

EPICONDILITE: EZIOPATOGENESI, DIAGNOSI E TRATTAMENTO ALLA LUCE DI VECCHIE E NUOVE CONOSCENZE

L. GIORGI, L. TRENTANI, E. VIOLA, L. CECILIANI

Università degli Studi di Pavia, Dipartimento di Scienze Morfologiche, Eidologiche e Cliniche, Sezione di Ortopedia e Traumatologia
(Direttore Prof. Luciano Ceciliani)

Epicondylitis: etiopathogenesis and treatment

SUMMARY

Etiopathogenesis and treatment of epicondylitis are still object of research. The mechanical etiopathogenetic hypothesis, essentially microtraumatic, is still today the most credited one, together with physiological degenerative changes in tendons with age and individual predisposition. From the clinical point of view it is certain pain is the diagnostic key of epicondylitis, in association with swelling and strength loss. The treatment consists in various types of surgical, sintomatic and disease modifying therapy, and is focused on etiopathogenesis and staging of this condition. The aim of the study is to analyze the main diagnostic and therapeutic issues in accord with newest bibliography.

Riv Chir Mano 2002; 39: 103-112

KEY WORDS

Epicondylitis, treatment, elbow

RIASSUNTO

Eziopatogenesi e terapia dell'epicondilite sono ancor oggi oggetto di ricerca. L'ipotesi eziopatogenetica meccanica, essenzialmente microtraumatica, è ancor oggi la più accreditata, accanto alla senescenza fisiologica del tessuto tendineo ed alla predisposizione individuale. Dal punto di vista clinico è indubbio che la chiave diagnostica dell'epicondilite sia il dolore, cui possono associarsi modesta tumefazione locale e deficit della forza. La terapia, ancor oggi articolata in diversi tipi di terapia non chirurgica e cruenta, sintomatica e causale, presenta la focalizzazione dell'eziopatogenesi e l'individuazione dello stadio quali chiave di successo. Vengono analizzati i principali aspetti diagnostici e terapeutici alla luce della recenti fonti bibliografiche.

PAROLE CHIAVE

Epicondilite, trattamento, gomito

La condizione clinica venne descritta per la prima volta da Runge come "writers cramp" (1) ma fu Morris nel 1882 (2) ad introdurre il termine di "tennis elbow": peraltro il sempre più frequente ri-

scontro della tendinopatia in soggetti che non praticano questa disciplina sportiva (malattia professionale in manovali, idraulici, imbianchini) rende più attuale il termine di epicondilite laterale.

Arrived: ottobre 2001

Accepted: maggio 2002

Correspondence: Prof. Luciano Ceciliani, Clinica Ortopedica, Università degli Studi di Pavia, via Taramelli 11-27100 Pavia

EZIOLOGIA E PATOGENESI

Particolare attenzione è stata rivolta da molti anni allo studio dei fattori intrinseci ed estrinseci responsabili delle alterazioni istopatologiche e ricerche in tale direzione sono tuttora in corso, non essendo giunti a considerazioni conclusive.

L'ipotesi eziopatogenetica più accreditata rimane quella su base meccanica, secondo la quale si tratterebbe di una sindrome da "overuse": ipersollecitazioni funzionali dei muscoli estensori del polso in attività che richiedano movimenti ripetuti di pronosupinazione ed estensione contro moderate-elevate resistenze provocherebbero microtraumi esogeni a livello dell'inserzione osteotendinea prossimale (3-9). A ciò contribuirebbero:

- la senescenza fisiologica del tessuto tendineo (riscontrabile maggiormente in soggetti tra la 4^a e la 5^a decade, età peraltro più colpita);
- errori nella tecnica di esecuzione di alcuni movimenti iterativi;
- errori nel gesto tecnico e/o caratteristiche dell'attrezzo in discipline sportive quali tennis, baseball, golf;
- microtraumi endogeni correlati ad osteofitosi omerale e/ o radiale;
- una certa predisposizione individuale.

Nirschl ha descritto per la prima volta nel 1969 la cosiddetta "Sindrome mesenchimale" (10), responsabile del 15% circa dei casi, soprattutto in giovani donne (terza decade) che accusano dolore in sedi tendinee multiple, in particolare a livello degli arti superiori (epicondilita bilaterale, compressione del nervo ulnare al gomito, tendinosi della cuffia dei rotatori, sindrome del tunnel carpale, DeQuervain, dito a scatto). In queste pazienti i test reumatologici risultano negativi e la sintomatologia regredisce con la somministrazione di estrogeni; tuttavia il riscontro di un simile quadro clinico in soggetti di sesso maschile esclude che l'unica causa possa essere una riduzione dei livelli plasmatici di estrogeni e l'ipotesi patogenetica più attuale sembra essere quella di un'alterazione del cross-linkage del collagene prodotto dai fibroblasti.

La letteratura è concorde su due punti patogenetici essenziali:

- nel ritenere la patologia di tipo degenerativo;
- nell'attribuire alle lesioni a carico dell'estensore radiale breve del carpo (ERBC) un ruolo primario nel determinismo della sintomatologia.

Nonostante i termini tendinite e tendinosi vengano spesso utilizzati in maniera indiscriminata, studi istopatologici hanno dimostrato che campioni di tendine ottenuti da aree di cronico "overuse" non contengono un elevato numero di macrofagi, linfociti e neutrofilo, bensì una densa popolazione di fibroblasti, associata ad iperplasia vascolare e disorganizzazione della struttura del collagene. Barry et al. (3) sottolineano quindi che la distinzione tra i due termini non è semplice accuratezza semantica: l'appropriato trattamento dipende da una corretta comprensione della natura del danno e degli obiettivi dell'intervento terapeutico.

Una recente revisione dei dati disponibili in letteratura sulla patofisiologia della tendinosi è stata condotta dallo stesso Barry. I danni da sovraccarico cronico sono il risultato di multipli eventi microtraumatici, che causano la distruzione della struttura interna del tendine e la degenerazione delle cellule e della matrice. In particolare, quando l'allungamento delle fibre tendinee, sempre secondo gli AA, supera l'8% della lunghezza totale si verifiche-rebbero delle microlacerazioni longitudinali delle fibre stesse. Tale danno è seguito da un processo riparativo anomalo che viene descritto come "iperplasia angiofibroblastica".

Gli AA propongono una classificazione in stadi anatomo-patologici, cui corrispondono altrettanti quadri clinici ed approcci terapeutici:

Stadio 1: danno probabilmente di tipo infiammatorio, non associato ad alterazioni istologicamente rilevabili; è la fase caratterizzata da dolore durante lo svolgimento di attività pesanti, che recede con il riposo e la terapia con FANS ed è totalmente reversibile.

Stadio 2: degenerazione angiofibroblastica; la sintomatologia algica compare anche con attività leggera, può persistere a riposo e risponde meno favorevolmente alla terapia antiinfiammatoria.

Stadio 3: degenerazione patologica e disorganizzazione strutturale completa, con estesa invasione angiofibroblastica (Fig. 1); il dolore è talmente in-

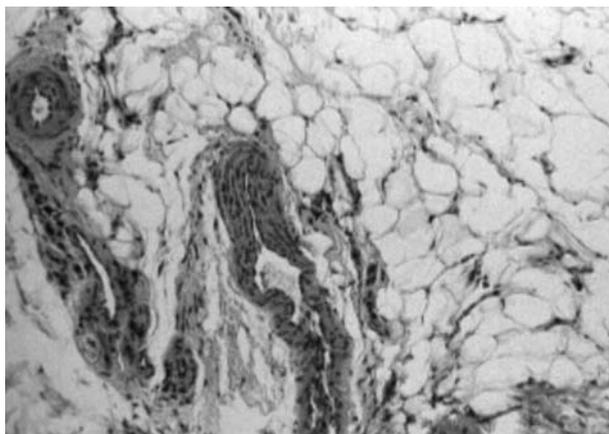


Figura 1. *Aspetto istologico*

tenso da impedire lo svolgimento delle normali attività ed il trattamento conservativo può rivelarsi inefficace.

Stadio 4: presenza di aree di fibrosi e di calcificazioni nel contesto del tendine degenerato; tale fase richiede un approccio terapeutico di tipo cruento.

Questa classificazione ricalca quella proposta da Nirschl (5), che distingue sostanzialmente 3 forme:

- acuta reversibile, senza alterazioni istopatologiche,
- cronica recidivante, con invasione angiofibroblastica parziale, irreversibile,
- cronica persistente, con estesa invasione angiofibroblastica, irreversibile.

Il termine di “iperplasia angiofibroblastica” merita a questo punto un chiarimento. La tendinosi sembra rappresenti la risposta fisiologica alla lacerazione delle fibre tendinee, che altera il normale equilibrio del sistema analogamente a quanto accade nelle fratture da stress dell’osso; le cellule sono stimulate a produrre un tessuto di granulazione atipico ed il risultato è un indebolimento del processo riparativo del tendine, con esito in cronicizzazione dell’intero processo.

La riparazione del danno esogeno o endogeno è mediata dai fibroblasti di derivazione mesenchimale, che rappresentano la tipologia cellulare predominante, tuttavia in soggetti con tendinosi tali cellule presentano maggiori dimensioni ed un decremento del rapporto nucleo-citoplasma se confrontati con i tenociti normali. Regan et al. (11)

hanno osservato calcificazioni mitocondriali, abbondante reticolo endoplasmatico e modificazioni compatibili con l’attiva produzione di collagene e presenza di elementi contrattili, a farli somigliare a miofibroblasti, cellule non originariamente presenti nel tendine. Si osserva altresì un caratteristico pattern di invasione da parte di tessuto di granulazione atipico, nel quale numerosi “ciuffi” vascolari, risultato di una crescita capillare estrinseca e di una reazione mesenchimale intrinseca, presentano caratteristiche di immaturità. Non è noto se i vasi osservati nelle aree di tendinosi siano in grado di sostenere il flusso sanguigno e se tale flusso sia sufficiente a consentire il processo di rimodellamento. Gli AA sospettano che la mancanza di elastina nella parete di tali vasi immaturi sia un elemento di quel processo strutturale incompleto che fa sì che un tessuto vascolarizzato sia in realtà provvisto di strutture vasali non funzionanti. Oltre ai fibroblasti ed alle cellule endoteliali si possono poi riscontrare altre cellule di derivazione mesenchimale, quali osteociti, condrociti, periciti ed adipociti, caratteristica patologica che potrebbe spiegare l’elevato riscontro di aree di calcificazione nelle tendinosi.

Il quadro istopatologico così delineato si riscontra elettivamente a livello dell’inserzione osteo-tendinea prossimale dell’estensore radiale breve del carpo (ERBC), che già Cyriax nel 1936 indicava come la chiave anatomica dell’epicondilita (12), pur non avvalorando questa sua ipotesi mediante dati scientificamente validi.

Nel 1964 Coonrad e Goldie (13, 14) e successivamente Coonrad e Hooper (7) nel 1973 hanno evidenziato le principali alterazioni a carico di tale muscolo, fino ad arrivare alla definizione di “iperplasia angiofibroblastica” da parte di Nirschl e Petrone nel 1979 (10). Nirschl peraltro distingue tre varietà di tendinosi del gomito, identificandone i principali muscoli interessati:

- *epicondilita laterale:* ERBC (100%) e secondariamente estensore comune delle dita (35%)
- *epicondilita mediale:* pronatore, flessore radiale del carpo e palmare lungo e secondariamente flessore ulnare del carpo
- *epicondilita posteriore:* tricipite.

Studi recenti rilevano assoluta concordanza tra immagini ottenute con RMN in pazienti con epicondilita cronica recidivante o persistente, caratteristiche macroscopiche a carico del ERBC osservate durante l'intervento chirurgico (tendine di colorito biancastro-giallastro, friabile o edematoso) ed alterazioni anatomico-patologiche in campioni istologici degli stessi soggetti (neovascolarizzazione e degenerazione ialina). Secondo Greenbaum et al. (15) tuttavia ascrivere la sintomatologia dolorosa nell'epicondilita al solo ERBC non è corretto, sulla base di un'analisi anatomica condotta su 40 sezioni di cadavere che ha dimostrato l'insufficiente separazione tra le giunzioni osteo-tendinee del ERBC e l'estensore comune delle dita.

Come si può dedurre da questa breve revisione degli aspetti eziopatogenetici dell'epicondilita laterale, si è ben lontani dall'aver compreso il preciso meccanismo che determina le alterazioni riscontrate a livello tendineo. L'attenzione si è concentrata sugli aspetti anatomico-patologici e su di una analisi a posteriori, che se da un lato conferma il ruolo primario svolto dal ERBC dall'altro non è in grado di dare una risposta esauriente ad un semplice quesito: perché l'ERBC o perché principalmente l'ERBC è interessato dal processo degenerativo?

Una spiegazione, anche se incompleta, viene fornita da studi di biomeccanica, condotti a partire da quelle che sono le caratteristiche intrinseche di ciascun muscolo estensore del polso, per poi analizzarne, mediante studio EMG, le modificazioni indotte dal movimento, soprattutto con riferimento al gioco del tennis.

Brand nel 1981 ha condotto un'analisi funzionale dei muscoli estensore radiale lungo del carpo (ERLC) ed ERBC. Su un campione di 10 soggetti è risultato che il 20% degli individui possedeva un'origine comune dei due muscoli estensori, tuttavia l'autore ne sottolinea due importanti differenze: - l'ERLC s'inserisce sull'epicondilo laterale decorrendo da circa 5 cm prossimalmente sino quasi al centro dell'articolazione del gomito e le fibre muscolari più prossimali risultano lunghe quasi il doppio di quelle poste più distalmente, in contiguità con quelle dell'ERBC. Questa differenza è dipendente dalla posizione dell'inserzione prossi-

male rispetto al centro dell'articolazione. Ad esempio, tra gli epicondiloidei il muscolo brachioradiale è posto in posizione più eccentrica rispetto al centro di rotazione del gomito (eccentricità di 10 cm), mentre l'ERLC ha un'eccentricità di 4 cm e l'ERBC di 2.5 cm. La diversa eccentricità condiziona la variazione di lunghezza di questi muscoli durante l'escursione articolare del gomito (il brachioradiale è quello soggetto a maggiori variazioni, l'ERBC mantiene pressochè la medesima lunghezza) ed, in ultima analisi, la lunghezza finale delle fibre muscolari, di 8 cm nell'ERLC e di 5 cm nell'ERBC;

- dal rapporto tra volume e lunghezza delle fibre muscolari in esame si può ottenere la sezione muscolare funzionale fisiologica (PCSA), che a sua volta rappresenta la potenza espressa da ogni singolo muscolo. La PCSA è di 2.4 cm² per l'ERLC e 3 cm² per l'ERBC. A questo punto se si considera che l'ERLC ha un minor braccio di leva al polso, 1 cm, rispetto all'ERBC, 1.5 cm, si può dedurre che il primo produce al polso un momento estensorio di 2.4 unità ed il secondo di 4.5 unità. Viceversa al gomito l'ERBC non ha praticamente braccio funzionale.

A causa della combinazione dei due fattori precedentemente descritti, lunghezza delle fibre ed assenza di braccio di leva al gomito, l'ERBC utilizza nei movimenti combinati di polso e gomito solamente il 50% della lunghezza disponibile delle fibre muscolari e di conseguenza si trova nella condizione di esercitare la medesima tensione durante l'intera escursione articolare del gomito. Questo dato funzionale potrebbe spiegarne il maggiore coinvolgimento nella patologia tendinea.

Roetert ed al. (16) identificano nei movimenti eccentrici la causa dell'epicondilita in una percentuale compresa tra il 37% ed il 50% dei tennisti, soprattutto tra i non professionisti. In particolare, sottolineano che la patologia è semplicemente dovuta al sovraccarico funzionale dei gruppi muscolari coinvolti piuttosto che alle elevate forze di impatto durante il gioco (soprattutto durante l'esecuzione del rovescio ad una mano). Questo concetto è ribadito da Giangarra, Morris, Leache (4, 17, 18) ed altri ancora, che hanno monitorato mediante EMG

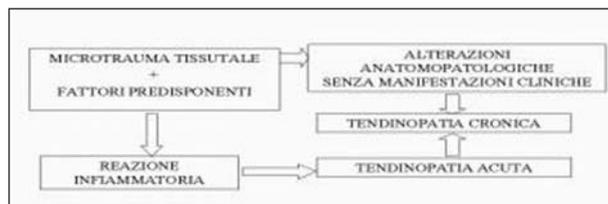


Figura 2. Algoritmo eziopatologico.

l'intervento dei muscoli dell'avambraccio in vari tipi di colpi. Gli AA hanno osservato che sia durante la fase di accelerazione sia nelle fasi successive del dritto, l'ERBC presenta un elevato livello di attività o massima contrazione volontaria (dal 33 al 70%), condizione che potrebbe rappresentare un motivo di predisposizione di questo muscolo al danno cronico.

Tuttavia aggiungono che sono necessari ulteriori studi sull'intervento degli estensori durante la fase di impatto, in particolare nell'esecuzione del rovescio a due mani. Si ipotizza, infatti, che la minor percentuale di epicondiliti riscontrata in tennisti che utilizzano questo colpo possa risiedere nel fatto che l'arto "aiutante" assorba parte dell'energia ed intervenga nel modificare la meccanica del movimento.

ASPETTI CLINICI E DIAGNOSTICI

È indubbio che la chiave diagnostica dell'epicondilita sia il dolore, spontaneo od evocato dalla pressione sull'apice dell'epicondilo interessato e 5 cm distalmente ed anteriormente ad esso. Il dolore, cui può associarsi una modesta tumefazione locale, ha caratteristiche cronologiche e d'intensità diverse a seconda dello stadio in cui la patologia giunge ad osservazione. Nirschl ha proposto un'utile classificazione in 7 fasi, che presentano un'ottima correlazione con i dati istopatologici ed un buon valore prognostico e terapeutico (Tab. 1).

Le fasi dalla quarta alla settima sono caratterizzate dal progressivo estendersi del danno tendineo e dalla crescente necessità di ricorrere a metodiche di trattamento cruento.

Un deficit della forza è di comune riscontro, come dimostrato mediante test con Cybex mentre

Tabella 1.

| Fase | Caratteristiche cliniche |
|------|--|
| 1 | Indolenzimento dopo sport e lavoro, si risolve spontaneamente entro 24 ore (peritendiniti, tendiniti). |
| 2 | Indolenzimento (può comparire dopo 48 ore), si risolve entro 72 ore. Il preriscaldamento evita il dolore (peritendiniti, tendiniti). |
| 3 | Dolore presente prima e durante attività; si riduce col preriscaldamento, non impedisce brevi attività (tendinosi). Sintomi controllabili con la variazione del gesto sportivo e la limitazione dell'attività causale. |
| 4 | Dolore lieve che condiziona lavoro e sport, presente quotidianamente. |
| 5 | Dolore moderato/intenso presente a riposo, durante e dopo l'esercizio; recede col riposo assoluto. |
| 6 | Come in fase 5; non recede col riposo. |
| 7 | Dolore intenso, anche di notte. |

non vi sono in genere alterazioni della mobilità, fatta eccezione per un lieve ed occasionale deficit dell'estensione del gomito.

I tests clinici più attendibili sono rappresentati dall'estensione del polso contro resistenza a gomito flesso (manovra di Cozen), dalla supinazione contro resistenza sempre a gomito flesso e dalla pronazione passiva forzata con polso flesso e gomito esteso (manovra di Mills).

A completamento dell'esame obiettivo è indispensabile un'attenta valutazione della spalla, del polso e del rachide cervicale.

Anamnesi ed esame clinico sono sufficienti per porre diagnosi di tendinosi del gomito ma le indagini di primo livello comprendono esame radiografico standard al fine di identificare eventuali calcificazioni od esostosi a livello dell'epicondilo (presenti in circa il 20-50% dei casi) ed escludere alterazioni dei segmenti scheletrici, in particolare a carico della testa del radio.

Rappresentano indagini di secondo livello l'ecotomografia (Fig. 3) e la RMN. Potter et al. (7) dimostrano che i dati acquisiti mediante RMN correlano con quelli intraoperatori ed istologici in una elevata percentuale di casi. A volte può essere utile

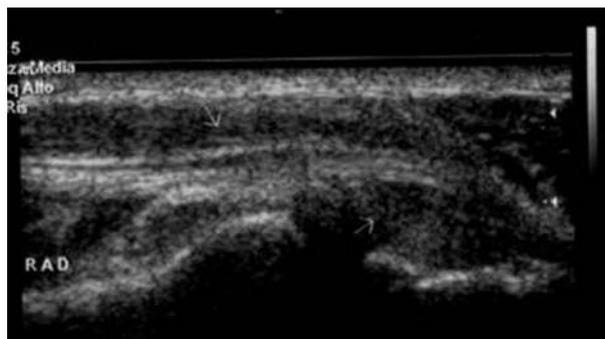


Figura 3. Quadro ecografico di epicondilitis e borsite. Si evidenzia un normale aspetto ecografico della articolazione omero-radiale.

l'esecuzione di una EMG a supporto della diagnosi differenziale con la sindrome del tunnel radiale.

TRATTAMENTO

In letteratura sono descritti più di 40 differenti metodi di trattamento per l'epicondilitis, anche se i risultati presentati dai vari AA sono spesso discordanti ed incompleti. Labelle ed al. (19) hanno effettuato una revisione di 185 articoli pubblicati a partire dal 1966 su diverse metodiche di trattamento conservativo della fase acuta, dimostrando la scarsa qualità e significatività dal punto di vista statistico dei risultati raggiunti, concludendo che non esiste evidenza scientifica a favore di un particolare programma terapeutico e sottolineando la necessità di valutare qualsiasi proposta terapeutica mediante trials randomizzati e in doppio cieco quando possibile.

La mancanza di reali linee di trattamento standardizzate giustifica quindi la personalizzazione della terapia sia sulla base delle caratteristiche del quadro clinico e delle esigenze funzionali del paziente sia in relazione alla scuola di pensiero da cui proviene il chirurgo ortopedico, oltre che alla sua esperienza personale. Obiettivi principali del trattamento della tendinosi del gomito sono la promozione ed il miglioramento del fisiologico processo di guarigione, che come sottolineato precedentemente è indebolito nei pazienti con epicondilitis cronica recidivante o persistente.

Nella fase acuta i semplici principi di PRICEMM (*protection, rest, ice, compression, elevation, medication and passive modalities*) non sono sufficienti a controllare il dolore ed il processo reattivo infiammatorio locale; in questo stadio i farmaci di scelta sono i FANS e gli analgesici a lunga durata d'azione, nonostante non vi siano prove certe che essi svolgano un effetto specifico sul miglioramento del processo di guarigione tendineo. Almekinders ed al. (20) hanno osservato, mediante studi in vitro su tessuti sottoposti a ripetute trazioni, che l'indometacina oltre a ridurre la sintesi di prostaglandine da parte dei fibroblasti, ne incrementava la sintesi proteica, effetto potenzialmente benefico nella fase di rimodellamento, ma inibiva anche la sintesi del DNA, con effetto dannoso sulla fase proliferativa della riparazione del danno tissutale. Barry et al. (3) sostengono peraltro che gli antiinfiammatori possano avere effetti benefici sulle proprietà meccaniche del tendine. È possibile che la recente introduzione degli inibitori specifici della ciclossigenasi-2 consenta un controllo della sintomatologia dolorosa con pochi o nulli effetti collaterali sistemici.

Un gruppo di farmaci il cui ruolo nella fase acuta dell'epicondilitis è più controverso sono i corticosteroidi; secondo il pensiero comune essi sono efficaci e sicuri, ma Almekinders osserva come solo 3 di 8 studi controllati presenti in letteratura confermino questa convinzione ed anzi sottolineano come in molti articoli recenti l'iniezione intratendinea di cortisone sia associata ad effetti dannosi, inclusa la rottura tendinea stessa. Stahl e Kaufmann (21), in un trial randomizzato comprendente 60 gomiti, hanno studiato gli effetti dell'infiltrazione con cortisone + lidocaina e lidocaina + placebo ed hanno osservato che una singola infiltrazione è associata con regressione della sintomatologia dolorosa a 6 settimane solo nel primo caso, ma a 3 mesi ed a 1 anno il cortisone non ha effetti benefici se confrontato con il placebo. La conclusione di Leadbetter (22) è quindi che i farmaci corticosteroidi debbano fare parte integrante del protocollo terapeutico, ma non possano svolgere un ruolo primario.

Nella fase subacuta, una volta raggiunto il controllo del dolore, la letteratura è concorde nel rite-

nera fondamentale per il processo riparativo un protocollo riabilitativo completo con la supervisione del fisioterapista e l'utilizzo di terapie fisiche quali ultrasuoni, ionoforesi, massoterapia, idromassaggi ed elettrostimolazione. Gli obiettivi essenziali sono quelli della riabilitazione muscolo-tendinea in generale e cioè il miglioramento della forza, dell'elasticità e della resistenza. Tale stadio del trattamento ha in genere inizio 1-2 settimane dalla somministrazione della terapia antinfiammatoria, durante la quale il paziente ha osservato il riposo funzionale.

Il recupero dell'elasticità richiede un programma di stretching, che può essere iniziato precocemente, mentre la resistenza può essere sviluppata non appena il paziente sia in grado di tollerare più ripetizioni, con esercizi ad elevata intensità contro basse resistenze (questo aspetto è importante perché un ventre muscolare non resistente non è in grado di assorbire gli stress associati ai movimenti iterativi, stress che vengono trasferiti direttamente al tendine, con sviluppo di un quadro cronico recidivante).

Sia il potenziamento eccentrico che quello concentrico sono usati per i gruppi muscolari coinvolti; il paziente può iniziare con esercizi concentrici e basse resistenze ed il numero delle ripetizioni e l'intensità vanno gradualmente aumentate. Il lavoro eccentrico, ad esempio con elastici a resistenza graduata, è sconsigliato da alcuni AA perché potenzialmente dannoso, ma quando la lesione sia imputabile ad un sovraccarico eccentrico è importante per prevenire le recidive. Kibler et al. (23) includono nel loro programma riabilitativo esercizi per incrementare la forza nei muscoli antagonisti, come i flessori del polso e delle dita, per creare un adeguato bilancio tra coppie di forze e potenziamento dei muscoli della spalla nei casi di ipotonia degli stessi.

Un altro aspetto del programma riabilitativo da non sottovalutare è quello volto a ristabilire un corretto feedback propriocettivo; infatti il dolore, che accompagna il paziente anche per lunghi periodi, crea un decondizionamento neuromuscolare, una riduzione della velocità dei riflessi ed una disorganizzazione dell'intera catena cinetica. Pienimaki (24) ha ad esempio dimostrato come in pazienti

con epicondilita cronica unilaterale sia ridotta la velocità della risposta motoria addirittura nell'arto controlaterale.

Durante la riabilitazione è fondamentale che gli esercizi vengano svolti in assenza di dolore e che siano minimizzate e, se possibile, eliminate le potenziali forze in grado di determinare il danno tissutale. La seconda condizione può essere soddisfatta mediante l'utilizzo di tutori pneumatici, che evitano lo sbilanciamento tra gruppi muscolari coinvolti nel movimento e sembra possano ridurre la tensione muscolare a livello dell'unità muscolo-tendinea interessata. L'uso del tutore va quindi inteso come ausilio agli esercizi di potenziamento muscolare e non come sostitutivo.

L'attenuazione del dolore si può ottenere mediante terapie fisiche. Se il ruolo degli ultrasuoni piuttosto che della ionoforesi è ormai a tutti noto, studi recenti attribuiscono valore terapeutico alla laser-terapia ed all'agopuntura. Simunovic (25) et al. in uno studio multicentrico del 1998 hanno analizzato gli effetti del laser a bassa energia su 324 pazienti con epicondilita, ottenendo ottimi risultati in termini di risoluzione della sintomatologia dolorosa nell'82% dei casi in stadio acuto e nel 66% di quelli in fase di cronicizzazione.

Un cenno a parte merita l'introduzione in questo ambito dell'ortopedia della terapia con onde d'urto extracorporee; non sono attualmente disponibili dati conclusivi relativi all'efficacia di questa metodica ma i risultati preliminari sono entusiasmanti, soprattutto per quanto riguarda la riduzione ed in alcuni casi al scomparsa di calcificazioni dolorose dell'epicondilo laterale. Le microlacerazioni e le microemorragie indotte dal trattamento a livello muscolo-tendineo sembrerebbero favorire il processo di rimodellamento della fase cronica recidivante della malattia, senza peraltro esercitare significativi effetti dannosi. Heller e Krischek (26-28) riportano una percentuale di buoni ed ottimi risultati del 60% in 30 pazienti che avevano ricevuto 500 impulsi di 0.08 mJ/mm² per 3 volte ad intervalli di una settimana. Rompe et al. (29) presentano uno studio su 50 pazienti con epicondilita cronica persistente (non attenuazione della sintomatologia dopo 12 mesi di terapia conservativa e riposo), che

sono stati sottoposti in modo random a terapia con onde d'urto per un totale di 3000 impulsi nel 1° gruppo e 30 nel secondo gruppo (placebo); il 56% dei soggetti trattati ha avuto una significativa riduzione del dolore ed un miglioramento altrettanto significativo della funzionalità.

Nonostante il reale meccanismo che determina la riduzione del dolore non sia noto, questo tipo di trattamento si propone come un'efficace alternativa ad altre metodiche conservative note da molto tempo e con effetti meno immediati. Sono necessarie peraltro ulteriori sperimentazioni per definire il livello energetico ed il numero di impulsi in grado di garantire il massimo risultato.

Sia Barry (3) che Nirschl et al. (5, 10) sottolineano infine il ruolo del "general conditioning", inteso come mantenimento di una buona forma fisica generale, come stimolo addizionale nella riparazione del danno soprattutto in atleti, nei quali esso impedisce il verificarsi di recidive legate ad errori nella tecnica di esecuzione del gesto per mancanza di "aerobic conditioning".

Verso la fine di questo stadio del protocollo terapeutico, se non compare dolore, il paziente può gradualmente riprendere attività sotto sforzo e ritornare all'attività sportiva agonistica o lavorativa precedentemente eseguita.

Si stima, sulla base delle casistiche attuali, che meno del 5% dei soggetti necessiti di intervento chirurgico, anche se Nirschl (5, 10) riporta una percentuale del 25% tra i 4000 pazienti della sua personale casistica degli ultimi 30 anni. Secondo lo stesso autore e secondo la letteratura le principali indicazioni al trattamento cruento sono:

- sintomatologia cronica o dolore in stadio 4 o maggiore di durata superiore a 6 mesi - 1 anno;
- fallimento della risposta al programma riabilitativo (a questo proposito è opportuno ricordare che di fronte ad un paziente che riferisca persistenza dei sintomi nonostante il protocollo riabilitativo, si dovrà verificare che questo sia stato realmente accurato prima di dare un'indicazione chirurgica);
- dolore persistente in associazione con una storia di sindrome mesenchimale, atrofia e debo-

lezza muscolare, 3 o più infiltrazioni con corticosteroidi o atrofia iatrogena da cortisone;
- inaccettabile qualità di vita.

Quando il trattamento chirurgico diviene inevitabile, è necessario per ottenere buoni risultati ricordare che la terapia cruenta deve rispettare una serie di criteri:

- identificazione eziopatogenetica;
- asportazione del tessuto patologico;
- salvaguarda dei tessuti sani circostanti;
- adeguata riabilitazione post-operatoria.

Le procedure chirurgiche che sono state proposte per l'epicondilita possono essere raggruppate in 5 gruppi principali.

Il primo gruppo, che peraltro comprende le tecniche chirurgiche più frequentemente utilizzate, è quello del lateral release del tendine di origine comune degli estensori a cielo aperto o per via percutanea, secondo la teoria inserzionale proposta da Hohmann nel 1926. Una tecnica alternativa per ridurre le forze di tensione prevede un allungamento prossimale o distale dell'ERBC mediante una plastica a Z. La percentuale di successo con queste metodiche è compresa tra il 54 ed il 99%; Garden (30) addirittura riporta il 100% di successi in 50 pazienti nei quali ha effettuato plastica di allungamento a Z a livello distale del ERBC, mentre Carroll e Jorgensen (31) documentano solo un 19% di casi con risultati buoni. Baumgard e Schwartz (32) riferiscono buoni risultati nel 92% dei casi trattati con lateral release per via percutanea (8, 32, 33).

Il secondo gruppo comprende le tecniche proposte da Goldie (14), Coonrad e Hooper (13), Nirschl e Pettrone (10), che prevedono l'asportazione dell'area degenerata, creando un difetto longitudinale nel tendine comune degli estensori che viene successivamente riparata mediante sutura. La percentuale di buoni risultati è compresa tra il 77 e l'85%.

Il terzo gruppo di procedure si basa sulla cosiddetta "teoria dell'intrappolamento del nervo radiale", che identifica come causa del dolore la irritazione e/o compressione dei nervi radiale ed interosseo posteriore a livello dell'arcata di Frohse. L'intervento chirurgico, particolarmente indicato in pazienti con epicondilita cronica persistente, prevede la denervazione per via anteriore dell'epicondilo la-

terale, come proposto inizialmente da Wilhelm (34), che ottiene ottimi risultati in tutti e nove i casi trattati. Wanivenhaus (35) riporta una percentuale di successi del 93%. In studi su cadaveri, si è osservato che l'ERBC e la porzione superficiale del muscolo supinatore sono in parte embricati, il che potrebbe spiegare perché la decompressione possa avere rilevanti effetti sul decremento della tensione muscolo-tendinea (36, 37).

Il quarto gruppo annovera diversi tipi di procedure intrarticolari. Nel 1955 Bosworth (38) ha suggerito che una causa della tendinopatia potesse essere la degenerazione del legamento anulare ("teoria dei disordini intrarticolari od ossei") ed ha proposto l'asportazione del suo terzo prossimale in associazione a sinoviectomia di eventuale tessuto sinoviale ridondante tra testa radiale ed epicondilo. Altri AA hanno attuato successivamente interventi combinati di lateral release e sinoviectomia e/o parziale o completa separazione del legamento anulare, con ottimi risultati nel 75-100% dei casi. Nell'opinione di Nirschl (10) ed altri AA il release del legamento orbicolare darebbe solo effetti dannosi.

Il quinto gruppo comprende un'unica tecnica, la decompressione del nervo interosseo posteriore nel tunnel del muscolo supinatore, con buoni risultati compresi tra il 10 ed il 92%.

Il lateral release per via artroscopica proposto da Eseng (39), offre l'opportunità di effettuare il release capsulare e tendineo della regione epicondiloidea mediante un approccio meno cruento, di esaminare l'articolazione ed eventualmente di trattare patologie intrarticolari associate, di non danneggiare eccessivamente il meccanismo estensore e consente un più rapido recupero dell'attività lavorativa e soprattutto sportiva precedente.

In conclusione, quindi, il confronto dei risultati non permette di trarre indicazioni specifiche, anche se il lateral release si propone come la metodica di scelta per la relativa semplicità di esecuzione, per il ridotto numero di complicanze e per i buoni risultati a lungo termine.

Tra le cause di fallimento si annoverano soprattutto l'incompleta asportazione del tessuto patologico ed i danni iatrogeni (danneggiamento o ec-

cessiva asportazione dell'aponeurosi degli estensori, lesione del legamento collaterale radiale, lesione del legamento anulare con sublussazione della testa del radio, lesione del ramo profondo del nervo radiale). In ultimo, ma da non dimenticare come possibile causa di insuccesso, l'inadeguata selezione del paziente candidato al trattamento chirurgico.

Indipendentemente dalla tecnica chirurgica prescelta, nel postoperatorio il gomito va tutelato a 90° per almeno 1 settimana (il tutore deve consentire movimenti attivi di polso, mano e spalla in base a quella che è la tolleranza del paziente), dopodiché si possono iniziare esercizi per il recupero dell'elasticità, che vanno proseguiti per 2 settimane e associati, a partire dalla terza settimana, ad esercizi di potenziamento per il recupero della forza e della resistenza. Generalmente il recupero della forza dopo il trattamento cruento richiede 2-3 mesi e non è consigliabile il ritorno all'attività agonistica prima del completo ristabilimento della forza stessa.

BIBLIOGRAFIA

1. Runge F. Zur Genese and Behandlung des Schreiberskrampfes-Berl Klin Wocheuschr 1873; 10: 245-8.
2. Morris M. Riders sprain. Lancet 1882; 2.
3. Barry SK, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow. J Bone Joint Surg 1999; 2: 269-78.
4. Giangarra CE, Conroy B, et al. Electromyographic and cinematographic analysis of elbow function in tennis players using single and double-handed backhand strokes. Am J Sports Med 1993; 21: 394-9.
5. Nirschl RP. Tendinosis tennis elbow. Clin Sports Med 1992; 11: 851-70.
6. Perugia L, Ricciardi PT. Ultrastructural aspects of degenerative tendinopathy. Int Orthop 1978; 1: 303-7.
7. Potter HG, Annafin JA, ed al. Pathoanatomic findings in radiohumeral epicondilopathy. Arch Orthop Trauma Surg 1997; 116: 157-63.
8. Verhaar BJ. Tennis elbow. Anatomical, epidemiological and therapeutic aspects. Int Orthop 1994; 18: 263-7.
9. Boyd HB, McLead AC. Tennis elbow. J Bone Joint Surg 1973; 55-A: 1183-7.
10. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow, the surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg 1969; 61-A: 832-9.

11. Regan W, Wold LE, Coonrad R, Morrey BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. *Am J Sports Med* 1992; 20(6): 746-9.
12. Cyriax JH. The pathology and treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1936; 18: 921-40.
13. Coonrad RW, Hooper WR. Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-A: 1117-82.
14. Goldie I. Epicondylitis lateralis humeri. A pathological study. *Acta Chir Scand (Suppl)* 339, 1964.
15. Greenbaum B, Itamura J, ed al. Extensor carpi radialis brevis an anatomical analysis of its origin. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-B: 926-9.
16. Roetert EP, Brady H, ed al. The biomechanics of tennis elbow. An integrated approach. *Clin Sports Med* 1995; 1: 47-57.
17. Morris M, Jobe FW, et al. Electromyographic analysis of elbow function in tennis players. *Am J Sports Med* 1989; 17: 241-7.
18. Leach RE, Miller JK. Lateral and Medial epicondylitis of the elbow. *Clin Sport Med* 1987; 6: 259-72.
19. Labelle H, Guibert R, ed al. Lack of scientific evidence for the treatment of lateral epicondylitis of the elbow. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B: 646-51.
20. Almekinders LC, Bayners AJ, et al. An in vitro investigation into the effect of repetitive motion and nonsteroidal antiinflammatory medication on human tendon fibroblasts. *Am J Sports Med* 1995; 23: 119-23.
21. Stahl S, Kaufman T. The efficacy of an injection of steroids for medial epicondylitis. A prospective study of sixty elbows. *J Bone Joint Surg* 1997; 79A: 1648-52.
22. Leadbetter VB. Corticosteroid injection therapy in sports injuries. In *Sport - Induced Inflammation Clinical and basis science concepts*, 1990, 527-545 AAOS.
23. Kibler WB, et al. *Functional Rehabilitation of Sports and Musculoskeletal Injuries*. Gaithersburg: Aspen Pubs; 1998. 181.
24. Pienimaki TT, Kauranen, Vanharanta H. Bilaterally decreased motor performance of arms in patient with chronic tennis elbow. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 1092-5.
25. Simunovic Z, Irobonjaca T, Trobonjaca Z. Treatment of medial and lateral epicondylitis and golfer's elbow-whit low level laser therapy : a multicenter double blind, placebo-controlled clinical study on 324 patients. *J Clin Laser Med Surg* 1998; 16: 145-51.
26. Heller KD, Niethard FU. Using extracorporeal shock-wave therapy in orthopedics a meta-analysis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 1998, 390-401.
27. Krischek O, Hopf C. Shock-Wave therapy for tennis and golfer's elbow, 1 year follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999; 119: 62-6.
28. Krischek O, Pompe JD, ed al. Extracorporeal shock-wave therapy in epicondylitis humeri ulnaris or radialis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1998; 136: 3-7.
29. Pompe JD, Hopf C, et al. Low-energy extracorporeal shock-wave therapy for persistent tennis elbow. *Int Orthop* 1996; 20: 23-7.
30. Garden RS. Tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1961; 43-B: 100-6.
31. Carroll RE, Jorgensen EC. Evaluation of the Garden procedure for lateral epicondylitis. *Clin Orthop* 1968, 60: 201-4.
32. Baungard S M, Schwartz DR. Percutaneous release of the epicondylar muscles for humeral epicondylitis. *Am J Sports Med* 1982; 10: 233-6.
33. Verhaar BJ, Walenkamp et al. Lateral extensor release for tennis elbow-a prospective long - term follow-up study. *J Bone Joint Surg* 1993; 75: 1034-43.
34. Wilhelm A. Treatment of therapy refractory epicondylitis lateralis humeri by denervation. On the pathogenesis. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1999; 31: 291-302.
35. Wanivenhaus A. Recurrent epicondylitis after Wilhelm's operation and its treatment. *Wien Klin Wochenschr* , 1991, 103: 626-8.
36. Werner CO. Lateral elbow pain and posterior interosseus nerve entrapment. *Acta Orthop Scand* 1979; Suppl. 174: 1-62.
37. Wittenberg RH, Schaal S: Surgical treatment of persistent elbow epicondylitis. *Clin Orthop* 1992; 78: 73-9.
38. Bosworth DM. The role of the orbicular ligament in tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1955; 37-A: 527-31.
39. Eseng V. Arthroscopic lateral release for treatment of tennis elbow. 13th Annual Meeting AANA Orlando, Florida Abstract, 1993.