

assoluto dell'articolazione), FKT, elettrostimolazione (CEMP) o onde d'urto (ESWT). Negli stadi più avanzati (II e III stadio secondo la classificazione di Ficat) il trattamento è di tipo chirurgico (innesto di fibula vascolarizzata, "core decompression" o endoprotesi). Quando l'articolazione è completamente compromessa (stadio V) si ricorre a una artroprotesi [2-4].

La tecnica da noi utilizzata, "core decompression" [5-9] associata a biotecnologie, è una procedura ampiamente accettata per il trattamento degli stadi iniziali di osteonecrosi. Nella nostra esperienza clinica la tecnica "core decompression" associata a innesto di cellule mesenchimali stromali [10-12], fattori di crescita (BMP-7) [13-17] e "scaffold" [18,19] flessibile di derivazione equina ha mostrato di ritardare l'evoluzione dell'osteonecrosi della testa femorale in pazienti classificati in classe I e II secondo la stadiazione di Ficat. In alcuni pazienti selezionati, in particolare giovani, si è riscontrata un'efficacia anche nelle lesioni di tipo III. In lettera-

tura non sono presenti molti studi relativi all'uso della tecnica di "core decompression" associata a biotecnologie nel trattamento delle osteonecrosi. Noi riteniamo che questo trattamento permetta un miglioramento sostanziale nella qualità di vita del paziente, comportando una rapida soddisfazione relativa alla scomparsa del dolore e all'allontanamento da una eventuale protesizzazione e dalle sue implicazioni: lunghi ricoveri in acuto e riabilitazione, astensione dall'attività lavorativa prolungata e necessità di future revisioni chirurgiche [20].

Bibliografia

1. Ficat RP (1985) Idiopathic bone necrosis of the femoral head: early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br* 67:3-9
2. Berend KR, Gunneson E, Urbaniak JR et al (2003) Hip arthroplasty after failed free vascularized fibular grafting for osteonecrosis in young patients. *J Arthroplasty* 18:411-419
3. Mont MA, Jones LC, Elias JJ et al (2001) Strut-autografting with and without osteogenic protein-1: a preliminary study

4. Xenakis TA, Soucacos PN, Beris AE (1997) Total hip arthroplasty in the management of osteonecrosis of the femoral head. In: Urbaniak JR, Jones JP Jr (Eds.) *Osteonecrosis: etiology, diagnosis and treatment*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL:391-396
5. Hungerford DS (2007) Treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty* 22[4 Suppl. 1]:91-94
6. Lieberman JR (2004) Core decompression for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 418:29-33
7. Iorio R, Healy WL, Abramowitz AJ, Pfeifer BA (1998) Clinical outcome and survivorship analysis of core decompression for early osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty* 13:34-41
8. SooHoo NF, Vyas S, Manunga J et al (2006) Cost-effectiveness analysis of core decompression. *J Arthroplasty* 21:670-681
9. Stulberg BN, Davis AW, Bauer TW et al (1991) Osteonecrosis of the femoral head. A prospective randomized treatment protocol. *Clin Orthop Rel Res* 268:140-151

10. Papathanasopoulos A, Giannoudis PV (2008) Biological considerations of mesenchymal stem cells and endothelial progenitor cells. *Injury* 39[Suppl. 2]:21-32
11. Pountos I, Corscadden D, Emery P, Giannoudis PV (2007) Mesenchymal stem cell tissue engineering: techniques for isolation, expansion and application. *Injury* 38[Suppl. 4]:23-33
12. Hernigou P, Poignard A, Beaudouin F, Rouard H (2005) Percutaneous autologous bone marrow grafting for non-unions. Influence of the number and concentration of progenitor cells. *J Bone Joint Surg Am* 87:1430-1437
13. Calori GM, Tagliabue L, Gala L et al (2008) Application of rhBMP-7 and platelet-rich plasma in the treatment of long bone non-unions: a prospective randomized clinical study on 120 patients. *Injury* 39:1391-1402
14. Dinopoulos H, Giannoudis PV (2007) The use of bone morphogenetic proteins (BMPs) in long-bone non-unions. *Curr Orthop* 21:268-279
15. Friedlaender GE, Perry CR, Cole JD et al (2001) Osteogenic protein-1 (BMP-7) in the treat-

16. Govender S, Csimma C, Genant HK et al (2002) Recombinant human bone morphogenetic protein-2 for treatment of open tibial fractures: a prospective, controlled, randomized study of four hundred and fifty patients. *J Bone Joint Surg Am* 84:2123-2134
17. Kanakaris NK, Calori GM, Verdonschot R et al (2008) Application of BMP-7 to tibial non-unions: a 3-year multicenter experience. *Injury* 39[Suppl. 2]:83-90
18. Schmidmaier G, Schwabe P, Strobel C, Wildemann B (2008) Carrier systems and application of growth factors in orthopaedics. *Injury* 39[Suppl. 2]:37-43
19. De Long WG, Einhorn TA, Koval K et al (2007) Bone grafts and bone graft substitutes in orthopaedic trauma surgery. A critical analysis. *J Bone Joint Surg Am* 89:649-658
20. Calori GM, Mazza E, Colombo M et al (2013) Treatment of AVN using the induction chamber technique and a biological-based approach: Indications and clinical results. *Injury* Sep 19. doi:pii: S0020-1383(13)00423-3. 10.1016/j.injury.2013.09.014

Applicazione di sostituto osteocondrale in lesione astragalica: case report

S.W. Marchina, E. Mazza, M. Colombo, S. Mazzola, E. Malagoli, N. Marelli, G.M. Calori

U.O.C. Chirurgia Ortopedica Riparativa e Risk Management, Istituto Ortopedico G. Pini, Milano – Università degli Studi di Milano

DOI 10.1007/s10261-013-0055-0

ABSTRACT Application of osteo-chondral substitute for a lesion of the talus: a case report

The etiologies of osteonecrosis of the talus are numerous. Use of corticosteroids, alcohol abuse, systemic lupus erythematosus, kidney transplantation, sickle cell anemia, hyperlipidemia, irradiation and inherited thrombophilia are typical of atraumatic forms. Fractures and dislocations of the talar neck are responsible for most traumatic forms.

The radiographic appearance is typical. It's usually characterized by an area of increased opacity or osteosclerosis of the talar trochlea. The area may extend deeply into the bone, causing a collapse of the articular surface and, in more serious cases, producing a fragmentation of the bone itself.

The treatment options are limited. When the conservative treatment fails, the orthopedic surgeon has only few alternatives to choose from: arthrodesis, joint replacement, core decompression and use of bone grafts.

In the clinical case proposed, the selected therapy, to promote re-growth of bones and cartilage, was treatment with an osteo-chondral substitute, composed in different percentages by hydroxyapatite and collagen type I, in order to mimicking the basic structure of the sub-chondral bone.

Profilo del paziente

B.G., maschio, 30 anni, razza caucasica, peso 80 kg, altezza 178 cm. Familiarità positiva per ipertensione e diabete. Professione: traduttore. Fumatore di 15 sigarette al giorno da diversi anni, assume alcolici solo saltuariamente. Giungeva alla nostra osservazione occasionalmente, nel corso di una valutazione per un trauma al ginocchio destro. Riferiva ripetuti episodi di traumi distorsivi alla ca-

viglia destra negli ultimi 6 anni. Obiettivamente si evidenziava dolorabilità diffusa della caviglia destra e presenza di scrosci articolari alla mobilizzazione dell'articolazione tibio-tarsica destra. Eseguiva quindi RMN e TC per una valutazione più approfondita.

La risonanza magnetica segnalava la presenza di una pastiglia osteocondrale in corrispondenza dello spigolo postero-superiore della troclea astragalica, con disomogeneità del segnale intrinse-

co e appiattimento del profilo articolare trocleare. Un quadro che, nel suo complesso, deponeva per una necrosi parcellare con demarcazione della pastiglia, con segni sospetti per iniziale cedimento strutturale.

Lo studio TC confermava il qua-

Visti i risultati delle immagini strumentali, il paziente veniva ricoverato e sottoposto a intervento di pulizia ed exeresi della pastiglia necrotica osteocondrale e sostituzione con biomateriale strutturale. Intra-operatoriamente, eseguita l'osteotomia del



S.W. Marchina

po Maioregent per la sostituzione emiarticolare, fissato in loco

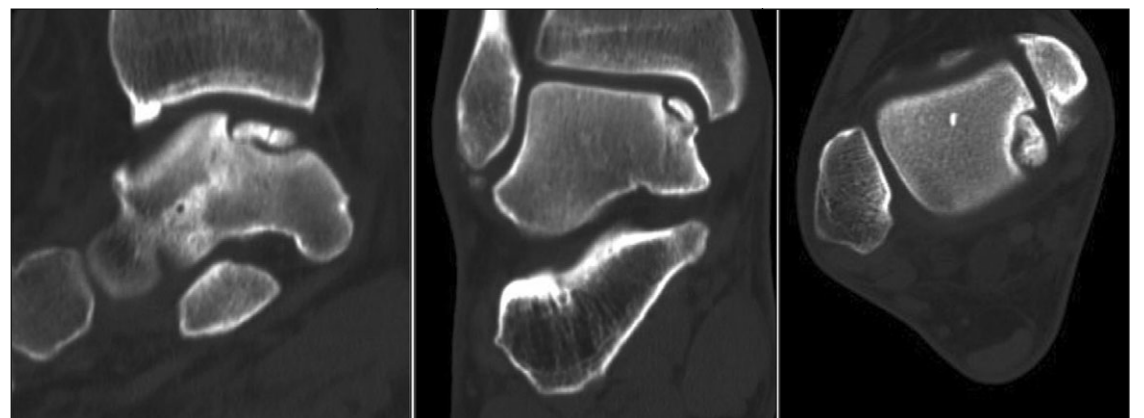


Fig. 1. Immagini TC che evidenziano la lesione osteocondrale con frammentazione, perdita di sostanza e conseguente alterazione del profilo articolare astragalico

dro di osteonecrosi astragalica evidenziando, in corrispondenza dell'angolo supero-mediale della troclea astragalica, un vallo dai margini sclerotici che isolava una pastiglia osteocondrale in via di frammentazione [1-6]. La superficie articolare appariva inflessa per cedimento strutturale della pastiglia (Fig. 1).

malleolo mediale e raggiunto il piano articolare, si evidenziava la lesione che, una volta cruentata e resecata fino al raggiungimento di tessuto osseo sano, sanguinante e vitale, si presentava superiore a 1 cm quadrato, di tipo 4 alla scala di Outerbridge [7]. Veniva quindi applicato l'innesto osteocondrale biologico ti-

mediante applicazione di colla di fibrina (Fig. 2).

Il risultato dell'esame istologico sul prelievo intra-operatorio dimostrava: frammento osteocartilagineo con rimaneggiamento e focale necrosi dell'osso lamellare, fibrillazione e disordine architetturale della cartilagine ialina di rivestimento.

Dopo l'intervento chirurgico il decorso clinico era regolare, la TC di controllo mostrava mate-

rialzo a sinistra di 4 cm, quindi desatura a due settimane dall'intervento (Fig. 3).

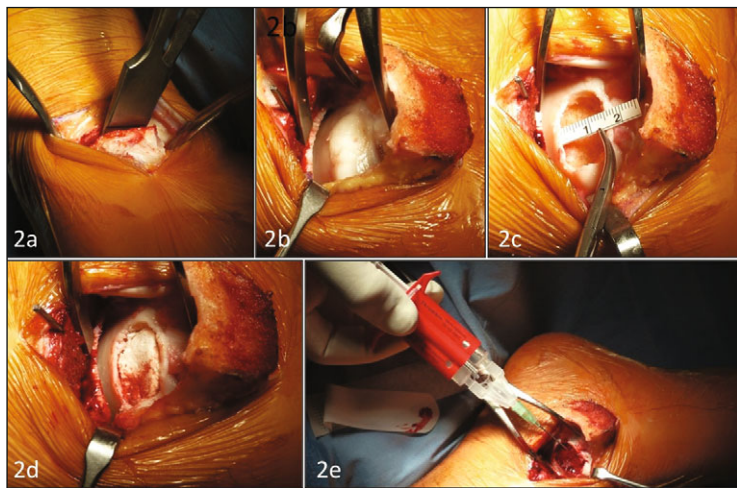


Fig. 2. Immagini intra-operatorie. **a** Osteotomia del malleolo mediale al fine di esporre la lesione dell'astragalo. **b,c** Asportazione completa della lesione osteocondrale fino al raggiungimento di osso subcondrale vitale e sanguinante e misurazione della perdita di sostanza. **d** Innesto del sostituto osteocondrale. **e** Applicazione della colla di fibrina



Fig. 3. Controllo Rx e TC post-operatorio

riale osteoinduttivo in sede. Veniva applicato un tutore "air-cast". Si dimetteva il paziente con indicazione alla deambulazione in scarico a destra per 6-8 settimane con due bastoni canadesi e

Risultati

Al controllo TC, a circa due mesi di distanza, si osservavano iniziali "spot" di calcificazione, particolarmente in corrispondenza

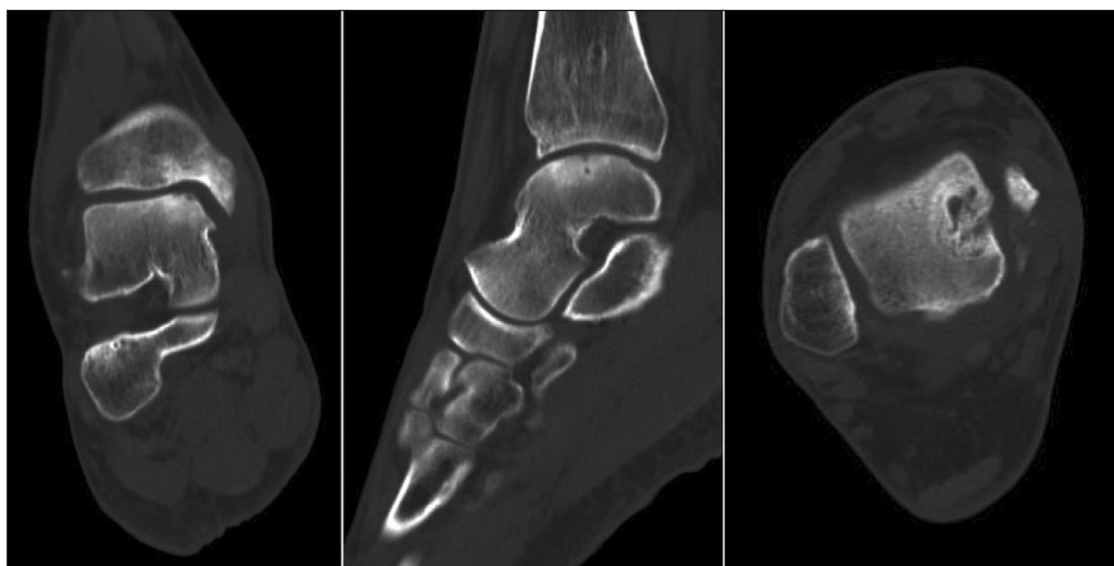


Fig. 4. Controllo TC a 18 mesi

della periferia del materiale stesso, lungo l'interfaccia con l'osso ospite.

La RMN, eseguita a tre mesi dal ricovero, descriveva un materiale osteoinduttivo lievemente disomogeneo nel segnale, cui si associava qualche "spot" di assenza di segnale, connesso a foci di calcificazione al suo interno. Il profilo trocleare era localmente conservato.

L'evoluzione del quadro a cinque mesi di distanza, monitorato tramite TC, mostrava una progressione nei processi osteoinduttivi sotto forma di un "ring" calcifico periferico e alla base del materiale osteoinduttivo, incompleto a livello mediale, centrale e prossimale. In tali sedi era, tuttavia, in aumento la densità dell'innesto, con profilo trocleare articolare localmente mantenuto. Tale situazione veniva confermata anche in risonanza magnetica, dove il materiale era ulteriormente diminuito per un'umentata calcificazione al suo interno, prevalentemente periferica, mentre era ancora incompleta sul profilo trocleare, che si presentava lievemente avallato rispetto al precedente riferimento.

Nove mesi dopo il trattamento, il paziente veniva nuovamente ricoverato per la rimozione dei mezzi di sintesi a livello del malleolo tibiale, senza riportare una significativa sintomatologia dolorosa a livello della cavaglia. A un anno dall'intervento si confermava una progressione dell'ossificazione periferica, che appariva più omogenea, ancora incompleta nella parte prossimale a livello della volta trocleare.

A un nuovo controllo, dopo 18 mesi dal ricovero, la TC mostrava un'ulteriore omogeneizzazione dell'innesto trocleare (Fig. 4).

Conclusioni

Circa il 60% della superficie astragalica è ricoperto da cartilagine e l'osso è privo di inserzioni muscolo-tendinee [8,9]. Solamente un'area limitata è dunque disponibile alla penetrazione di vasi nutritizi. Questo

spiega la predisposizione di tale osso a una perdita di vascolarizzazione e all'osteonecrosi, e allo stesso tempo evidenzia la difficile gestione terapeutica di questo problema.

I trattamenti disponibili sono limitati e con risultati non sempre promettenti.

Lo scarico dell'arto colpito sembra solo limitare la progressione dell'osteonecrosi, evitando unicamente il collasso della cupola astragalica, senza portare a una piena risoluzione clinica.

L'ossigenoterapia iperbarica è un tentativo di migliorare la diffusibilità dell'ossigeno ai tessuti, ma è indicata solo nelle fasi precoci di una AVN e in associazione con una "core-decompression" [10,11].

L'utilizzo di onde d'urto extracorporee, già proposto come terapia per le AVN della testa femorale, ha dimostrato una capacità neoangiogenetica [12] e per questo può essere un utile strumento per il trattamento delle osteonecrosi.

Tramite la "core-decompression" è possibile ottenere una riduzione della pressione intraossea, così da facilitare l'afflusso di sangue al tessuto osseo. È indicata negli stadi I e II di AVN dove è in grado di ridurre dolore e rigidità nel 70% dei casi [13].

Gli innesti ossei, autologhi o omologhi, devono il loro impiego al potere osteoinduttivo, e quindi alla capacità di ripristino della superficie necrotica. Sono attualmente la metodica più utilizzata.

Lo stesso discorso vale per l'utilizzo di "scaffold" o supporti biologici compositi. Il paziente trattato ha ottenuto ottimi risultati sul piano sia clinico-funzionale sia radiografico, con un'integrazione quasi completa a un anno dall'intervento.

I risultati promettenti ottenuti anche da altri Autori e in altri distretti anatomici [14] suggeriscono un impiego più ampio di questa tecnica chirurgica.

Bibliografia

1. Mont M, Schon L, Hungerford

MW, Hungerford DS (1996) Avascular necrosis of the talus treated by core decompression. *J Bone Joint Surg Br* 78:827-830

2. Mankin HJ (1992) Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 326:1473-1479

3. Zizic TM, Marcoux C, Hungerford DS et al (1985) Corticosteroid therapy associated with ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 79:596-604

4. Kemnitz S, Moens P, Peerlinck K, Fabry G (2002) Avascular necrosis of the talus in children with haemophilia. *J Pediatr Orthop B* 11:73-78

5. Hawkins LG (1970) Fractures of the neck of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 52:991-1002

6. Pearce DH, Mongiardi CN, Fornasier VL, Daniels TR (2005) Avascular necrosis of the talus: a pictorial essay. *Radiographics* 25:399-410

7. Outerbridge RE (1961) The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br* 43:752-757

8. Kelly PJ, Sullivan CR (1963) Blood supply of the talus. *Clin Orthop relat Res* 30:37-44

9. Berlet GC, Lee TH, Massa EG (2001) Talar neck fractures. *Orthop Clin North Am* 32:53-64

10. Mei-Dan O, Hetsroni I, Mann G et al (2008) Prevention of avascular necrosis in displaced talar neck fractures by hyperbaric oxygenation therapy: A dual case report. *J Postgrad Med* 54:140-143

11. Reis ND, Schwartz O, Militianu D et al (2003) Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 85:371-375

12. Wang CJ, Wang FS, Ko JY et al (2008) Extracorporeal shock-wave therapy shows regeneration in hip necrosis. *Rheumatology* 47:542-546

13. Horst F, Gilbert BJ, Nunley JA (2004) Avascular necrosis of the talus: current treatment options. *Foot Ankle Clin* 9:757-773

14. Marcacci M, Zaffagnini S, Kon E et al (2009) Maioregen. *Archivio di Ortopedia e Reumatologia* 120:35-37