronic boutonnière deformity of the finger. *J Bone Joint Surg* 1965; 47: 161-64.

COMPLICANZE E INSUCCESSI NELLA CHIRURGIA TENDINEA

Mario Igor Rossello, Ombretta Spingardi

Centro Regionale di Chirurgia della mano "Renzo Mantero", Ospedale San Paolo, Savona

Referente:

Ombretta Spingardi – SC Chirurgia della mano, Ospedale San Paolo – via Genova 30, 17100 Savona

E-mail: o.spingardi@asl2.liguria.it

PITFALLS AND COMPLICATIONS OF FLEXOR TENDON SURGERY

SINTESI

La chirurgia dei tendini rappresenta una sfida costante nella pratica quotidiana, non solo per l'elevata incidenza della patologia, ma soprattutto per le problematiche che le tecniche di esecuzione e la biologia della guarigione comportano. Per tale ragione le complicanze della chirurgia primaria delle lesioni tendinee, in particolare a carico dell'apparato flessore, costituiscono un problema sempre attuale.

Parole chiave: chirurgia tendinea, lesioni tendinee, complicazioni.

SUMMARY

Surgical repair of tendons still represents a daily challenge either for the high incidence of this problem in the current practice of hand surgery or for the management of its complications, especially when the injury involves flexor tendons.

Keywords: tendon repair, complications, flexor tendon surgery.

INTRODUZIONE

La chirurgia tendinea, di così frequente riscontro nella nostra attività chirurgica, ha subito numerose evoluzioni a partire dall'approfondimento delle conoscenze della biologia stessa del tendine e dei suoi meccanismi di riparazione. Ciò ha permesso negli ultimi decenni di evolvere e migliorare le tecniche di riparazione. Purtroppo nella guarigione di un tendine lesionato, in particolar modo dell'apparato flessore, le variabili sono numerose: la sede e la modalità di lesione, la concomitanza di lesioni associate, la scelta riparativa chirurgica, la collaborazione del paziente, l'adeguata riabilitazione post-operatoria.

Verranno qui di seguito analizzati tutti i fattori succitati che sono implicati nel processo di guarigione: soltanto un'adeguata conoscenza consente che venga loro attribuito il giusto peso e che il risultato sia ottimale, prevenendo così un possibile e a volte certo insuccesso.

FATTORI INFLUENZANTI

LA GUARIGIONE TENDINEA BIOLOGIA TENDINEA E MECCANISMI DELLA GUARIGIONE

Il nutrimento del tendine avviene grazie all'apporto vascolare, nella porzione tendinea extrasinoviale, e al liquido sinoviale: l'apporto trofico del fluido sinoviale è particolarmente importante nelle porzioni ipovascolarizzate o avascolari del tendine ed è lo scorrimento tendineo durante il movimento digitale a garantire il nutrimento con effetto "pompage". La matrice extracellulare, composta da collagene di tipo I, fibronectina, elastina e proteoglicani, è prodotta dai tenociti e rappresenta la principale componente del tessuto tendineo. Dopo una lesione, la composizione della matrice extracellulare cambia, con la comparsa di collagene di tipo III sintetizzato dai tenociti, elementi prodotti dalla degradazione delle metallopro-

teasi e altri, la cui presenza dipende dalle citochine e dalle forze meccaniche che entrano in gioco: tale combinazione determina il rimodellamento del tendine che avviene soprattutto ad opera di cellule indifferenziate situate nell'epitenonio e dei fibroblasti [1,2]. Altri fattori influenzanti la guarigione tendinea possono essere rappresentati dal carico esercitato sul tendine, a proposito dell'importanza del quale non vi è ad oggi una evidenza assoluta, dall'attrito generato da suture ingombranti o dalla presenza di eccessivo materiale estraneo intratendineo: nodi o passaggi del filo di sutura troppo numerosi e ingombranti, magari eseguiti con materiali di sutura non idonei, possono ostacolare i processi biologici riparativi.

È da ricordare che la biologia della riparazione tendinea comporta intorno alla terza settimana fenomeni di rimodellamento che causano una temporanea diminuzione della robustezza del tendine: durante tale periodo è necessario ridurre i carichi di lavoro sulle strutture riparate.

BIOMECCANICA DELL'ESCURSIONE TENDINEA

La frizione e la lubrificazione tendinea dipendono dal tipo di tendine stesso: un tendine nella sua porzione intrasinoviale, come un flessore in zona 2, rivestito da epitenonio che secreta un lubrificante naturale come illiquido sinoviale, è sottoposto a minori forze di frizione, minor carico e meno abrasioni, e ha una maggiore robustezza rispetto a un tendine extrasinoviale. La lubrificazione avviene, come in una cavità articolare per la cartilagine, ad opera di proteoglicani, acido ialuronico, fosfolipidi. Al contrario, un tendine extrasinoviale (come lo sono i tendini estensori nella loro porzione sottocutanea a monte e a valle del polso) per il proprio scorrimento conta sul paratenonio per diminuire l'abrasione diretta del tendine da parte dei tessuti circostanti.

Un tendine integro è indispensabile per mantenere la normale funzione di muscoli e articolazioni. Quando il tendine trasmette la forza e il movimento generato dalla contrazione muscolare, la resistenza del tendine deve essere sufficiente per sopportare il carico generato, e lo scorrimento tendineo deve essere sufficiente a garantire il completo movimento articolare. La perdita di tali caratteristiche mette a repentaglio sia la performance tendinea sia la funzionalità muscolare e articolare. È intuitivo come in presenza di una lesione (e di sua riparazione) l'attrito aumenti in modo drastico: le suture creano irregolarità sulla superficie tendinea, ne aumentano anche il volume complessivo, e anche l'edema post-traumatico localmente peggiora ulteriormente la situazione; d'altro canto, la biologia

della guarigione comporta naturalmente la tendenza alla formazione di aderenze tra il tendine lesionato e i tessuti adiacenti [2], con ulteriore incremento dell'attrito fino a rendere lo scorrimento impossibile. Per ridurre il più possibile tali forze si sono studiati vari affinamenti tecnici: affondare i nodi all'interno dell'area di lesione, o dislocarli il più lontano possibile da essa, variare la tecnica di sutura tendinea e il numero di passaggi intratendinei, resecare una delle due bandelle del flessore superficiale nel caso di riparazione del flessore profondo in zona 2 per diminuire il *bulking* all'interno del canale digitale, eseguire una plastica delle pulegge (cosiddetto *venting*) per aumentarne il diametro.

PRESENZA DI LESIONI ASSOCIATE

La presenza, nei traumi complessi, di altre lesioni oltre a quella tendinea comporta la coesistenza di problemi che possono includere difetti cutanei e dei tessuti molli, lesioni vascolari e nervose, fratture o lussazioni (Fig. 1). Queste associazioni di lesioni comportano ulteriori problemi nella gestione del trauma in quanto possono condizionare la scelta della tecnica di riparazione chirurgica, implicano la sovrapposizione di più procedure, e incrementano il rischio di complicanze: ritardi di guarigione della ferita, necessità di un'immobilizzazione post-operatoria anche prolungata per la presenza di fratture associate, spesso trattate con fili di Kirschner, con conseguente impossibilità a iniziare un programma di mobilizzazione precoce. L'inevitabile sovrapposizione di tali fenomeni comporta un inesorabile sviluppo di aderenze.



Figura 1. Esempio di lesione complessa: traumi da scoppio o da strappamento frequentemente determinano lesioni combinate dello scheletro e dei tessuti molli circostanti.

LA ZONA DI LESIONE

Come ben noto, è la zona 2 dei flessori, secondo la classificazione di Verdan [3], quella maggiormente a rischio per lo sviluppo di complicanze post-chirurgiche oltre a quella in cui le lesioni associate sono più frequenti: si possono infatti facilmente reperire nello stesso tempo la lesione di uno o entrambi i tendini flessori nel canale digitale, l'interruzione di una o più pulegge, la lesione dell'apparato vascolare e/o nervoso collaterale, l'esposizione ossea o una frattura esposta, una perdita di sostanza cutanea. Anche in assenza di lesioni associate la guarigione di un tendine riparato a questo livello comporta ancora oggi un discreto rischio di deiscenza della tenorrafia e un elevatissimo rischio di aderenze. Il rischio di aderenze è dovuto in buona misura all'aumento di volume del contenuto all'interno del canale stesso, per l'edema del tendine e per la presenza di materiale di sutura nella sede di lesione: per tale ragione, oltre alla necessità di una tecnica chirurgica impeccabile – volta a ridurre il più possibile la presenza di materiale estraneo ad accrescere il calibro tendineo e garantire il corretto e armonioso affrontamento dei monconi tendinei durante le prime fasi della riparazione – è talvolta consigliato il sacrificio del flessore superficiale, qualora la duplice riparazione comporti una incompatibilità volumetrica all'interno del canale digitale o, in caso di flessore superficiale integro, l'asportazione di una delle sue due bandellette al fine di consentire un più agevole scorrimento del tendine riparato, come già descritto sopra. Come ben noto la contestuale riparazione o ricostruzione delle pulegge, in particolare la puleggia anulare A2 e A4, è fondamentale per consentire l'ottimale scorrimento tendineo evitando il fenomeno del *bowstringing*. Anche le zone 3 e 4 dei flessori, dove vi è spesso coesistenza di lesioni tendinee multiple e vascolo-nervose, con conseguenti riparazioni molteplici tutte adiacenti tra loro, sono critiche per quanto riguarda l'elevata possibilità di sviluppo di fenomeni aderenziali. È da ricordare che in zona 3 coesiste il duplice sistema di nutrimento intra- ed extrasinoviale dei tendini.

LE TECNICHE DI RIPARAZIONE

Di norma le lesioni tendinee, in particolare dei flessori, devono essere sottoposte a riparazione primaria, e in particolare nel più breve tempo possibile [4], ad opera di un chirurgo esperto. Ad eccezione delle lesioni ampiamente contaminate o con gravi

perdite di sostanza ossea, come nel caso di gravi traumi, tutte le ferite, anche quelle in cui alla lesione tendinea si associano lesioni vascolo-nervose, perdite di sostanza cutanea o fratture di modesta entità (come ad esempio fratture metacarpali o falangee diafiso-metafisarie), possono essere considerate a basso rischio settico e quindi devono essere riparate prima possibile: il gold standard è entro 48 ore dal trauma. È provato infatti che non vi sia differenza di risultato tra la riparazione immediata e la riparazione primaria differita se eseguita in questi termini. La riparazione secondaria dovrebbe invece essere riservata agli esiti dei gravi traumi succitati; in queste circostanze precarie, dove la riabilitazione precoce non può essere intrapresa, il rischio di infezione è piuttosto elevato e il mantello cutaneo spesso è in condizioni precarie, ne consegue che il risultato sarà prevedibilmente inferiore. Per dovere di cronaca occorre citare, come facente parte della storia della chirurgia, la riparazione secondaria intenzionale [5], ovvero quella applicata a tutte le lesioni che pur meritando una riparazione primaria venivano trattate con semplice tenorrafia diretta seguita da immobilizzazione per poi affrontare dopo circa 3 mesi la tenolisi e, qualora insufficiente, la riparazione tendinea direttamente con innesti: dati gli inevitabili scadenti risultati, proprio perché gli outcome della chirurgia primaria come è noto sono ampiamente superiori, tale strategia è ormai quasi del tutto abbandonata.

Le tecniche che prevedono una mobilizzazione immediata sono molteplici, ma indipendentemente dal numero di passaggi intratendinei del filo di sutura si possono dividere in due grandi gruppi: a mobilizzazione attiva immediata [6-12] e a mobilizzazione passiva protetta. Al primo gruppo appartengono tecniche nate e diffuse in Italia negli anni '70 del secolo scorso da Mantero e Brunelli: sviluppando in senso dinamico la metodica del pull-out di Bunnell, al tempo operatorio viene fatta seguire già dalle prime ore dall'intervento la mobilizzazione attiva volontaria, confidando nella tenuta della sutura in quanto la tensione applicata sul tendine viene scaricata a distanza dal sito di lesione, in corrispondenza del bottone posizionato sull'apice digitale (Fig. 2-5). Tutte le altre tecniche comunemente utilizzate, le cosiddette *core sutures*, a partire da quelle che prevedono due passaggi intratendinei (tecnica di Tsu-Ge, Kessler, Kleinert, per citarne alcune) per arrivare alla loro evoluzione (suture *multi-strands* con 4, 6 8 passaggi), sono invece seguite da una mobilizzazione

passiva precoce, ovvero tutelata da splint dinamici *custom-made* che consentono l'estensione attiva e la flessione passiva, permettendo così lo scorrimento del tendine appena riparato: i protocolli descritti da pionieri come Kleinert e Duran hanno poi subito modifiche soprattutto negli ultimi anni, come la tendenza all'accorciamento dello splint così da consentire il movimento libero del polso.

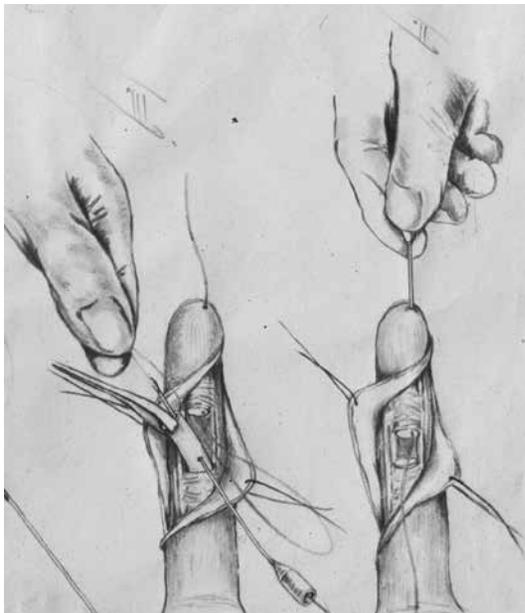
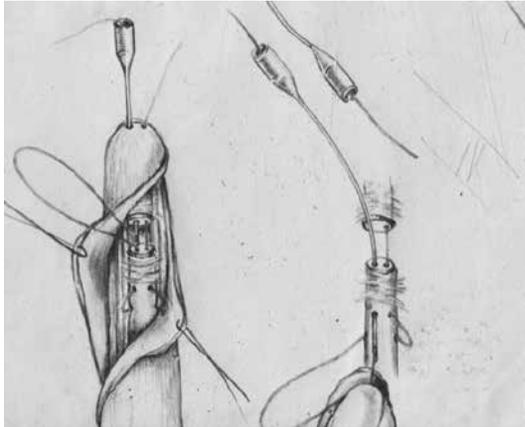


Figure 2, 3. Rappresentazione schematica della tecnica del pull-out secondo Mantero [13]: il filo di sutura, dopo due passaggi intratendinei, viene fatto fuoriuscire dall'apice pulpare e li ancorato ad un bottone. Disegni originali 1973 di Renzo Mantero⁺.



Figure 4, 5. Applicazione della tecnica del pull-out.

LA RIABILITAZIONE

Qualunque sia la tecnica chirurgica utilizzata, e che naturalmente deve essere eseguita con la maggior perizia possibile, essa deve essere tassativamente seguita da un adeguato protocollo riabilitativo. Ciò comporta l'ingresso in campo di due figure fondamentali: il riabilitatore e il paziente. Il primo deve avere competenze specifiche in materia così da essere in grado di confezionare i tutori, ottimizzare e guidare il lavoro svolto dal paziente anche nelle sedute di autoriabilitazione e interagire col chirurgo. Requisiti fondamentali del paziente, purtroppo non sempre presenti con conseguenti incognite sui risultati e sui tempi di recupero, sono la sua collaborazione (non solo per l'esecuzione degli esercizi prescritti, ma anche per la gestione quotidiana dello splint) e il suo grado di consapevolezza. Fattori come l'età del paziente, il suo grado di comprensione e di motivazione, sono elementi essenziali per il raggiungimento del miglior risultato possibile. Il successo nella ripa-

razione tendinea è parimenti determinato dalle variabili delle tre figure umane coinvolte: il chirurgo, il terapista e il paziente. Il lavoro di équipe è svolto con pari responsabilità e coinvolgimento.

CONSIDERAZIONI

Globalmente si possono quindi individuare elementi predittivi che giocano un ruolo fondamentale nella gestione della lesione e nella sua prognosi. La natura della lesione svolge un ruolo determinante, non solo durante il tempo chirurgico ma anche nelle fasi seguenti: come già descritto, la sede di lesione, l'integrità dei vincoli, l'eventuale coinvolgimento del sistema delle pulegge, la concomitanza di lesioni associate. La riparazione deve essere il più possibile precoce (idealmente entro le 48 ore dal trauma), effettuata da un chirurgo esperto che riduce la durata dell'intervento e quindi l'esposizione della lesione, utilizzando materiali e tecniche di sutura idonei, trattando con adeguato rispetto il tessuto tendineo durante la sua inevitabile manipolazione. Nella fase post-chirurgica, un paziente con un'adeguata *compliance* e un terapista competente sono requisiti fondamentali per minimizzare lo sviluppo di complicanze, quali la rigidità del segmento coinvolto e la formazione del processo aderenziale.

In uno studio condotto presso il Servizio di Riabilitazione del nostro Ospedale tra il 2005 e il 2008 sono stati esaminati 44 pazienti con lesione dell'apparato flessore in zona 2, la metà dei quali trattati con riparazione secondo Mantero seguita da mobilizzazione attiva immediata, contro i restanti 22 operati con differenti tecniche *two-strands* (Tsu-ge, Kleinert, Kessler, Kessler-Tajima) cui ha fatto seguito la riabilitazione assistita precoce con protocollo di Kleinert o di Duran [13]. Tutti i pazienti sono stati rivalutati a 4, 6, 8 e 12 settimane dall'intervento. Nel gruppo di pazienti trattati con tecnica del pull-out si è osservato un più rapido recupero del range di movimento, più efficace ripresa della forza di presa, un minore numero di sedute riabilitative, minor dolore percepito. In entrambi i gruppi comunque i risultati a distanza sono risultati del tutto sovrapponibili e non si sono notate complicanze significative quali lo sviluppo di un'infezione o la deiscenza della sutura.

CONCLUSIONI

La chirurgia tendinea rimane tuttora un punto cruciale nel bagaglio di ogni chirurgo della mano. Solo il giusto equilibrio tra adeguato trattamento chirurgico, nei tempi e nei modi, idoneo supporto riabilita-

tivo e collaborazione del paziente possono garantire i migliori risultati e minimizzarne le complicanze.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Amadio PC. Tendon nutrition and healing. In: Tang JB, Amadio PC, Guimberteau J-C, Chang J, eds. *Tendon Surgery of the Hand*. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2012, pp. 16-23.
2. Duran RJ, Houser RG, Stover MG. Management of flexor tendon lacerations in zone 2 using controlled passive motion. In: Hunter JM, Schneider LH, Mackin EJ, Bell JA, eds. *Rehabilitation of the Hand*. Mosby, St. Louis, 1978, pp. 217-224.
3. Kleinert HE, Verdan C. Report of the Committee on tendon injuries (International Federation of Societies for Surgery of the Hand). *J Hand Surg Am* 1983; 5(2): 794-798.
4. Bo Tang J. Indications for primary flexor tendon repair. In: Tang JB, Amadio PC, Guimberteau J-C, Chang J, eds. *Tendon Surgery of the Hand*. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2012, pp. 81-87.
5. Verdan CE. Primary repair of flexor tendons. *J Bone Joint Surg Am* 1960; 42: 647-657.
6. Mantero R, Bertolotti P, Badoino C. Il pull-out in "no man's land" e al canale digitale nelle lesioni dei flessori (metodo personale). *Riv Chir Mano* 1973/74; 11: 119-130.
7. Mantero R, Bertolotti P. La mobilizzazione precoce nel trattamento dei tendini flessori al canale digitale. *Revista Esp Chir Mano* 1975; 5:35-43.
8. Mantero R, Bertolotti P. La mobilisation précoce dans le traitement des lésions des tendons fléchisseurs au canal digital. *Ann Chir Main* 1976; 30:889-896.
9. Grandis C, Rossello MI. Dieci anni di esperienza con il pull-out intertendineo nella chirurgia dei tendini flessori al canale digitale (zona 1-2). *Riv Chir Mano* 1988; 25: 43-49.
10. Wulle C. Flexor tendon suture in zone 1 and distal zone 2 by the Mantero technique. *Ann Hand Upper Limb Surg* 1992; 11: 200-206.
11. Guinard D, Montanier D, Thomas D, Corcella D, Moutet F. The Mantero flexor tendon repair in zone 1. *J Hand Surg Br* 1999; 24: 148-151.
12. Elliot D, Southgate CM. New concepts in managing the long tendons of the thumb after primary repair. *J Hand Ther* 2005; 3: 141-155.
13. Spingardi O, Rossello MI, Mantero R. Mantero's technique for tendon repair. Flexor tendon repairs with novel sutures and devices. In: Tang JB, Amadio PC, Guimberteau J-C, Chang J, eds. *Tendon Surgery of the Hand*. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2012, pp. 203-207.

LA RIPARAZIONE SECONDARIA DEI TENDINI FLESSORI

Bruno Battiston*, **Maddalena Bertolini***, **Chiara Arrigoni****, **Alessandro Crosio****

* Direttore UOC Chirurgia della Mano e dell'Arto Superiore, Dipartimento di Ortopedia,

"Città della Salute e della Scienza", Ospedale CTO di Torino

** Medici specialisti in formazione in Ortopedia e Traumatologia, Università di Torino

Referente:

Bruno Battiston – Via Morano 21, 10023 Chieri (Torino) – E-mail: bruno.battiston@virgilio.it

SECONDARY FLEXOR TENDONS REPAIR

SINTESI

Le lesioni complesse dei tendini flessori della mano rappresentano ancora oggi una sfida per il chirurgo. Per superare i problemi e le complicanze legate a questo tipo di chirurgia sono state proposte nel tempo diverse soluzioni che vanno dal miglioramento delle tecniche di sutura, anche con sistemi meccanizzati, all'uso di biotecnologie come meccanismi di barriera anticicatriziali sia per proteggere le suture stesse sia come ausilio nelle tenolisi conseguenti ad insuccessi. Anche i fallimenti vanno affrontati con soluzioni chirurgiche complesse: tenolisi, tenoartrolisi, innesti tendinei in uno o due tempi chirurgici fino allo studio e sviluppo di protesi tendinee.

Parole chiave: tendini flessori, tenolisi, innesti tendinei, protesi tendinee.

SUMMARY

The severe flexor tendon injuries at the hand still represent a challenge for the surgeon. Several solutions have been proposed to avoid these problems: better suture techniques, even with mechanical systems, the use of biotechnologies as barrier agents against scar both in primary sutures and in tenolysis following failures. Poor results are to be treated by sophisticated surgical techniques: tenolysis, teno-arthrolysis, one or two-stages tendon grafts up to the use of tendon prosthesis.

Keywords: flexor tendons, tenolysis, tendon grafts, tendon prosthesis.

INTRODUZIONE

Le lesioni dei tendini flessori sono annoverate tra i danni più frequenti a livello della mano e rappresentano una vera sfida per il chirurgo.

Nonostante gli sforzi effettuati per migliorare la tecnica chirurgica di riparazione primaria delle lesioni traumatiche, sono ancora numerosi gli insuccessi dovuti a rotture secondarie e aderenze cicatriziali, soprattutto in caso di lesioni localizzate a livello della cosiddetta "terra di nessuno" o zona 2. Questo è dovuto alla particolare anatomia e vascolarizzazione dei tendini flessori a questo livello [1].

I capisaldi principali che guidano attualmente il trattamento di queste lesioni sono l'effettuare ripa-

razioni sufficientemente solide da consentire una guarigione "intrinseca" (con un processo cicatriziale che avviene all'interno del tendine stesso) e allo stesso tempo una mobilizzazione precoce che eviti la formazione di aderenze cicatriziali con le strutture circostanti. Ovviamente, la tecnica chirurgica non è tutto e la rieducazione insieme alla motivazione del paziente rivestono un ruolo importante nel risultato finale. Altro fattore influenzante il successo della riparazione tendinea è la condizione generale del paziente (età, diabete, etc.) che può alterare le potenzialità della riparazione biologica. Sicuramente le possibilità di ottenere una guarigione con scarse complicazioni dipendono dalle caratteristiche speci-

fiche del trauma (lesione netta o con contusione e mortificazione dei tessuti, estensione della lesione) particolarmente quando questo coinvolge l'osso e i tessuti molli circostanti (vasi e nervi) portando allo sviluppo di una maggiore cicatrice.

In questa presentazione vogliamo cercare di fare sinteticamente il punto su quali sono i principali progressi nel trattamento delle lesioni non trattate o incorse in fallimento della chirurgia primaria. Gli insuccessi, anche se sono diminuiti grazie ai progressi ottenuti nel corso degli anni nel trattamento delle lesioni acute, comportano difetti funzionali rilevanti che giustificano l'utilizzo di soluzioni chirurgiche anche complesse.

IL TRATTAMENTO DEI FALLIMENTI

La riparazione secondaria dei tendini flessori, come regola generale, andrebbe eseguita dopo un'attenta valutazione del deficit e tenendo in considerazione una serie di fattori legati al paziente (età, lato affetto, attività manuale svolta, aspettative) e alle condizioni locali (cicatrici, mobilità articolare, etc.). Al fine di scegliere il trattamento più idoneo si consiglia di far riferimento alla classificazione delle lesioni dei tendini flessori descritta da Boyes, che le suddivide in cinque categorie di gravità progressiva: il grado 1 coincide con la presenza di aderenze lievi, il 2 con una cicatrice importante, il 3 con una rigidità articolare associata, il 4 con la presenza anche di lesioni nervose/vascolari e il grado 5 con la presenza di problemi multipli interessanti più dita contemporaneamente [2]. In base al grado della lesione da trattare, esistono quattro opzioni terapeutiche principali: la tenolisi, la ricostruzione dei tendini con innesti tendinei (in uno o due tempi chirurgici) e la protesi tendinea.

TENOLISI

Il blocco isolato dello scorrimento del tendine flessore, dovuto a tessuto cicatriziale (stadi 1 e 2 di Boyes), può essere trattato mediante una tenolisi chirurgica che deve tenere conto di alcuni elementi essenziali come la presenza di una buona motilità articolare passiva, la coesistenza di lesioni associate, età, esigenze occupazionali e aspettative del paziente [3]. Il momento ottimale per l'intervento secondo tutti gli autori è almeno 3-6 mesi dopo il fallimento di una tenorrafia, un tempo durante il quale va garantita la guarigione delle fratture e delle lesioni delle parti molli e vanno trattate le contratture arti-

colari. Chirurgicamente si deve esporre ampiamente il tendine con incisioni tipo Bruner per visualizzare adeguatamente il tendine e le pulegge. Si devono utilizzare strumenti taglienti o piccole spatole scollando con delicatezza per interrompere le aderenze. In condizioni ottimali si liberano e separano flessore superficiale e profondo ottenendo una loro funzione separata. Quando però vi sono aderenze così rilevanti da impedirne la separazione è corretto decidere di sacrificare il flessore superficiale preferendo un sistema di flessione singolo ma efficace (Fig. 1). Il controllo della liberazione tendinea ottenuta si può effettuare mediante controincisione prossimale al polso (Fig. 2) o manovra di spremitura dei muscoli all'avambraccio. Sicuramente l'introduzione della chirurgia con anestesia locale *wide awake* senza laccio consente di verificare lo scorrimento tendineo attivo effettuato dal paziente stesso [4].

Al termine della lisi possono essere utilizzati presidi "barriera" alla formazione di aderenze. Uno studio tutto italiano, multicentrico e patrocinato dalla Società Italiana di Chirurgia della Mano, a cui abbiamo partecipato, ha verificato l'utilizzo di gel di acido ialuronico Hyaloglide® dopo tenolisi in zona 2 [5]. Una serie di pazienti operati di tenolisi è stata trattata in modo random con o senza acido ialuronico e successivamente rivalutata a tempi precisi per un periodo di 6 mesi. La mobilità in termini di *total active motion* (TAM) si è dimostrata significativamente più alta nel gruppo trattato rispetto al gruppo di controllo. I pazienti trattati hanno inoltre perso un minor numero di giorni lavorativi rispetto al gruppo di controllo con una differenza statisticamente significativa.

Tuttavia, in alcuni casi, per la gravità del quadro cicatriziale e la compromissione delle pulegge, la programmata tenolisi può essere cambiata intra-operatoriamente decidendo di effettuare la ricostruzione tendinea in un secondo tempo posizionando una barretta di silicone, ricostruendo le pulegge e preparando il letto ricevente per il successivo innesto.

Fondamentale è comunque l'impostazione di un adeguato protocollo rieducativo post-operatorio con mobilizzazione immediata. Il programma riabilitativo deve essere personalizzato tenendo conto del quadro intra-operatorio. Una tenolisi importante seguita da un protocollo eccessivamente spinto può portare a rotture secondarie. La rieducazione deve essere comunque protratta per almeno 4-6 settimane. È essenziale un controllo del dolore e dell'edema per ridurre la formazione della cicatrice e facilitare

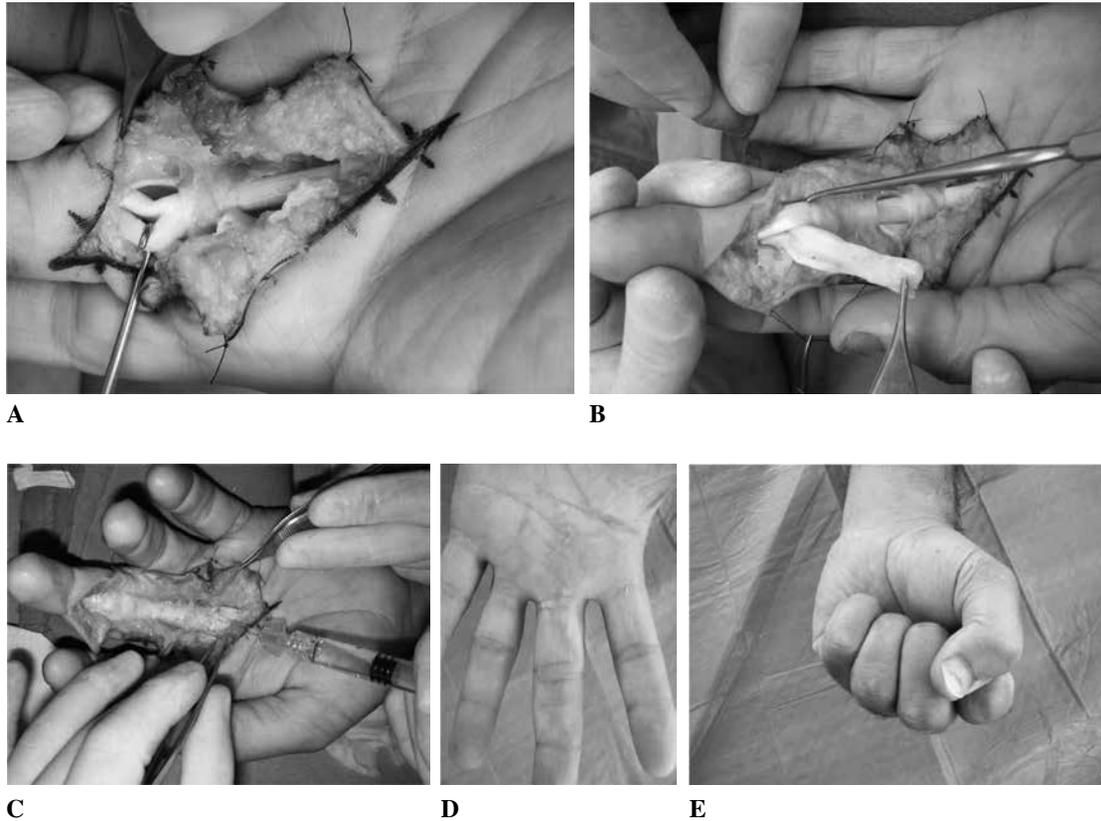


Figura 1. A) Blocco cicatriziale (Boyes 1) di FS e FP del dito medio in esiti di lesione da taglio suturata in urgenza 8 mesi prima. B) Tenolisi e sacrificio del flessore superficiale. C) Al termine della tenolisi viene utilizzato un gel-barriera antiaderenziale. D,E) Risultato clinico a 3 mesi.

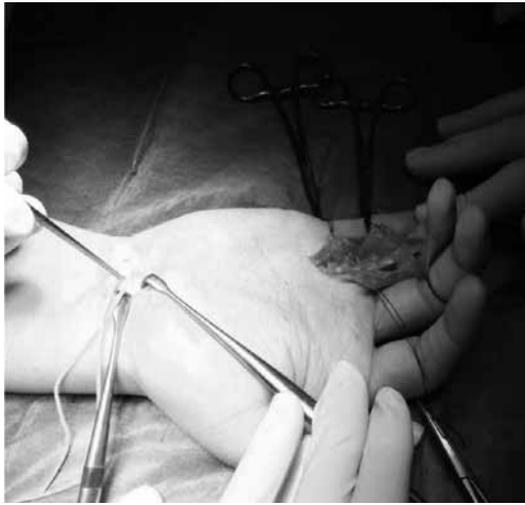
lo scorrimento tendineo attivo del paziente. Devono essere utilizzati bendaggi e altri sistemi di protezione come anelli in velcro anche fino a 3 mesi dopo la tenolisi se occorre proteggere una puleggia durante la ripresa funzionale [6].

INNESTI TENDINEI

Quando si è in presenza di una lesione inveterata, di una rottura secondaria con gap tendineo o di una cicatrice importante, si deve ricorrere a innesti tendinei che possono essere effettuati in un tempo solo o in due tempi chirurgici [7].

La procedura in un unico tempo chirurgico è indicata in uno stadio di Boyes 1-2 con perdita di sostanza tendinea ma buon range articolare passivo, cicatrice aggredibile, presenza di un minimo sistema di pulegge, assenza di lesioni nervose associate e buona

compliance del paziente, condizioni non frequentemente presenti nelle lesioni inveterate. Tecnicamente consiste nell'asportazione della porzione di tendine danneggiato e nell'immediata sostituzione con un innesto tendineo libero [8]. I tendini più frequentemente utilizzati sono il palmare gracile omolaterale o il plantare. Altri che potrebbero esser utilizzati sono l'estensore proprio dell'indice, l'estensore proprio del mignolo e l'estensore lungo delle dita del piede. Anche in questo caso va utilizzata un'ampia esposizione chirurgica per rimuovere tutta la cicatrice e liberare prossimalmente e distalmente i residui tendinei. L'innesto, di dimensioni il più possibile simili a quelle del tendine lesionato, viene introdotto nel canale digitale, va suturato prossimalmente in termino-terminale al tendine flessore (Kessler, 4 strand o anche Pulvertaft) e ancorato distalmente



A



B

Figura 2. A,B) Verifica del valido scorrimento tendineo ottenuto dopo la tenolisi mediante trazione prossimale del flessore profondo al polso.

nella sede di inserzione del tendine flessore profondo. Va sempre valutata bene la tensione dell'innesto con il polso in posizione neutra e uniformandola alla postura delle dita vicine.

Guimberteau ha descritto un'altra tecnica di ricostruzione in un singolo tempo tramite innesti tendinei vascolarizzati. Viene utilizzato un flessore superficiale delle dita trasferito come innesto peduncolato o libero basato su una branca vascolare dell'arteria ulnare e l'autore riporta buoni risultati nella maggior parte dei casi trattati perché viene mantenuta la struttura di scorrimento circostante il tendine con

una vascolarizzazione autonoma che impedisce la formazione di cicatrice [9].

Quando esiste un danno cicatriziale più importante a livello dei tessuti molli, del canale flessorio, delle pulegge fondamentali (A2-A4) oppure esistono lesioni interessanti le articolazioni digitali, e/o sono coinvolti nervi collaterali o più dita (Boyes 3-5) può essere indicata una ricostruzione con innesti tendinei in due tempi [8].

Sono stati Carl Henze e Leo Mayer per primi nel 1936 a descrivere una nuova tecnica per la ricostituzione di una guaina digitale flessoria mediante l'uso di un tubo di celloidina che ricreasse una superficie di scorrimento grazie alla neoformazione di uno strato simil-endoteliale intorno al tubo sintetico [10]. Nel 1963 Bassett e Carroll [11] riprendono la tecnica utilizzando una barretta di silicone rimpiazzata dopo qualche mese da un innesto tendineo. La tecnica è tuttavia modificata e messa a punto da Hunter [12] che la introduce nella pratica clinica di tutti i giorni con validi risultati a lungo termine.

Tecnicamente, il primo tempo consiste nella ricostruzione delle pulegge e del canale digitale utilizzando barrette in silicone come "spaziatori" tendinei. Lo spaziatore ha l'obiettivo, oltre che di mantenere il posto all'innesto che verrà introdotto successivamente, di creare una guaina di scorrimento formata da cellule pseudo-sinoviali che rivestono la barretta. Questo tempo è seguito da un rigoroso programma fisioterapico per il recupero della flessione digitale in vista del secondo tempo a distanza di 3-6 mesi.

I tendini successivamente utilizzati come innesto sono i medesimi descritti in precedenza e vengono fissati all'estremità distale della barretta. Vengono poi trascinati prossimalmente attraverso il neo-canale con l'estrazione della stessa e suturati in termino-terminale al moncone di flessore rimasto.

Una tecnica interessante e che ha dimostrato buoni risultati clinici in molte casistiche è quella descritta da Paneva Holevic [13], anch'essa in due tempi ma che, suturando il moncone prossimale del flessore superficiale a quello del profondo dello stesso dito nel primo tempo chirurgico, posizionando comunque una barretta distalmente a ricreare il canale flessorio, consente di utilizzare un innesto che nel secondo tempo viene ribaltato distalmente avendo già una guarigione a livello prossimale, consentendo così una successiva mobilizzazione e rieducazione più sicura.

Ci sono numerosi studi clinici che riportano i risultati ottenibili con le ricostruzioni mediante innesti tendinei in due tempi. Amadio [14] descrive il risul-

tato di 117 ricostruzioni in 89 pazienti con recupero buono o eccellente nel 54% dei casi. Più recentemente Sun [15] riporta in uno studio retrospettivo di 106 lesioni in zona 2 di 61 pazienti quanto ottenuto con la classica tecnica di Hunter. I risultati sono stati buoni ed eccellenti nel 84% dei casi, scarsi nel 12% e poveri nel 4%. Tutti gli studi concordano che la tecnica debba essere utilizzata in pazienti ben informati e motivati. Le complicazioni sono frequenti ma non devono scoraggiare all'utilizzo di questa tecnica e sono diverse a seconda dello stadio ricostruttivo. Nel primo tempo si possono osservare rottura della parte distale della barretta o sua migrazione, sinovite reattiva intorno all'impianto, infezioni (4-15% dei pazienti), mentre dopo il secondo tempo si possono verificare rottura dell'innesto tendineo in zona di sutura (4-14% dei casi), innesto lasso, corda d'arco o deformità residua in flessione di IFP e/o IFD (40% delle dita). Questi problemi, come la nuova formazione di aderenze o una CRPS (1-2% dei pazienti), possono creare disappunto visto anche il tempo che viene impegnato dal paziente nel progetto ricostruttivo.

PROTESI TENDINEE

I risultati non sempre riproducibili della chirurgia dei tendini flessori hanno stimolato molti chirurghi alla ricerca di una soluzione non biologica cioè ad una protesi tendinea. Negli anni ne sono stati prodotti diversi modelli sperimentali e sono state messe a punto varie tecniche di impianto al fine di migliorare i risultati a partire dall'utilizzo storico di fili intrecciati di tantalio [16] o di impianti in teflon [17]. I primi modelli erano tuttavia poco inerti, rigidi e inefficienti meccanicamente.

Una protesi tendinea attiva presenterebbe teoricamente indubbi vantaggi consentendo infatti una precoce mobilizzazione attiva e passiva, stimolando la formazione di una guaina di scorrimento rivestita all'interno da cellule pseudo-sinoviali, permettendo di conservare l'ampiezza delle pulegge rimaste, favorendo l'immissione secondaria dell'innesto nella neo guaina se necessario e potendo, in assenza di complicazioni, permanere in sede per un tempo molto prolungato. L'utilizzo dovrebbe però essere limitato a casi selezionati, qualora si renda necessaria la ricostruzione della funzione tendinea in letti fibrotici con copertura cutanea spesso insufficiente, in presenza di lesioni associate e/o in seguito agli esiti di precedenti insuccessi ricostruttivi precedenti (Boyes 2-5).

Hunter ha sviluppato alla fine degli anni '80 una protesi tendinea sintetica da utilizzarsi come impianto attivo definitivo [18]. L'impianto di Hunter è costituito da una barretta di silicone con anima in Dacron che termina prossimalmente con un occhio per la sutura col moncone tendineo prossimale ed è connessa distalmente con una placchetta metallica per l'ancoraggio osseo nella falange ungueale. I suoi risultati hanno mostrato un miglioramento della mobilità attiva totale (TAM) in media di 45° in 45 casi effettuato con un tasso di complicazioni del 11%. A discapito dei primi risultati incoraggianti, l'utilizzo da parte di altri autori ha mostrato una serie di complicazioni dovute all'ingombro dell'impianto fra le quali dolore, distacchi a livello dell'inserzione distale, distacchi all'inserzione prossimale, sinoviti e infezioni.

Da alcuni anni utilizziamo presso il nostro centro invece la protesi tendinea messa a punto da Brunelli che può essere utilizzata sia come impianto temporaneo prima dell'innesto definitivo che come impianto attivo permanente [8]. Essa presenta una differenza sostanziale rispetto agli altri modelli ovvero permette un'integrazione sia prossimale che distale più sicura e meno invasiva: specialmente la placchettina miniaturizzata di metallo di fissazione distale consente la crescita di osso all'interno dei buchi distali in modo da migliorare la fissazione anatomica e biologica (Fig. 3). Nella nostra prima casistica pubblicata con un follow-up di circa 3 anni si sono ottenuti risultati molto validi in 5 casi su 13 operati, ma la maggior parte dei pazienti è comunque soddisfatta per un miglioramento dell'utilizzo della mano. Si deve tener conto della complessità dei casi trattati

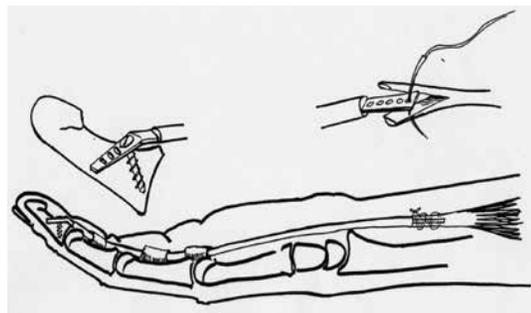


Figura 3. Caratteristiche e modalità di fissazione prossimale e distale della protesi tendinea di Brunelli. Per gentile concessione di © Bruno Battiston e Giorgio Brunelli.

spesso già operati più volte senza successo con altre tecniche. Si sono verificate 3 complicazioni maggiori: una deiscenza cutanea, una rottura dell'impianto con successiva sostituzione con innesto tendineo e una infezione profonda risoltasi con fatica e che non ha richiesto ulteriori trattamenti.

CONCLUSIONI

Oltre un secolo di ricerche ed esperienze cliniche ha dimostrato che l'approccio terapeutico migliore nei confronti di una lesione di un tendine flessore della mano per evitare un insuccesso funzionale consiste nella prevenzione con l'utilizzo di una tecnica di riparazione primaria accurata e rigorosa, combinata con un protocollo riabilitativo di mobilizzazione precoce [8].

Come regola generale, il trattamento secondario di una lesione di un tendine flessore della mano per una mancata diagnosi o un fallimento di un primo trattamento dovrebbe essere effettuato attraverso un'attenta valutazione e inquadramento, classificando secondo Boyes le lesioni e proponendo un trattamento diverso secondo gli stadi. Di fronte ad un apparato flessorio non funzionante ma continuo, con pulegge integre e scarsa cicatrice (Boyes 1) è indicata una semplice tenolisi. Un innesto tendineo in un tempo può essere la soluzione in caso di discontinuità tendinea ma sempre con buone condizioni locali. Negli stadi più complessi (Boyes 2-5) è meglio un innesto in due tempi. Una protesi tendinea (impianto sintetico attivo) può rappresentare una valida alternativa in pazienti con prognosi scarsa dall'inizio o in fallimenti di precedenti tenolisi o innesti.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Strickland JW. Development of flexor tendon surgery: twenty-five years of progress. *J Hand Surg Am* 2000; 25(2): 214-235.
2. Boyes JH. Flexor-tendon grafts in the fingers and the thumb: an evaluation of end results. *J Bone Joint Surg* 1950; 32-A(3): 489-499.
3. Battiston B, Castagnetti C, Pfanner S *et al.* La tenolisi dei flessori. *Riv Chir Mano* 2003; 40 (1): 5-14.
4. Lalonde DH, Martin AL. Wide-awake flexor tendon repair and early tendon mobilization in zones 1 and 2. *Hand Clin* 2013; 29(2): 207e213.
5. Riccio M, Battiston B, Pajardi G *et al.* Study group on tendon adhesion of Italian Society of Hand Surgery. Efficiency of Hyaloglilide in the prevention of the recurrence of adhesions after tenolysis of flexor tendons in zone II: a randomized, controlled, multicentre clinical trial. *J Hand Surg* 2010; 35E: 130-138.
6. Strickland JW. Delayed treatment of flexor tendon injuries including grafting. *Hand Clin* 2005; 21(May (2)): 199-210.
7. Hunter JM, Singer DI, Jaeger SH *et al.* Active tendon implants in flexor tendon reconstruction. *J Hand Surg* 1988; 13A(6): 849-859.
8. Battiston B, Triolo PF, Bernardi A *et al.* Secondary repair of flexor tendon injuries. *Injury* 2013; 44: 340-345.
9. Guimberteau JC, Bakhach J, Panconi B *et al.* A fresh look at vascularized flexor tendon transfers: concept, technical aspects and results. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007; 60(7): 793-810.
10. Henze C, Mayer L. An experimental study of silk-tendon plastics with particular reference to the prevention of post-operative adhesions. *Surg Gynec Obstet* 1914;19:10.
11. Bassett AL, Carroll RE. Formation of tendon sheath by silicone rod implants. Proceedings of the American Society for Surgery of the Hand. *J Bone Joint Surg* 1963; 45A: 884.
12. Hunter JM. Artificial tendons. Early development and application. *Am J Surg* 1965; 109: 325-38.
13. Paneva-Holevich E. Two-stage reconstruction of the flexor tendons. *Inter Orthop* 1982; 6: 133-8.
14. Amadio PC, Wood MB, Cooney 3rd WP, Bogard SD. Staged flexor tendon reconstruction in the fingers and hand. *J Hand Surg Am* 1988; 13(July(4)): 559-62.
15. Sun S, Ding Y, Ma B, Zhou Y. Two-stage flexor tendon reconstruction in zone II using Hunter's technique. *Orthopedics* 2010; 33: 880.
16. Arkin AM, Siffert RS. The use of wire in tenoplasty and tenorrhaphy. *Am J Surg* 1953; 85: 795-7.
17. Williams RD. Teflon as a tendon substitute. *Surg Forum* 1960; 11: 39-40.
18. Hunter JM, Singer DI, Jaeger SH, Mackin EJ. Active tendon implants in flexor tendon reconstruction. *J Hand Surg* 1988; 13A(6): 849-59.

LA RICOSTRUZIONE SECONDARIA DEI TENDINI ESTENSORI

Giovanna Petrella, Roberto Adani

SC Chirurgia della Mano e Microchirurgia, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena

Referente:

Giovanna Petrella – S.C. Chirurgia della Mano e Microchirurgia Policlinico di Modena – E-mail: giovannapetrella@libero.it

DELAYED EXTENSOR TENDONS RECONSTRUCTION

SINTESI

INTRODUZIONE: La ricostruzione dei tendini estensori richiede diverse tecniche chirurgiche di varia difficoltà e include la riparazione tendinea diretta, l'innesto tendineo, il trasferimento tendineo e l'eventuale ricostruzione dei tessuti molli con lembi locali o liberi in caso di gravi lesioni del dorso della mano con perdita di sostanza cutanea associata.

MATERIALI E METODI: La conoscenza dell'anatomia funzionale dei tendini estensori è fondamentale al fine di comprendere l'iter da seguire, in particolare per risolvere i casi clinici complessi. Descriviamo tre casi clinici che illustrano tecniche chirurgiche di differente complessità.

DISCUSSIONE: La ricostruzione migliore per ogni paziente deve essere pianificata sulla tipologia della lesione, distinguendo la lesione pluritissutale dalla lesione che interessa una sola struttura anatomica. È indispensabile ottenere una ricostruzione cosmeticamente simile ai tessuti danneggiati cercando di ottenere una precoce ripresa funzionale, limitando il danno dell'eventuale sito donatore.

CONCLUSIONI: Riteniamo che in casi di ricostruzione complessa, laddove possibile, la ricostruzione in un solo tempo debba essere sempre considerata come la metodica di prima scelta per permettere una ripresa funzionale delle strutture anatomiche lesionate nel più breve tempo possibile.

Parole chiave: tendine estensore, riparazione, ricostruzione, innesto tendineo, lembo libero.

SUMMARY

INTRODUCTION: Extensor tendon reconstruction needs surgical techniques with different levels of complexity, including direct tendon repair, tendon grafting, tendon transfer with or without soft tissue reconstruction. Local or free flap are the choices in complex lesion with loss of soft tissue.

MATERIALS AND METHODS: Through the anatomical description of extensor tendons it's easier to understand which is the best solution for complex cases. The authors analyze three different cases treated with different surgical techniques.

DISCUSSION: The best solution for each patient should be planned in relation to specific defects: different suture techniques for different zone of injury or multitissutal defect that requires composite flap. Our purpose is performing a "like with like" reconstruction to obtaining favorable results and reducing donor site defect and scar.

CONCLUSIONS: In complex damage of dorsal aspect of the hand, we consider "one step procedure" the best solution in order to obtain functional restoration of flexion and extension.

Keywords: extensor tendon, tendon grafting, tendon transfer, free flap, local flap.

INTRODUZIONE

ANATOMIA

Ogni tendine estensore origina dal corrispettivo ventre muscolare a livello dell'avambraccio ed è responsabile dell'estensione del polso e delle dita. Tutti i muscoli estensori sono innervati da branche del nervo radiale (C6-C8). I ventri muscolari originano da due aree anatomiche: una superficiale e una profonda [1]. La parte profonda origina dal radio e dall'ulna nella loro porzione mediale; i muscoli profondi includono l'estensore breve del pollice (EBP), l'abditore lungo del pollice (ALP), l'estensore lungo del pollice (ELP), l'estensore comune delle dita (ECD) e l'estensore proprio dell'indice (EPI). I muscoli superficiali rappresentano gli estensori del polso: l'estensore radiale lungo del carpo (ERLC), l'estensore breve del carpo (ERBC), estensore proprio del V dito (EDM) e l'estensore ulnare del carpo (EUC).

Gli estensori raggiungono il dorso della mano attraverso sei compartimenti localizzati al di sotto del retinacolo degli estensori, i quali si susseguono a partenza dal pisiforme fino alla superficie laterale del radio (Fig. 1).

Il primo compartimento include EBP e ALP; il secondo contiene ERLC e ERBC; il terzo contiene l'ELP che gira a nastro intorno al tubercolo del Lister; il quarto compartimento contiene i quattro estensori comuni delle dita ECD e l'EPI; il quinto contiene il tendine estensore proprio del V dito (EDM) e il sesto compartimento l'EUC. Sebbene tutti i compartimenti siano aderenti all'osso, il quinto compartimento

è un tunnel fibroso senza alcuna adesione al piano osseo [2-3].

ANATOMIA DEL DORSO DELLA MANO

Ogni tendine estensore è dotato di una propria funzione di scorrimento ma nello stesso tempo tutti i tendini sono interconnessi tra di loro mediante la presenza di *juncturae tendinum* che rivestono un ruolo determinante dal punto di vista biomeccanico. Queste interconnessioni tendinee sono localizzate a monte della articolazione metacarpo-falangea (MF) e sono tre legamenti fibrosi che stabilizzano l'articolazione MF, distribuiscono la forza durante i movimenti di flesso-estensione delle dita lunghe e coordinano i movimenti dei tendini [4]. In presenza di una lesione di un tendine estensore, se la junctura non ha subito danni, è possibile osservare l'estensione conservata delle dita lunghe; questo avviene tipicamente quando la lesione è localizzata a monte della junctura [5].

IL MECCANISMO ESTENSORIO DELLE DITA

Il meccanismo estensorio delle dita della mano è frutto di un sistema congiunto tra un meccanismo estrinseco dovuto ai tendini estensori e i muscoli intrinseci della mano. I tendini estensori sul dorso della MF mantengono la loro posizione centrale grazie alle bandellette sagittali che sono un fascio di fibre che originano dalla placca volare e dalla parte profonda dei legamenti metacarpali. Le bandellette sagittali impediscono anche la iperestensione delle MF. Al di là delle bandellette, il tendine estensore si

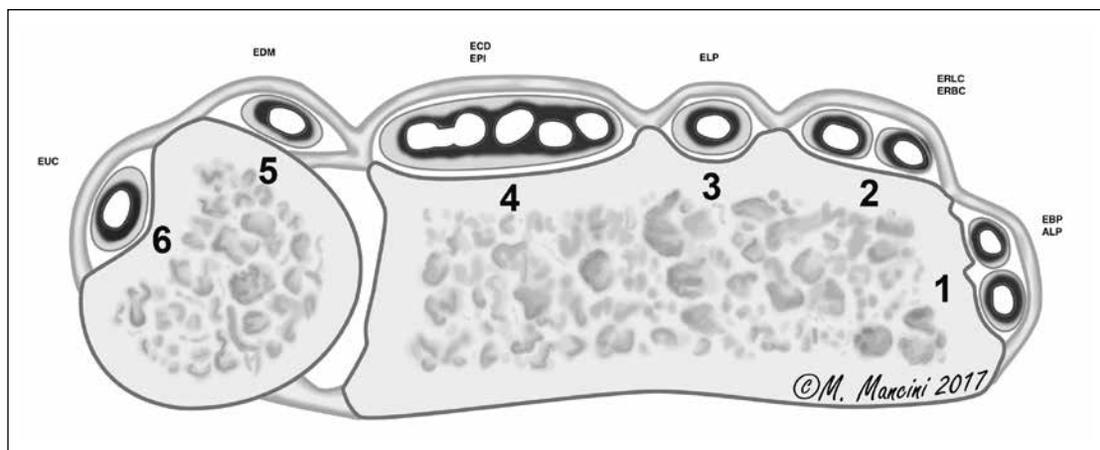


Figura 1. Compartimenti estensori del polso.

suddivide in tre segmenti nastriformi: uno centrale più robusto e due laterali. La bandelletta centrale si inserisce dorsalmente alla base della falange intermedia. Le bandellette laterali passano oltre la interfalangea prossimale e si uniscono con le inserzioni laterali degli intrinseci formando un tendine unico che va ad inserirsi sul dorso della F3. Dal punto di vista biomeccanico gli estensori comuni delle dita sono responsabili dell'estensione della MF delle dita lunghe, la bandelletta centrale con le bandellette laterali è responsabile della estensione della IFP e la parte terminale dell'estensore estende la IFD [6] (Fig. 2).

MATERIALI E METODI

CLASSIFICAZIONE DEL LIVELLO DI LESIONE DEL TENDINE ESTENSORE

Considerando la sede di lesione del tendine estensore (Fig. 3), le tecniche ricostruttive idonee possono essere classificate in zone anatomiche e tale classificazione aiuta molto nella scelta del trattamento ricostruttivo più idoneo [7].

Valutare un trauma con una lesione dei tendini estensori presuppone una conoscenza biomeccanica accurata della funzione che ogni segmento anatomico possiede; è fondamentale un'anamnesi approfondita, la descrizione del trauma, la posizione che la mano aveva nel momento della lesione e l'eventuale presenza di comorbidità. La lesione tendinea corrisponderà alla ferita cutanea se la mano era con le dita lunghe estese nel momento del trauma, se invece la mano stava compiendo un movimento di flessione delle dita e del polso, la lesione tendinea non corrisponderà al livello della ferita cutanea e si potrebbe osservare una retrazione dei capi tendinei in sede di sutura [8]. Il meccanismo di rottura dei tendini estensori può essere di tipo sottocutaneo e pertanto legato a patologie croniche come AR, a depositi di cristalli di idrossiapatite o dovuto a mezzi di sintesi posizionati erroneamente per il trattamento di fratture. Se il meccanismo che lesiona il tendine è un trauma che comporta la formazione di ferite con perdita di sostanza dei tessuti molli potrebbe essere la conseguenza di uno schiacciamento con abrasione dei tessuti e conseguente danno multitissutale. In queste ultime lesioni è frequente riscontrare un gap tendineo, che obbligatoriamente dovrà essere ricostruito al fine di permettere una ripresa funzionale della mano [9,10].

Un trattamento conservativo è indicato per lesioni sottocutanee delle dita in zona 1-3 e per una lesione della bandelletta sagittale in zona 5. Lesioni parziali del tendine estensore che interessano meno del 50%

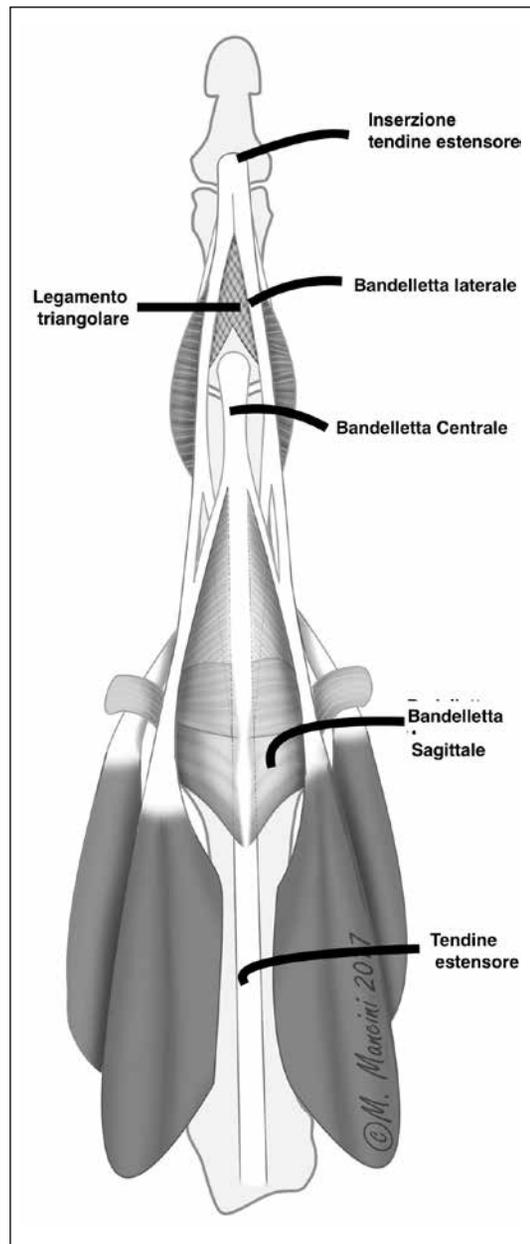


Figura 2. Meccanismo estensorio delle dita.

della struttura tendinea in zona 2,4-5 possono essere trattate conservativamente o chirurgicamente a seconda dell'indicazione del chirurgo. Il trattamento chirurgico deve sempre essere effettuato quando si reperta una lesione del tendine estensore superiore al 50% o quando la lesione tendinea è associata a lesioni neurovascolari e della cute con tessuti conta-

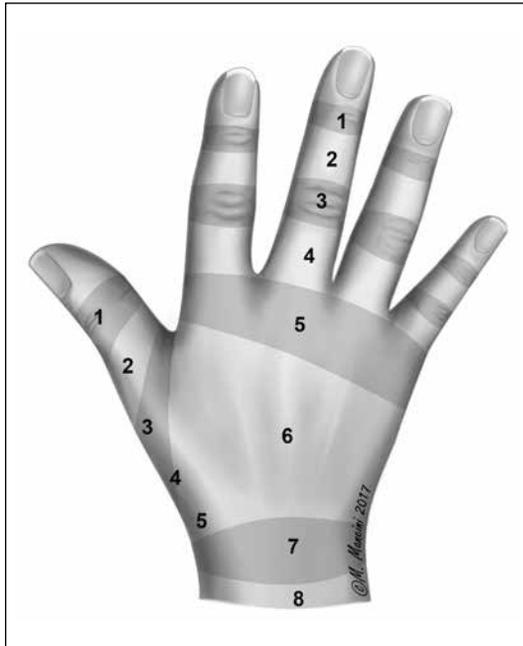


Figura 3. Zone anatomiche secondo IFSSH. I numeri dispari corrispondono alle articolazioni, i numeri pari corrispondono alle aree diafisarie. Per il pollice le aree sono precedute dalla T.

minati e poco detersi [11]. Carty e Blazar [12] definiscono tre obiettivi principali da ripristinare in caso di traumi complessi: il recupero del danno vascolare e nervoso, la detersione del letto di ferita e la stabilizzazione delle fratture recuperando l'asse anatomico. Le lesioni traumatiche del dorso della mano nella maggior parte dei casi causano un interessamento tendineo che potrebbe necessitare di un innesto. Il tendine più comunemente usato come innesto è il piccolo palmare e il plantare lungo ma anche il tendine estensore proprio del 2° e del 5° dito sono valide opzioni soprattutto nei trasferimenti tendinei. La copertura cutanea del dorso della mano può essere ottenuta con lembi pedunculati locoregionali (lembo radiale, lembo interosseo posteriore, lembo di Becker), con lembi fasciali o fascio cutanei [13] o con lembi liberi nella loro variante composita [14,15]. Una valida soluzione alla copertura cutanea del dorso mano e alla ricostruzione tendinea di più tendini estensori contemporaneamente è il lembo libero *dorsalis pedis* basato sull'arteria dorsale del piede che permette di incorporare nel prelievo gli estensori delle dita del piede [16].

CASI CLINICI

CASO CLINICO 1

Subamputazione vascolarizzata del 2° dito della mano destra con perdita di sostanza ossea e tendinea. La falange intermedia viene sostituita in urgenza con uno spaziatore antibiotato, si stabilizza l'asse del dito per favorire una migliore vascolarizzazione (Fig. 4,5). La ricostruzione successiva richiede un trasferimento multitissutale. Si procede con un allo-



Figura 4. Subamputazione vascolarizzata del 2° dito mano dx.



Figura 5. Spaziatore antibiotato stabilizzato con 1 filo di K.

graft da dito di banca e si innesta la IFP completa di capsula articolare, falange intermedia e tendine estensore (Fig. 6). La sintesi tra allograft e la falange prossimale viene effettuata con mini placca con viti a compressione, si esegue artrodesi della IFD. Si procede con riadattamento della capsula e tenoraffia dell'apparato estensore. Si procede a stretto monitoraggio della consolidazione ossea valutando radiograficamente il dito e la formazione di callo osseo nei mesi e successivi (Fig. 7).

Disponiamo del controllo a dieci anni dove si assiste ad una buona osteointegrazione dell'innesto e delle strutture anatomiche. Funzionalmente si evidenzia rigidità della IFP forse legata al fatto che si è atteso a lungo prima di procedere con la mobilizzazione del dito. Il risultato cosmetico è accettabile (Fig. 8 A-B).

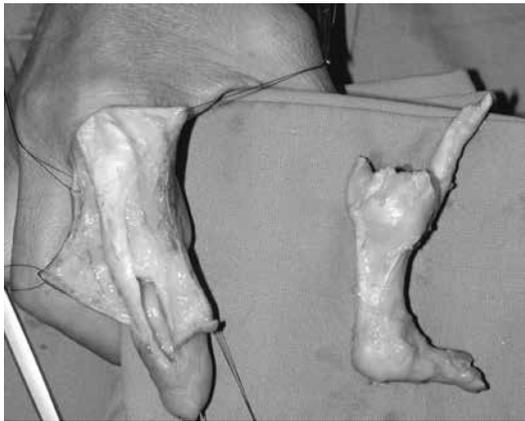
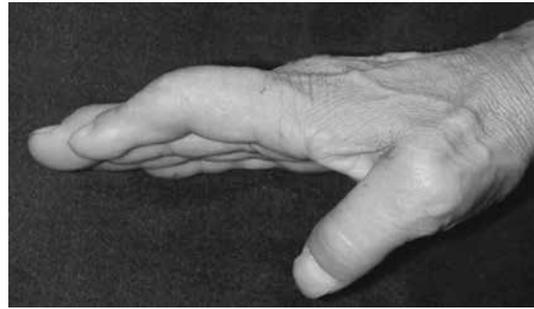


Figura 6. Ricostruzione mediante allograft: capsula articolare, legamenti collaterali, osso e tendine estensore vengono preservati.



Figura 7. Monitoraggio della consolidazione ossea.



A



B

Figura 8. A,B) Controllo clinico a distanza.

CASO CLINICO 2

Trauma motociclistico da abrasione sull'asfalto del dorso della mano con perdita di sostanza cutanea e dei tendini estensori del 3°-4°-5° raggio della mano destra (Fig. 9 A,B). Si procede con *debridement* delle strutture e si pianifica una ricostruzione mediante lembo radiale peduncolato composito prelevato con uno strip tendineo del flessore radiale del carpo e del piccolo palmare, impiegati come innesti per la ricostruzione dei tendini estensori comuni del 4° e 5° dito (Fig. 10). Il risultato clinico a distanza evidenzia una buona ricostruzione del dorso della mano sia cosmeticamente che funzionalmente; accettabile risulta il danno a livello del sito di prelievo del lembo radiale (Fig. 11 A-D).

CASO CLINICO 3

Grave trauma da pressa calda con lesione complessa cutaneo-tendinea del dorso della mano sinistra (Fig. 12). Si pianifica una ricostruzione microchirurgica mediante l'utilizzo di un lembo libero *dorsalis pedis* composito (Fig. 13) con strip dei quattro tendini

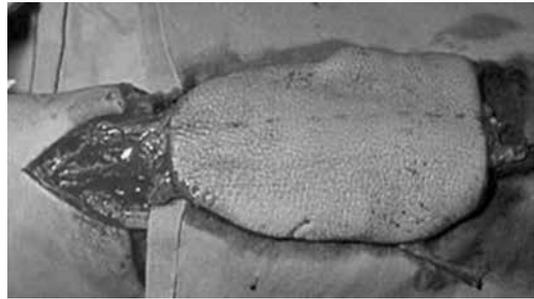


A

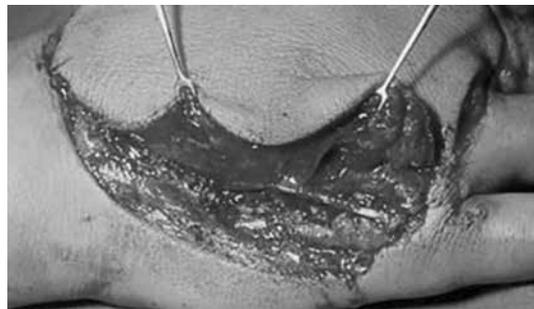


B

Figura 9. A,B) Abrasione dorso mano con grave danno dei tessuti molli e degli estensori.



A



B

Figura 10. A,B) Lembo radiale peduncolato composito prelevato con uno strip tendineo di Flessore radiale del carpo e di piccolo palmare che vengono utilizzati come innesto.

estensori comuni delle dita del piede. Si procede con *insetting* del lembo e sutura di ciascun tendine ripristinando la funzione estensoria delle dita lunghe della mano (Fig. 14).

Si ottiene una buona ricostruzione anatomica rispettando il concetto di *like with like* (Fig. 15). Completa la ripresa della funzionalità estensoria, significativo il danno a livello del sito di prelievo al dorso del piede (Fig. 16 A-C).

DISCUSSIONE

Le lesioni complesse e multitissutali del dorso della mano sono state trattate per molti anni con lembi peduncolati random in acuto poi, in un secondo momento, si procedeva con la ricostruzione tendinea. Per favorire l'attecchimento e la sopravvivenza del lembo, si manteneva una prolungata immobilizzazione dell'arto che, pertanto, creava aderenze e retrazioni delle articolazioni compromettendo la ripresa funzionale delle dita e del polso e vanificando spesso l'esito della ricostruzione tendinea [17].



A

B



C



D

Figura 11. A,B,C,D) Controllo a distanza: buona ricostruzione con tessuti simili e buon risultato cosmetico del sito donatore.

Non ci si poneva il problema dell'aspetto cosmetico né del sito donatore né del sito ricevente. Con il passare degli anni, le tecniche chirurgiche hanno subito delle evoluzioni: lembi muscolari ad isola o liberi, lembi cutanei ad isola o liberi e lembi fasciali.

I lembi muscolari non sempre consentono una riparazione tendinea contestuale, perché sono molto voluminosi nelle fasi immediate al trasferimento e il rimodellamento di spessore a cui va incontro il



Figura 12. Lesione da pressa calda.



Figura 13. Planning pre operatorio del lembo pedidio.



A



B

Figura 14. A) Ricostruzione dei tendini estensori. B) Il lembo al termine dell'intervento.

lembo favorisce la creazione di aderenze nei piani sottostanti [18].

I lembi muscolari e fasciali offrono sempre un risultato ad alta cosmesi del sito donatore perché permettono una chiusura diretta. I lembi cutanei consentono una buona ricostruzione del sito ricevente perché il



A



B

Figura 15. A,B) Buona ricostruzione del dorso, buona ripresa funzionale delle dita lunghe.



Figura 16. Le cicatrici del sito donatore sono cosmeticamente accettabili.

tessuto che viene trasferito ha le stesse caratteristiche dell'area da ricostruire [19,20]. Il trasferimento vascularizzato di lembi compositi consente in una *one step procedure* di ricostruire sia i tendini che la copertura cutanea. Un tendine vascularizzato, utilizzato come innesto, guarisce più velocemente in sede di tenoraffia, e crea meno aderenze grazie alla presenza del paratenon [21]. Tutto questo ci autorizza ad iniziare una rieducazione precoce e ad ottenere risultati funzionali migliori. Il lembo *dorsalis pedis* composito consente il prelievo di cute simile al dorso della mano con possibilità di includere fino a quattro tendini vascularizzati [22].

Nel corso del tempo, alcuni autori hanno optato per altre tecniche, visto il danno del sito donatore [23,24]. Il lembo radiale reverse con strip di tendine piccolo palmare e di brachioradiale è una procedura di rapida esecuzione e consolidata nel tempo, anche se il suo limite è il sacrificio dell'asse vascolare principale [25]. L'evoluzione tecnica è l'utilizzo di lembi fasciali basati sulle perforanti dell'arteria radiale che evitano l'utilizzo dell'asse vascolare principale e consentono una segmentazione del lembo in più parti per consentire un migliore alloggiamento nel sito ricevente ricostruendo la tridimensionalità del difetto [26,27].

In conclusione, riteniamo che una *one step procedure* sia da preferire sempre a tempistiche ricostruttive lunghe e segmentate, questo consente una ripresa funzionale precoce nel rispetto di una ricostruzione *like with like* con una limitata comorbidità del sito donatore.

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

RINGRAZIAMENTI

Desideriamo ringraziare per la sua preziosa professionalità la disegnatrice anatomica Marisa Mancini per le tavole anatomiche realizzate per questo articolo.

BIBLIOGRAFIA

- Hanz KR, Saint-Cyr M, Semmler MJ *et al.* Extensor tendon injuries: acute management and secondary reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2008; 121: 109e-20e.
- Strauch RJ. Extensor tendon injury. In: Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC *et al.*, eds. *Green's Operative Hand Surgery*. Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia, 2011, pp. 159-88.
- Van Sint Jan S, Rooze M, Van Audekerke J *et al.* The insertion of the extensor digitorum tendon on the proximal phalanx. *J Hand Surg Am* 1996; 21: 69-76.
- Hirai Y, Yoshida K, Yamanaka K *et al.* An anatomic study of the extensor tendons of the human hand. *J Hand Surg Am* 2001; 26: 1009-15.
- Von Schroeder HP, Botte MJ. The functional significance of the long extensors and juncturae tendinum in finger extension. *J Hand Surg Am* 1993; 18: 641-7.
- Cornelius DS, Riccardo E. Extensor tendon repair and reconstruction. *Clin Plast Surg* 2014; 41: 525-531.
- Kleinert HE, Verdan C. Report of the Committee on Tendon Injuries (International Federation of Societies for Surgery of the Hand). *J Hand Surg Am* 1983; 8(5 Pt 2): 794-798.
- Watts AC, Hooper G. Extensor tendon injuries in the hand. *Curr Orthop* 2004; 18: 477-483.
- Taniguchi Y, Yoshida M, Tamaki T. Subcutaneous extensor tendon rupture associated with calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease of the wrist. *J Hand Surg Br* 1997; 22(3): 386-387.
- Mackay I, Simpson RG. Closed rupture of extensor digitorum communis tendon following fracture of the radius. *Hand* 1980; 12(2): 214-216.
- Doyle JR. Extensors tendons-acute injuries. In: Green DP, Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH, eds. *Green's Operative Hand Surgery (4th edition)*. Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999, pp. 195-219.
- Carty MJ, Blazar PE. Complex flexor and extensor tendon injuries *Hand Clin* 2013; 29(2): 283-293.
- Petrella G, Adani R. Lembo adipofasciale basato sulle perforanti dell'arteria radiale. In: Moschella F, Toia F, Cordova A, a cura di. *Lembi perforanti, propeller e freestyle pedunculati*. UNIPA Press, Palermo, 2017, pp. 471-481.
- Adani R, Marcoccio I *et al.* Lembo radiale ad isola fascio-tendineo per la ricostruzione del dorso della mano. *Riv Chir Mano* 2001; 38(3): 289-292.
- Battiston B, Artiaco S, Antonini A, Camilleri V, Tos P. Dorsale metacarpal artery perforator-based propeller flap for complex defect of the dorsal aspect in the index finger. *J Hand Surg Eur Vol* 2009; 34(6): 807-809.
- Adani R, Marcoccio I *et al.* Flap coverage of dorsum of hand associated with extensor tendons injuries: A completely vascularized single stage reconstruction. *Microsurgery* 2003; 23(1): 32-9.
- Winspur I. Distant flap. *Hand Clin* 1985; 1: 729-739.
- Brody GA, Buncke HJ, Alpert BS, Hing DN. Serratus anterior muscle transplantation for treatment of soft tissue defect in the hand. *J Hand Surg* 1990; 15A: 322-327.
- Scheker LR, Langley SJ, Martin DL, Julliard KN. Primary extensor tendon reconstruction in dorsal hand defects requiring free flaps. *J Hand Surg* 1993; 18: 568-575.
- Tomaino MM. Treatment of composite tissue loss following hand and forearm trauma. *Hand Clin* 1999; 15: 319-333.
- Yajima H, Inada Y, Shono M, Tamai S. Radial forearm flap with vascularized tendons for hand reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1996; 98: 328-333.

22. Caroli A, Adani R, Castagnetti C *et al.* Dorsalis pedis flap with vascularized extensor tendons for dorsal hand reconstruction. *Plas Reconstr Surg* 1993; 92: 1326-1330.
23. Chen H-C, Buchman MT, Wei FC. Free flap for soft tissue coverage in the hand and finger. *Hand Clin* 1999; 15: 541-554.
24. Samson MC, Morrison SF, Tweed AE. Dorsalis pedis flap donor site: acceptable or not? *Plas Reconstr Surg* 1998; 102: 1549-1554.
25. Page R, Chang J. Reconstruction of hand soft tissue defects: Alternative to the radial forearm fasciocutaneous flap. *J Hand Surg* 2006; 31A: 847-856.
26. Chang SM, Hou CL. The development of the distally based radial forearm flap in hand reconstruction with preservation of the radial artery. *Plas Reconstr Surg* 2000; 106(4): 955-7.
27. Mateev MA, Ogawa R, Trunov L. Shape modified radial artery perforator flap method: Analysis of 112 cases. *Plas Reconstr Surg* 2009; 123(5): 1533-154.

CODICE ETICO

della SOCIETÀ ITALIANA di CHIRURGIA della MANO (SICM)

Con il seguente Codice Etico si vogliono definire le regole di comportamento che dovranno essere rispettate nell'espletamento delle attività societarie, rappresentando la filosofia da seguire nei rapporti tra i Soci, nelle relazioni con Enti ed Istituzioni pubbliche, con le altre Società Scientifiche, con le organizzazioni politiche e sindacali, con gli organi di informazione e con le aziende del settore.

Sarà cura del Presidente SICM, dopo l'approvazione del Consiglio Direttivo (CD) e dell'Assemblea, diffondere il Codice tra tutti i Soci, i quali sono quindi tenuti ad osservarne lo spirito e i contenuti, ed a predisporre ogni possibile strumento che ne favorisca la piena applicazione.

Il presente Codice Etico è composto da otto articoli.

ART. 1 Obiettivi

La Società Italiana di Chirurgia della Mano (SICM), al fine del raggiungimento degli scopi statuari e nel rispetto delle norme di comportamento condivise con tutti gli iscritti, ha ritenuto opportuno di elaborare un proprio Codice Etico di condotta, fermo restando il Codice Deontologico Medico al quale tutti i componenti medici della Società devono attenersi nello svolgimento della professione.

Nel definire i doveri dei soci, il presente Codice non vuole certamente sostituirsi alla Legge, ma piuttosto integrarla con disposizioni applicabili ai membri di una comunità scientifica.

Spetta al Presidente ed al Consiglio Direttivo impegnarsi affinché i singoli articoli del presente Codice siano rispettati da parte dei soci, interpellando, se necessario, anche il Collegio dei Proviviri.

ART. 2 Etica nei rapporti con la SICM

I rapporti ed i comportamenti dei soci, indipendentemente dalle cariche ricoperte nella Società, devono essere improntati ai principi di onestà, correttezza, coerenza, trasparenza, riservatezza, imparzialità, diligenza, lealtà e reciproco rispetto.

I soci devono evitare attività, anche occasionali, che possano configurare conflitti con le finalità e gli interessi della Società o che potrebbero interferire con la capacità di assumere decisioni coerenti con i suoi obiettivi.

In particolare tutti i soci sono tenuti al rispetto dei seguenti punti:

- evitare situazioni nelle quali gli interessi personali possano generare conflitto di interessi con quelli della Società;
- poiché la SICM promuove la collaborazione con altre società scientifiche non è ritenuto etico nei confronti della Società, da parte di un socio o di gruppi di soci, fondare o partecipare alla fondazione di società con fini scientifico-didattici direttamente concorrenziali alle attività e finalità della stessa SICM;
- non utilizzare, a proprio beneficio o di terzi, in modo diretto o indiretto, opportunità destinate all'associazione;
- non utilizzare informazioni avute in occasione dello svolgimento delle proprie funzioni in seno alla SICM per acquisire vantaggi in modo diretto o indiretto ed evitarne ogni uso improprio e non autorizzato;
- rispettare gli accordi che la Società assume con terzi per le sue funzioni istituzionali.

In caso di dubbi sulla condotta da adottare ogni socio è tenuto a rivolgersi al CD o al Collegio dei Proviviri.

ART. 3 Etica nei confronti della società civile e nello svolgimento della professione

Tutti i soci sono tenuti al rispetto delle leggi e normative vigenti, del Codice Deontologico della professione medica, del Codice Etico, dello Statuto e del Regolamento della SICM, applicandoli con rettitudine e costanza.

La SICM promuove il rispetto della legalità in tutti gli ambiti e ciò si estende anche ad attività non svolte per conto della Società, includendo il complesso delle attività professionali e private di ogni socio.

In particolare, relativamente all'attività assistenziale, i soci SICM che operano in ambito clinico hanno l'obbligo di uniformarsi alle norme deontologiche che regolano l'esercizio della Medicina e della Chirurgia.

In nessun caso sarà possibile sottoporre il paziente a procedure diagnostico-terapeutiche al solo fine di ricerca, senza il suo esplicito consenso scritto preceduto da esaustiva informazione e senza il parere di un Comitato Etico.

I soci sono tenuti ad un continuo aggiornamento sulle linee-guida pertinenti la propria attività, al fine di poter disporre di adeguati sussidi per le scelte diagnostico-terapeutiche a cui saranno chiamati.

ART. 4 Rapporti con gli organi di rappresentanza e di informazione

I rapporti ufficiali della Società con gli organi di informazione sono riservati esclusivamente agli organi societari preposti oppure devono espressamente essere autorizzati dal CD.

Le informazioni e le comunicazioni scientifiche ai media devono essere corrette, chiare e tra loro omogenee, ferme restando le disposizioni di legge in materia.

La partecipazione, in nome o in rappresentanza della Società, ad eventi, a comitati, a commissioni e ad associazioni scientifiche, culturali o di categoria, deve essere regolarmente autorizzata nel rispetto del Regolamento e dello Statuto.

ART. 5 Uso del nome e della reputazione della Società

Salvo espressa autorizzazione da parte del CD a nessun socio è consentito:

- utilizzare in modo improprio il logo e il nome della Società;
- utilizzare la reputazione della Società in associazione ad attività professionali, impieghi, incarichi o altre attività esterne, anche non remunerate;
- esprimere punti di vista strettamente personali a nome della Società.

ART. 6 Attività peritale e di consulenza medico-legale

Tutti i membri della Società, impegnati in attività peritali o di consulenza medico-legale nei confronti della Magistratura o di privati, sia nella valutazione del danno che nei casi di responsabilità professionale, sono impegnati al rispetto assoluto della scientificità delle affermazioni negli elaborati ed alla motivazione delle risposte ai quesiti.

L'uso del nome della Società nell'espletamento di tali attività non è consentito se non in circostanze che implicino il coinvolgimento del buon nome della Società stessa ed è comunque subordinato alla autorizzazione da parte del CD.

ART. 7 Autorità di controllo e sanzioni

Il Presidente, in caso di violazioni del Codice Etico e dopo aver sentito il Collegio dei Probiviri, l'/gli interessato/i ed il CD, qualora ne ravvisi gli estremi, ne dispone il deferimento con motivazione ai Probiviri stessi.

Il socio deve esserne informato ed ha facoltà di presentare memoria difensiva ai Probiviri.

Il Collegio dei Probiviri, ai sensi dello Statuto e del regolamento, propone le sanzioni che devono essere irrogate dal CD.

ART. 8 Collegio dei Probiviri

Il Collegio dei Probiviri è un organo consultivo del CD, cui fornisce un parere non vincolante ogni qual volta il Presidente, il CD stesso o singoli soci denuncino un comportamento "non etico" di altri soci. Per ulteriori precisazioni rifarsi allo Statuto ed al Regolamento della SICM.

LA RIABILITAZIONE IN ONCOLOGIA

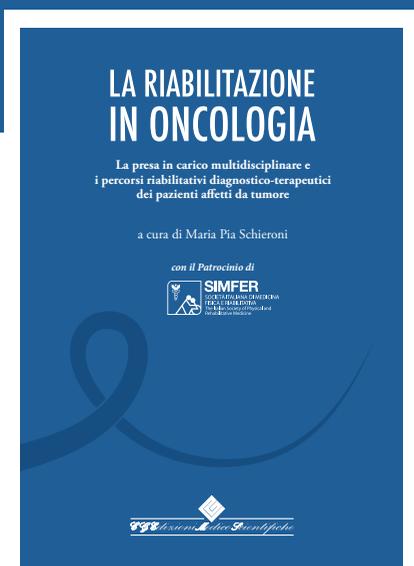
La presa in carico multidisciplinare e i percorsi riabilitativi diagnostico-terapeutici delle persone affette da tumore

a cura di Maria Pia Schieroni

con il Patrocinio di



SIMFER
SOCIETÀ ITALIANA DI MEDICINA
FISICA E RIABILITATIVA
The Italian Society of Physical and
Rehabilitative Medicine



Il progressivo incremento negli anni delle persone con diagnosi di tumore ed i continui progressi scientifici in campo diagnostico-terapeutico aprono sempre più ampi orizzonti nella cura della malattia, attualmente non solo più orientata alla prognosi “quoad vitam”, ma anche alla migliore qualità di vita possibile, compatibilmente con la diagnosi di tumore e qualunque sia la sua prognosi. Ciò impone che l'intervento riabilitativo possa essere programmato e inserito in modo sempre più precoce, sistematico e rilevante nel percorso di cura di questi pazienti.

L'opera nasce con l'intento di promuovere la conoscenza delle specificità dell'intervento riabilitativo, ovvero delle strategie di prevenzione, diagnosi e trattamento riabilitativo nelle disabilità secondarie ai diversi tipi di tumore e di terapie oncologiche utilizzate.

Attraverso un'impostazione didattica efficace e completa, il testo sviluppa le competenze degli specialisti fisiatristi e del personale sanitario coinvolto nel progetto riabilitativo del paziente di ogni età e in ogni fase della malattia e si rivolge in particolare a tutto il team multidisciplinare e multiprofessionale che ha in cura il paziente oncologico.



SCHEDA TECNICA

Formato: 17x24

624 pagine, 43 capitoli, 82 autori.

ISBN 978-88-7110-451-5

Prezzo di listino: € 49,00

Come ordinare? Facile!



EMAIL

cgems.clienti@cgems.it



SITO WEB

www.cgems.it



FAX

011 385 2750



SERVIZIO CLIENTI

011 375 738



C.G. Edizioni Medico Scientifiche

Via Brissogne 11 10142 Torino Tel. 011 338 507 cgems.clienti@cgems.it