

Paul Botez

Liliana Savin

Alexandru Patrașcu

Dan Mihăilescu

Victor Grigorescu

Elemente practice în ortopedia netraumatică



**Editura „Gr. T. Popa”, U.M.F. Iași
2017**

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

BOTEZ, PAUL

Elemente practice în ortopedia netraumatică / Paul Botez, Liliana Savin. - Iași : Editura Gr.T. Popa, 2017

Conține bibliografie

ISBN 978-606-544-455-3

I. Savin, Liliana

616

Referenți științifici:

Prof. dr. Dan Anușca, U.M.F. Craiova

Prof. dr. Olivera Lupescu, U.M.F. "Carol Davilla" București

Coperta: Marius Atanasiu

Tehnoredactare computerizată: ing. Sorin Popescu, Pericle Docan

Editura „Gr. T. Popa”

Universitatea de Medicină și Farmacie Iași

Str. Universității nr. 16

Editura „Gr. T. Popa” este acreditată de CNCSIS - Consiliul Național al Cercetării Științifice din Învățământul Superior

Toate drepturile asupra acestei lucrări aparțin autorilor și Editurii „Gr. T. Popa” Iași. Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată sau transmisă prin nici un mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, fără permisiunea scrisă din partea autorilor sau a editurii.

Tiparul executat la Tipografia Universității de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași
str. Universității nr. 16, cod. 700115, Tel. 0232 301678

CUVÂNT INTRODUCTIV

O îndelungată experiență în activitatea didactică ne-a demonstrat că există o problemă reală, semnalată de studenți, privind asimilarea și punerea în practică a noțiunilor, dense și importante, predate la cursul de ortopedie.

În context, există, frecvent, o cerință legitimă, din partea studenților, de exemplificare suplimentară și explicare detaliată a unor aspecte de patologie și terapie în ortopedie, noțiuni ce nu pot fi cuprinse, în totalitate, în tematica cursului. În acest scop și cu aceste gânduri, am conceput acest "caiet de lucrări practice".

Manualul "Elemente practice in ortopedie" urmărește, în principal, sistematizarea noțiunilor de patologie ortopedică netraumatică predate la curs, prin exemplificarea vizuală a unor manevre și manopere de examinare clinică (noțiuni de semiologie) și de diagnostic clinic și imagistic (noțiuni de patologie ortopedică specifică).

Diversitatea și abundența iconografiei și a imagisticii desfășurate încearcă, și, credem noi ca reușește, într-o mare măsură, să satisfacă exigențele de cunoaștere ale studenților la medicină, dornici de înțelegere și fixare corectă a noțiunilor predate.

Un supliment de informații, cuprinzând tehnici de examinare specifică unor patologii curente, tehnici chirurgicale exemplificate, etc, fac obiectul unui CD atașat manualului, completând armonios bagajul de noțiuni ce s-a dorit a fi transmis studenților.

Autorii

CUPRINS

1. ARTROPATII NONINFLAMATORII	7
1.1 COXARTROZA - PATOLOGIA DEGENERATIVĂ A ȘOLDULUI	8
1.2. GONARTROZA – PATOLOGIA DEGENERATIVĂ A GENUNCHIULUI.....	45
2. OSTEOCONDROZELE - <i>Alexandru Patrașcu</i>	77
2.1. NECROZA ASEPTICĂ A CAPULUI FEMURAL	78
2.2. ALTE LOCALIZĂRI ALE NECROZEI OSOASE LA ADULT	101
3. ARTROPATII INFLAMATORII NONINFECȚIOASE	119
3.1. POLIARTRITA REUMATOÏDĂ (PR).....	119
3.2. SPONDILARTRITELE	131
3.2.1 SPONDILITĂ ANCHILOZANTA (SA)	132
3.2.2. ARTROPATIA PSORIAZICA (APs)	140
4. ARTROPATII INFLAMATORII INFECȚIOASE (INFECȚIILE OSTEOARTICULARE) - <i>Dan Mihăilescu</i>	145
4.1. OSTEOMIELITA	145
4.1.1. Osteomielita acută	145
4.1.2. Osteomielita cronică	155
4.2. OSTEITA	160
4.2.1. Osteita acută	160
4.2.2. Osteita cronică	162
4.3. OSTEOARTRITA	166
4.3.1. Osteoartrita bacilară (specifică):	166
4.3.2. Osteoartrita nespecifică	172

5. DIFORMITĂȚILE APARATULUI LOCOMOTOR -	
<i>Victor Grigorescu</i>	175
5. 1. DEVIATIILE COLOANEI VERTEBRALE	175
5.2 DIFORMITĂȚILE PICIORULUI.....	195
6. TUMORI OSOASE	207
BIBLIOGRAFIE	255

1. ARTROPATIA NONINFLAMATORIE – ARTROZA

Artroza este cea mai comună formă de artropatie, iar incidența ei este semnificativ în creștere odată cu îmbătrânirea populației. În 1995 la un *workshop* cu specialiști în artroză din mai multe organizații (*American Academy of Orthopaedic Surgeons, National Institute of Arthritis, Musculoskeletal and Skin Diseases, National Institute on Aging; Arthritis Foundation, Orthopaedic Research and Education Foundation*) s-a stabilit următoarea definiție:

”Artroza este un grup de boli distințe, suprapuse care pot avea **diferite etiologii**, dar cu rezultate biologice, morfologice și clinice similare. Procesul bolii afectează nu numai cartilajul articular, dar implică întrega articulație, inclusiv osul subcondral, ligamentele, capsula, membrana sinovială și mușchii periarticulari. În cele din urmă, cartilajul articular degeneră cu apariția fibrilației, fisurilor, ulcerărilor și pierderea completă a suprafetei articulare. Artrozele sunt un rezultat al ambelor evenimente mecanice și biologice care **destabilizează armonia normală dintre degradare și sinteză** a cartilajului articular de condrocite, a matricei extracelulare și a osului subcondral. Deși acestea pot fi inițiate de mulți factori inclusiv genetici, de dezvoltare, metabolici și traumatici, modificările degenerative implică toate țesuturile articulare. În cele din urmă, boala artrozică se manifestă prin schimbări morfologice, biochimice, moleculare și biomecanice ale celulelor și matricei care conduc la o înmuiere, fibrilație, ulcerăție, pierderea cartilajului articular, scleroză și eburnarea osului subcondral, apariția osteofitelor și chisturilor subcondrale. Artrozele evidente clinic sunt caracterizate de dureri articulare, sensibilitate, limitarea mobilității, crepitații, ocazional efuziuni articulare și grade variabile de inflamație, fără efecte sistemice.”

- Artroza se poate manifesta la nivelul oricarei articulații, cu predilecție articulațiile mari ale membrelor inferioare
- Artroza primară/ artroza secundară

- Fenomenele degenerative afectează **ambele suprafete articulare**
- Artroza simptomatică cauzează handicap fizic și psihosocial substanțial
- Simptomatologia este predominată de durerea cu caracter mecanic care se permanentizează în timp și care asociază o limitare a mobilității articulare proporțională cu distrugerea articulară
- Cerc vicios: distrucția cartilajului articular ► creșterea durerii ► scăderea mobilității active ► hipotrofie musculară ► diminuarea mișcării ► obezitate ► creșterea distrucției articulare
- Prezintă trei etape de evoluție: incipientă (debut), moderată, severă
- Tratamentul este în funcție de etapa de evoluție și etiologie:
 - conservator: medicamentos, ortopedic și chirurgical
 - radical: artroplastii / artrodeze

1.1 COXARTROZA - PATOLOGIA DEGENERATIVĂ A SOLDULUI

CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ:

I. COXARTROZE PRIMITIVE

II. COXARTROZE SECUNDARE:

1. Coxartroze secundare alterării mecanicii articulare prin tulburări de statică:

- A. Malformații congenitale:
 1. Displazia congenitală de sold
 2. Protruzia acetabulară
 3. Coxa vara
 4. Coxa valga
 5. Anteversiunea exagerată a colului femural
 6. Displazii epifizare ale bolii Morquio

- B. Malformații dobandite:
1. Sechele epifizioliză
 2. Sechele Legg-Calve- Perthes
 3. Osteonecroza capului femural (NACF)
 4. Deformații posttraumatice
 5. Malformații sechele ale bolii Paget

2. Coxartroze secundare în absența tulburărilor de statică:

1. Osteoartrite specifice și nespecifice
2. Coxite reumatismale (PR, SA, artropatie psoriazică)
3. Condromatoza sinovială
4. Artropatii metabolice: guta, condrocalcinoza, ocronoza
5. Sinovite: secundare hemartrozei (hemofilie, postraumatică), sinovita vilonodulară

COXARTROZA PRIMITIVĂ

EPIDEMIOLOGIE

Factori de risc:

1. Vârstă mai mare de 55 ani
2. Sexul – proporție egală
3. Factori genetici: displazia congenitală de șold
4. Rasa, modul de viață: rar în Asia
5. Factori metabolici și nutriționali: tulburarea metabolismului lipidic
6. Factori endocrini: - estrogenii- protective
- corticoizii- distructivi
7. Factori vasculari: ischemie sau stază subcondrală

8. Factori mecanici: presiuni importante date de greutatea corpului pe o suprafață mică portantă

PATOGENIE: -multiple teorii

Teoria mecano-functională: dezechilibru între rezistența cartilajului și solicitările mecanice

• **Leziunea cartilaginoasă**

- leziunea de debut, leziunea trigger care determină urmatoarele elemente anatomo-patologice articulare
- alterari biochimice: scăderea glucozaminoglicanilor
- fibrilația cartilajului: “fractura de oboseală” a fibrelor de colagen
- modificarea structurală a cartilajului: citonecroza condrocitelor și modificări ale matricei
- **diminuarea spațiului articular**
- presiunea exercitată asupra articulației nu mai este distribuită pe întregul os subcondral în mod egal (fig.1.1.a)
- presiunea se concentrează asupra zonei portante (fig.1.1.b)

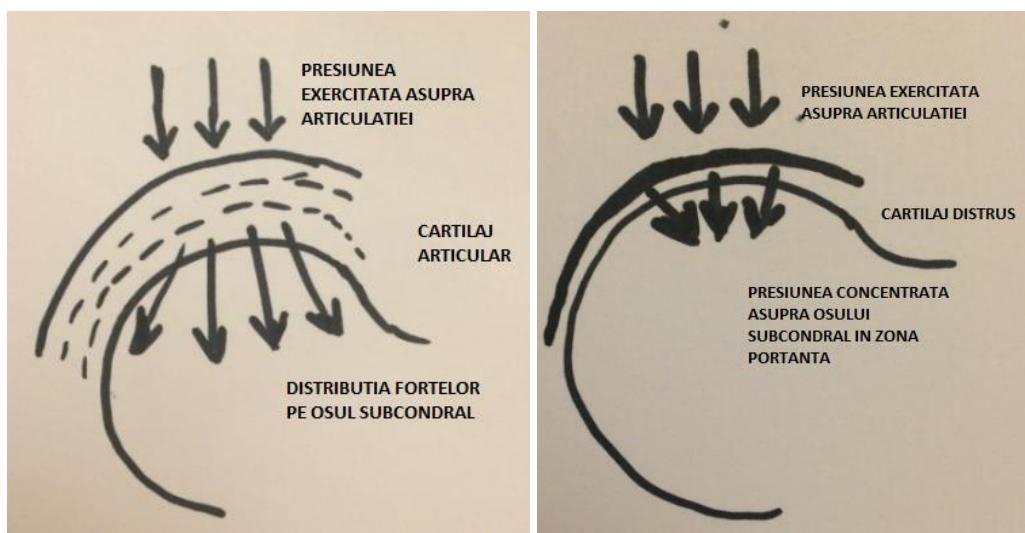


Fig.1.1. a. Solicitările mecanice în șoldul normal; b. Solicitările mecanice în coxartroză

• **Leziunea osului subcondral:**

- osteocondensare, **osteoscleroza** (fig.1.2)
- în zona portantă de maximă presiune

- ambele suprafețe articulare
 - Remaniere osoasă în interiorul zonei osteocondensante: **geode, pseudochisturi** (fig.1.2)
 - tesutul osos este înlocuit cu țesut fibros, cartilaginos sau este doar resorbit
- **Osteofitoza marginală:**
- la distanță de zona portantă, la jonctiunea condrosinovială
 - proliferarea vaselor subiacente stratului cartilaginos, transformarea în țesut osos (proces osteogenic)

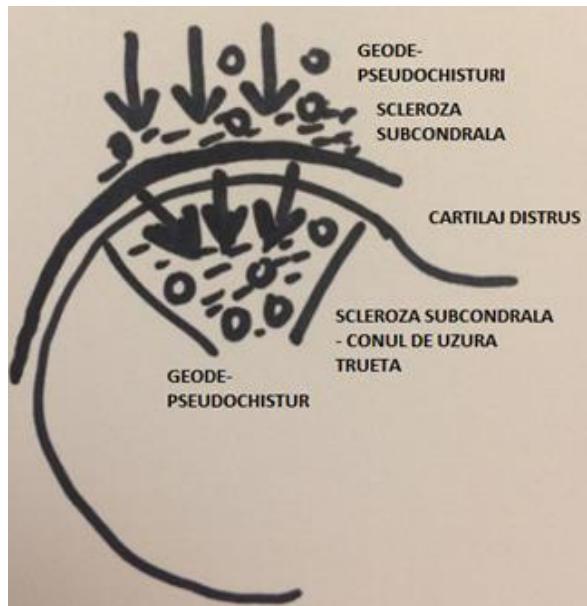


Fig.1.2. Aspectul anatomicopatologic în coxartroză

EXAMENUL CLINIC

- 1. Debutul:** - insidios, de lungă durată
 - durere intermitentă, moderată, ± iradiată în genunchi
- 2. Perioada evolutivă:**

Subiectiv:

- dureri cu caracter mecanic

I. Artropatia noninflamatorie – artroza

- dureri localizate inghinal/ fesier/ trohanterian ± iradiate în genunchi
- scădere perimetrlui de mers
- mers șchiopătat, dureros, ajutat de un baston/ cadru metalic

Obiectiv:

Inspecție: - comparativ cele două membre

- tegumente: integritate, cicatrici, aspect (culoare)
- atitudini vicioase în flexie (F), adducție (Add) și rotație externă (RE) (fig.1.3)



Fig.1.3. Atitudini vicioase

- statica în poziție șoldită cu sprijin pe membrul inferior sănătos (fig.1.4)



Fig.1.4. Statica in Coxartroza

Palpare:

- hipotrofie / atrofie musculară cvadriceps (fig.1.5):
 - măsurarea cu ajutorul unui metru a circumferinței coapsei bilateral, la aceeași distanță de rotula (8-10cm)
 - diferența dintre cele două coapse:
 - < 4cm ► hipotrofie cvadriceps
 - ≥5cm ► atrofie musculară cvadriceps
- tonusul muscular cvadriceps:
 - verificarea contracției musculare bilateral



Fig.1.5. Masurarea troficitatii cvadriceps

- hipotrofia musculaturii fesiere : semnul Trendelenburg pozitiv (fig1.6)
 - sprijinul pe membrul afectat ► înclinarea bazinului pe partea opusă
 - în normotrofie ► stabilitate a bazinului cu o discretă înclinare pe partea afectată
- cracmente articulare
- blocaj articular- semnul acrosajului Duvernay
- limitarea progresivă a mobilității articulare: flexie (F), abductie (Abd), rotație internă (RI)

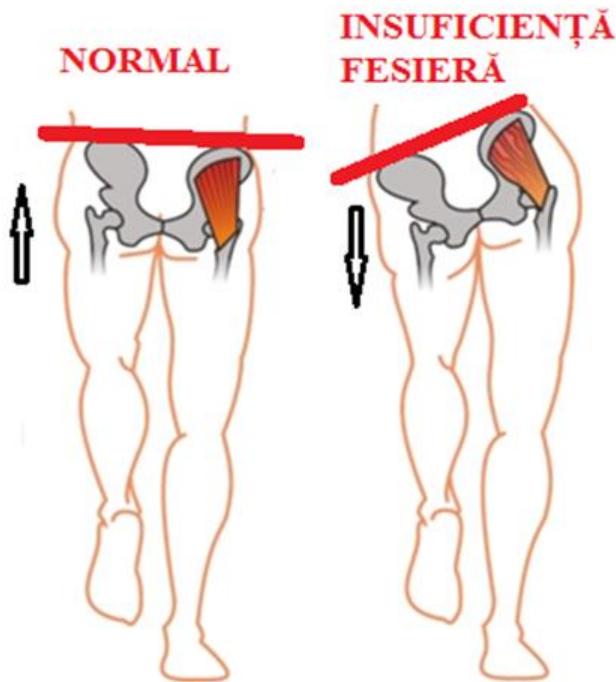


Fig. 1.6. Semnul Trendelenburg, a. Normal, b. hipotrofie fesieră

Goniometria coxofemurala normală

F	E	Abd	Add	RE	RI
120°	10-20°	60°	30°	45°	30°

Flexia (F) (fig.1.7):

- MI sănătos în extensie completă
- Bazinul stabilizat pe masa de consultăcie
- MI afectat în F activă și pasivă (efectuat de examinator)



Fig. 1.7. Flexia pasivă a șoldului



Fig. 1.8 Abductia membrului inferior

Abductia (Abd) (fig.1.8):

- Se fixează bazinul prin apăsare pe spina iliacă antero-superioară (SIAS) opusă
- Se îndepartează MI afectat de linia mediană

Adductia (Add) (fig.1.9):

- MI afectat în extensie este trecut peste MI sănătos
- Bazinul este stabilizat pe masa de consultație



Fig.1.9 Adducția membrului inferior

Rotatia internă (RI) (fig.1.10):

- Examinatorul ține genunchiul flectat la 90^0 și mișcă piciorul spre exterior și genunchiul spre linia mediană

- Direcția genunchiului ► rotația capului femural
- Printre primele mișcări afectate în coxartroză



Fig. 1.10 Rotatia internă a șoldului **Fig. 1.11** Rotația externă a șoldului

Rotatia externă (RE) (fig.11):

- Mișcarea inversă RI
- Direcția genunchiului este către exterior
- Frecvent- poziție vicioasă antalgică
- semnul Patrick – așezarea maleolei externe a MI afectat pe genunchiul controlateral ► durere la presiunea examinatorului pe genunchiul MI afectat
- inegalitatea membrelor inferioare
 - **inegalitate reală** masurată bilateral prin distanța de la SIAS ► maleolă internă (fig.1.12)
 - **inegalitate aparentă** masurată bilateral prin distanța de la ombilic ► maleola internă (fig.1.13)



Fig. 1.12. Masurarea inegalății reale a MI



Fig. 1.13. Masurarea inegalății aparente a MI

- verificarea afectării coloanei vertebrale
- scolioza compensatorie secundară inegalății MI (fig.1.14)



Fig. 1.14. Scolioza toraco-lombară compensatorie. Hiperlordoza lombară

- spondilodiscartroza lombară asociată/ discopatie lombară (diagnostic diferențial): manevre de elongație a radacinilor L5, S1

- ✓ **manevra Laseque** constă în flexia membrului inferior pe abdomen cu genunchiul în extensie; manevra este pozitivă când la o flexie de 20-40° se declanșează durere lombară cu iradiere pe traiectul radicular
- ✓ **manevra Bragard (Laseque sensibilizat)** constă în flexia membrului inferior cu genunchiul în extensie până la 30° însوțită de flexia dorsală a piciorului; manevra este pozitivă atunci când apare durere lombară cu iradiere pe traiectul radicular
- verificarea stării circulatorii și sensibilității nervoase
- mers schiopătat duros, ajutat de un baston/ cadru metalic, cu aplecarea corpului anterior- mers “salutând”

3. Perioada finală (evoluția naturală):

- Impotență funcțională totală
- Poziție vicioasă
- Redoare articulără importantă
- Dureri cu caracter permanent care nu mai cedează la tratament antiinflamator

EXAMENUL IMAGISTIC

Examenul radiologic: - Rx bazin

- Rx sold (f,p)
- incidențe speciale: profil “Lequenne”, incidența Dunlop

Urmărim:

1. Conturul osos al capului femural și al acetabulului: între cele două ► spațiu de 4 mm = **interliniu articular** (fig.1.15)

2. Arcul cervico-obturator (Menard-Shenton): marginea superioară a găurii obturatorii și marginea inferioară a colului femural ► arc de cerc (fig.1.15)

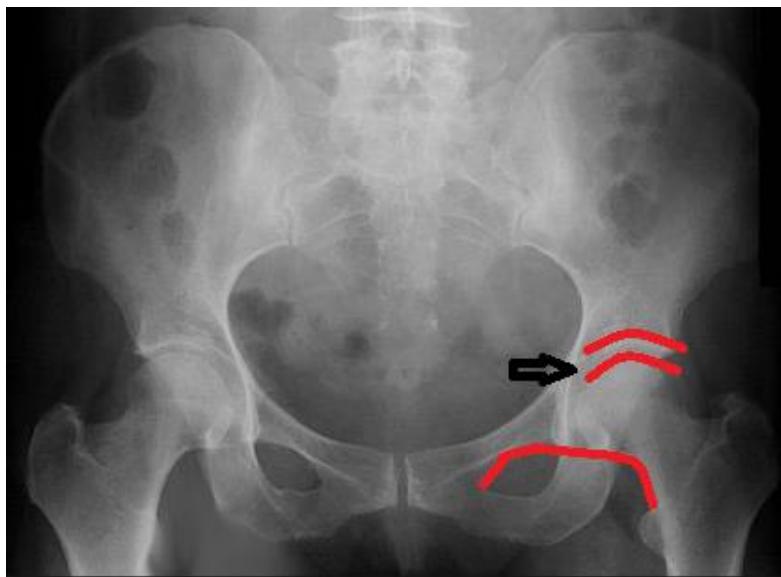


Fig.1.15. Rx bazin **NORMAL**: interliniul articular, arcul cervico-obturator

3. **Unghiul cervico-diafizar**- unghiul dintre axul colului femural și axul diafizei femurale.
- ✓ N: 125^0 - 135^0
 - ✓ **Coxa valga $\geq 140^0$** (fig.1.16)
 - ✓ **Coxa vara $< 120^0$**
4. Evaluarea egalității membrelor inferioare: poziționarea micului (fig.1.17) și marelui trohanter, bazin asimetric, oblic; poziționarea crestei iliace (fig.1.17), evaluarea arcului cervico-obturator (arcul este frânt în subluxații, luxații și fracturi ale extremității superioare a femurului)

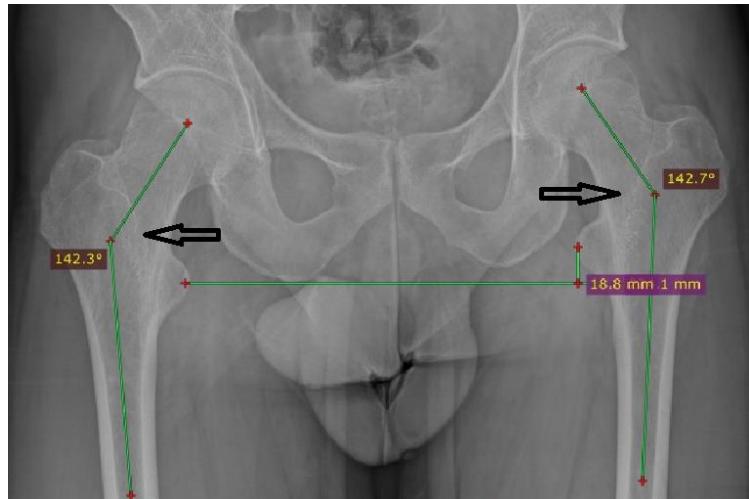


Fig.1.16. Rx bazin: Coxa valga bilateral- unghiul cervico-diafizar $\geq 140^0$, inegalitatea membrelor inferioare: ascensionarea femurului stâng

5. Unghiul de acoperire laterală a capului femural = **unghiul Wiberg** – verticala ridicată din centrul capului femural și axul ce unește centrul capului cu marginea laterală acetabulară (fig.1.17)
 - ✓ N: 25^0
 - ✓ $< 25^0 \blacktriangleright$ **insuficiența acetabulară**
 - ✓ $> 25^0 \blacktriangleright$ **coxa profunda sau protruzie acetabulară**
6. Unghiul de oblicitate acetabulară = **unghiul Hilgenreiner** – orizontală care trece prin punctul de schimbare a direcției cotilului către linia mediană și axul care unește acest punct cu marginea laterală acetabulară (fig.1.17)
 - ✓ N: 12^0
 - ✓ $> 12^0 -$ **insuficiență acetabulară** (cotil oblic cu risc de subluxație sau luxație)
7. Congruența articulară: prezența capului femural la nivelul acetabulului normal

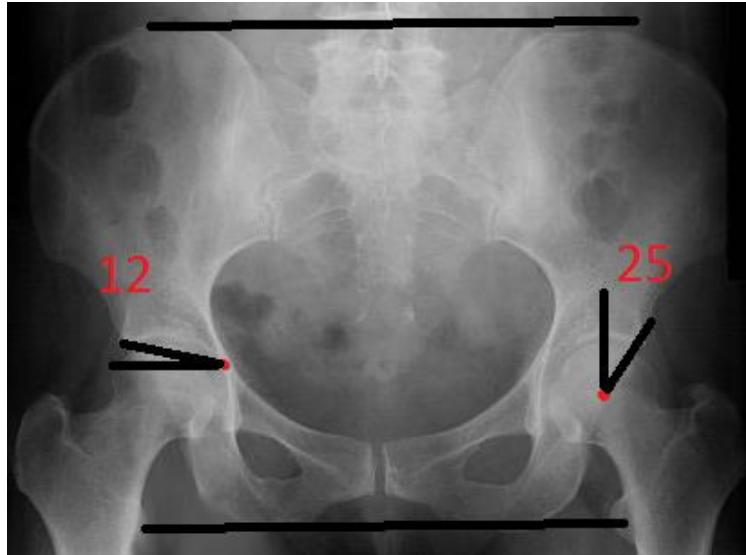


Fig.1.17. Rx bazin: unghiul Wiberg normal șold stâng, unghiul Hilgenreiner normal șold drept; evaluarea crestelor iliace, micului trohanter și ramurii ischiaticice

8. Modificări de structură osoasă: scleroză, geode, osteoliză, osteoporoză, întreruperea continuității osoase (fracturi) (fig.1.18)

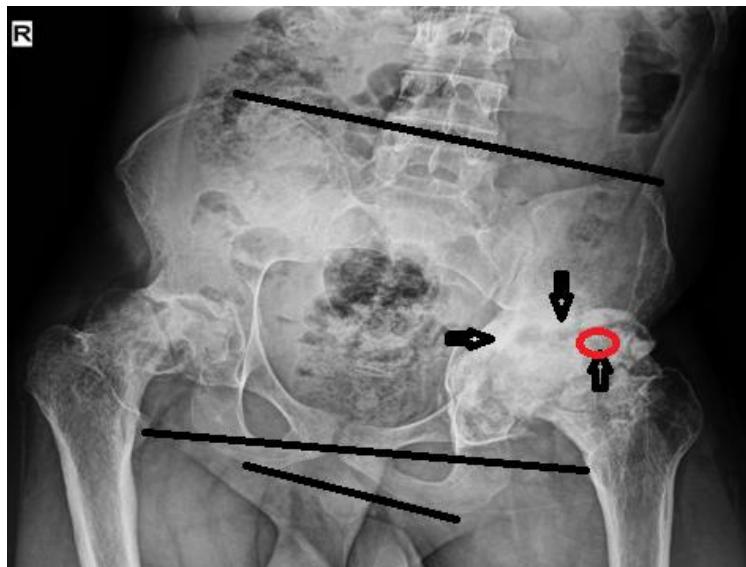


Fig.1.18. Rx bazin: scleroza subcondrală cap femural și acetabul bilateral, geode la nivelul capului femural și acetabulului bilateral, fractura acetabulară stângă, bazin asimetric

Leziuni radiologice în coxartroza:

1. Pensarea interliniului articular: Distrucția cartilajului care acoperă capul femural și acetabulul ► apropierea celor două suprafețe osoase

a. Uniformă: - coxartroza primitivă (fig.1.20.a)

- coxartroza secundară pe coxita (PR)- coxartroza protruzivă (capul femural depășește marginea internă acetabulară) (fig.1.20.b.)

Congruența perfectă
între cele două
suprafețe articulare
► pensare
uniformă (fig.1.19)

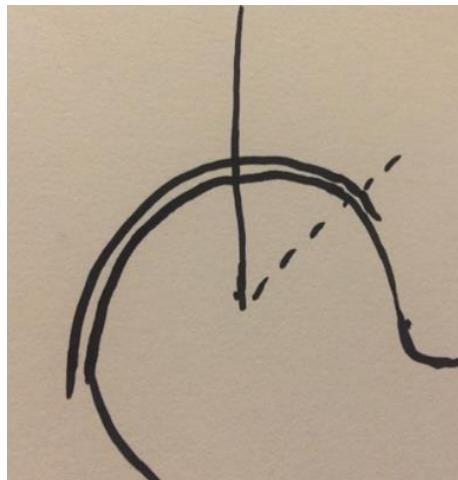


Fig.1.19. Pensare uniformă a interliniului articular



a

b.

Fig.1.20 a. Coxartroza primitivă; b. Coxartroza secundară pe coxită din poliartrita reumatoidă (coxartroză protruzivă)

b. Pensare polar superioară:

- displazie congenitală mixtă (acetabulară și femurală) (fig.1.22)
- coxa valga
- insuficiență acetabulară

Arhitectura articulară modificată:
1. Acetabul oblic, superficial, fără profunzime care nu acoperă suficient capul femural; Wiberg < 25°
2. Cap femural turtit
3. Coxa valga- unghi cervicodiazifizar > 140°
► congruența articulară modificată ► pensare polar superioară (fig.1.21)

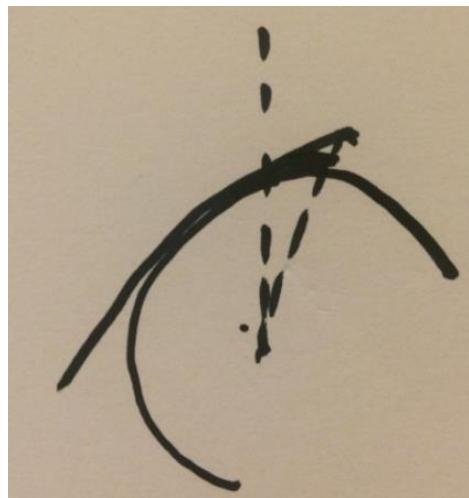
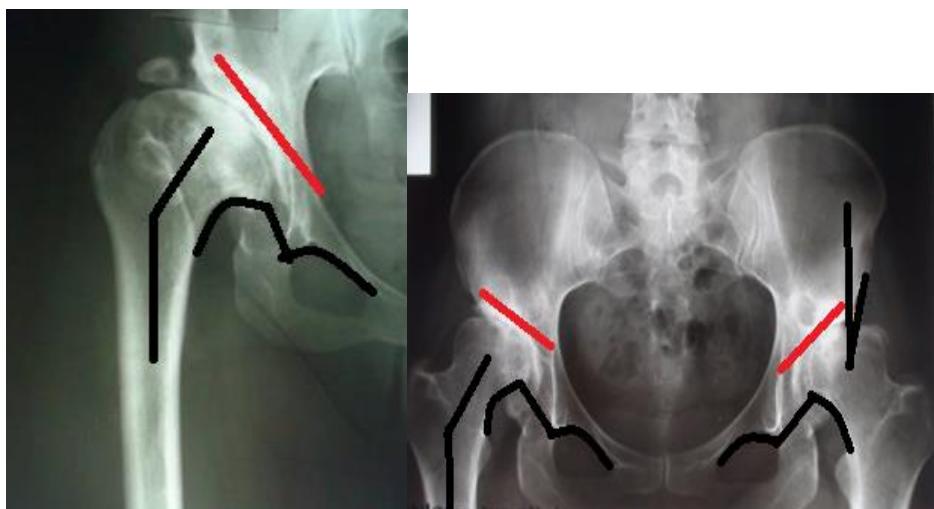


Fig.1.21. Pensarea polar superioară a interliniului articular



a.

b.

Fig. 1.22. a., b. Coxartroză secundară pe displazie mixtă (insuficiență acetabulară și coxa valga) subluxantă (pierderea parțială a congruenței articulare, arc cervico-obturator frânt)

c. Pensare centrală, foveală: - coxite reumatismale

- coxartroze protruzive
- coxa vara (fig.1.23)

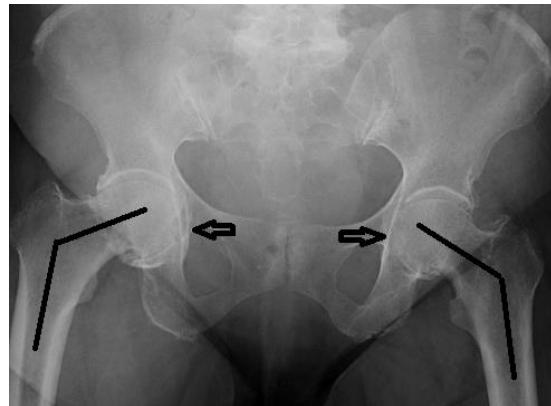


Fig. 1.23. Coxartroza bilaterală secundară pe coxa vara (pensarea centrală a interliniului articular)

2. Osteoscleroza subcondrală (fig.1.24):

- în zona de sprijin polar-superioară
- în “oglindă” la nivelul capului și acetabulului
- zona triunghiulară cu baza spre acetabul: “conul de uzura Trueta”
- uneori aspect neomogen

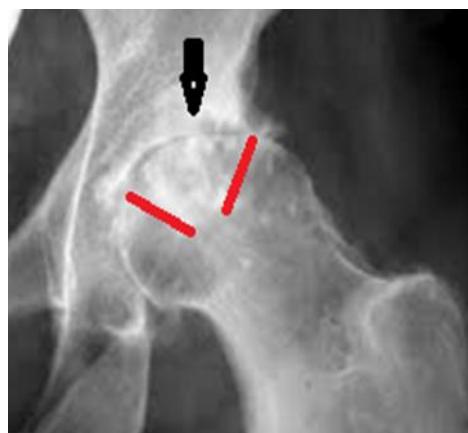


Fig. 1.24. Osteoscleroza subcondrala

3. Geode (pseudochisturi):

- în mijlocul zonei de osteocondensare (fig.1.25)
- în zona de maximă presiune
- la nivelul ambelor suprafete articulare

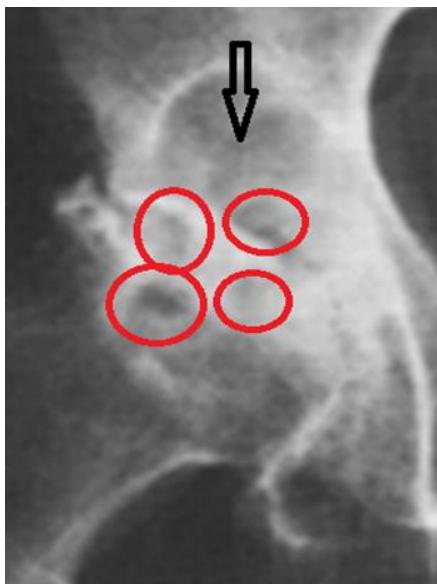


Fig. 1.25. Pseudochisturi



Fig. 1.26. Osteoporoza difuză subcondrală

4. Osteoporoza difuză subcondrală (fig.1.26): - coxite reumatismale/osteoporoza generalizată (în aceste cazuri scleroza subcondrală este diminuată sau absentă)

5. Osteofitoza – osificarea fibrelor capsulare profunde suprasolicită de tracțiune

- la distanță de zona de presiune maximă

- **Osteofitoza acetabulară:**

- marginală superioară (fig.1.27.a,b)
- marginală inferioară (împreună cu cea superioară formează aspectul de “cap încarcerat” din PR)

- internă- aspect de “dublu fund” – prelungirea osoasă a porțiunii orizontale a cotilului din punctul în care începe să se îndrepte către linia mediană
- Osteofitoza cefalică:
 - polar superior- aspect de “tampon” (fig.1.27.a)
 - perifoveală
 - polar inferior – aspect de “picatură de ceară”
- Osteofitoza cervicală: - la marginea inferioară, în zona intracapsulară (fig.1.27.b)

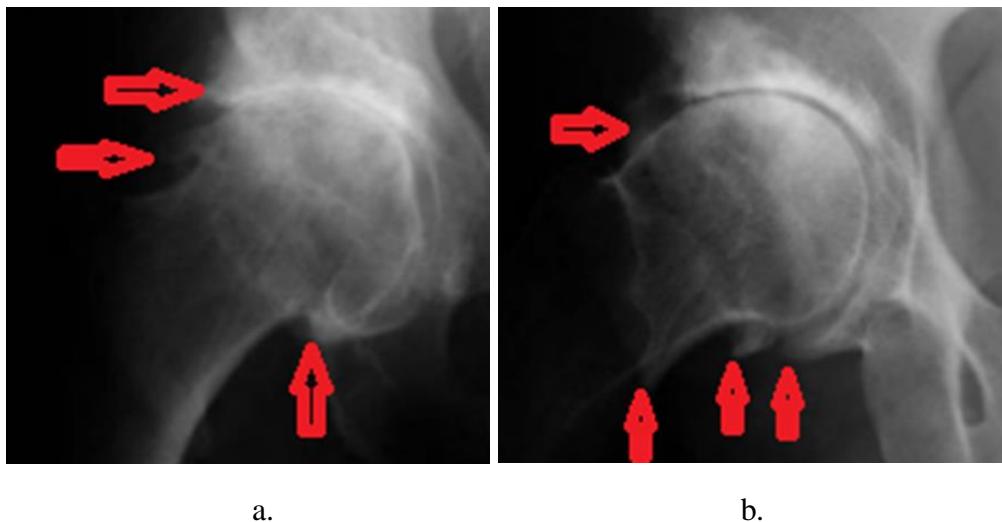


Fig.1.27. Osteofitoza soldului: a. osteofitoza marginală superioară și inferioară acetabulară și osteofitoza cefalică; b. osteofitoza cervicală și marginală superioară și inferioară acetabulară

6. Alterările morfologice articulare / osoase

- **Modificările de formă ale capului femural:**
 - **cap turtit:** - axial- “tampon” (fig.1.28.a)
 - vertical- polar superior (fig.1.28.b)

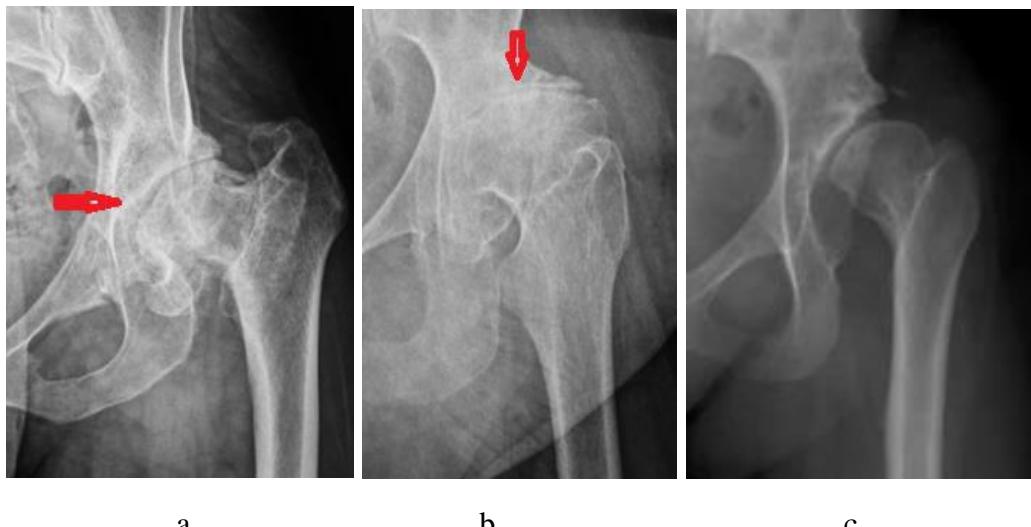


Fig.1.28 Modificările de formă a capului femural

- **cap hipoplazic** – dezvoltare deficitară- displazia congenitală (fig.1.28.c)
- **cap distrus – neuniform:** - prin prăbuşirea subcondrală a osului necrozat – NACF (fig.1.29.a)
 - **remanența unui bont cervical:** - prin distructia data de infecția locală- **osteoaartite specifice și nespecifice** (fig.1.29.b) (aspect modificat al ambelor suprafețe articulare)

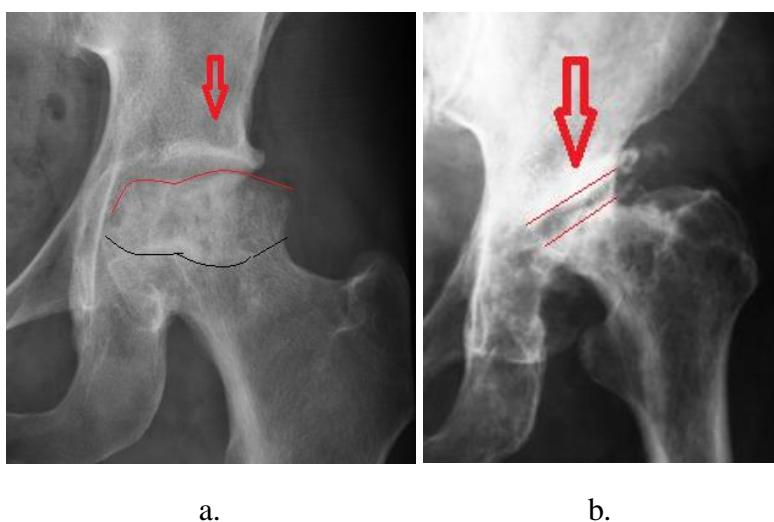
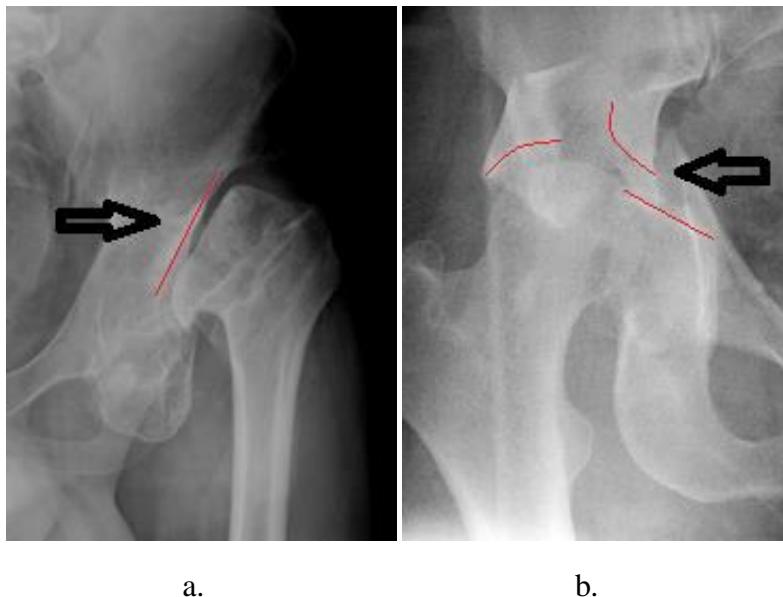


Fig.1.29. Distructia capului femural a.coxartroza secundară NACF, b. coxartroza secundară osteoartritei bacilare

- Modificări de formă a acetabulului



a.

b.

Fig.1. 30. a. Insuficiență acetabulară, b. Fractura acetabulară

- **acetabul oblic**, fără profunzime: - insuficiență acetabulară din displazia congenitală (fig.1.30.a.)

- **discontinuitate acetabulară**: - traiecte de fractură (fig.1.30.b)

- Modificări de formă a colului femural

-**coxa valga**: unghiul cervico-diafizar $\geq 140^{\circ}$ – displazia congenitală (fig.1.31)

- **coxa antetorsa**: col anteversat excesiv (60°), col scurt - displazia congenitală (fig.1.31)

-**coxa vara**: unghiul cervico-diafizar $\leq 125^{\circ}$ – **congenitală**, displazia spondiloepifizără, secundară epifiziozei (alunecarea epifizei superioare a femurului dată de anomalie de dezvoltare a cartilajului de conjugare) (fig.1.32)

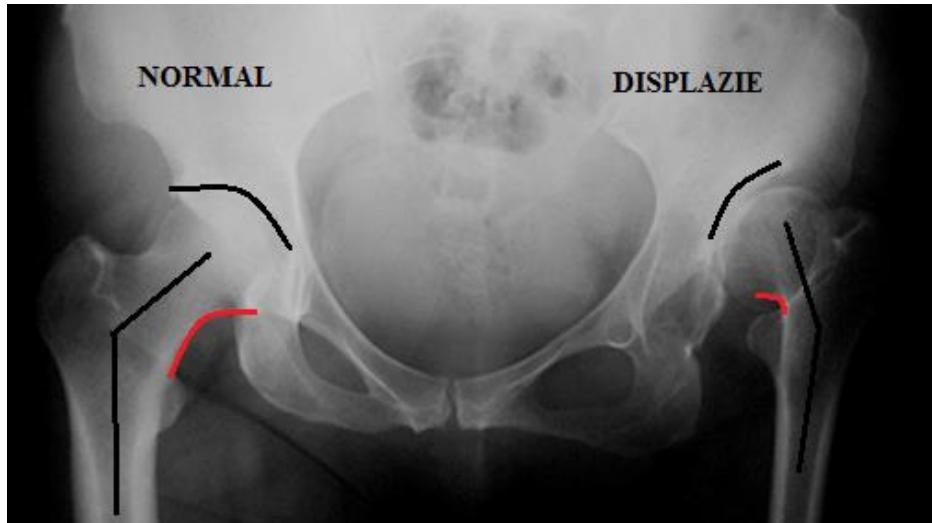


Fig.1.31 Displazie subluxantă sold stâng formă mixtă: coxa valga, coxa antetorsa, insuficiență acetabulară



Fig.1.32 Coxa vara bilateral

7. Pierderea congruenței articulare (subluxații și luxații):

- **Displazia congenitală de șold:** - pierderea congruenței dintre suprafețele articulare prin dezvoltare acetabulară și femurală deficitară

Clasificarea Hartofilakidis (Hartofilakidis G, 1996) (fig.1.33) :

1. displazia- capul femural subluxat dar încă conținut în acetabulul adevărat (paleocotil)
2. subluxatia- capul femural se articulează cu un acetabul fals (neocotil), deasupra paleocotilului
3. luxatia- capul femural a migrat superoposterior și nu mai există nici un contact între cotilul adevărat și cel fals.

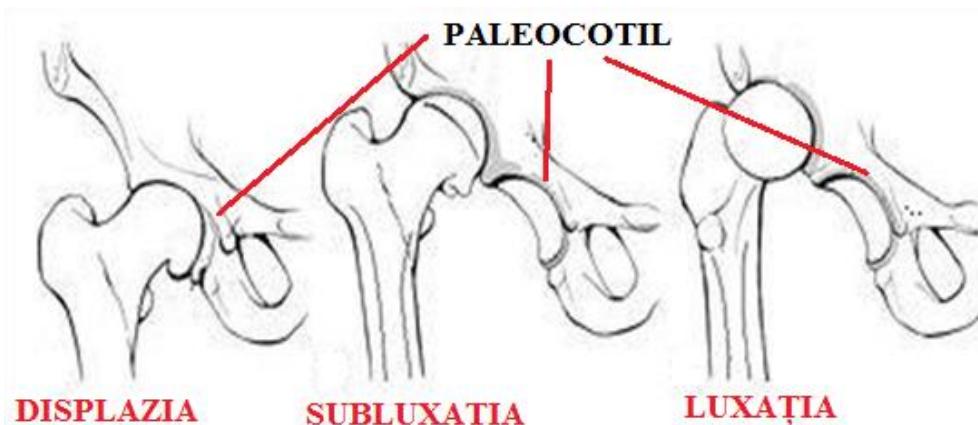


Fig.1.33 Clasificarea Hartofilakidis

Clasificarea Crowe (Crowe JF 1979):

- Se bazează pe gradul de subluxatie (fig.1.35)
- Se utilizează un punct fix pe pelvis (inferior teardrop), și un punct reproductibil pe femur (joncțiunea medială cap-col) (fig1.34) :
- în cazul în care distanța dintre joncțiunea cap-col și inferior teardrop este jumătate din diametrul verticalei capului femural, aceasta reprezintă subluxatie 50% - limita superioară a Crowe I
- cap deformat - evaluarea înălțimii capului imposibil ► înălțimea verticală medie a capului este o cincime din înălțimea pe verticală a bazinului

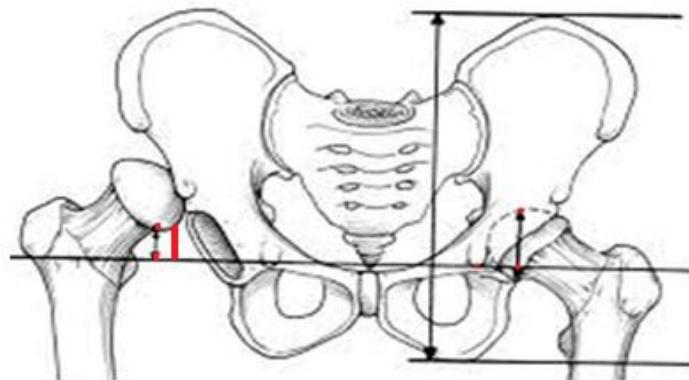


Fig. 1.34. Calcularea gradului de luxație conform clasificării Crowe

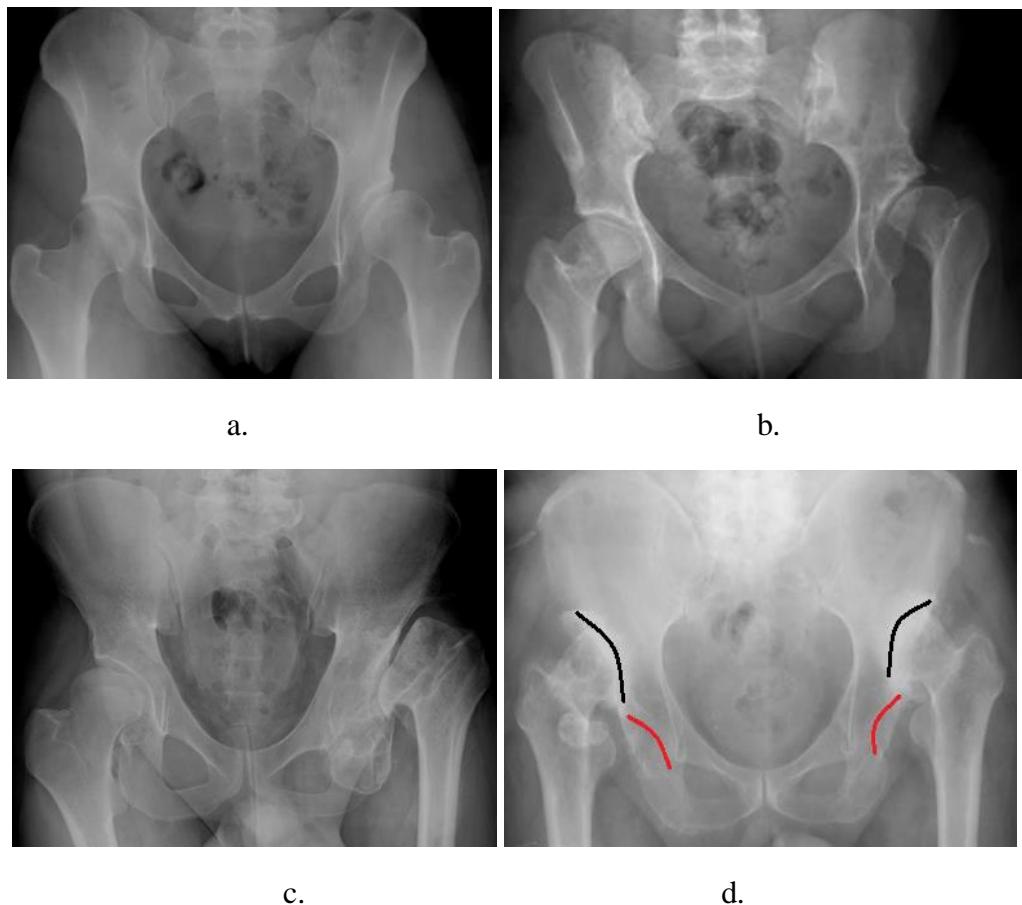


Fig. 1.35. Clasificarea Crowe: a. Crowe I – subluxație < 50%; b. Crowe II – subluxația 50 - 75%; c. Crowe III – subluxația 75 - 100%; d. Crowe IV – subluxația > de 100%

- Osteoartritele infecțioase specifice (bacilare) și nespecifice (germeni banali) – pierderea congruenței prin distrucții osoase importante a celor două suprafețe articulare - “**luxatia intracotiloidiana**” (fig.1.36)



Distrucția importantă a capului femural

Persistența unui bont cervical

Distrucția acetabulară- cotil larg



Luxația intracotiloidiană – specifică



Distrucția sprâncenei acetabulare



Luxatie extracotiloidiană

Fig.1.36. Luxatia intracotiloidiană

Rx profil: - urmărим aceleași elemente radiologice:

- Pensarea interliniului articular
- Osteoscleroza subcondrală
- Geodele în oglindă
- Osteofitoza marginală
- Modificări de formă și structură articulare
- **Unghiul de acoperire a capului femural** – verticala ridicată din centrul capului femural și axul ce unește centrul capului cu marginea anterioară cotiloidiană (fig.1.37)
 - **Normal: $25^0 - 45^0$**
 - **Displazie congenitală $< 20^0$**

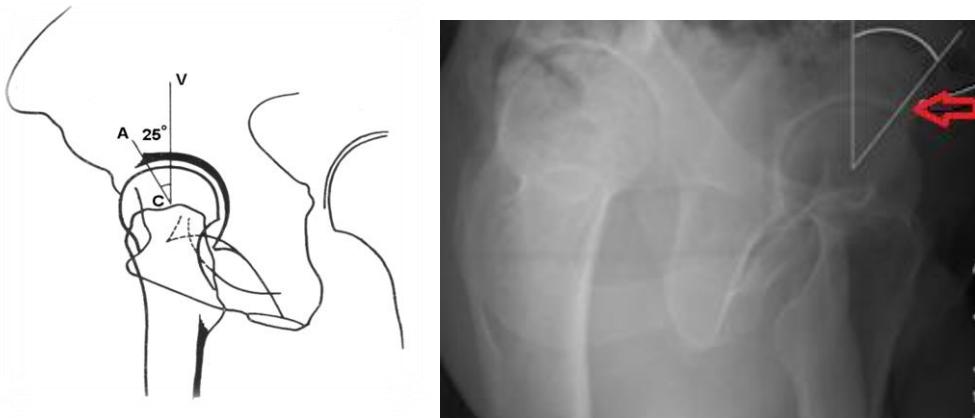


Fig.1.37. Unghiul de acoperire anterioară a capului femural pe Rx profil

Imagistica specială:

Computer tomografia (CT): - indicate doar în cazurile particulare (displazii subluxante congenitale, coxartroze protruzive) în vederea evaluării stocului osos necesar implantării corecte a implantului protetic

Rezonanta magnetica nucleara (RMN): - diagnosticul precoce a NACF

EXAMEN PARACLINIC (BIOLOGIC):

- Pentru diagnostic:
 - nu există probe biologice specifice
 - uneori probele inflamatorii (VSH, Fibrinogen, CRP) moderat crescute – în perioadele de acutizare
- Pentru diagnosticul diferențial și etiologic:
 - probe inflamatorii: dg diferențial al coxitelor reumatismale și osteoartritelor infecțioase specifice și nespecifice
- Pentru pregătirea intervenției chirurgicale:
 - evaluarea patologiilor asociate cu risc anestezic și operator crescut: sindrom anemic (Hb, Ht), tulburări de coagulare, hepatopatiile, diabetul zaharat, bolile renale

- evaluarea infectiilor intercurente (risc septic important asupra artroplastiei endoprotetice): hemoleucograma, probe inflamatorii, urocultura, exudat faringian, etc.

DIAGNOSTICUL POZITIV: ANAMNEZA + EXAMEN CLINIC + EXAMEN IMAGISTIC + EXAMEN BIOLOGIC

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:

1. Coxitele reumatismale:

PR: - varstă Tânără, localizare multiplă, dureri inflamatorii nocturne, factor reumatoid prezent

SA: - vîrstă Tânără, localizare bilaterală, asociază sacroileita și uveita, anchiloza coloanei vertebrale, Ag HLA B27 prezent

2. Coxitele infecțioase:

Osteoartrita TBC: - unilateral, rapid distructivă, anamneza și examenul clinic sugestiv (subfebrilitate, scădere ponderală, transpirații nocturne), probe biologice (Hb^+ , VSH moderat \uparrow , leucocitoza cu limfocitoză)

Osteoartrita nespecifică (stafilococ auriu): - debut brutal, simptomatologie acută (febră, tahipnee, tahicardie), probe biologice (VSH \uparrow , leucocitoză cu neutrofilie)

3. Necroza aseptică cap femural (NACF): - sex masculin (preponderent), vîrstă Tânără, factori de risc asociați (posttraumatic, corticodependență, consumul de alcool), Rx nu interesează acetabulul decât în ultimul stadiu

4. Displaziile congenitale: - sex feminin (preponderent), vîrstă Tânără, examenul anamnestic și clinic, Rx tranșează diagnosticul

5. Discopatiile lombare: - dureri la nivelul coloanei lombare cu iradiere în membrul inferior, manevre de elongație nervoasă pozitive, Rx tranșează diagnosticul

6. Coxopatiile din bolile metabolice:

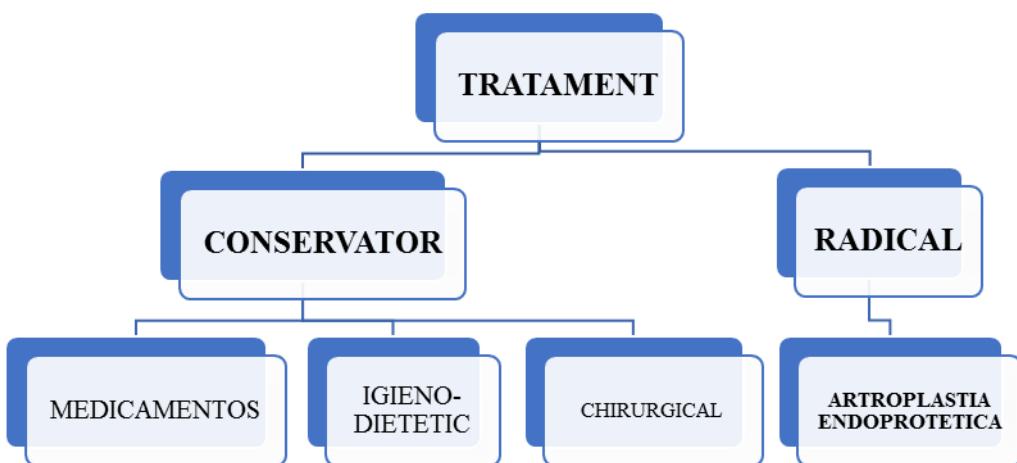
Condrocalcinoza: - Rx – lizereu opac pericotiloidian

Ocronoza: urini brune, scleră și cartilaj albastru

- 7. Algodistrofia membrului inferior:** - după repaus îndelungat, Rx-osteoporoză locoregională
- 8. Osteocondromatoza sinoviala:** - Rx – corpi liberi articulare și periarticulare
- 9. Neoplasme primare și secundare**

EVOLUTIE SI PROGNOSTIC

- Boala are un debut insidios, evoluează lent, progresiv cu posibile perioade de stagnare nevindecandu-se spontan niciodată
- Este deseori bilaterală agravând infirmitatea datorită durerii și redorii dar leziunile nu sunt simetrice
- Antrenează în evoluția ei tulburări funcționale în: poziția sezândă, igiena perianală, mers; stadiul final fiind anchiloza



TRATAMENTUL MEDICAMENTOS: - strict simptomatic

- antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)
- antialgice

- medicatie decontracturantă
- condroprotectoare

TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC: - menținerea mobilității articulare și a tonusului muscular timp cât mai îndelungat

- **Menajarea șoldului :**
 - scăderea ponderală și evitarea ridicării greutăților reduce încărcarea șoldului
 - purtarea unei cârje sau un baston reduce încărcarea șoldului cu 20-30 kg
 - reducerea mersului pe jos
 - repaus în decubit la jumătatea zilei de circa 1 ora
- **Kinetoterapia** de tonifiere musculară și asuplizare articulară/ hidrokinetoterapia
- **Fizioterapia** – rol antalgic și decontracturant
- **Balneoterapia:** băi termale, ape sulfuroase cu rol antalgic, decontracturant, sedative

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

1. Intervenții chirurgicale conservatoare (de păstrare a integrității articulare): osteotomiile acetabulare/ femurale și artroplastiile de resurfatare

- în stadiul preartrozic sau artrozic incipient
 - scopul: corecția viciilor arhitecturale
- **Osteotomiile de bazin** (acetabuloplastiile):
 - indicate în insuficientele cotiloidine cu mobilitate păstrată (minim 60 grade flexie)

- pacienți tineri
- semne incipiente de artroză de preferință cu cap sferic

Osteotomia de bazin tip Chiari

Se lărgeste cavitatea cotiloidiană prin medializarea fragmentului distal care după o remodelare (1-2 ani) duce la o reconstrucție acetabulară mai bună

Osteotomia periacetabulară de tip Ganz (fig.1.38)



Tripla osteotomie cu dificultate tehnică ridicată

Reorientază întreg cotilul în vederea ameliorării acoperirii capului femural

Fig. 1.38 Osteotomia Ganz

- **Osteotomiile intertrohanteriene:**

- indicate la pacienții cu cap sferic păstrat, cu o displazie de cotil minoră și o disformitate a femurului în coxa valga sau coxa vara
- stadiul preartrozic sau artrozic incipient
- pacienți tineri
- scopul de recentraj al forțelor

Osteotomia intertrohanteriana de varizare (fig.1.39)

- coxa valga: unghiul cervico-diafizar $>135^{\circ}$
- transa de osteotomie este fixata cu lama placă tip AO

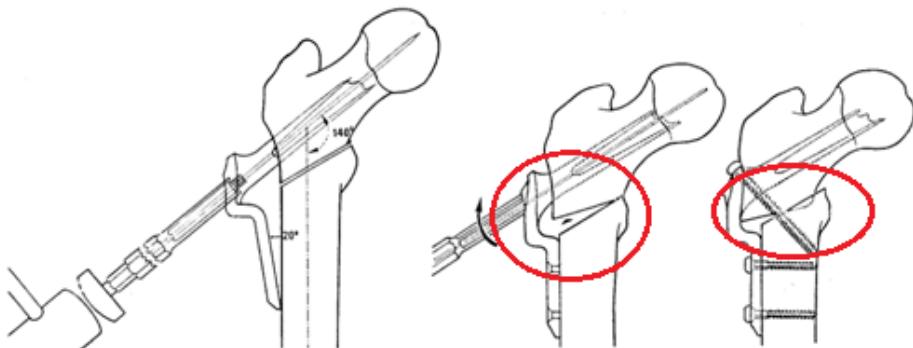


Fig.1.39. Osteotomia de varizare intertrohanteriană

Osteotomia intertrohanteriană de valgizare (fig.1.40)

- coxa vara: unghiul cervico-diafizar $< 125^0$
- cuneul osos extras are baza extern
- rezultatele cele mai bune au fost obtinute la pacientii tineri cu afectare unilaterală, cu o mobilitate putin afectata

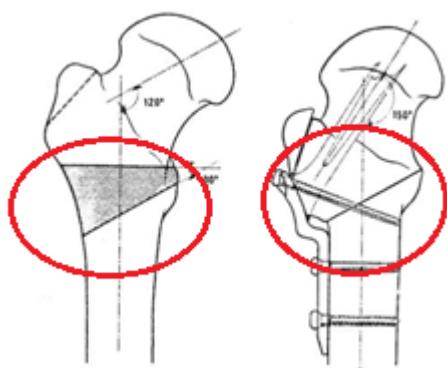


Fig.1.40. Osteotomia de valgizare
intertrohanteriană



Fig.1.41. Artroplastie de resurfatare
șold bilateral

- **Artroplastie de tip “resurfacing” (fig.1.41)**
 - avantajele acestei tehnici sunt păstrarea stocului osos și a anatomiciei normale a șoldului
 - se poate folosi la pacienții tineri cu coxartroză incipientă
 - nivelul ionilor de metal este o problemă dar au fost raportate puține efecte adverse

1. Artropatia noninflamatorie – artroza

- este recomandat evitarea folosirii cuplului de frecare metal-metal la femeile cu potențial reproductiv (vârstă fertilă)

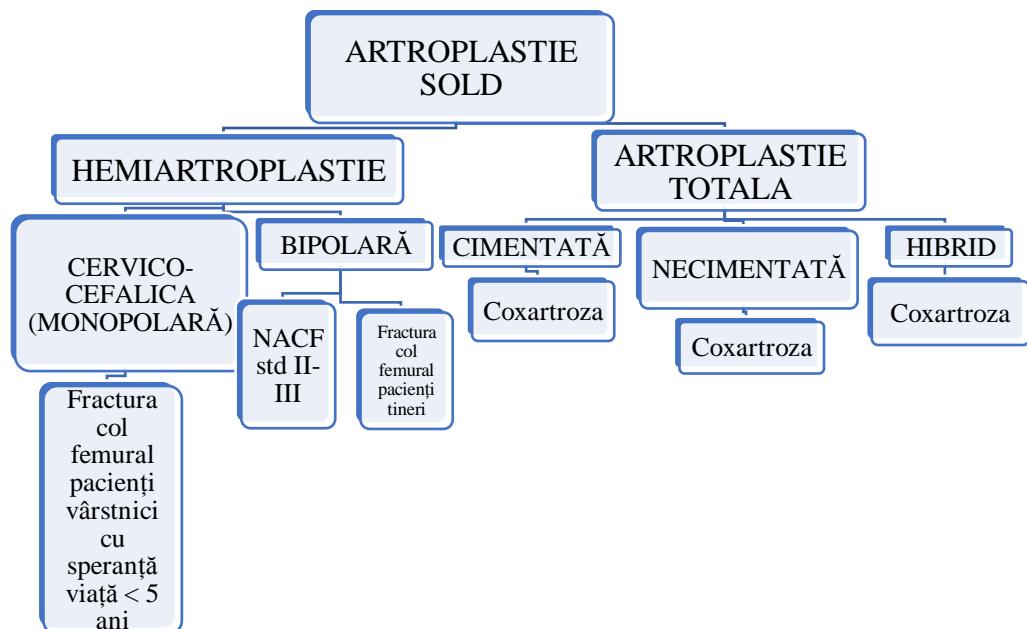
2. Intervenții chirurgicale radicale: artroplastile totale endoprotetice de sold

- este terapia de elecție în această boală invalidantă
- orice coxartroză după 50 ani
- cazurile bilaterale cu limitarea mișcărilor și tulburări funcționale nu au limită de vîrstă

Obiective:

- restabilirea biomecanicii soldului
- absența durerilor
- păstrarea mobilității și stabilității articulare
- redobândirea calității vieții
- reintegrare socială

CLASIFICAREA ARTROPLASTIEI ENDOPROTETICE DE SOLD



Artroplastia cu proteză totală cimentată

- indicație: pacienții vârstnici și cu osteoporoză
- se folosesc implante derivate din proteza Charnley sau Muller
- proteze modulare (fig.1.42):
 - cap de 28 mm din oțel inoxidabil (CrCo) sau ceramică
 - cotil din polietilenă de înaltă densitate
 - tija din titan sau aliaj de aluminiu
- se cimentează cu ciment acrilic de preferat introdus cu seringă pentru femur
- cimentul este o interfață între os și implant ajutând la distribuția uniformă a forțelor pe întreaga suprafață osoasă
- cimentul oferă stabilitatea primară a implantului într-un os de slabă calitate

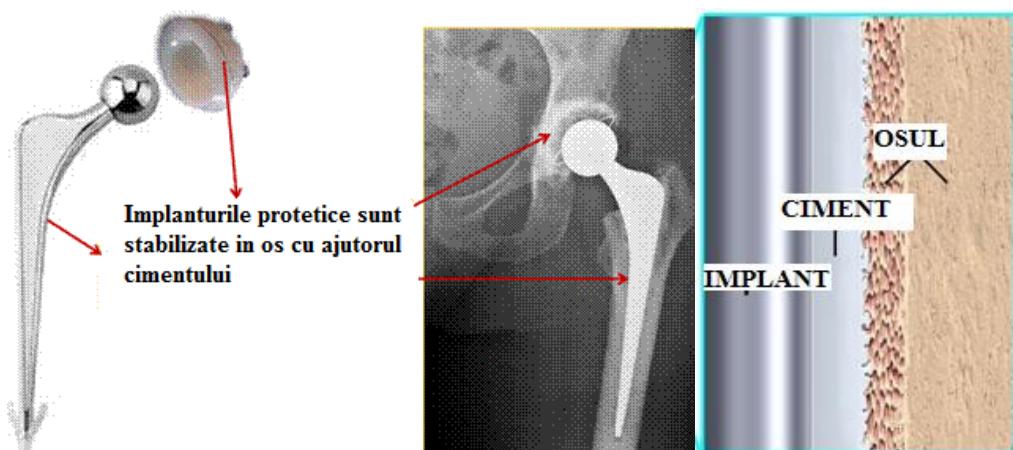


Fig. 1.42. Componenta protezei totale cimentate

Artroplastia totală necimentată

- indicație: pacienții tineri, calitate osoasă bună
- stabilitate secundară prin osteointegrarea în timp a implantului necimentat
- suprafețele piesei femurale și cotiliodiene sunt acoperite cu hidroxiapatită (osteococonducție) sau metal poros (osteointegrare)
- insertul polietilenă/ ceramic se introduce în cotilul metalic după implantarea acestuia în os (prin înșurubare sau presiune) (fig.1.43.a,b)
- implantul acetabular și femural se introduc prin press-fit

I. Artropatia noninflamatorie – artroza

- fixarea propriu-zisă a implantului și stabilitatea primară se obține în principiu prin procedeul de press-fit cu sau fără șuruburi sau pini adiționali în cazul cotilului
- capul femural poate fi metalic sau din ceramic (fig.1.43.a,b)
- cuplul de frecare ceramic-polietilenă cross-link sau ceramic-ceramic este utilizat la pacienții tineri, cu viață activă, cu stoc și calitate osoasă bună, principalele probleme fiind legate de durabilitatea materialelor și comportarea lor la degradare
- s-a demonstrat că uzura aluminei este de 4000 ori mai scăzută decât a polietilenei, ceramica fiind suprafața ideală din acest punct de vedere
- pacienții tineri au indicație de tije “metafizare” – cu rol în păstrarea stocului osos, rezecția osoasă fiind diminuată, tija mai scurtă, stabilitatea în zona metafizară (fig.1.44)

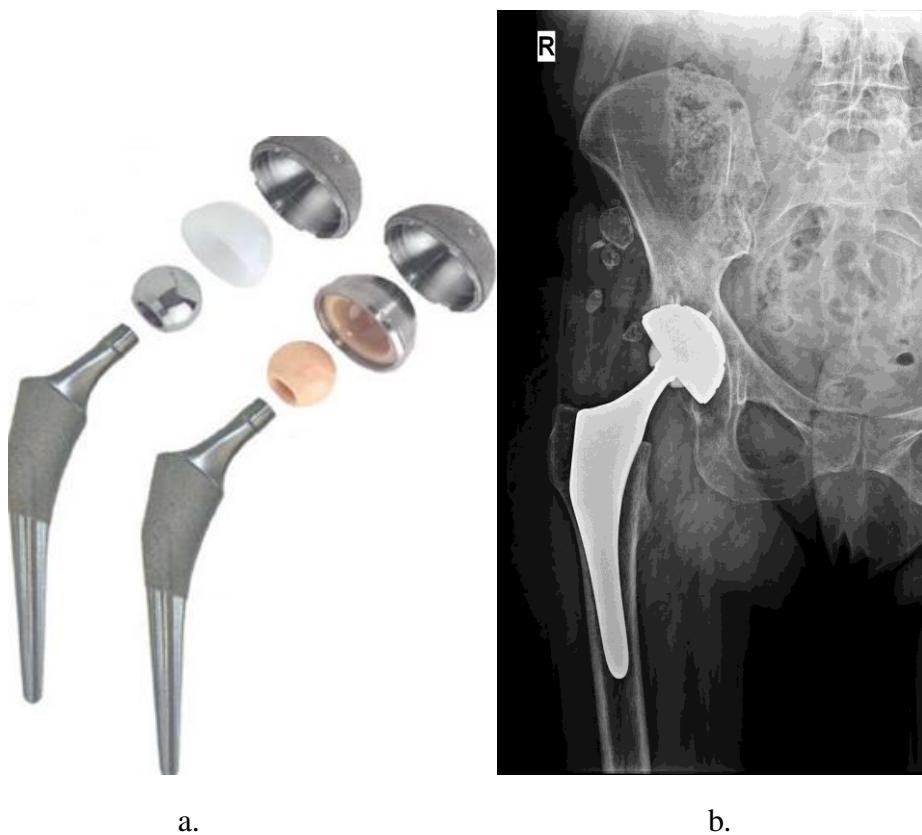


Fig. 1.43. a. Componența protezei necimentate (cap metalic- insert polietilenă/ cap ceramic – insert ceramic). b.Rx- artroplastie totală sold drept cu proteză necimentată cu cap ceramic

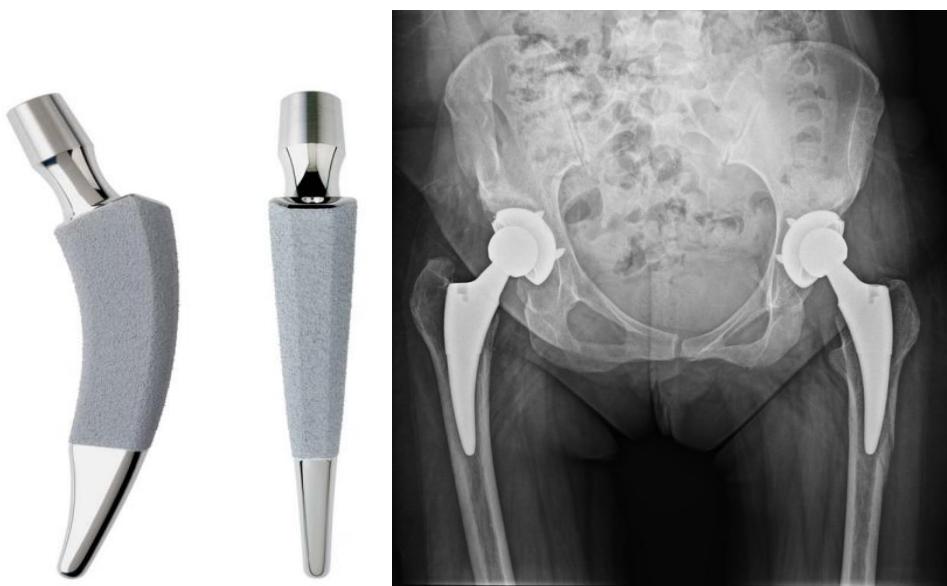


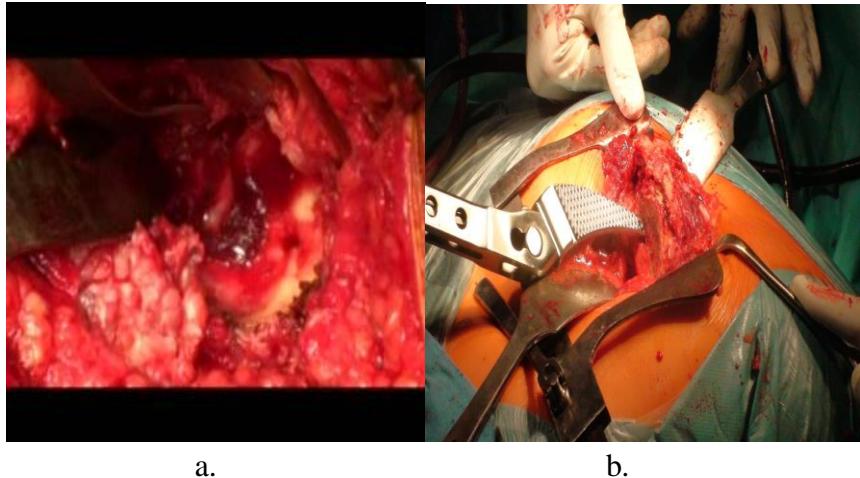
Fig.1.44. Artroplastie cu implant “metafizar”

Tehnica chirurgicală:

- Poziționare în decubit lateral pe masa chirurgicală (fig.1.45.a)
- Abord lateral (alte tipuri: anterior și posterior) (fig 1.45.b) cu interesarea tegumentului, țesutului celular subcutanat, fasciei musculare, mușchiului mic și mijlociu fesier, capsula articulară



Fig.1.45. a. Poziționarea pacientului pe masa chirurgicală, b. Abord lateral la nivelul șoldului axat pe marele trohanter



a.

b.

Fig.1.46. a. Prepararea acetabulului, b. Prepararea canalului femural

- Luxația șoldului, osteotomia bazicervicală și extragerea capului femural
- Prepararea canalului femural cu rașpe progresiv crescătoare (fig.1.46.b)
- Evaluarea și prepararea acetabulului: excizia bureletului cotiloidian și a osteofitelor marginale (fig.1.46.a), îndepărtarea cartilajului distrus prin frezare progresiv crescătoare
- Montarea implantului final: cotilul protetic metalic și insertul de polietilenă/ceramic (cotilul cimentat din polietilenă), tija femurală (fig1.47.a), capul metalic/ceramic (fig.1.47.b)
- Reducerea luxației și verificarea stabilității implantului



a.

b.

Fig.1.47. a. Montarea tijei protetice, b. Montarea capului ceramic

Probleme intraoperatorii: - în funcție de arhitectura și de calitatea osului

- **Displazii:**

- cotil oblic și superficial, fără acoperire antero-laterală ► medializarea și coborârea centrului articular, utilizarea de componente de mici dimensiuni, necesitatea utilizării grefei osoase
- canal femural îngust, cu deformități severe ► implanturi de dimensiuni mici cimentate/necimentate, uneori necesită reluarea osteotomiei prealabile

- **Coxite reumatismale (PR, SA):**

- osteoporoza locală ► implanturi cimentate atât pentru creșterea stabilității cât și pentru scăderea riscului de fractură periprotetică intraoperatorie
- protruzia acetabulară – stoc osos diminuat la nivelul acetabulului ► grefă osoasă

Ingrijiri postoperatorii:

- Profilaxie antibiotica
- Profilaxia trombozei venoase profunde cu heparină cu greutate moleculară mică până la 35 zile p.o
- Pansamente sterile, suprimarea firelor de sutura la 14-16 zile
- Reeducarea funcțională precoce: la 48 ore se începe reeducarea ortostatismului și mersului cu sprijin progresiv ajutat de cadru metalic (fig.1.48)
- Kinetoterapie de tonifiere și asuplizare - la 24 ore p.o
- Reintegrare socială rapidă, Fig.1.48. Reeducarea funcțională a activitatei atletice limitată



Complicatii postoperatorii:

- Tromboza venoasă profundă
- Infecția postoperatorie
- Fractura periprotetică intra si postoperatorie
- Luxația protetică
- Decimentarea/ Loosening-ul aseptic
- Decimentarea/Loosening-ul septic
- Inegalitatea secundară a membrelor inferioare
- Paralizii nervoase (cel mai frecvent sciaticul)
- Complicații vasculare

1.2. GONARTROZA – PATOLOGIA DEGENERATIVĂ A GENUNCHIULUI

CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ:

I. GONARTROZE PRIMITIVE

II. GONARTROZE SECUNDARE:

1. Gonartroze secundare alterării biomecanicii articulare:

A. Cauze intraarticulare:

1. Leziuni meniscale;
2. Leziuni ligamentare;
3. Fracturi intraarticulare vicios consolidate;
4. Boala Konig
5. Osteocondrita disecantă;
6. Mucopolizaharidozele (Boala Morquio);
7. Condromatoza genunchiului.

B. Cauze extraarticulare:

1. Devierea în plan frontal (genu varum – valgum);
2. Devierea în plan sagital (genu flexum – recurvatum);
3. Instabilitatea rotuliană;
4. Displazia luxantă a șoldului;
5. Coxa vara sau coxa valga;
6. Inegalitățile de membre.

2. Gonartroze secundare în absența tulburărilor de statică:

1. Osteoartrite specifice și nespecifice
2. Artrite reumatismale (PR, SA, artropatie psoriazica)
3. Condromatoza sinovială
4. Artropatii metabolice: guta, condrocalcinoza, ocronoza
5. Sinovite: secundare hemartrozei (hemofilie, postraumatică), sinovita vilonodulară

EPIDEMIOLOGIE

Factori de risc:

1. Vârstă: prevalența crește odată cu înaintarea în varstă,
2. Sexul: feminin de aproximativ 1,5-2 ori mai afectat, datorită unui dezechilibru hormonal
3. Obezitatea: cerc vicios la acești pacienți, greutatea excesivă determină încărcarea în articulația genunchiului, scăderea exercițiilor fizice, apariția semnelor de uzură articulară, durere și jenă funcțională, scăderea mobilității articulare ce impiedică scăderea în greutate
4. Rasa/ etnia: Europa și SUA
5. Factori genetici

6. Dieta: aportul scazut de vitamina C ► progresia
7. Ocupația: efort prelungit, încarcare excesivă a articulațiilor prin ridicarea de greutăți, ortostatismul prelungit, traumatisme repetitive determină un risc crescut de apariție a gonartrozei.
8. Traumatismele: rupturile meniscale, instabilitățile anteroioare cronice (ruptura ligamentului încrucișat anterior) și fracturile intraarticulare greșit manageriate
9. Tonusul muscular: Cvadricepsul are mare impact asupra aliniamentului și stabilității genunchiului, motiv pentru care o scădere a forței musculare determină instabilitate și modificări artrozice evolutive
10. Inegalitatea membelor inferioare: modifică biomecanica articulară
11. **Diformitatile:** orice abatere de la alinierea coliniară sau neutră determină o modificare a forțelor de acțiune asupra articulației, cu încărcarea excesivă a uneia din cele două compartimente intern sau extern. *Genu varum* se întâlnește mult mai frecvent decât *genu valgum*

PATOGENIE: - dezvoltarea fenomenelor artrozice sunt similare celor din coxartroză (fig.1.50, 1.52) în funcție de arhitectura genunchiului

- **genunchiul prezintă 3 compartimente: 2 în plan frontal (intern și extern) și unul în plan sagital (femuro-patelar)** (fig.1.49)



Fig.1.49. Anatomia genunchiului

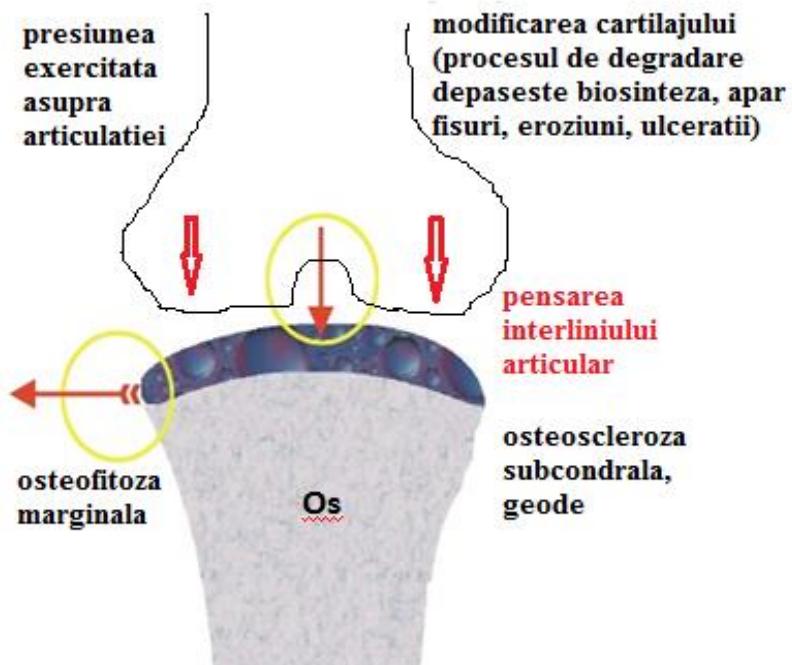


Fig.1.50. Patogenia gonartrozei

Leziunea cartilaginoasă – leziunea de debut, leziunea trigger (alterări biochimice: scăderea glucozaminoglicanilor, fibrilația cartilajului: “fractura de oboseală” a fibrelor de colagen, modificarea structurală a cartilajului: citonecroza condrocitelor și modificări ale matricei) (fig.1.50, 1.51).

- **diminuarea spațiului articular** - presiunea se concentrează asupra zonei portante
- **leziunea osului subcondral**: - osteocondensare, **osteoscleroza** în zona portantă de maximă presiune (fig.1.50, 1.51,1.52).
- remaniere osoasă în interiorul zonei osteocondensante: **geode, pseudochisturi**
- **osteofitoză marginală**: - la distanță de zona portantă la jonctiunea condrosinovială (fig.1.50, 1.51).

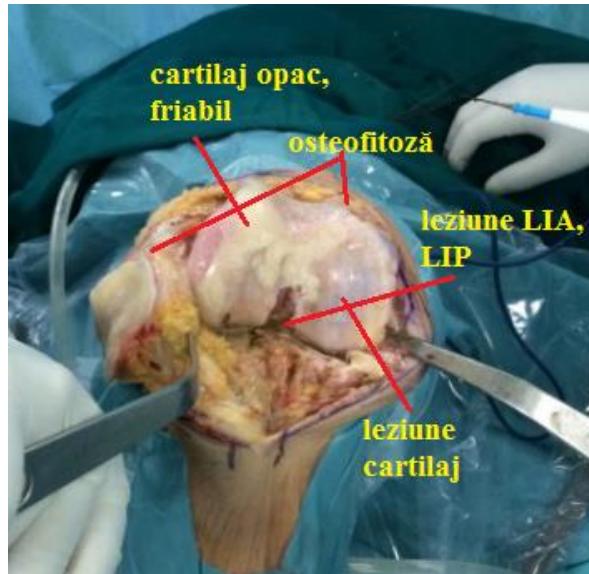


Fig. 1.51 Aspectul anatomopatologic in gonartroza

! Modificările artrozice apar în compartimentul care primește cea mai mare încarcare a forTELOR:

- **compartimentul intern și extern în genunchi normoaxat** (fig.1.52.a)
- **compartimentul intern în genu varum** (fig.1.52.b)
- **compartimentul extern în genu valgum** (fig.1.52.c).

Genu varum se caracterizează prin deplasarea axului mecanic al membrului inferior (care unește centrul capului femural cu centrul gleznei) în interiorul articulației genunchiului, iar genunchiul proemină în afară. Această diformitate se caracterizează printr-un unghi intern HKA (“hip-knee-ankle”) mai mic de 180^0 , contractura părților moi mediale, laxitatea structurilor laterale, uneori contractură în flexie și diverse grade de distrucție a platoului tibial intern (fig.1.52.b). Osteofitele mediale și cele posterioare determină aceste contracturi interne și în flexie prin iritarea structurilor mediale și a capsulei posterioare.

Genu valgum este diformitatea inversă, caracterizată de deplasarea axului mecanic în afară și a genunchiului în interior. Modificările artrozice sunt evidente în compartimentul extern (fig.1.52.c). Această diformitate este mult mai rară decât dezaxarea în *varus* asociind o contractură a părților moi laterale (tractul iliobibial, tendonul popliteu, capsula posterolaterală, ligamentul popliteofibular), o laxitate internă, hipoplazia condilului femural extern, uneori subluxația rotulei.

EXAMENUL CLINIC

1. Debutul: - insidios, de lunga durată

- durerile articulare - exacerbate de activitate și ameliorate de repaus

2. Perioada evolutivă:

Subiectiv:

- dureri cu caracter mecanic
 - determinată de stimuli mecanici și chimici;
 - accentuată de mersul pe teren accidentat, la urcarea și coborarea treptelor;
 - poate iradia spre gamba sau coapsa;

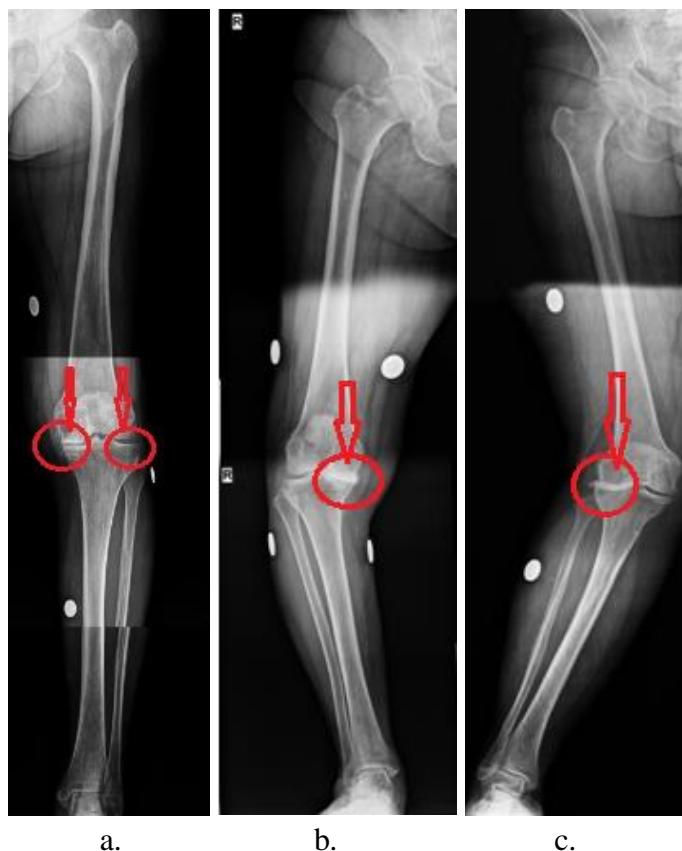


Fig.1.52 Manifestările artrozice în funcție de aliniamentul articular: a. genunchi normoaxat, b. genu varum, c. genu valgum

Sursa durerii poate fi: - membrana sinovială

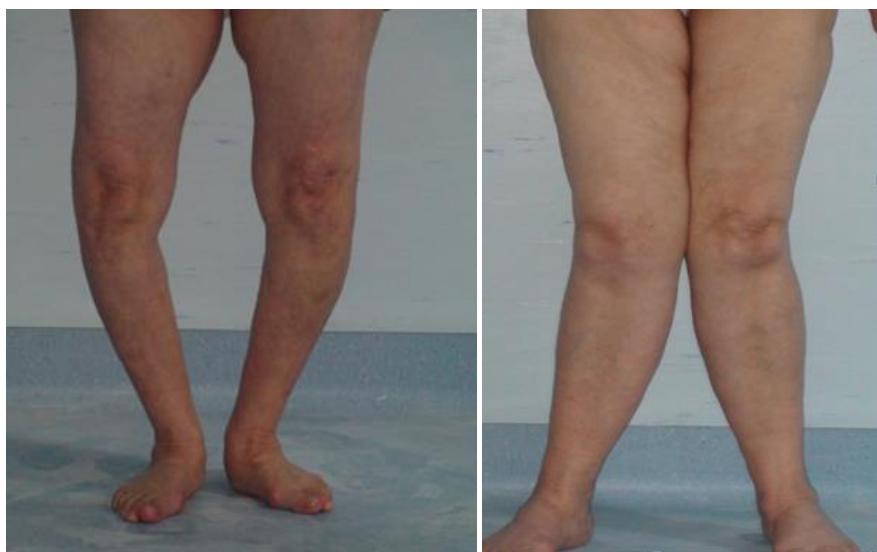
- capsula și ligamentele periarticulare
- spasmul mușchilor periarticulari
- periostul și osul subcondral

- scăderea perimetrlui de mers
- mers schiopătat dureros, ajutat de un baston/ cadru metalic
- instabilitate articulară
- clicuri și blocaje articulare

Obiectiv:

Inspectie: - comparativ cele două membre în ortostatism și decubit dorsal

- tegumente: integritate, cicatrici, aspect (culoare)
- mărirea de volum a articulației genunchiului
- chist Baker în spatiu popliteu (printr-o breșă la nivelul capsulei posterioare)
- dezaxări în flexum, în varus (fig.1.53.a.) sau valgus (fig.1.53.b) mai accentuate în ortostatism



a.

b.

Fig. 1.53 Deformare în plan frontal : a. genu varum, b. genu valgum

Palpare:

- hipotrofie/atrofie musculară cvadriceps (fig.1.54):
 - măsurarea cu ajutorul unui metru a circumferinței coapsei bilateral, la aceeași distanță de rotulă (8-10cm)
 - diferența dintre cele două coapse:
 - < 4cm ► hipotrofie cvadriceps
 - ≥5cm ► atrofie musculară cvadriceps



Fig.1.54. Măsurarea troficității cvadriceps

- tonusul muscular cvadriceps: - verificarea contracției musculare bilaterale
- cracmente articulare
- blocaj articulare
- limitarea progresivă a mobilității articulare: F (N:135⁰) (fig.1.55) și E (flexum) (fig.1.56)



-pacient în decubit dorsal cu genunchiul în flexie usoară de 10-15⁰
-se forțează gamba intern și extern față de coapsa menținută fixă de către examinator

Fig.1.55. Flexia limitată a genunchiului



Fig.1.56. Extensia limitată a genunchiului (genu flexum)

- instabilitate în plan frontal (lateral) (fig.1.57) și sagital (anteroposterior) (fig.1.58)



Fig.1.57. Verificarea laxității laterale varus-valgus

- Testul “sertarului anterior” ► ruptura ligamentului incrusat anterior (LIA)

LIA: - se opune *rotației interne a tibiei față de femur*, datorită orientării și direcției fibrelor sale

– se opune *translației anterioare a tibiei față de femur*

- pacient în decubit dorsal cu genunchiul în flexie de 90° , cu musculatura coapsei relaxate

I. Artropatia noninflamatorie – artroza

- examinatorul menține piciorul pacientului pe planul patului și exercită o mișcare de tracțiune către anterior a gambei față de coapsă (fig.1.58)
- semnul este pozitiv: translația anterioară a tibiei față de femur (fig.1.58)

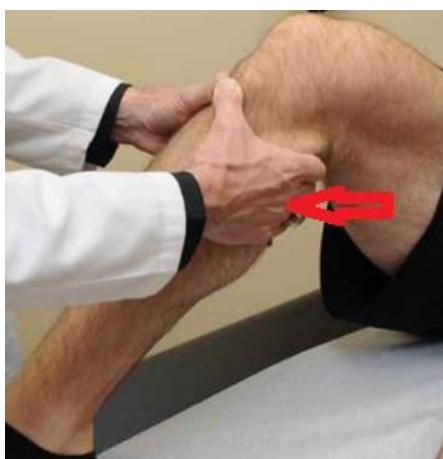


Fig.1.58. Verificarea instabilității anterioare (sertarul anterior)

- verificarea articulației coxo-femurale și a coloanei vertebrale lombare
- verificarea stării circulatorii și sensibilității nervoase
- mers schiopătat dureros, ajutat de un baston/ cadru metalic

3. Perioada finală (evoluția naturală):

- Impotență funcțională totală
- Pozitie vicioasă
- Redoare articulără importantă
- Dureri cu caracter permanent care nu mai cedează la tratament antiinflamator

EXAMENUL IMAGISTIC

Examenul radiologic: - Rx genunchi (f, p)

-Ortopangonograma (teleradiografia) membrului inferior

-incidente speciale: - **axiala de rotulă la 45⁰**

- **seated view** – Rx antero-posteroară a genunchiului în flexie de 90⁰

Rx genunchi (f.p) – urmarim:

1. Conturul osos al condililor femurali si al platoului tibial: intre cele doua ► spatiu de 4 mm = **interliniu articular** (fig.1.59)
2. Simetria celor două compartimente în plan frontal (fig.1.59): gonartroza primitivă/ gonartroză secundară PR



-interliniu articular normal în ambele compartimente
- compartimente simetrice
- absența semnelor de uzură articulară

Fig.1.59. Rx genunchi normal

3. Afectarea unui singur compartiment implică asocierea unei diormiăți în plan frontal (fig.1.60):

Genu varum ► compartimentul intern

Genu valgum ► compartimentul extern

4. Modificări de structură osoasă: scleroză, geode, osteoporoză, corpi liberi intraarticulares, întreruperea continuității osoase (fracturi) localizate într-unul sau în ambele compartimente articulare (fig.1.60, 1.61)

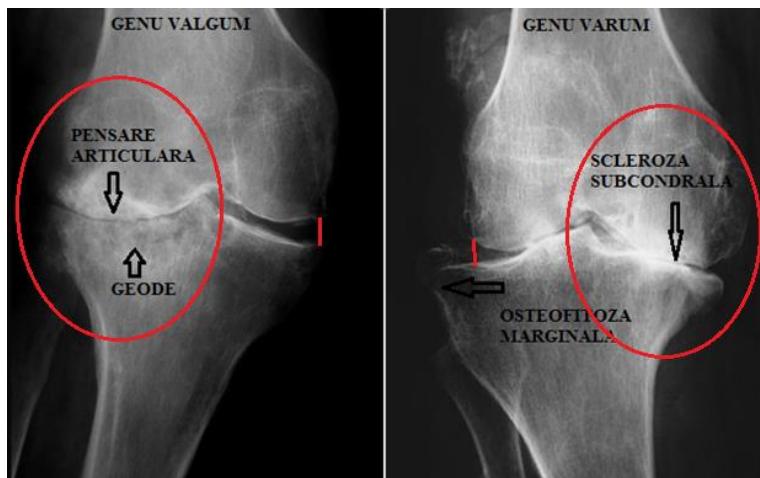


Fig.1.60. Modificări de structură în gonartroză- Rx față (antero-posteroară)

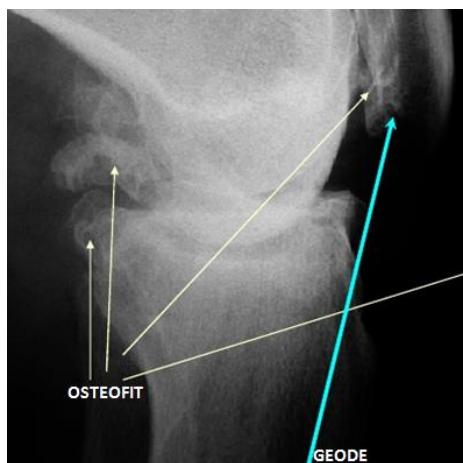


Fig.1.61. Modificări de structură în gonartroză- Rx profil

5. Clasificarea gonartrozei: - cea mai utilizată Kellgren și Lawrence (fig. 1.62)

- gradul 0 – fără modificări articulare radiologice evidente
- gradul 1 – semne radiologice neconcluzente
- gradul 2 – artroză minimă
- gradul 3 – artroză moderată
- gradul 4 – artroză severă



GR. 1 - minime osteofite fără semnificație

GR. 2 - prezență osteofitelor, spațiul articular normal

GR. 3 - pensare moderată a interliniului articular

GR. 4 - spațiul articular dispărut, prezența osteosclerozei subcondrale

Fig. 1.62. Clasificarea radiologică Kellgren și Lawrence: stadiile I-IV

Ortopangonograma - urmărim:

1. Axul mecanic al membrului inferior: axul care unește centrul capului femural cu centrul gleznei (astragalului/mortezei tibiale) (fig.1.63)
 - **Genunchi normoaxat** – axul mecanic trece prin centrul genunchiului (fig.1.63.a.)
 - **Genu varum** – axul mecanic trece intern de centrul genunchiului (fig.1.63.b.)
 - **Genu valgum** – axul mecanic trece extern de centrul genunchiului (fig.1.63.c.)
2. Axul mecanic al femurului: - axul care unește centrul capului femural cu centrul „noch-ului” femural (zona intercondiliana) (fig.1.64)
3. Axul anatomic al femurului: - unește centrul *notch*-ului femural cu jumătatea distanței dintre corticala internă și cea externă a femurului la nivelul istmului femural între două puncte coliniare
4. Axul mecanic al tibiei: unește centrul spinelor tibiale cu centrul astragalului (fig.1.64)
5. Unghiul diformității – HKA (hip–knee–ankle): - unghiul intern dintre axul mecanic al femurului și axul mecanic al tibiei (fig.1.63)
 - Genunchi normoaxat: HKA – 178^0 - 180^0
 - Genu varum: HKA < 178^0 (fig.1.63)
 - Genu valgum: HKA > 180^0

6. Unghiul intramedular sau de valgus fiziologic al femurului: unghiul dintre axul mecanic si axul anatomic al femurului (fig.1.64) este de aproximativ 50-70 și variază între 30 și 110 în funcție de unghiul cervico-diafizar, lățimea bazei bazinului, înălțimea pacientului, deformități femurale extraarticulare posttraumatice (fracturi vicios consolidate), etc.

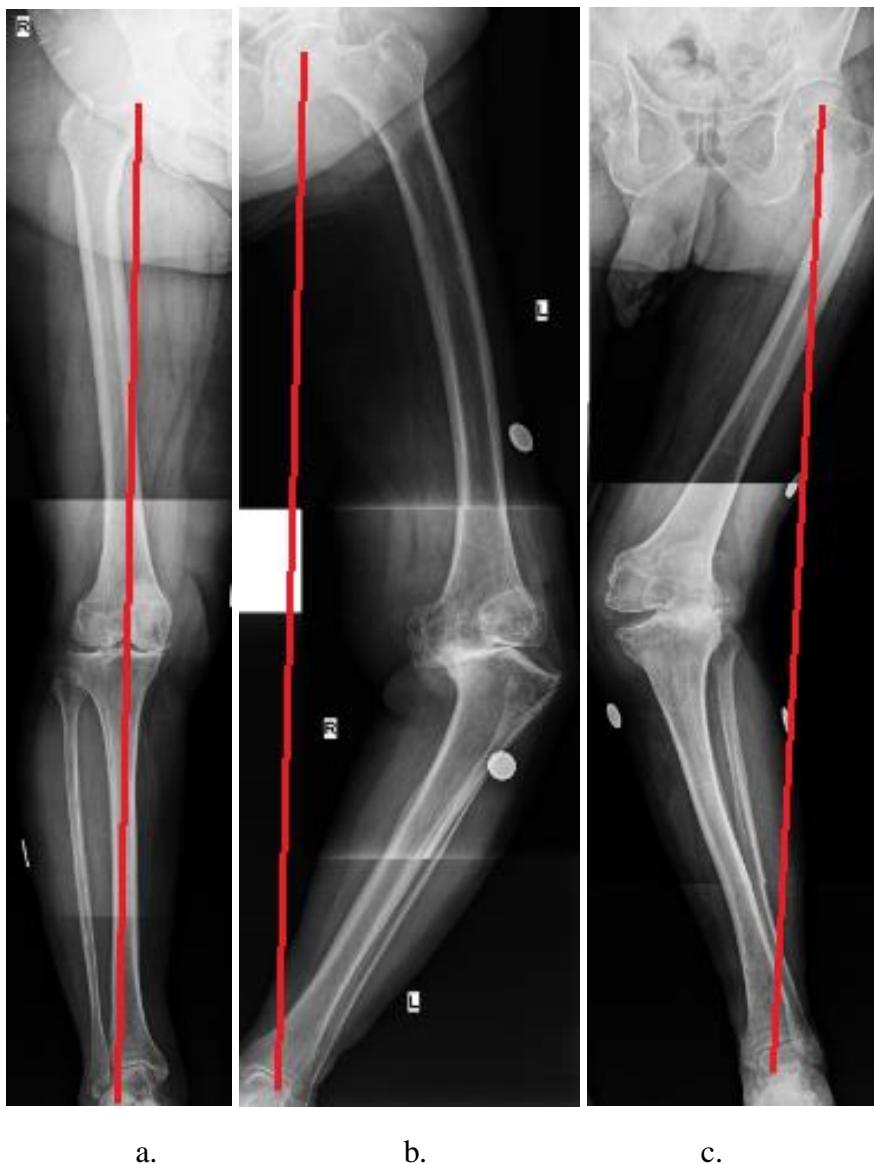


Fig. 1.63. Ortopangonograma MI: Axul mecanic al MI a. Genunchi normoaxat, b. genu varum, c. genu valgum

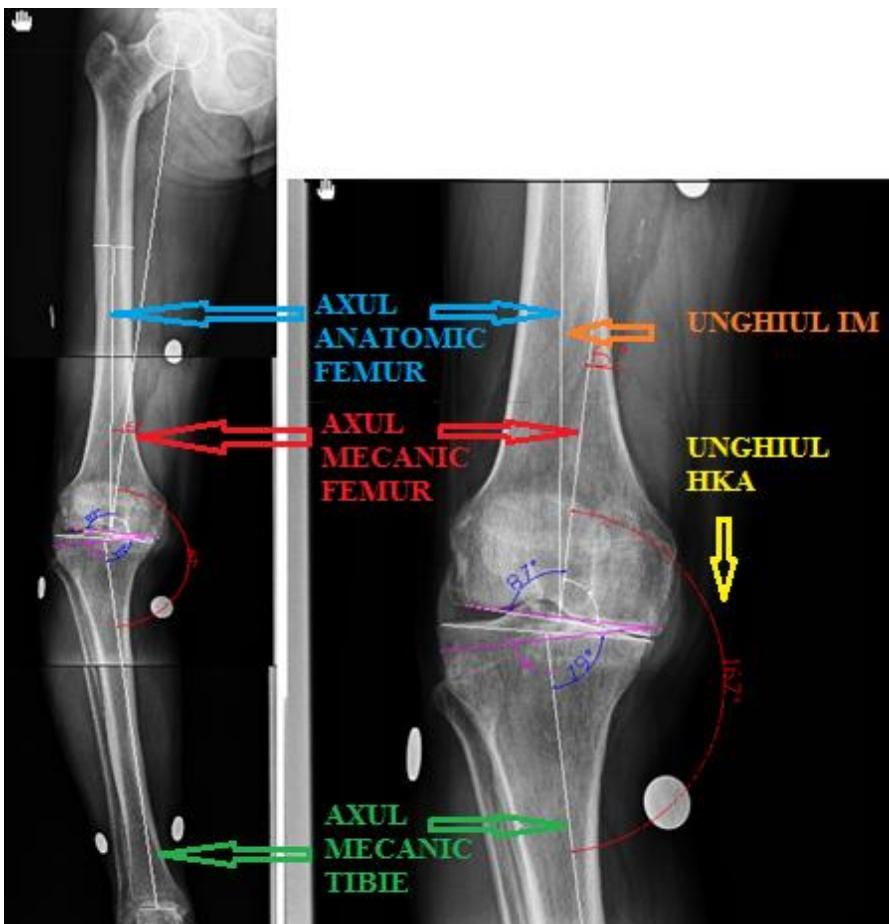


Fig.1.64. Trasarea axelor și unghiurilor MI

Incidențe radiologice speciale:

Rx axială rotulă la 45⁰:

- evidențiază asimetria patelei față de șanțul trohleei femurale (maltracking-ul patelar)
- poate evalua tracking-ul patelar postoperator (corecta poziționare rotatională a componentei femurale)
- prezența osteocondensărilor și a osteofitozei (fig.1.65)



Fig.1.65 Rx axială de rotulă

Incidenta “Seated view” – Rx antero-posteroară a genunchiului în flexie de 90^0

- incidența specială nou introdusă în planning-ul preoperator a artroplastiei totale de genunchi (Savin 2016)
- descrisă în literatura pentru evaluarea torsioniunii femurale distale femurale (Takai 2003; Kanekasu 2005; Viel 2013)
- pe această incidență radiologică se evidențiază reperele anatomicice: epicondilul medial și lateral și condilii posteriori
- sunt trasate axe TEA (transepicondilian – între epicondilul intern și cel extern) și PCL (linia condililor posteriori- tangentă la condilii posteriori) necesare calculării PCA (posterior condylar angle- torsionea femurală distală) (fig.1.66)
- poate evalua postoperator corectitudinea poziționării rotaționale a componentei femurale

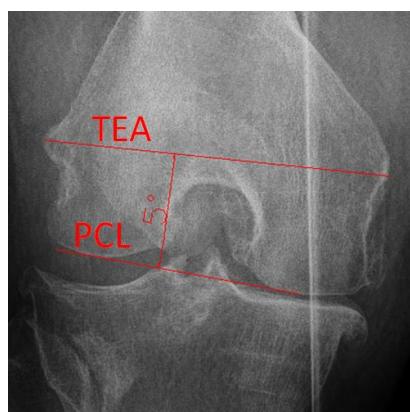


Fig.1.66. Calcularea torsioniunii femurale distale (PCA - 5^0)

Imagistica specială:

Rezonanța magnetică nucleară (RMN):

- evidențierea rupturilor meniscale, ligamentelor încrucișate, ligamentelor colaterale, prezența plicilor sinoviale și a degradărilor cartilaginoase (fig.1.67)
- evidențierea de formațiuni tumorale sau pseudotumorale cu punct de plecare sinovial
- inflamația sinovialei, edemul subcondral și osteonecroza condilului femural (în special intern)
- evaluarea torsionișii femurale distale prin evidențierea celor doi epicondili și a condililor femurali posteriori (fig.1.68.a)



Fig. 1.67. Leziuni traumatici genunchi- imagini IRM

Computer tomograful (CT)

- excluderea altor patologii osteo-articulare (tumorale, infectioase)
- evaluarea torsionișii femurale distale prin evidențierea celor doi epicondili și a condililor femurali posteriori (fig.1.68.b)

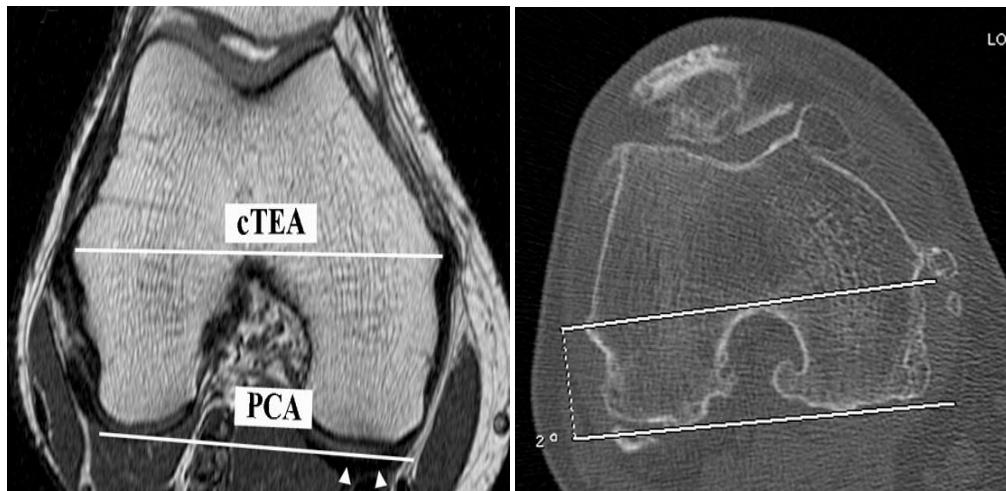


Fig.1.68.Măsurarea PCA-ului cu ajutorul a. IRM și b. CT

Echografia:

- evaluarea inflamației sinoviale în patologii reumatismale asociate artrozei
- evaluarea artropatiilor metabolice (guta, condrocalcinoza)
- evaluarea chistului popliteu

EXAMEN PARACLINIC (BIOLOGIC):

- Pentru diagnostic:
 - nu există probe biologice specifice
 - uneori probele inflamatorii (VSH, Fibrinogen, CRP) moderat crescute – în perioadele de acutizare
- Pentru diagnosticul diferențial și etiologic:
 - probe inflamatorii: diagnosticul diferențial al artropatiilor reumatismale și osteoartritelor infecțioase specifice și nespecifice
- Pentru pregătirea intervenției chirurgicale:

- evaluarea patologiilor asociate cu risc anestezic și operator crescut: sindrom anemic (Hb, Ht), tulburări de coagulare, hepatopatiile, diabetul zaharat, bolile renale
- evaluarea infecțiilor intercurente (risc septic important asupra artroplastiei endoprotetice): hemoleucograma, probe inflamatorii, urocultura, exudat faringian.

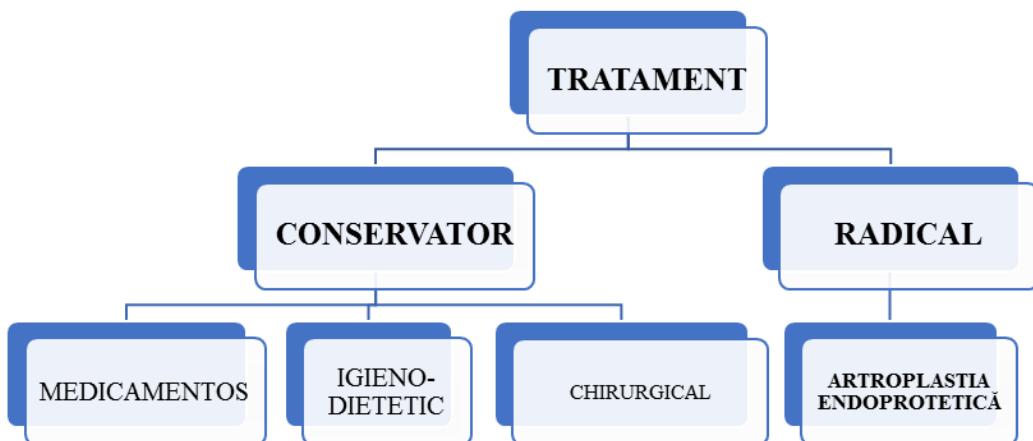
DIAGNOSTICUL POZITIV: ANAMNEZA + EXAMEN CLINIC + EXAMEN IMAGISTIC + EXAMEN BIOLOGIC

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:

- 1. Sindromul patelofemural :** durere de genunchi anteroioară și bilaterală ce apare la pacientii tineri (< 45 ani);
- 2. Artrita monoarticulară determinată de microcristale (guta, pseudoguta)**
- 3. Spondilartropatii seronegative**
- 4. Artrita reumatoidă;**
- 5. Hemartroza posttraumatică**
- 6. Afecțiunile traumatice:** ruptura de menisc, ruptura de ligamente;
- 7. Afecțiunile hematologice:** discrazii sanguine (hemartroza din hemofilie);
- 8. Bolile endocrine:** acromegalie, hipotiroidia;
- 9. Stenoza a arterei poplitee sau patologie venoasa (flebita gambei)** poate determina hidartroza reacțională;
- 10. Coxartroza ipsilaterală** (durerea iradiată pe marginea medială a genunchiului) - Genunchiul este normal, șoldul este dureros sau prezintă o limitare a mobilității;
- 11. Nevralgia crurală** poate fi însoțită de diminuarea sau abolirea reflexului rotulian și un deficit motor al cvadricepsului și psoasului.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

- Boala are un debut insidios, evoluează lent, progresiv cu posibile perioade de stagnare
- Este deseori bilaterală agravând infirmitatea datorită durerii și redorii dar leziunile nu sunt simetrice
- Antrenează în evoluția ei accentuarea disformităților preexistente printr-o deteriorare structurală accelerată în compartimentul aflat sub stresul de compresiune mai mare, iar evoluția acestor deteriorări crește cu cât stadiul gonartrozei este mai avansat
- Degenerescența cartilajului articular se însoțește de modificări ale integrității meniscale, de distrucția osului subcondral, de laxitatea ligamentară și nu în ultimul rând de hipotonie musculară. Aceste structuri sunt într-o relație de interdependență una față de celalătă ducând în final la limitarea mobilității și instabilitate articulară (Savin 2017).



TRATAMENTUL MEDICAMENTOS: - strict simptomatic

- antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)
- antialgice
- medicatie decontracturanta
- condroprotectoare locale si sistemice (orale): glucozamina si condroitina.

TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC: - menținerea mobilității articulare și a tonusului muscular timp cât mai indelungat

- **Menajarea articulară:**
 - scăderea ponderală și evitarea ridicării greutăților
 - purtarea unei carje sau a unui baston- reduce încărcarea cu 20-30 kg
 - regim alimentar hipocaloric în cazul unor pacienți cu obezitate,
 - evitarea efortului fizic (urcatul și coborârile scărilor),
- **Kinetoterapia** de tonifiere musculară și asuplizare articulară/ hidrokinetoterapia
- **Fizioterapia** – rol antalgic și decontracturant
- **Balneoterapia:** băi termale, ape sulfuroase cu rol antalgic, decontracturant, sedative

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

1. Intervenții chirurgicale conservatoare (de păstrare a integrității articulare):

- **Tratamentul arthroscopic**
 - rol diagnostic și terapeutic în stadiile incipiente și medii ale gonartrozei
 - poate evidenția leziuni cartilaginoase nediagnosticate imagistic, rupturi recente sau vechi de menisc intern sau extern, meniscoze degenerative (fig.1.69), rupturi ligamentare (ligament încrucișat anterior și posterior), plici sinoviale, sinovită inflamatorie, corpi liberi intraarticulari
 - este minim invaziv
 - ameliorează simptomatologia algică prin debridarea leziunilor condrale și meniscale, sinovectomie subtotală, eliberarea plicilor sinoviale, microfracturi și lavaj articular
 - în cazul rupturilor meniscale se impune meniscectomia parțială
 - excizia corpicelor liberi articulare
 - transplant de condrocite

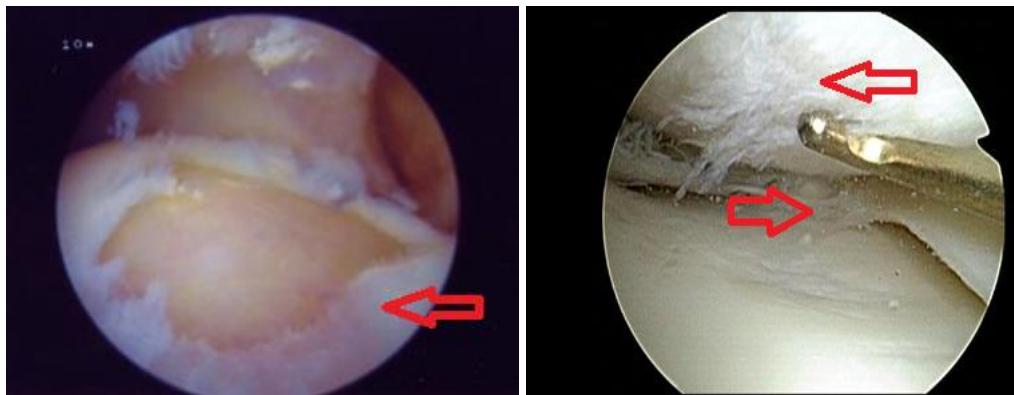


Fig.1.69 Meniscoză degenerativă și condropatie condil femural și platou tibial

- ***Transplantul osteocondral autolog***

- transplantarea de cilindri osteocartilaginoși prelevați din arii neportante și implatați în zona lezată („mozaicplastie”) (fig.1.70);
- se poate efectua artroscopic sau prin miniartrotomie;
- inconveniente: materialul de grefat este în cantitate limitată iar cilindrii trebuie plasați cu mare exactitate pentru a reface conturul condilian



Fig.1.70 Transplantul osteocondral autolog

- **Osteotomiile femurale și tibiale**

- în stadiul preartrozic sau artrozic incipient în combinație cu debridarea artroscopică

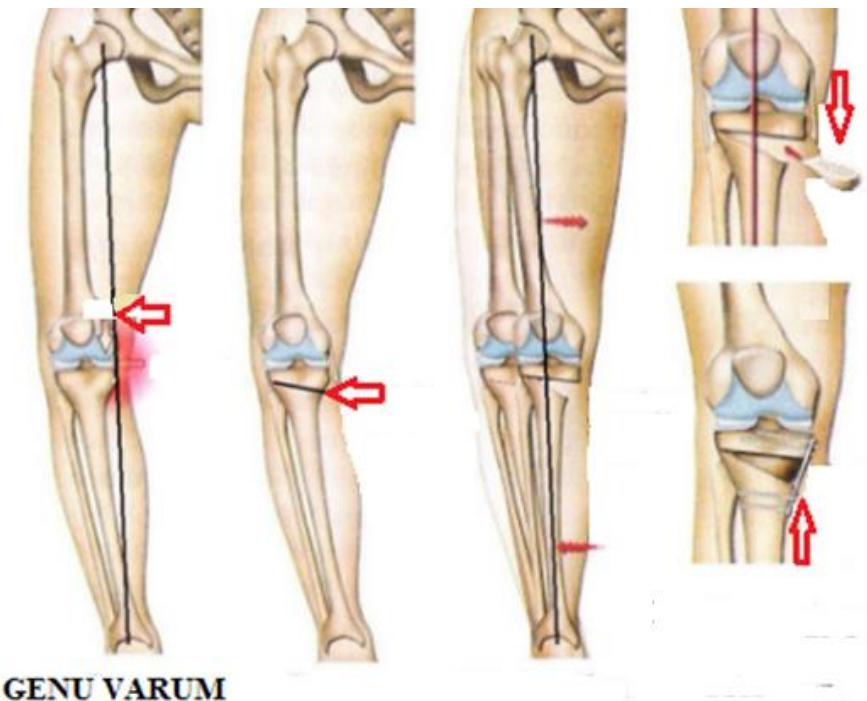


Fig.1.71. Osteotomia de valgizare tibială

- cu scopul restabilirii aliniamentului corect al genunchiului
- au rolul de a deplasa zona articulară afectată în afara zonei de presiune maximă prin realinierea în plan frontal a genunchiului cu disformitate
- tranșele de osteotomie se realizează supra sau subiacent articulației afectate, în funcție de disformitate

Osteotomiile tibiale

- are indicație în genu varum osos de origine tibială, când axul mecanic al membrului inferior este intern față de centrul genunchiului (fig.1.71, 1.72.a.)
- după localizare sunt: diafizare, metafizar supra sau subtuberozitar;
- după cum se realizează corecția: inchidere, deschidere ;
- se preferă osteotomiile care se fac în partea spongiosă a tibiei, care se află în metafiza superioară, cranială față de tuberozitatea tibială anterioară, unde se consolidează rapid și sigur;
- este preferat abordul intern, îndepărtat de nervul sciatic popliteu extern



a. b.

Fig.1.72. a. Genu varum osos (tibial); b. realinierea axului mecanic MI după osteotomia de valgizare tibială

Osteotomiile femurale:

- are indicație în genu valgus osos de origine femurală când axul mecanic al membrului inferior este extern față de centrul genunchiului (fig.1.73.a.)
- mai rar efectuată datorită prevalenței mai scăzute a acestei diormități comparativ cu genu varum
- după localizare sunt: diafizare sau metafizo-epifizare;
- după cum se realizează corecția: închidere sau deschidere



a.

b.

Fig.1.73. a. Genu valgum osos (tibial); b. realinierea axului mecanic MI după osteotomia de varizare femurală

- **Artroplastia unicompartmentală (fig.1.74)**

Indicații restrânse:

- doar în afectarea degenerativă a unui singur compartiment (în general cel intern)
- integritatea ligamentelor colaterale și încrucișate
- genunchi corect axat sau cu o discretă disformitate



Fig.1.74. Artroplastia unicompartmentala

2. Intervenții chirurgicale radicale: artroplastiile totale endoprotetice de genunchi (PTG)

- Singura soluție în stadiile avansate ale artrozei
- Scopul artroplastiei este de a reda funcționalitatea articulației, acest obiectiv realizându-se prin corecta poziționare a componentelor protetice atât în plan frontal (*varus-valgus*) cât și în plan rotațional
- PTG s-a dezvoltat exponențial în ultima decadă atât prin perfecționarea implanturilor protetice și a tehnicii chirurgicale cât și a managementului postoperator.

Obiective:

- restabilirea biomecanicii și realinierii articulare (fig.1.75)
- absența durerilor
- păstrarea mobilității și stabilității articulare
- redobândirea calității vieții
- reintegrare socială

I. Artropatia noninflamatorie – artroza

Pornind de la conceptul de stabilitate antero-posteroară, protezele de genunchi sunt:

- Implanturi nestabilizate- păstrarea LIA si LIP
- Implanturi parțial stabilizate: - conservatoare de LIP și posterostabilizate (cele mai utilizate), proteze personalizate
- Implanturi suprastabilizate: - în deformități importante cu rupturi ligamentare laterale și în artroplastia de revizie



a.

b.

Fig.1.75.a. Gonartroza secundară pe genu valgum; b. restabilirea axului neutru a MI – prin PTG

Tehnica chirurgicală:

- Pozitionare în decubit dorsal pe masa chirurgicală utilizând un suport pentru ajustarea menținerii flexiei genunchiului în timpul artroplastiei
- Interventia se desfaoară sub tournique

I. Artropatia noninflamatorie – artroza

- Abordul cel mai frecvent este parapatelar intern, cel extern (Keblish) se utilizează doar în valgusuri mari, ireductibile (fig.1.76)
- Ranversarea externă a rotulei, excizia grăsimii Hoffa, excizia meniscului intern și extern și a ligamentelor încrucișate (fig.1.77.a)
- Tranșă distală femurală strict perpendiculară pe axul mecanic, dată de unghiul IM descoperit pe Rx preoperator față de ghidul introdus centromedular
- Tranșă tibială proximală strict perpendiculară pe axul mecanic în funcție de axul centromedular/ extramedular (1/3 internă a tuberozității anterioare tibiale, centrul gleznei)
- Evaluarea gap-ului de extensie (paralelismul dintre cele două tranșe în plan frontal) (fig.1.77.b.)

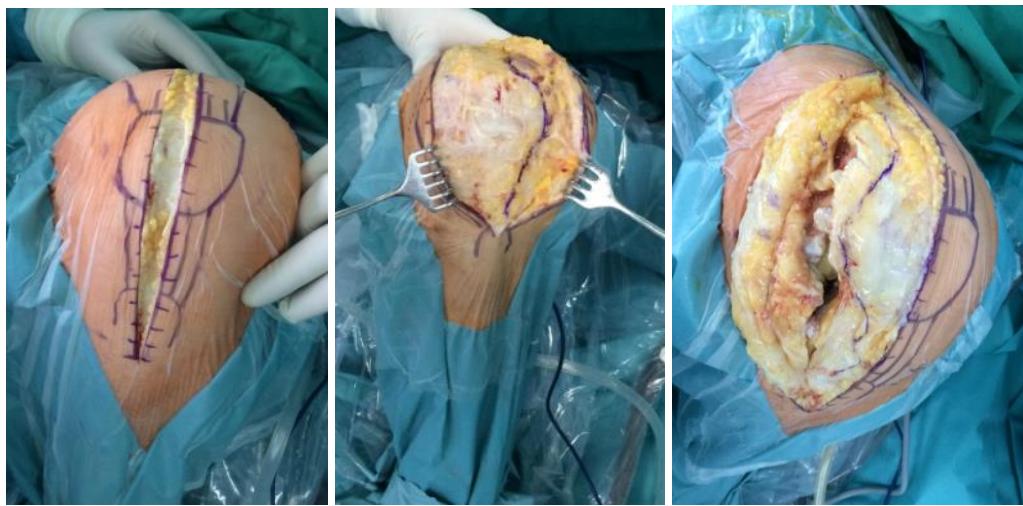
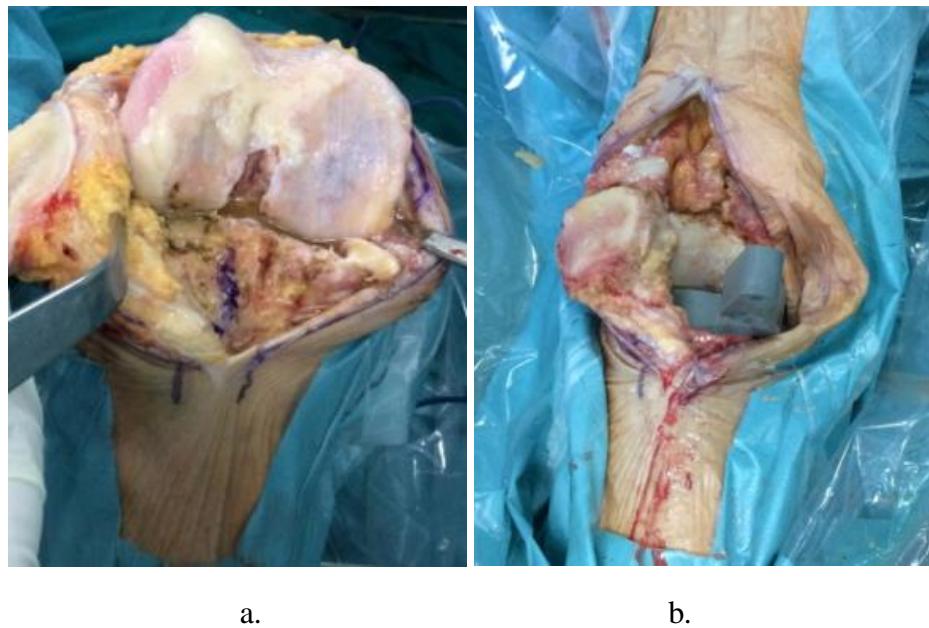


Fig.1.76. Abordul chirurgical a. incizia, b. artrotomie parapatelară internă, c. artrotomia parapatelară externă



a.

b.

Fig. 1.77.a. Aspectul intraoperator a cartilajului articular;
b. Verificarea gap-ului de extensie

- Tranșele anterioare și posterioare a femurului se fac paralel cu axul transepicondilian (la un unghi prestabilit preoperator pe *seated view* față de linia condililor posteriori) (Savin 2017) (fig.1.78.a,b)
- Verificarea gap-ului de flexie (paralelismul dintre tranșa proximală tibială și cea femurală posterioară) (fig.1.78.c)
- Continuarea preparării femurului și tibiei
- Montarea componentelor și verificarea tracking-ului patelar (angajarea rotulei în trohleea femurală la flexie maximă și stabilitatea acesteia fără luxație laterală demonstrează corecta poziționare axială femurală și tibială) (fig.1.79)



Fig. 1.78.a. Trasarea TEA; b. Paralelismul între TEA și rezecția condililor posteriori; c.Verificarea gap-ului de flexie

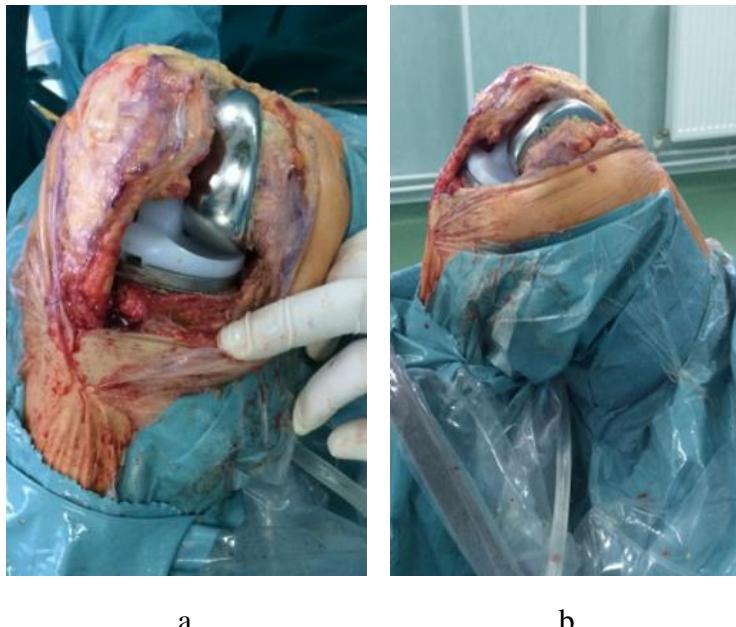


Fig. 1.79. Tracking-ul patelar

Îngrijiri postoperatorii:

- Profilaxie antibiotică
- Profilaxia trombozei venoase profunde cu heparină cu greutate moleculară mică până la 35 zile p.o
- Pansamente sterile la 2 zile, suprimarea firelor de sutură la 14-16 zile po
- Reeducarea funcțională precoce: mobilizări active în ziua operației, la 24 ore reeducarea ortostatismului și mersului cu sprijin progresiv ajutat de cadru metalic (fig.82)
- Kinetoterapie de tonifiere și asuplizare articulară prin mobilizare activă și pasivă (artromotor)
- Reintegrare socială rapidă



a.

b.

Fig.1.80. Gonartroza secundară pe genu valgum a. preoperator; b. postoperator

2. OSTEOCONDROZELE

- Sunt cunoscute ca o deregulare a creșterii osoase normale care apare într-un grup de boli ce afectează pacienții cu un schelet imatur (la copil) și care implică în primul rând centrele de osificare din epifiză;
- apare din dezvoltarea anormală sau suprasolicitarea plăcii de creștere și a centrelor de osificare;
- la adult, osteocondroza este o necroză ischemică aseptică;
- apariției bolii este datorată scăderii sau intreruperii circulației sanguine în osul subcondral în timpul puseelor de creștere (la copil);

Principale forme anatomo-clinice ale osteocondrozelor sunt:

La adult:

1. Necroza aseptică a capului femural;
2. Necroza aseptică a umărului;
3. Necroza aseptică a genunchiului;
4. Necroza aseptică a stragalului;
5. Necroza aseptică a osului semilunar carpian (boala Kienböck);

La copil:

1. Osteocondroza șoldului (Boala Legg-Calvé-Perthes);

2.1. NECROZA ASEPTICĂ A CAPULUI FEMURAL

Osteonecroza, cunoscută sub numele de necroză avasculară, necroză ischemică sau necroză aseptică, nu este o boală specifică. Osteonecroza este mai degrabă o stare în care o zonă circumscrisă de os devine necrotică ca urmare a pierderii de aport sanguin. Cea mai frecventă cauză este trauma, o fractură sau o luxație care are ca rezultat un prejudiciu mecanic la vasele de sânge locale. Cu toate acestea, mulți factori etiologici fără legătură cu trauma au fost, de asemenea, identificați. Capul femural este regiunea cel mai frecvent afectată, însă pot fi de asemenea afectați și humerusul proximal, condilii femurali, oasele mici ale mâinilor și picioarelor. În ciuda progreselor considerabile în studiul acestei condiții, există încă multe de învățat despre etiologia acesteia, despre patogeneză și tratament.

Etiopatogenie și etiologie

- este mai frecventă la barbați
- caracteristică adulților tineri, vârstă medie între 40-60 ani;

Factori traumatici

- Fracturi col femural;
- Luxația traumatică a șoldului;
- Fracturi trochanteriene;

Factori nontraumatici

- Corticoterapia;
- Alcool;
- Hiperlipidemii, hipercolesterolemii;
- Boli țesut conjunctiv: lupusul eritematos sistemic (LES), poliartrita reumatoidă (PR), vasculite, sindromul antifosfolipidic;
- Boli hematologice: anemia falciformă, talasemia, tulburările de coagulare;
- Boli infiltrative: boala Gaucher, tumori solide;
- Boli metabolice: hiperuricemie, guta, hipercalcemie, osteomalacia, dislipidemii;

2. Osteocondrozele

- Boli endocrine: hiperparatiroidism, boala Cushing;
- Boli renale: insuficiență renală cronică, transplantul renal;

Modificările patologice care duc la NACF sunt inițiate în 2 mari categorii de regiuni anatomici, factori intravasculari și extravasculari.

I. Factori intravasculari (fig.2.1)

Factori vasculari extraosofi (arteriali)

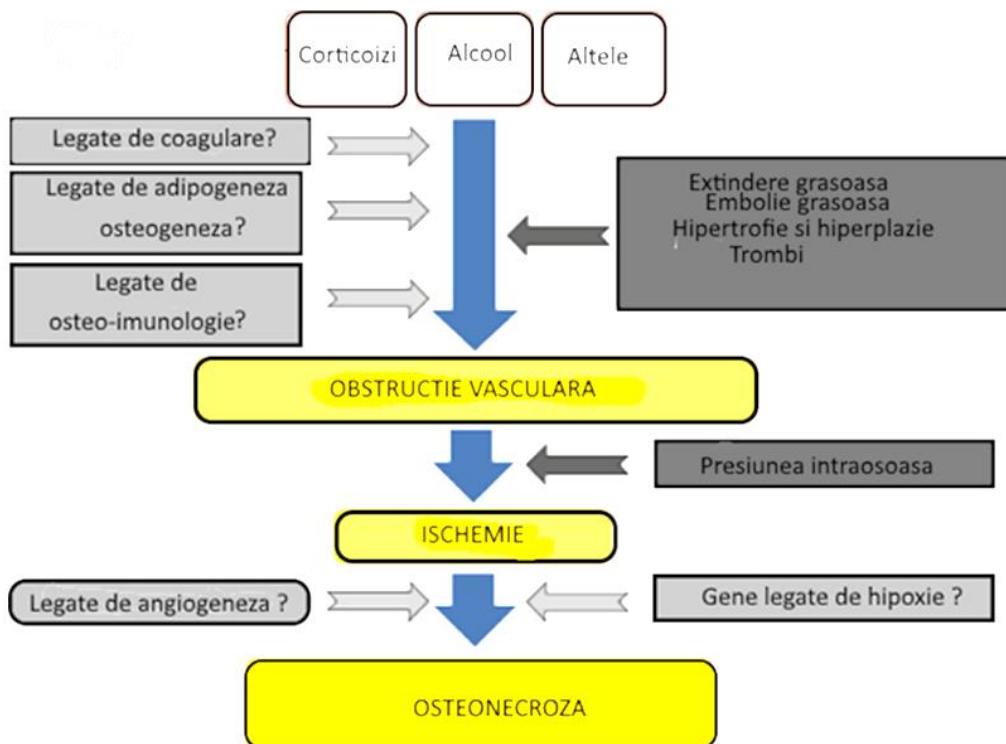


Fig. 2.1 Mecanismul factorilor implicați în apariția necrozei aseptice a capului femural

- traumatismul la nivelul șoldului poate duce la contuzia sau întreruperea mecanică a vaselor retinaculare laterale, principalul sistem de vascularizație de la nivelul capului și colului femural;

Factori vasculari intraosofi (arteriali, venosi)

- microembolismul circulant care blochează microcirculația capului femural;

II. Factori extravasculari (fig. 2.1)

Factori intraososi

- presiunea creștă se instalează la nivelul capilarelor sinusoidale și a capilarelor mici de la nivelul măduvei, afectând apoi intoarcerea venoasă;

Factori capsulari

- procesele patologice de la nivelul șoldului pot cauza tamponada vaselor epifizare laterale datorită presiunii intracapsulare crescute;

Patogenia NACF

- patogenia NACF idiopatice este incomplet înțeleasă;
- multiple mecanisme patogenice;
- procesul de necroză este urmarea ischemiei ce survine după alterarea fluxului sanguin;
- alterarea fluxului sanguin poate fi: totală sau parțială și survine fie brusc (acut), fie lent (cronic);
- Fluxul sanguin poate fi alterat extraarticular sau intraarticular;

Teorii patogenice:

Ipoteza vasculară (fig.2.2)



Fig. 2. 2. Spatiul nuclear al măduvei nu este colorat iar spațiul măduvei osoase este necrotic. Lacunele conțin osteocite viabile (impregnare cu hematoeozină și eozină)

2. Osteocondrozele

- tromboza microvasculară locală → scăderea fluxului sanguin în capul femural;
- emboliile grăsoase → ocluzii intra sau extra- osoase ale vaselor mici;
- teoriei sindromului compartimental (Ficat): cauza ischemiei este hiperpresiunea în microcirculația medulară sinusoidală;

Ipoteza genetică

- modificări în expresia diferitelor gene (51);
- în particular: gena alfa-2-macroglobulină (A2M) este supraexpusă, fiind cunoscut faptul că are efecte asupra funcției vasculare, osteogenice și cartilaginoase; [Botez P., Grierosu C., Mihăilescu D., Savin L. Noi teorii în patogenia NACF glucocorticoid induse și implicațiile lor clinice în ortopedie, pag. 319-325 în Dermatologia la interfață cu alte specialități Brănișteanu D. E., editura Gr. T. Popa UMF Iași 2014];

Anatomia patologică

- cartilajul articular va ramane în primele etape ale bolii intact, nutriția acestuia realizându-se în special prin imbibire din lichidul sinovial;
- spațiile intratabeculare ale osului necrotic sunt invadate de muguri conjunctivo-vasculari porniți de la țesutul medular sănătos – îndepărându-se astfel mici fragmente necrotice concomitent cu o depunere de os nou;

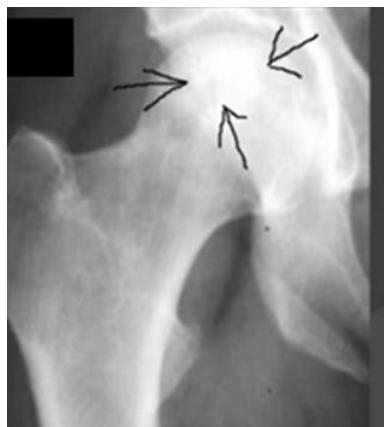


Fig. 2. 3. Radiografie de față de șold: zonă de osteodensificare la nivelul capului femural.

2. Osteocondrozele

- radiologic va apărea o densificare a zonei respective (fig. 2.3);
- se vor crea astfel fali între țesutul osos necrozat și cel reparator care (sub influența stresului mecanic) determină microfracturi și transformarea țesutului vascular în fibros;
- concomitent același proces are loc și la nivelul țesutului osos subcondral – producându-se fractura subcondrală (fig. 2.4)

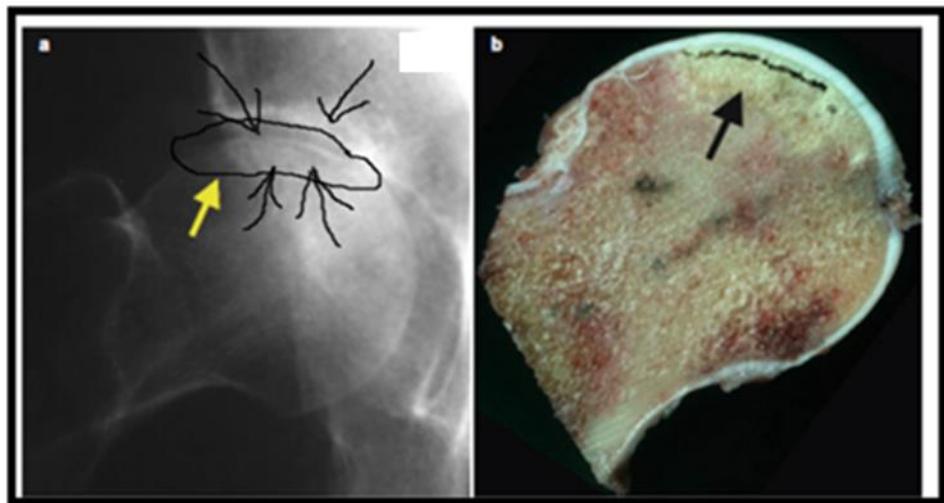


Fig. 2. 4. Radiografie șold față în care se observă fractura subcondrală(a) și aspect macroscopic(b).

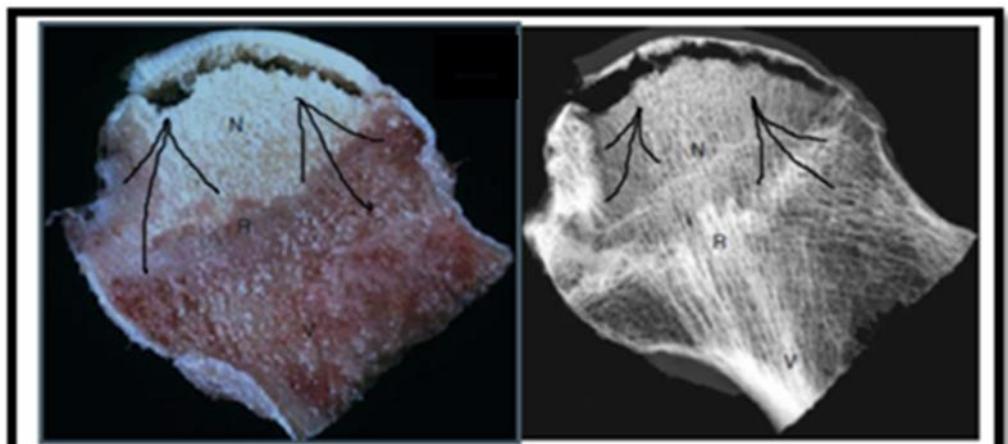


Fig. 2. 5. Aspectul clasic de sechestrul dintre zona necrozată și țesutul fibros

2. Osteocondrozele

- intervalul dintre intreaga zonă necrozată și țesutul osos medular ocupat de țesut fibros dens izolează **zona ca un sechestră** (fig. 2. 5.)
- pe radiografie zona de demarcație este reprezentată de o linie radiotransparentă cunoscută sub numele de **semnul semilunei** (fig.2. 6)

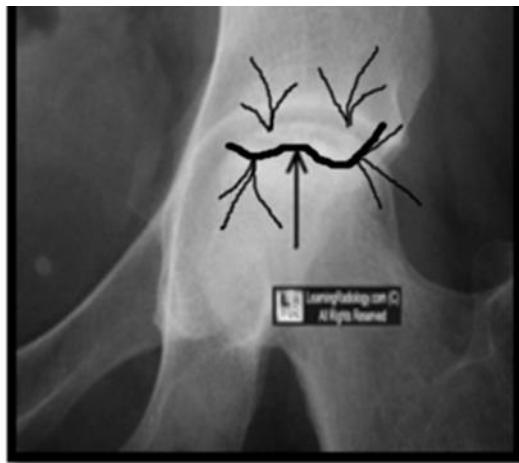


Fig. 2. 6. Radiografie față de șold, aspectul de semilună în treimea superioară a capului femural.

- solicitările continue pe zona fragilizată vor duce la o prabușire progresivă în zona portantă – ușoară infundare a sechestrului (**semnul decroșajului**) (fig. 2. 7)



Fig. 2.7. Radiografie față de șold, se observă ușoară infundare a sechestrului în treimea superioară a capului femural

Anatomia vasculară și vascularizația capului femural

Capul femural primește alimentare cu sânge mai ales din artera circumflexă femurală medială (ACFM), ramura profundă a acestei artere fiind cea mai importantă. Ramura profundă a ACFM se termină în grupa arterelor nutritive superioare ale capului femural (fig.II. 8.).

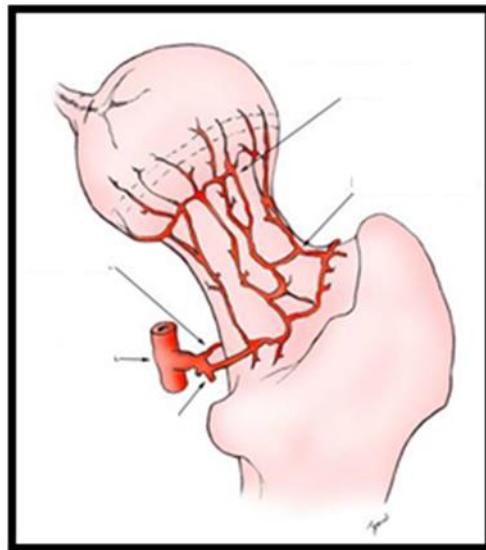


Fig. 2. 8. Vascularizația capului femural

Nutriția cartilajului articular

- se realizează prin imbibiție din lichidul sinovial dar și de la nivelul circulației subcondrale prin stratul său profund;
- vasele precapilare subcondrale ce își au originea în maduvă osoasă trec prin canaliculele osoase și continuă cu anse lungi la nivelul stratului cartilaginos profund;
- acest tip de distribuție este diferit de circulația medulară și este specific pentru joncțiunea osteo-cartilaginoasă;

Examenul clinic – similar patologiei degenerative a șoldului (coxartroza);

- în stadiile incipiente durerea de la nivelul șoldului reprezintă semnul esențial care trebuie să pună semn de întrebare medicului ortoped;

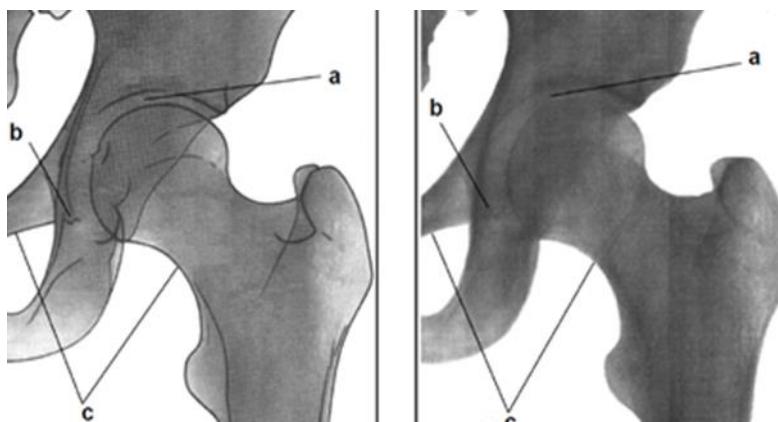


Fig. 2.9. Examen radiologic- față de șold

Examenul imagistic

Examenul radiologic

- radiografia de față (Fig. 2. 9)
- fals profil Lequesne (Fig.2. 10)
- măsurarea unghiului de acoperire anterioară a cotilului (normal ≥ 25 grade):
- aprecierea exactă a gradului de anteversie a colului femural;
- stabilirea indicației de osteotomie a soldului

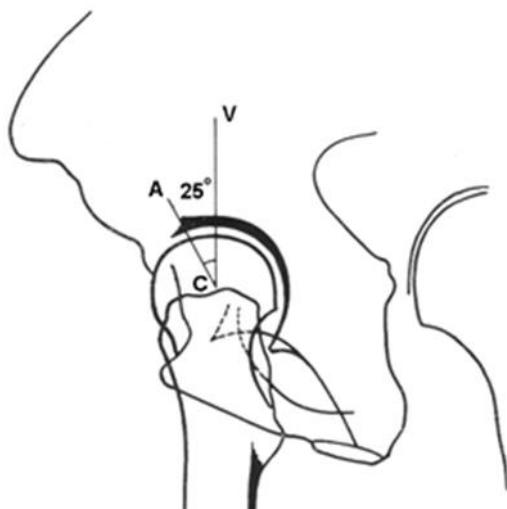


Fig. 2.10. Examen radiologic - profil Lequesne

- profil Dunlap (Fig. 2. 11)
- permite măsurarea unghiului de anteversie, care normal se situează între 12-15 grade. Este patologic < 10 sau > 20 grade;

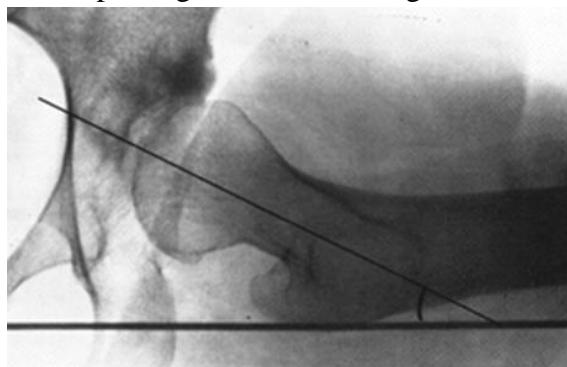


Fig. 2. 11. Examen radiologic- profil Dunlap

Stadializarea NACF

Clasificarea clinico radiologică Ficat – Arlet

Stadiul 0 – *infraclinic și infraradiologic*,

- NACF poate fi confirmată prin examenul de rezonanță magnetică nucleară și anamneză;

Stadiul I – *preradiologic*,

- reprezintă stadiul în care apar modificări minime (**ușoară osteoporoză**) (fig. 2. 12) la un șold simptomatic, dureros;
- spațiu articular normal, simetric;
- cap femural sferic;



Fig. 2. 12. Radiografie șold - față- ușoara osteoporoză

Stadiul II(fig. 2. 13.)

- primele manifestări radiologice sub forma unor arii de condensare;
- zone porotice sau geode;
- aspectul capului femural este caracteristic, „pătat”;
- cap femural sferic;

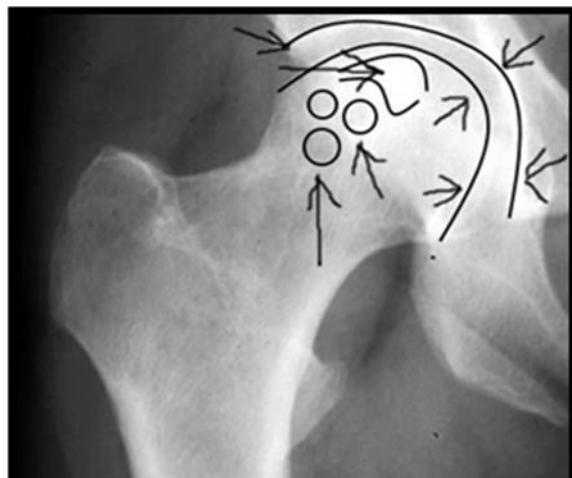


Fig. 2. 13. Radiografie șold – față - geode, osteocondensare și aspect pătat al capului femural.

- Se evidențiază fractura subcondrală, prin clasica imagine „în coajă de ou”;
- spațiu articular păstrat ;

Stadiul III (fig.2. 14)

- este marcat de colapsul osului subcondral;
- incepe procesul de înfundare a zonei necrotice care devine evidentă, transformându-se într-un veritabil sechestrul, cunoscut ca **semnul semilunei** și este **patognomonic** pentru NACF stadiul III;
- multiple geode;



Fig. 2. 14. Radiografie șold- față - se observă colapsul subcondral cu aspectul de semilună

- **Stadiul IV** (fig.2.15)
- este stadiul evolutiv final;
- constă în modificări artrozice avansate;
- pensarea spațiului articular;
- osteofitoză marginală;
- deformarea capului femural;
- afectarea acetabulară cu imagini in oglindă;
- modificările osoase radiologice, sunt caracteristice unei coxartroze secundare evoluată;

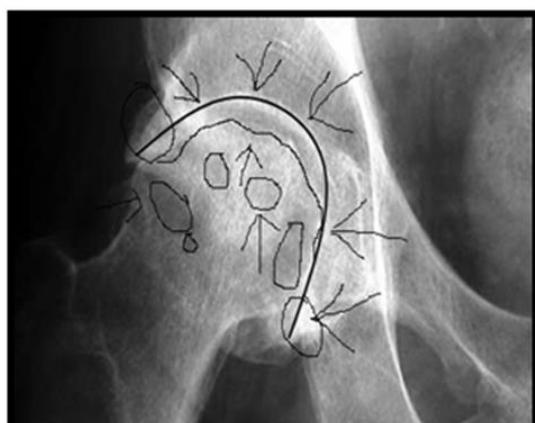


Fig. 2. 15. Radiografie șold- față- se observă multiple modificări degenerative cu deformarea capului femural.

Clasificarea Steinberg(Tabel.1):

- propune o clasificare a leziunilor evolutive din NACF utilizând întreaga gamă imagistică existentă actualmente pentru explorare curentă: computer-tomograf (CT), rezonanță magnetică nucleară (RMN), scintigrafie (S) și radiologie clasică (Rx).

Tabel. 2.1. Clasificarea Steinberg modificată

Stadiul	Caracteristici
0	Radiografie, scintigrafie, RMN de aspect normal/fără valoare diagnostică
I	Radiografie normală, scintigrafie și/sau RMN modificate
II	Radiologic: scleroză și/sau formațiuni chistice la nivelul capului femural După extinderea leziunii: A ușoară (<15% din capul femural) B moderată (15-30%) C severă (>30% din capul femural)
III	Colaps subcondral ("crescent sign"), fără aplatizarea capului femural După extinderea leziunii: A ușoară (<15% din capul femural) B moderată (15-30%) C severă (>30% din capul femural)
IV	Aplatizarea capului femural, fără îngustarea spațiului articular/interesarea acetabulului După extinderea leziunii: A ușoară (<15% din capul femural sau depresiune<2 mm) B moderată (15-30% din capul femural sau depresiune 2-4 mm) C severă (>30% din capul femoral sau depresiune >4 mm)
V	Aplatizarea capului femural, cu îngustarea spațiului articular și/sau interesarea acetabulului După extinderea leziunii: A ușoară (<15% din capul femural sau depresiune<2 mm) B moderată (15-30% din capul femural sau depresiune 2-4 mm) C severă (>30% din capul femoral sau depresiune >4 mm)
VI	Modificări degenerative avansate

Stadiul 0

- Rx, S, CT, RMN: negative;
- fără valoare diagnostică;



Fig. 2.16. Imagine CT cu ușoare modificări la nivelul capului femural.

Stadiul I (fig. 2. 17)

- Rx: negative;
- S, CT, RMN: modificări minime;



Fig. 2. 17. Imagine scintigrafică cu captare la nivelul articulațiilor șoldului.

Stadiul II (fig.2.18-19)

- Rx: scleroză;
- formațiuni pseudochistice la nivelul capului femural ;



Fig. 2.18. Imagine radiologică stadiul II

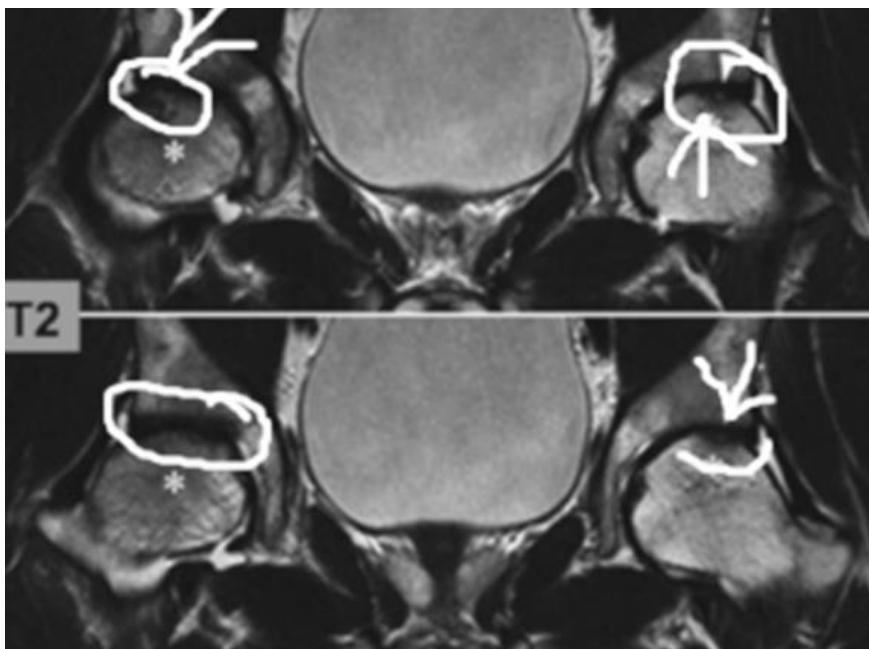


Fig. 2.19. Imagine RMN stadiul II

Stadiul III (fig.2.20-21)

- Rx: colaps subcondral și imagine „în coajă de ou” sau “crescent sign”;
- fără aplatizarea capului femural;



Fig. 2.20. Imagine radiologică stadiul III

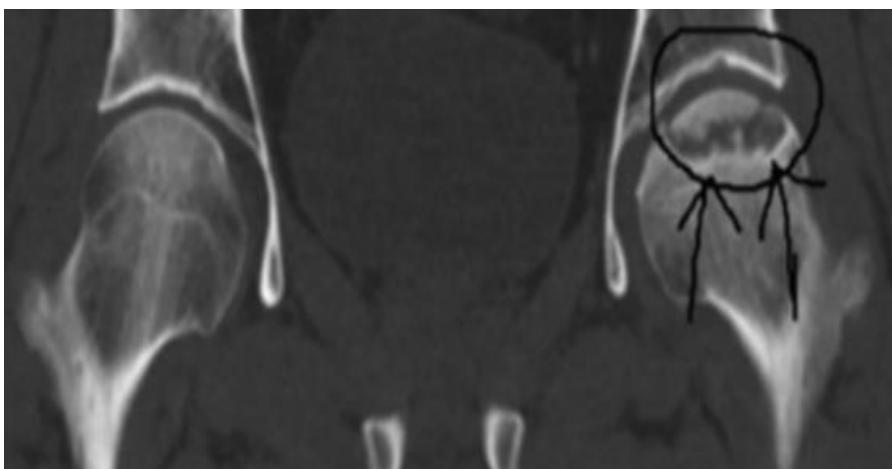


Fig. 2.21. Imagine RMN stadiul III

Stadiul IV (fig.2.22.-23.)

- Rx: deformarea capului femural;
- fără atingere cotiloidiană;
- fără ingustarea spațiului articular



Fig. 2.22. Imagine radiologică stadiul IV

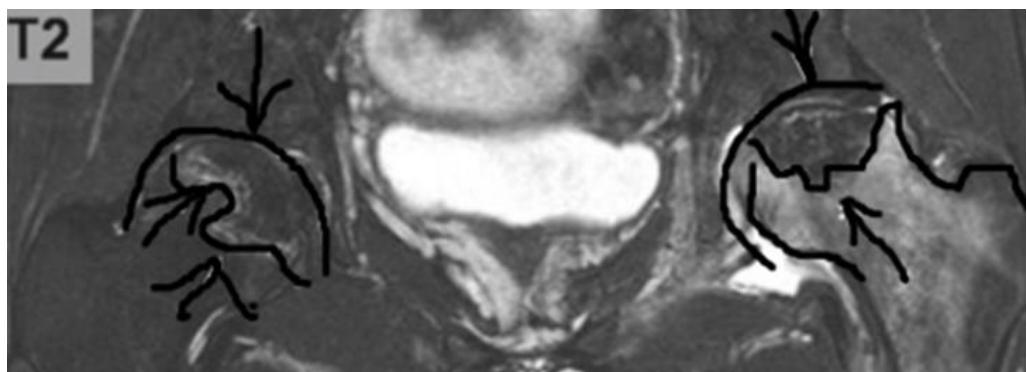


Fig. 2.23. Imagine RMN stadiul IV

Stadiul V (fig. 2.24-26)

- Rx: deformarea sau aplatizarea capului femural;
- Pensare ușoara superioară;
- fără modificări sau cu modificări la nivelul acetabulului;

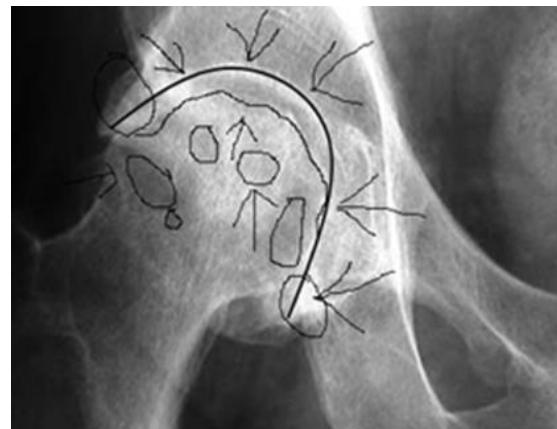


Fig. 2.24. Imagine radiologică stadiul V

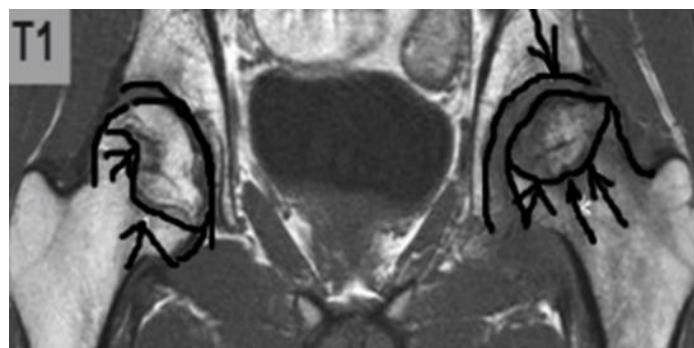


Fig. 2.25. Imagine RMN stadiul V

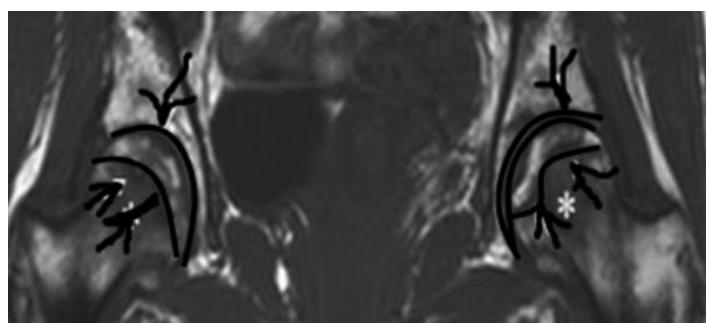


Fig. 2.26. Imagine RMN stadiul V

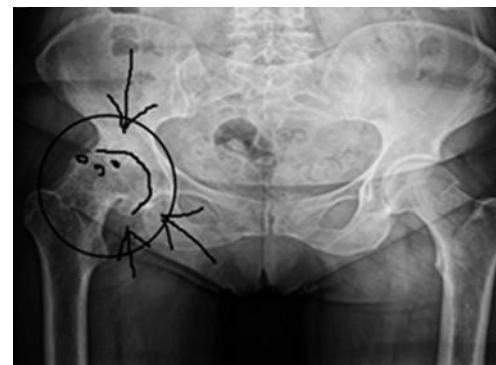
Stadiul VI (fig.2.27-28)

Rx: aspect distructiv a capului femural și a articulației coxofemurale;

- aspect degenerativ de coxartroză avansată;



Fig. 2.27. Imagine radiologică stadiul VI **Fig. 2. 28.** Imagine radiologică stadiul VI



Tratament

- Este variabil în funcție de stadiul evolutiv :
 - înainte sau după colapsul subcondral(prăbușirea sechestrului) al capului femural

Tratamentul înaintea colapsului subcondral:

I. Tratamentul conservator nonchirurgical

- descărcare totală sau parțială a capului femural s-a dovedit a fi ineficace;
- la pacienții în stadiul I, evoluția evoluează către apariția unui schestr și colapsul acestuia;
- oxigenoterapia hiperbară începe să devină din ce în ce mai folosită în stadiile incipiente dar studiile nu arată o eficiență sporită în stagnarea evoluției bolii;
- Stimularea electrică asociată cu celelalte metode poate avea efecte mai bune în stadiile incipiente;

II. Tratamentul conservator chirurgical

- Forajul decompresiv (Ficat) (fig.2.29-30)
 - pare singura metodă eficace în stadiul incipient al necrozei;
 - practicată inițial în scop diagnostic pentru determinări manometrice;
 - stimulează ameliorarea durerii prin stimularea drenajului venos;
 - decompresia se practică manual cu o trefină de 8 mm;
 - după foraj se indică plombarea defectului osos cu o grefă corticospongiosă chiar vascularizată.;

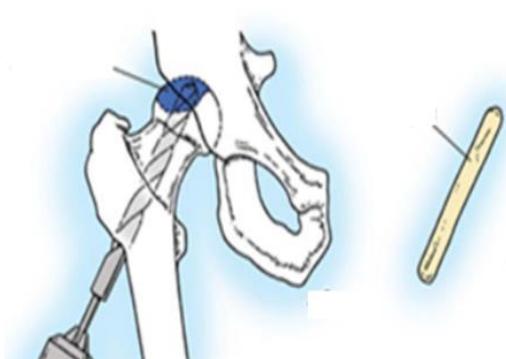


Fig. 2.29. Foraj decompresiv -tehnică

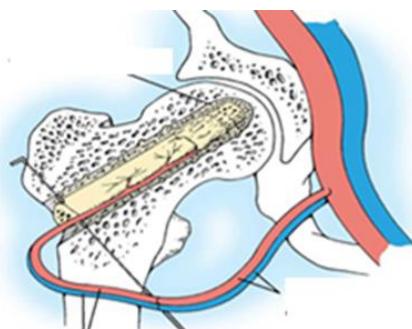


Fig. 2.30. Foraj decompresiv cu grefă vascularizată

- Osteotomiile femurale

- au ca drept scop aducerea unei suprafețe de cartilaj intact la nivelul suprafeței de sprijin;
- produc și o stimulare a circulației și creșterea fluxului sanguin;
- intervețiile chirurgicale sunt complexe rezultatele nefiind întotdeauna pe măsura așteptărilor;
- examenul radiografic preoperator are drept scop stabilirea unghiului de osteotomie ce poate deplasa zona de necroză în afara zonei de sprijin:
- anterior osteotomie de flexie sau rotațională (fig.2.32);
- posterior osteotomie de extensie;
- intern osteotomie de varizare (fig.2.33);

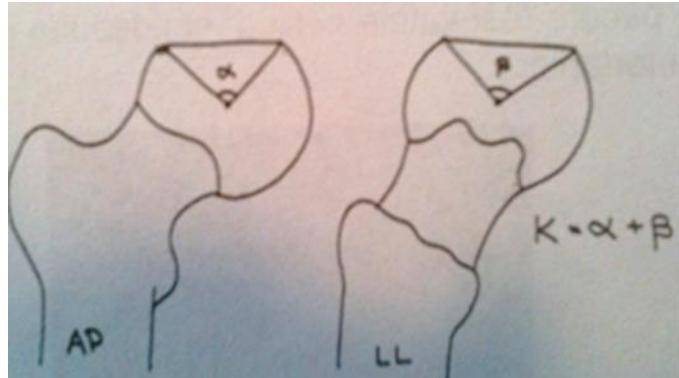


Fig. 2.31. Unghiu lui Kerboul

- Tehnica osteotomiilor trebuie aleasă în funcție de valoarea unghiului Kerboul (fig.2.31):
- osteotomie de flexie este indicată în cazurile cand unghiu Kerboul < 150 grade
- osteotomia rotațională este indicată în cazurile cand valoarea acestuia este intre 150-200 grade;



Fig. 2.32. Osteotomie rotațională



Fig. 2.33. Osteotomie de varizare

Tratamentul după colapsul subcondral:

Artroplastia totală a șoldului (fig. 2.34-35)

- constituie cea mai bună soluție la pacienții cu colapsul zonei de necroză;
- majoritatea pacienților fiind tineri intervenția chirurgicală trebuie practicată cu multă atenție;
- protezele totale necimentate sunt preferate datorită duratei lor de viață mai lungă și riscului mai mic de complicații postoperatorii fiind considerate "gold standard";
- trebuie subliniat riscul de infecții crescut la pacienții cu imunodepresie și stabilitate primară și secundară deficitară la pacienții osteoporotici sub tratament cu corticosteroizi;



Fig. 2.34. Artroplatie totală șold stâng

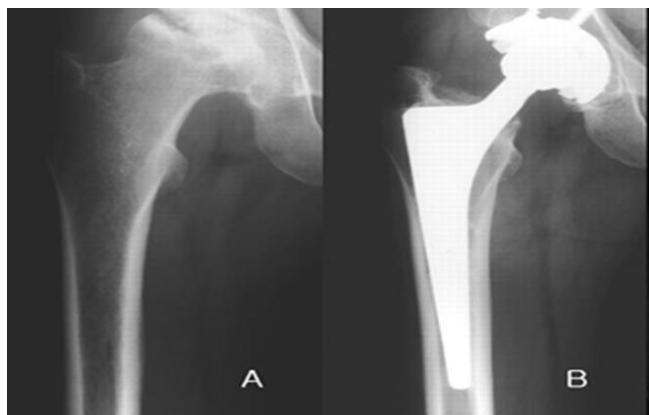


Fig. 2.35. Necroza stadiul IV șold drept (A), artroplastie totală șold drept (B)

Artroplastie de tip “resurfacing”(fig.2.36-37)

- este o variantă alternativă atractivă de tratament pentru pacienții tineri cu osteonecroza avansată deoarece capitalul osos propriu este păstrat;
- datorită complicațiilor postoperatorii (contraindicată la femei tinere în perioada fertilă) acest tip de artroplastie este mai puțin indicată;



Fig. 2.36. Necroza aseptică cap femural stadiul IV



Fig. 2.37. Artroplastie șold bilateral

Hemiarthroplastia de șold cu proteză bipolară (fig.2.38-39)

- este soluția cand cavitatea cotiloidă este intactă;
- este considerată justificată de unii autori deoarece pierderile de sânge în timpul operator sunt mai mici, recuperarea postoperatorie funcțională mai rapidă și este mai ușoară din punct de vedere tehnic;

2. Osteocondrozele

- pentru alți autori NACF este o afecțiune ce interesează evolutiv ambele componente articulare (cap și cotil), justificând indicația de artroplastie totală necimentată de la inceput;



Fig. 2.38. Necroză stadiul III
șold stâng



Fig. 2.39. Hemiartroplastie
cu proteză bipolară

2.2. ALTE LOCALIZĂRI ALE NECROZEI OSOASE LA ADULT

1. Osteonecroza capului humeral

Osteonecroza capului humeral (ONHH) este considerată că apare atunci când vascularizația părții proximale a humerusului este afectată. O ramură ascendentă a arterei circumflexe anterioare situate pe partea anterolaterală a capului humeral este o sursă de sânge principală de la acest nivel.

Etiologie

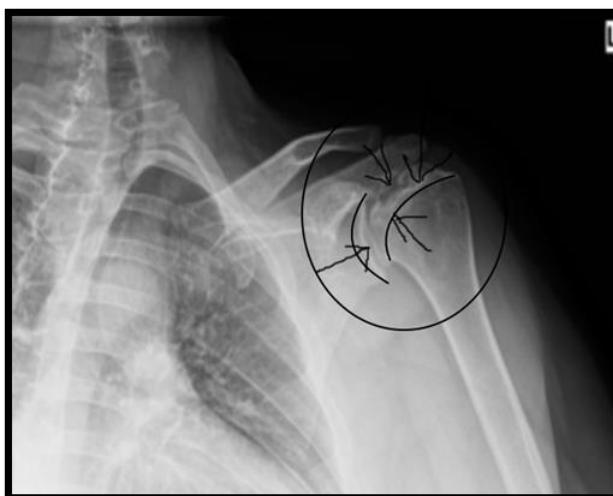


Fig. 2.40. Necroză umăr stîng (stadiul IV)

Factori traumatici

- luxații scapulohumerale;
- fracturi col chirurgical;
- fracturi col anatomic;
- fracturi 1/3 superioare ale humerusului;

Factori nontraumatici

- corticoterapia;
- boli sistemicе (boala Gaucher, sickle cell disease, boala Cheson);
- alcool;
- hiperlipidemii, hipercolesterolemii;

- boli țesut conjunctiv: lupusul eritematos sistemic (LES), poliartrită reumatoidă (PR), vasculite, sindromul antifosfolipidic;
- boli hematologice: anemia falciformă, talasemia, tulburările de coagulare;

Diagnostic

- Clinic: examenul clinic este caracteristic tuturor osteonecrozelor, cu durere la nivelul articulației în stadiile incipiente până la limitarea mobilității în stadiile avansate ale bolii.
- Examenul radiologic, rmn și ct sunt folosite în stadializarea evoluției bolii;

Tratament

Tratamentul conservator

- Tratamentul balneokinetofizical;
- Tratamentul cu AINS;

Tratamentul chirurgical

- atunci când simptomele persistă, și colapsul progresează în ciuda tratamentului conservator.
- Tratamentul chirurgical precum debridarea artroscopică, forajul decompresiv cu grefă osoasă, hemiartroplastia și artroplastia de umăr sunt luate în considerare.



Fig. 2.41. Hemiartroplastie umăr stâng.

2. Osteonecroza genunchiului

- este a doua ca localizare după necroza șoldului;
- două forme majore: spontană și secundară;

Etiologie și epidemiologie

Factori traumatici

- se referă la microfisurile apărute la nivelul osului subcondral datorită microtraumatismelor repetitive sau osteoporozei;

Factori nontraumatici

- teoria vasculară stă la baza apariției necrozei de cauză nontraumatică, care constă în intreruperea vascularizației și apariția edemului la nivelul condilului femural;
- mai multe studii au arătat că presiunea intraosoașă este mai mare la nivelul condilului medial;

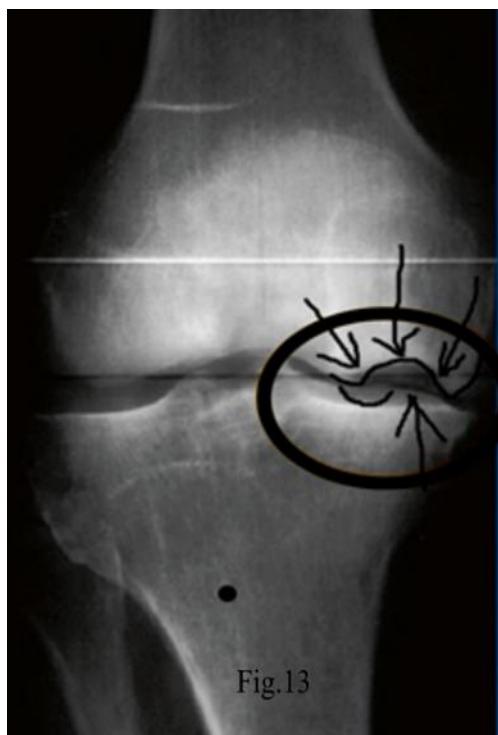


Fig.13

Fig. 2.42 Necroză condil femural intern

- corticoterapia;
- boli sistemice (boala Gaucher, siclemia, boala Cheson);
- alcool;
- hiperlipidemii, hipercolesterolemii;
- boli ţesut conjunctiv: lupusul eritematos sistemic (LES), poliartrita reumatoidă(PR), vasculite, sindromul antifosfolipidic;
- boli hematologice: anemia falciformă, talasemia, tulburările de coagulare;

Epidemiologie:

- este mai frecventă la femei;
- este întâlnită la pacienții între 50-65 ani;
- este mai frecvent la nivelul condilului femural medial;

Diagnostic și clasificare

Examenul clinic: - durerea semn subiectiv esențial în stadiile incipiente;



Fig. 2. 43 Necroză condil femural intern

Examenul radiologic

- apare aplatizarea condilului femural medial;
- apare scleroza subcondrală;
- leziune în formă de semilună se datorează necrozei osului subcondral;
- agravarea leziunii osoase subcondrale și a cartilajului articular, care acoperă întreg diametru al condilului medial;

Tratament

Tratamentul conservator - pentru pacienții în stadiul incipient

- Scăderea în greutate;
- Tratament balneokinetoefizical;
- Tratament cu AINS;
- Evitarea efortului fizic și a ortostatismului prelungit;
- Descărcarea totală sau parțială cu dispozitive de asistență;

Tratamentul chirurgical

- Artroscopia exploratorie cu debridare și microfracturi la nivelul zonei de necroză;



Fig. 2.44. Necroză condil femural intern



Fig. 2.45. Artroplastie totală de genunchi

- Foraj decompresiv și plombaj al defectului condral prin transfer osteocondral autolog din regiunile mai puțin purtătoare de greutate;
- Artrotomie, chiuretaj și plombarea defectului cu grefă autologică din zonele neportante;
- Osteotomii înalte de corecție a varusului;
- În stadiile avansate ale bolii când leziunea osoasă subcondrală cuprinde întreg condilul se impune artroplastia totală de genunchi (fig. 2. 45)

3. Osteonecroza astragalului

- se referă la moartea osteocitelor și schimbările structurale ulterioare care au condus la colapsul talusului și artroza secundară a gleznei;
- este o boală mai rar decât osteonecroza capului femural;
- cu toate acestea, este o provocare datorită unui prognostic incert pe termen lung.



Fig. 2.46. Necroza de astragal

Etiologie

Factori traumatici

- Fracturi ale colului astragalului(cea mai frecventă);
- Fracturi ale corpului astragalului;
- Subluxația astragalului;
- Luxația astragalului(foarte rară);

Factori nontraumatici

- Corticoterapia;
- Alcoolul;
- Transplantul renal;
- boli țesut conjunctiv: lupusul eritematos sistemic (LES);
- Hiperuricemia;
- Pancreatita;
- Hiperlipidemia;

Diagnostic și clasificare

Examenul clinic:

- trebuie să conțina informații de la pacienți prin luarea atență de antecedente de traumatism, istoricul medical, utilizarea de steroizi, boli sistemice, și tulburări imunologice;
- În perioada precoce, pacienții se plâng de durerea la nivelul gleznei;
- În stadiile avansate ale bolii, colapsul articular poate duce la simptome mecanice, cum ar fi blocarea articulației.
- Examenul fizic poate fi nesemnificativ, în special în stadiul de precolaps. După prabușirea subcondrală examenul clinic este sugestiv;
- În cazurile severe, care sunt caracterizate prin colapsul domului astragalului, mișcarea este limitată și pacientul prezintă deformitate în valgus sau varus.

Examenul radiologic

- folosește clasificarea Ficat – Arlet din necroza șoldului;
- Stadiul I se caracterizează prin radiografii normale;

2. Osteocondrozele

- Stadiul II se caracterizează prin leziuni chistice sau osteoscleroza subcondrală, contur normal al astragalului și nici o fractură subcondrală;
- Stadiul III este prezent semnul de semilună sau colaps subcondral;
- Stadiul IV, modificările artrozice sunt prezente;

Tratament

Tratamentul înaintea colapsului subcondral (stadiul I-II)

- Scăderea în greutate;
- Tratamentul balneokineticofizical;
- Tratament cu AINS;
- Evitarea efortului fizic și a ortostatismului prelungit;
- Descărcarea totală sau parțială cu dispozitive de asistență;
- Foraj decompresiv;
- Reconstrucție cu alogrefe vascularizate;



Fig. 2.47. Necroza de astragal (imagine RMN)

Tratamentul după colapsul subcondral (stadiul III-IV)

- Artrodeza de gleznă
- Artroplastia de gleznă (fig.2. 48)

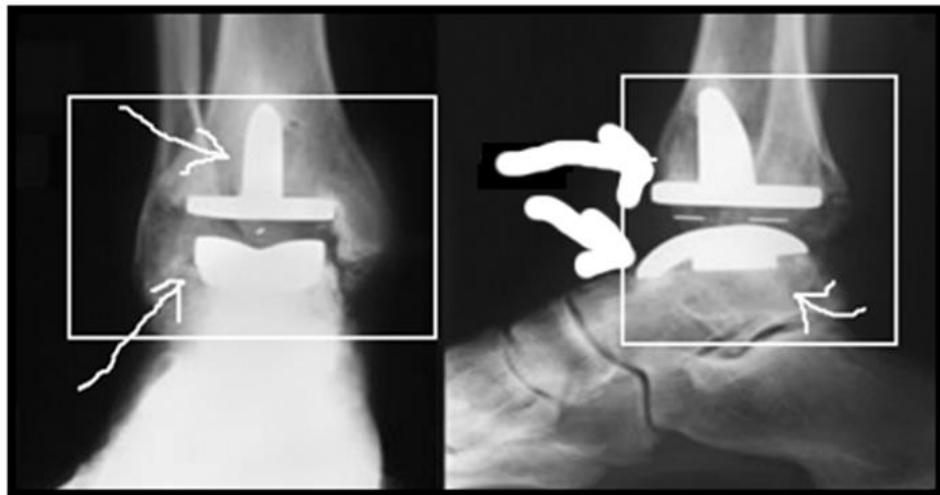


Fig. 2.48. Artroplastie totală de gleznă

4. Osteonecroza Kienböck's (semilunarul carpien)

- boala Kienböck este o entitate care a fost recunoscută de peste un secol;
- descrisă prima dată de un radiolog austriac, Robert Kienböck,
- se caracterizează prin durere progresivă și disfuncție a încheieturii de obicei, fără nici un istoric de traumă acută.

Anatomie și fiziopatologie

- este asigurată de ramuri ale arcadei intercarpiană dorsală și radiocarpiană.
- Suprafața palmară a semilunarului este vascularizată de ramuri ale arcului radiocarpian palmar, artera interosoasa anteroioară și artera ulnară recurrentă.



Fig. 2.49. Necroza os semilunar

Factori nontraumatici

- circuitul venos lent provocând un sindrom de compartiment intraosos;
- poate avea loc prin intermediul forțelor de compresie dintre capităt și radius;
- inclinația radială a fost de asemenea dovedită a fi asociată cu necroza semilunarului;
- hipercoagulabilitatea;
- anemia falciformă;
- corticoterapia;

Factori traumatici

- Fracturi osului semilunar;
- Luxația scafo-lunară;
- Disocierile scapolunare;

Diagnostic și clasificare

Examen clinic

- Durere la nivelul articulației pumnului;
- Limitarea flexiei și extensiei pumnului;
- scăderea forței;

Examenul radiologic, RMN și CT sunt investigațiile imagistice folosite în evidențierea stadiului bolii.

Tratament

Conservator

- Pentru stadiul I imobilizarea gipsată s-a dovedit a fi eficientă;
- Orice alt tratament încercat nu a ajutat la stagnarea bolii;

Chirurgical

Mecanic(descărcarea semilunarului) ;

- cu ajutorul fixatoarelor externe;
- osteotomii de realiniere a articulației radiocarpiene;

Biologic(revascularizarea semilunarului)

- Transfer chirurgical de pedicul vascularizat;

Terapie de salvare

- excizia semilunarului cu sau fără fuziunea intercarpiană;
- artrodeza de pumn;

5. Osteonecroza Legg-Calvé-Perthes Disease (la copii)

- este o entitate clinică și radiologică caracterizată prin necroza ischemică a nucleului cefalic al femurului;
- capul femural este format din nucleul epifizar înconjurat de cartilajul de creștere sferic;
- colul femural crește în lungime prin cartilajul de conjugare epifizo-metafizar care are forma de L și are o activitate de creștere particulară în 3 etape:
- zonele de creștere care sunt în armonie și într-o creștere normală vor definitivă morfologia extremității superioare a femurului;
- aceasta activitate depinde de vascularizația zonei și de forțele mecanice ce se exercită la nivelul regiunii;
- cavitatea cotiloidă joacă rolul unui mulaj emisferic și asigură dezvoltarea congruentă a articulației soldului;

Anatomie patologică

Leziunea principală constă în necroza nucleului cefalic, ce se face prin 3 stadii de evoluție histologică:

Faza de necroză

- la nivelul maduvei osoase: osteocitele sunt alterate chiar moarte;
- vasele sunt dilatate și pline cu sânge de stază;

2. Osteocondrozele

- modificări degenerative ale maduvei osoase;
- la nivelul ţesuturilor moi din jur: sinoviala și capsula sunt edematiate și congestionate;

Faza de regenerare

- proliferarea ţesutului conjunctiv bogat vascularizat;
- focare de resorbție osoasă;
- formarea de os nou și imatur ;
- reluarea osificării endocondrale;

Pe lângă aceste semne favorabile se constată și semne de deteriorare:

- alterări metafizare;
- cartilajul de conjugare ingrosat și neregulat;
- în aceasta perioadă capul femural este de consistentă scazută fiind expus la turtire mai ales în caz de excentrare și încărcare (mers);

Stadiul tardiv

- se caracterizează prin reapariția ţesutului spongios normal care ocupă în grade diferite zona necrozată;
- pot persista zone de necroză, zone de ţesut conjunctiv sau cartilaginos;

Etiopatogenie

- predominantă la băieți 4:1;
- vîrstă de electie 4-8 ani;
- tulburări ale dezvoltării osoase: întârzierii în maturarea osoasă scheletică;
- procentaj crescut la rasa de culoare neagră;

Se pot sistematiza 3 factori principali:

1. Factorul vascular – este cel mai adesea invocat;
- inițial are loc un episod ischemic ce produce necroza vasculară declanșat de:
 - embolie arterială;
 - tromboza in situ;
 - comprimarea vaselor nutritive de tendonul psoasului;
 - fenomenul de tamponadă articulară: presiunea intra-articulară crescută, hemartroza, hidartroza;

2. Osteocondrozele

2. Factorul mecanic – este des semnalat producând microtraumatisme vasculare sau cartilaginoase;

3. Factorul “condropatic” descris de Duriez, intarzierea în maturarea scheletică;

Examenul clinic coincide cu necroza la adult.

Examenul radiologic

Clasificarea Catteral se bazează pe aspectul radiografic al capului femural;

Stadiul I

- leziunea este localizată în partea anteroară a epifizei – nu există imagine de sechestră;
- reconstrucția se face cu păstrarea sfericității capului femural deci prognostic bun;

Stadiul II

- leziunea interesează mai mult de jumătate din partea anteroară;
- Zona medială, laterală și posterioară sunt intacte;
- se evidențiază imagine de sechestră ovalar;
- reconstrucția se face cu păstrarea sfericității;
- zona laterală intactă se opune aplatizării;

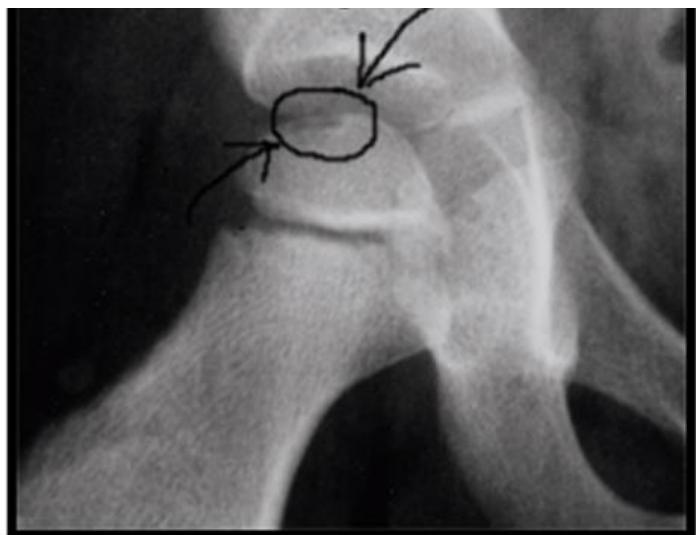


Fig. 2.50. Sechestrus ovalar în 1/3 superioară a capului femural

Stadiul III

- leziunea interesează cea mai mare parte a epifizei;
- cartilajul de creștere este afectat;
- riscul de colaps este mare și reconstrucția se face pe un nucleu epifizar deformat;



Fig. 2. 51. Leziune extinsă la nivelul capului femural

Stadiul IV

- se caracterizează prin lezarea intregii epifize;
- risc de colaps foarte mare;
- reconstrucția se face pe un nucleu epifizar complet deformat cu prognostic rău;

Scintigrafia vizualizează gaura scintigrafică în faza preradiologică a bolii, dar nu este un semn patognomic pentru diagnostic.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

- prezintă un mare interes pentru diagnosticul și prognosticul bolii;
- permite vizualizarea modificărilor capului femural înaintea semnelor radiologice;

Prognosticul depinde de:

- grupa în care este încadrată leziunea după una din cele 2 clasificări
- semnelor de risc :

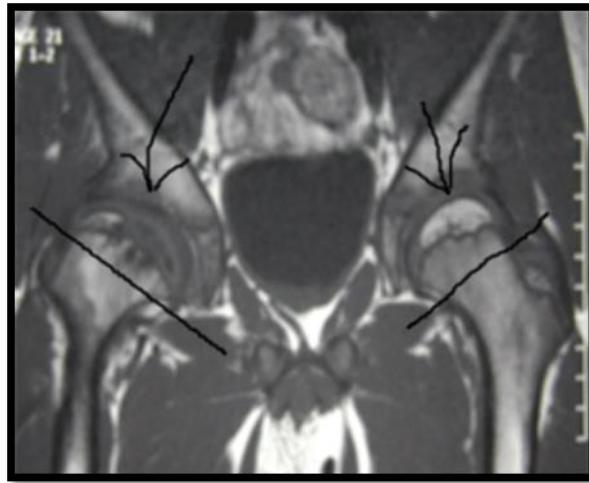


Fig. 2.52. Necroză cap femural bilateral

1. Semnul Gage – imagine clară pe partea laterală a epifizei;
2. Calcificări externe – mici opacități pe partea externă a epifizei;
3. Excentrarea capului femural;
4. Leziuni metafizare;
5. Cristalizarea cartilajului de conjugare;

Tratament

- recentrarea șoldului pentru a păstra congruența cap - cotil;
- descărcarea șoldului în perioada când epifiza este fragilă;
- păstrarea mobilității șoldului care favorizează hrănirea cartilajului articular;

Tratamentul ortopedic

1. Tracțiunea continuă cu abducția coapselor care este aplicată în centre specializate. Poate fi aplicată și la domiciliu cu ajutorul unei aparaturi speciale. Are un mare dezavantaj – scoaterea copilului din mediul obișnuit și necesitatea supravegherii permanente.
2. Ortezele de mers
 - aparatul Chicago – are sprijin ischiatic ce realizează o descărcare a șoldului;
 - aparatul Atlanta – plasează șoldurile în flexie și abducție;

Tratamentul chirurgical

- are ca scop scurtarea evoluției și obținerea recentrării șoldului ;
- 1. Osteotomia femurală;
- de derotare și varizare realizează o derotare de 20-25 grade și un varus de 10-15 grade;
- accelerează reconstrucția epifizei;
- ameliorează rezultatele anatomici: se obțin rezultate foarte bune la 90 % din pacienți în cazuri de gradul I și II;
- diminuă durata de imobilizare până la jumătate;
- imobilizarea în aparat gipsat este de 6-8 săptămâni;
- mersul fără încărcare se permite la 10-12 săptămâni;



Fig. 2.53. Osteotomie de varizare

2. Osteotomiile osului coxal

- au ca drept scop obținerea unei bune acoperiri a epifizei femurale;
- o acoperire bună de către cotil a epifizei femurale este o condiție necesară pentru reconstrucția epifizei suferind prin rolul de mulaj;
- corectează excentrarea fără a modifica unghiuurile cervico-diafizare de aceea sunt de preferat;

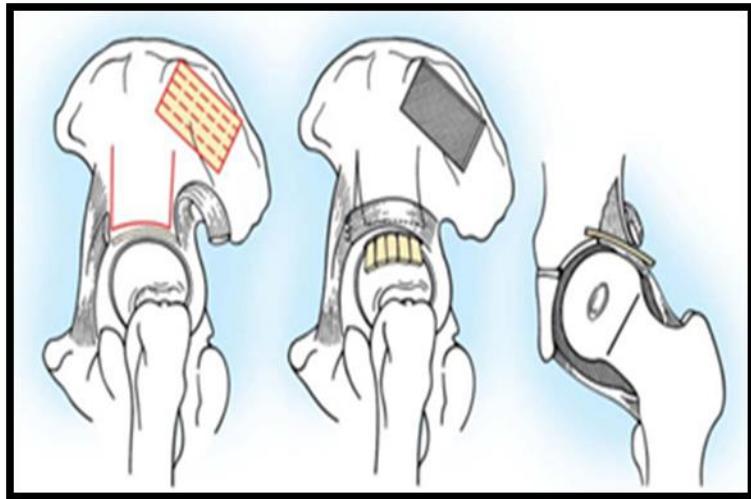


Fig. 2.54. Osteotomie osului coxal

Indicații terapeutice

- până la vîrstă de 5 ani
 - în grupele I și II fără semne de risc – abstinență terapeutică;
 - în grupele III și IV – cu semne de risc se indică tratament chirurgical în formele excentrate; tratament prin aparat Atlanta în celalate situații;
- Intre 6-8 ani:
 - la început se aplică extensie continuă sau aparat Atlanta;
 - sunt preferate osteotomiile de bazin în cazurile cu semne de risc;
- Peste vîrstă de 9 ani
 - se indică intervenții chirurgicale în funcție de gradul excentrării și stadiul evolutiv;

3. ARTROPATII INFLAMATORII NONINFECTIONAISE

3.1. POLIARTRITA REUMATOIDĂ (PR)

Boala inflamatorie sistemică, cronică, cu etiologie necunoscută și cu patogenie autoimună, caracterizată printr-o artropatie cronică evolutivă, progresivă, eroziv – distructivă și deformantă asociată cu manifestări sistemice multiple.

- morbiditate și mortalitate crescute
- diagnostic și tratament precoce, agresiv și sustinut

EPIDEMIOLOGIE

- Prevalență: 0.5-1%
- Distribuție pe sex: F/B = 3/1
- Vârsta de debut: 35-50 ani în 80%
 - PR senilă (după 65 ani)
 - PR juvenilă (sub 16 ani)

ETIOLOGIE

- Plurifactorială
- Factori genetici: **HLA DR4 și DR1** sunt mai frecvente
- Factori infectioși: infecțiile bacteriene sau virale (virusul Epstein Barr) care au secvențe similare cu HLA DR4 și HLA DR1 - rol în **declansarea** afecțiunii

PATOGENIE:

- Inflamația este mediată celular și umoral, intervenind celule sinoviale tip A și B, limfocite B și T, macrofage, PMN, sistemul complement, proteina C reactivă, prostaglandinele, factorii coagularii, kininele, interleukinele, TNF, interferonii
- Proliferarea sinoviocitelor A și B determină formarea de **panus articular** care afectează **cartilajul și osul subcondral** (fig.3.1)
- Enzimele lizozomale produc liza osoasă (fig.3.1)
- Tardiv fibroblastii stimulați de macrofage produc fibroză cu **anchiloză** și stingerea procesului inflamator (fig.3.1)

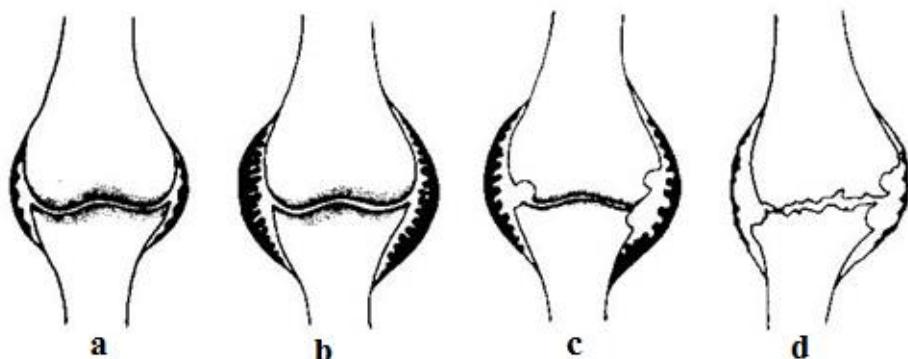


Fig. 3.1. PR – stadii evolutive anatomo-patologice: a. articulaie normală, b. std I sinovita cu tumefacție articulară, c. std II- distrucție articulară cu eroziuni periarticulare, d. std III- distrucție articulară avansată și subluxații (Botez 2008)

EXAMENUL CLINIC

1. Debutul:

- **insidios** – cel mai frecvent:
 - articulare – oligo- / poliartrita cronică, simetrică, aditivă articulații mari și mici membre superioare și inferioare
 - sistemice (astenie, subfebrilitate, transpirații, inapetență, scadere ponderală, insomnie)
- **acut/subacut:** la copii și adolescenți
 - poliartrita articulațiilor mici (mâna și genunchi) și mari (genunchi, coate)
 - sistemice (febra)
- **mono/oligoarticular** – rar
 - mono-/oligoartrita cronică : umeri, genunchi, pumni
- **reumatism palindromic**
 - articulații mici, coate, umeri, genunchi, glezne
 - durează câteva zile și se remite fără sechele
 - poate recidiva după săptămâni / luni

2. Perioada evolutivă:

Subiectiv:

- **durere articulară cu caracter inflamator:**
 - **SIMETRIE** - afectarea unei articulații e urmată de afectarea celei simetrice în < 3 luni

3. Artropatii inflamatorii noninfectioase

- **ADITIVITATE** - afectarea unei noi articulații înainte ca cea precedentă să se amelioreze - centripet
- **EVOLUTIVITATE** – evoluție cronică > 6 săptămâni (sinovita► artrita-artroza ► anchiloza)
- **tumefiere articulară** (infiltrat inflamator, lichid sinovial în cantitate crescută, proliferare sinovială)
- **redoare matinală** > 30min: senzație de rigiditate, tensiune care dispare la mobilizare
- **impotență funcțională** progresivă► handicap fizic

Obiectiv:

I. Modificări articulare

- mâna reumatoidă
- picior reumatoid
- genunchi reumatoid
- coxita reumatoidă

Mâna reumatoidă:

- tumefierea articulațiilor: radio-carpiană (RC), metacarpo-falangiană (MCF), interfalangiană proximală (IFP) (fig.3.2.b)
- fără atingerea articulațiilor interfalangiene distale (IFD)
- chist artrosinovial (fig.3.2.b)
- deviere radială a carpului
- deviere cubitală a degetelor (fig.3.2.a)
- degete “bătute de vant” (fig.3.2.b)
- atrofie interosoși dorsali 3,4
- deformări police: “în baionetă” și “în Z” (fig3..2.b)
- deformări degete 2-5: “în gât de lebădă” și “în butonieră” (fig.3.2.a)
- **artrita mutilantă:** artrita erozivă cu distrucții severe cartilaginoase și osoase, cu rezorbții osoase și telescoări de degete (fig.3.2.b)
- mobilitatea pumnului și degetelor limitată

Picior reumatoid:

- afectarea articulațiilor MTF degete 2-4
- cap MT 4,5 afectat precoce-valoare diagnostică

3. Artropatii inflamatorii noninfectioase

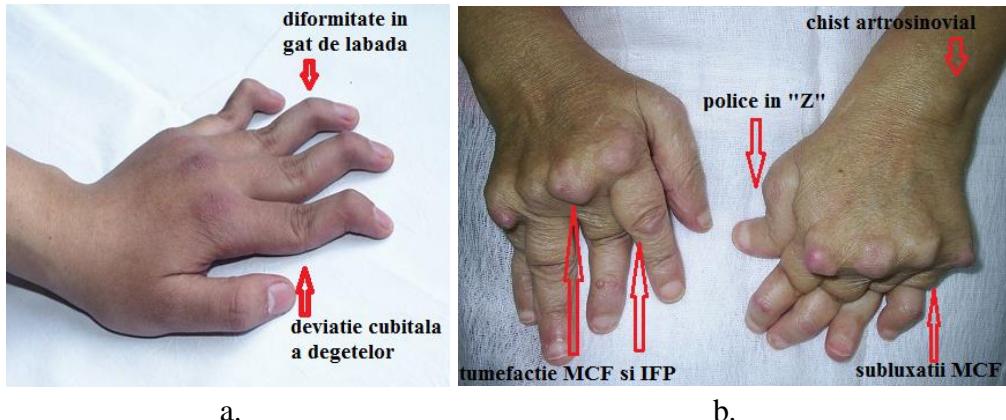


Fig. 3.2. Aspecte clinice a mâinii reumatoide: a. degete “bătute de vânt”, b. artrita mutilantă

- anteperior complex deformat:
 - **triunghiular** (fig.3.3.a)
 - halux valgus
 - quintus varus
 - degete 2-4 ”în ciocan”
 - **antepterior rotund** (fig.3.3.b)
 - convexitate în plan transversal și sagital,
 - presiune pe capul MT mijlocii - durioane

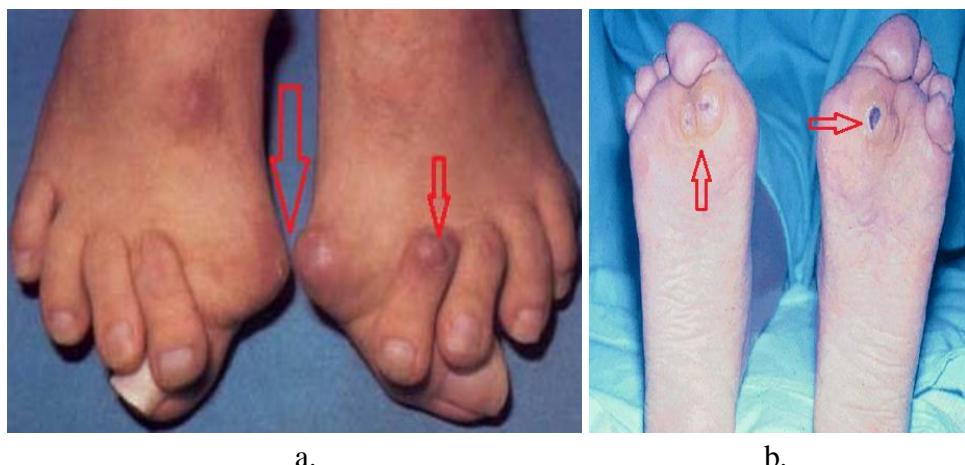


Fig. 3.3. Aspecte clinice a piciorului reumatoid: a. metatarsus I varus, hallux valgus, deget II ”în ciocan”; b. antepterior rotund- durion plantar

Genunchiul reumatoid

- artroze invalidante
- distrucții osoase importante: subluxații femuro-tibiale
- disformități “istorice” atât în plan frontal (varus-valgus) cât și în plan sagital (flexum) (fig.3.4)
- hipotrofie / atrofie importantă a musculaturii cvadricipitale
- mobilitatea genunchiului limitată sever până la anchiloză
- osteoporoză locală

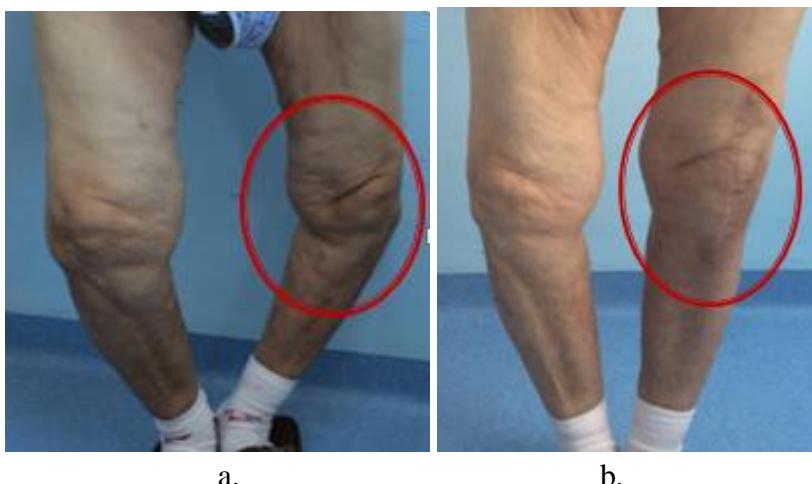


Fig. 3.4. Gonartroză avansată secundară pe PR cu genu varum asociat: a. preoperator; b. postoperator (artroplastie endoprotetică de genunchi)

Coxita reumatoidă

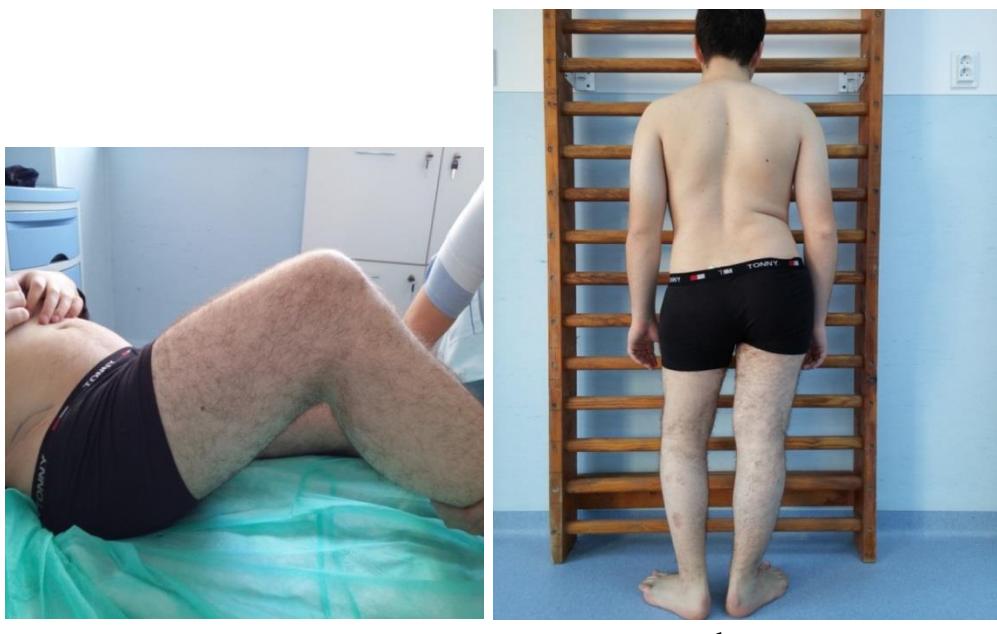
- artroze invalidante
- distrucții osoase importante: protruzia acetabulară a capului femural
- disformități în flexum a șoldului (fig.3.5.a)
- inegalitate secundară a membrelor inferioare (fig.3.5.b)
- hipotrofie/atrofie importantă a musculaturii cvadricipitale
- mobilitatea șoldului limitată sever până la anchiloză
- osteoporoză locală

Alte afectari articulare:

- Umarul: bursită subacromială, ruptura coifului rotatorilor, mobilitate limitată
- Cotul: bursită olecraniană, atitudine vicioasă în flexum

3. Artropatii inflamatorii noninfectioase

- Glezna: tumefacție perimaleolară, tendinită achileană, bursităă retrocalcaneană, noduli reumatoizi în tendonul Achile ►ruptura tendinoasă, în final ►anchiloză în poziție equin



a.

b.

Fig. 3.5.a. Coxa flecta; b. Inegalitate secundară membre inferioare

II. Modificări extraarticulare

- **Nodulii reumatoizi** - subcutan, consistență variabilă, mobili sau aderenți la periost, tendoane
- **Vasculita** - arterita distală cu eroziuni, ulceratii punctiforme sau chiar gangrene, purpură
- **Afectare pulmonară** - pleurezie, fibroză interstitială, pneumotorax, bronșiolita
- **Afectare cardiacă** - pericardita (50% din cazuri), miocardita, endocardita
- **Afectare oculară** - sclerita, episclerita, scleromalacia perforans
- **Afectare neurologică** - polinevrita senzitivo-motorie, mononevrita, sdr de canal carpien, compresie medulară (subluxatie atlanto-axoidiană)
- **Afectare renală**: vasculita, amilidozoza
- **Afectare digestivă**: citoliza hepatică, vasculita mezenterică
- **Stare generală**: alterată, febra, scadere ponderală

3. Perioada finală:

- Impotență funcțională totală
- Poziție vicioasă, dezaxări importante
- Redoare articulare importante ► anchiloză

EXAMENUL IMAGISTIC

Examenul radiologic:

Leziuni radiologice în PR:

- Tumefierea părților moi periarticulare apare precoce
- Pensarea interliniului articular: uniformă, simetrică
- Osteoporoza localizată
- Eroziunile marginale la inserția sinovialei pe cartilaj
- Geode și pseudochiste fără reacție periostală
- Osteofitoză marginală acetabulară cu încarcerarea capului femural
- Distrucții osoase importante în PR evoluată: prabușirea platoului tibial, protruzie acetabulară
- Diformități articulare importante: genu varum, genu valgum, genu flexum, coxa flecta
- **Cel mai precoce sunt afectate articulațiile mâinii** (stiloïda cubitală, articulațiile metacarpofalangiene, articulațiile interfalangiene proximale) și **picioarelor** (metatarsofalangiene 2 și 3)

Tab. 3.1. Clasificarea clinico-radiologică Steinbroker

Stadiul I Precoce	1. Fara modificari Rx 2. Osteoporoza in banda, fara leziuni distructive
Stadiul II Moderat	1. Osteoporoza, cu/fara minima distractie os si cartilaj 2. Fara deformari articulare, cu limitarea mobilitatii 3. Atrofie a musculaturii adiacenta 4. Manifestari extraarticulare: -noduli, tenosinovita
Stadiul III Sever	1. Distructie cartilaj si os subcondral, osteoporoza 2. Deformare articulare (subluxatie, deviatie cubitala) 3. Atrofie musculara extensiva 4. Manifestari extraarticulare: - noduli, tenosinovita
Stadiul IV Terminal	1. Fibroza/ anchiloza osoasa 2. Crt std III



Fig. 3.6. Aspecte Rx în PR: a. Osteoporoza juxtaarticulară, eroziuni marginale, îngustarea spațiului articular; b. Picior complex triunghiular: Hallux valgus, subluxații metatarso-falangiene; c. Coxita bilaterală cu protruzie acetabulară; d. Gonartroză avansată , genu valgum, subluxație femuro-tibială

Imagistica specială:

Echografie: - diagnosticul precoce a PR prin: evaluarea inflamației sinoviale de la nivelul articulațiilor mici, a tenosinovitei și a chisturilor artrosinoviale, eroziunilor marginale

- criteriu de diagnostic

Computer tomografie (CT): - indicate doar în cazurile particulare (coxartroze protruze) în vederea evaluării stocului osos necesar implantării corecte a implantului protetic

Rezonanta magnetica nucleara (RMN): - *gold standard* în stabilirea diagnosticului precoce a PR

- monitorizarea progresivității bolii
- evaluarea activității și a eficacității terapeutice
- aprecierea complicațiilor (compresiune medulară)

EXAMEN PARACLINIC (BIOLOGIC):

- **Reactanții de fază acută:** VSH, CRP, α si β globuline, fibrinogen,
 - monitorizarea activității și evoluției bolii
 - evaluarea răspunsului terapeutic
- **Hemoleucograma completă:**
 - Anemie
 - Leucocite: normale/ crescute (infectie, postcorticoterapie)
- **Sindromul imunologic: factor reumatoid (FR), Ac antiCCP, ANA totali, imunelectroforeza, complement total**
 - FR: - nespecific, la debut in 30 % din cazuri
 - se coreleaza cu activitatea si severitatea PR
 - metode determinare: aglutinare (Latex, Waaler Rose)- IgM
 - ELISA: FR total și/sau izotipuri
 - Anticorpii anti peptid ciclic citrulinat (Ac antiCCP): au specificitate (95-98%) și sensibilitate (50-80%)
 - **marker diagnostic precoce** (preced apariția bolii cu 10 ani) și **prognostic**
- **Probe biochimice:** hepatice, renale, metabolismul glucidic și lipidic:
 - efecte adverse ale terapiei
 - evaluarea comorbidităților
- **Examenul lichidului sinovial:** examen macroscopic, citologic, biochimic, immunologic
 - diagnostic precoce, diferențial și al complicațiilor

DIAGNOSTICUL POZITIV: ANAMNEZA + EXAMEN CLINIC + EXAMEN IMAGISTIC + EXAMEN BIOLOGIC

Tab. 3.2.CRITERII DE DIAGNOSTIC ACR/EULAR 2010 (Aletaha 2010)

DISTRIBUȚIA ARTICULARĂ (0-5)	
1 articulații mari	0
2-10 articulații mari	1
1-3 articulații mici	2
4-10 articulații mici	3
>10 articulații (cel puțin o articulație mică)	5
SEROLOGIE (0-3)	
FR negativ <u>SI</u> ACCP negativ	0
FR ușor crescut <u>SAU</u> ACCP ușor crescut ($\leq 3xN$)	2
FR înalt crescut <u>SAU</u> ACCP înalt crescut ($> 3xN$)	3
DURATA SIMPTOME (0-1)	
<6 săptămâni	0
≥ 6 săptămâni	1
REACTANȚI DE FAZĂ ACUTĂ (0-1)	
CRP normal <u>SI</u> VSH normal	0
CRP anormal <u>SAU</u> VSH anormal	1

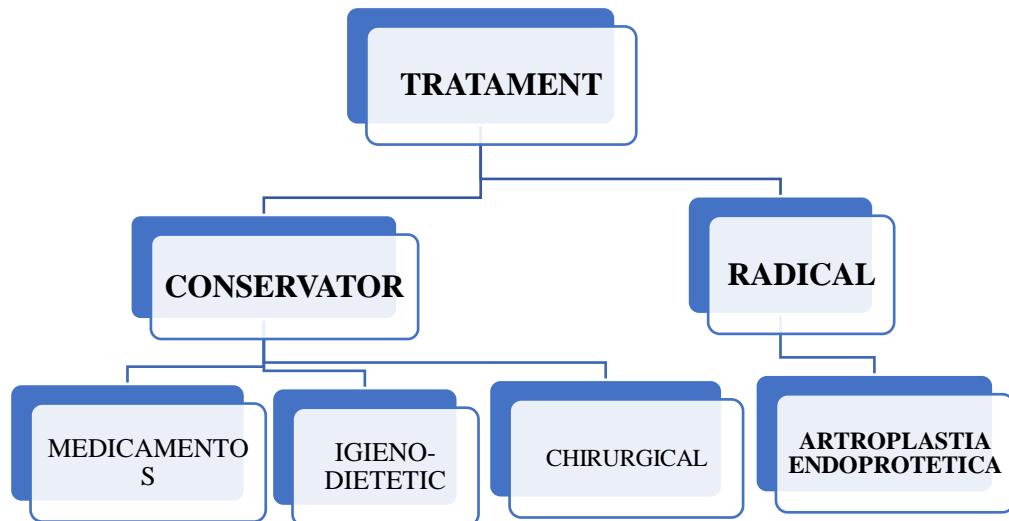
DIAGNOSTIC POZITIV: minim 6 puncte

DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL:

1. **LES**
2. **RAA** -localizare în general la nivelul articulațiilor mari, este asimetrică, migratorie și nu are caracter progresiv și distructiv
3. **Guta** -nivelul acidului uric în ser și urină, aspectul radiologic
4. **Artroza**-afectare asimetrică, lipsa sindromului biologic inflamator și a FR, scleroza subcondrala stabilesc diagnosticul.

EVOLUTIE SI PROGNOSTIC

- Boala are un debut insidios, evoluează lent, progresiv cu posibile perioade de stagnare nevindecandu-se spontan niciodată, stadiul final fiind anchiloza



- **Obiective terapeutice:** obținerea remisiunii complete (clinică, biologică și radiologică) și menținerea acesteia o cât mai lungă perioadă de timp

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS: baza abordării terapeutice

1. Antireumatice simptomatic: AINS, corticoterapia
2. Antireumatice care modifică boala:
 - Clasice/ sintetice: metrotrexat (Mtx), leflunomid, antimalarice de sinteză, sulfasalazina, ciclosporina săruri de aur,
 - Biologice: anti-TNF α , anti- CD 20, anti IL6, anti IL 1

TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC: recuperator si ortopedic

- rolul de a limita instalarea deformărilor articulare, de a menține un bun tonus muscular și o mobilitate articulară normală,
- rolul de a menține echilibrul psihologic și social al pacientului, iar în stadiile avansate ale bolii, de a asigura adaptarea funcțională la handicap.
- Kinetoterapie- precoce, adaptată stadiului bolii, individualizată

TRATAMENTUL CHIRURGICAL:

- sinovectomiile
- artroplastiile
- alte tehnici chirurgicale ce se adreseaza osului sau părților moi: corecția viciilor arhitecturale (osteotomii, artrodeze)

Artroplastia șoldului si genunchiului: - cele mai frecvente intervenții chirurgicale în PR

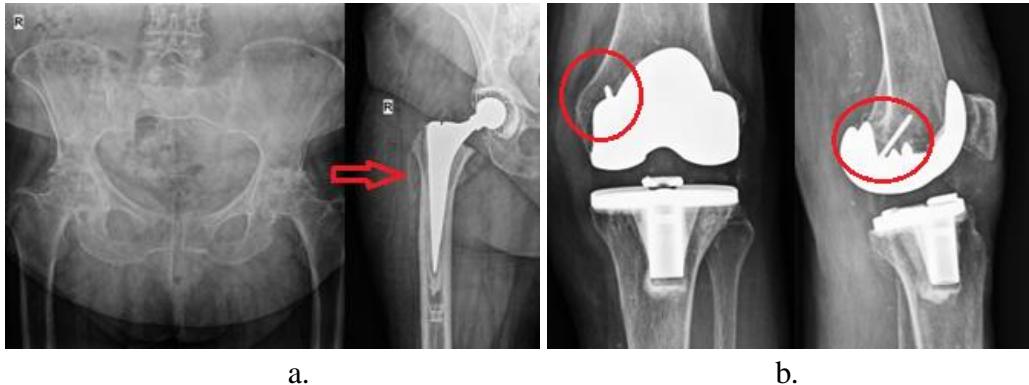
Probleme frecvente

- Protuzia acetabulară/ distrucția platourilor tibiale, deformități importante (fig.3.7.)



Fig. 3.7. Gonartroza secundară pe PR. Genu varum sever a. preoperator; b. postoperator

- Osteoporoza
- Alegerea implantului în funcție de stocul osos (implanturi cimentate) (fig.3.8.a)
- Riscul crescut de fractură periprotetică intraoperatorie (fig.3.8.b)
- Necesitatea utilizării grefei osoase
- Risc mare de infecție și decimentare



a.

b.

Fig. 3.8. a. Coxartroza bilaterală avansată, secundară pe PR, artroplastie totală cimentată șold drept; b. Gonartroză avansată secundară pe PR. Genu valgum.
Fractură intraoperatorie condil femural intern

3.2. SPONDILARTRITELE

- grup de afectiuni cu caracter inflamator, cu profil genetic, clinic și evolutiv distinctiv față de PR

Clasificare:

SPONDILITA ANCHILOZANTĂ
ARTRITA PSORIAZICĂ
ARTRITA REACTIVĂ
ARTRITA ENTEROPATICĂ
SPONDILITA CU DEBUT JUVENIL
SPONDILARTRITA
NEDIFERENTIATĂ

!!! Criterii de diagnostic:

- 1. Durere inflamatorie coloană/
Sinovită asimetrică sau
predominant la MI**
- 2. Sacroiliită/ Entezită/ Durere
fesieră alternantă/ Uretrită/
Cervicită/ Diaree acută cu o
lună înaintea artritei/ Psoriazis**

3.2.1 SPONDILITA ANCHILOZANTA (SA)

Afecțiune inflamatorie cronică de etiologie incomplet cunoscută, afectează predilect articulațiile sacroiliace și scheletul axial, uneori cu interesare articulară periferică și manifestări extra-articulare.

EPIDEMIOLOGIE:

- Prevalență: 0.5-2% (corelată cu prevalența subtipului **HLA B27**)
- vîrstă debutului: 15-40 ani (90%)
- Distribuție pe sexe: B/F = 3/1
 - ✓ sex masculin: afectare axială;
 - ✓ sex feminin: afectare periferică (artrita MI)

ETIOLOGIE:

- Plurifactorială
- Factori genetici: HLA-B27 - 25 subtipuri HLA B27: **HLA B27 05**
- Factori de mediu: infecția enterală cu Klebsiella pneumoniae - nivele crescute de Ac - mimetism molecular (peptid identic format din 6 AA) ► răspuns imun încrucișat

PATOGENIE:

- **Entezita:** la nivel vertebral și extravertebral
 - vertebral - erodarea marginilor corpului vertebral ► apariția vertebrelor "pătrate" cu crearea de sindesmofite (fig.3.9)
 - extravertebral - calcaneu, creastă iliacă, mare trohanter, tuberozitate ischiatică.

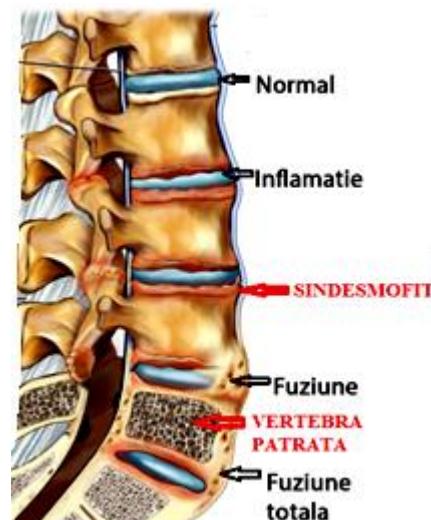


Fig. 3.9 Anatomie patologică SA

EXAMENUL CLINIC

1. Debutul:

Manifestari scheletice

- Durere lombară / fesieră, +/- iradiere creasta iliacă, regiunea trohanteriană, față posterioară coapsă - iradierea alternantă în basculă
- Redoare matinală
- Durere toracică - caracter inflamator, crescută de tuse, stranut +/- iradiere intercostală
- Entezita- talalgie, durere tuberozitate ischiatică, trohanteriană, tibial
- Artrita periferica - 15%
 - ✓ Oligoartrita asimetrică articulatii mari MI
 - ✓ Umeri, solduri, genunchi, glezne
 - ✓ Articulatii temporomandibulare (10%)

Manifestari extrascheletice

- Uveita acuta anterioara
- Manifestări generale: fatigabilitate, scadere ponderala, subfebrilitate

2. Perioada evolutivă

- **forma axială (forma clasică):**

1. Sacroiliac: durere fesieră, manevre sacroiliace pozitive (durere la palpare)
2. Lombar: lombalgia, rectitudine și scăderea mobilității (test Schober pozitiv - se palpează crestele iliace, se trage o linie orizontală ce corespunde vertebrei L4, se coboară de la acest nivel 1 cm (L5), iar de la acest nivel se măsoară 10 cm în sus; normal, în flexie această distanță crește cu 5 cm) (fig.3.10.a,b)
3. Dorsal: durere dorsală/costosternală +/- iradiere intercostală, dispnee, cifoză dorsală, diminuarea diametrului inspir-expir (fig.3.10.c)
4. Cervical: cervicalgie, amețeli, fixare în flexie, limitarea mobilității

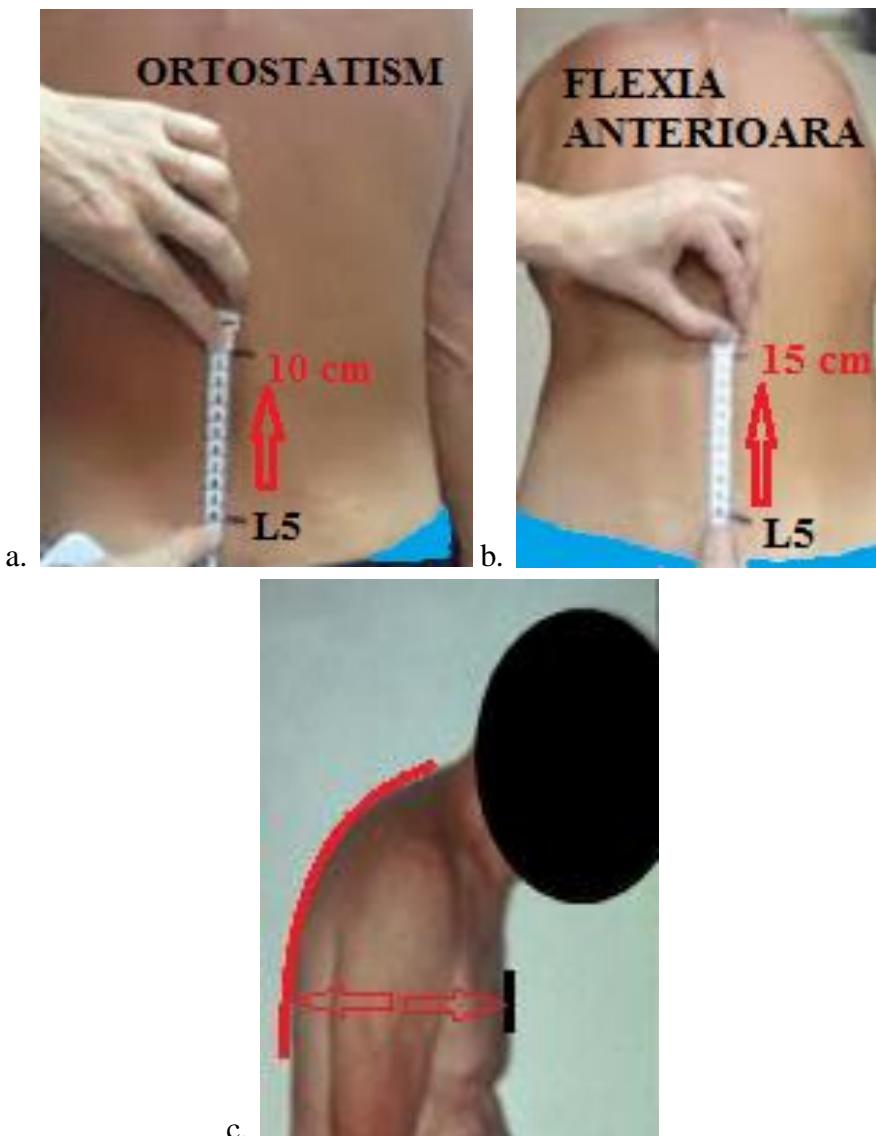


Fig. 3.10.a., b. Test Schober, c. Cifosa dorsală, diametru toracic

- **Manifestari extraaxiale:**
 1. Cardiac: insuficiența aortica, tulburări de conducere
 2. Pulmonar: fibroza pulmonară, sindrom restrictiv sever
 3. Renal: amiloidoza
 4. Ocular: uveita anteroioara
 5. Articulația coxofemurală: artroză severă protruziva, mobilitate limitată, coxa flecta, osteoporoză locală

3. Perioada finală:

- Boala progresiva ► handicap functional major
- Redoare articulară importantă► anchiloza coloanei vertebrale (coloana de “bambus”)
- Sindrom respirator restrictiv sever
- Pozitie vicioasă în flexum a soldului

EXAMENUL IMAGISTIC

Examenul radiologic:

■ Rx bazin pentru articulațiile sacroiliace la 45⁰:

Sacroiliita - criteriile New York 1984 (Van Der Linden S)

- Gradul 0 - normale;
- Gradul I – suspiciunea: aspectul mai **încețoșat** al articulației;
- Gradul II - minimă: **pseudolărgirea spațiului articular** datorită eroziunilor subcondrale pe ambele versante (fig.3.11.a);
- Gradul III - moderată: **scleroză periarticulară cu diminuarea interliniului articular** (fig.3.11.b);
- Gradul IV – **anchiloza**: punți osoase între osul sacru și osul iliac cu fuziunea completă și dispariția spațiului articular (fig.3.11.c).

■ Rx coloana vertebrală (fig.3.12):

- Rectitudinea coloanei lombare
- Eroziunea unghiurilor vertebrale superior și inferior
- Aspect “pătrat”al corpilor vertebrați- Romanus
- Aspectul de trestie de bambus
- Aspect de sine de tramvai (realizată prin anchiloza articulațiilor interapofizare)

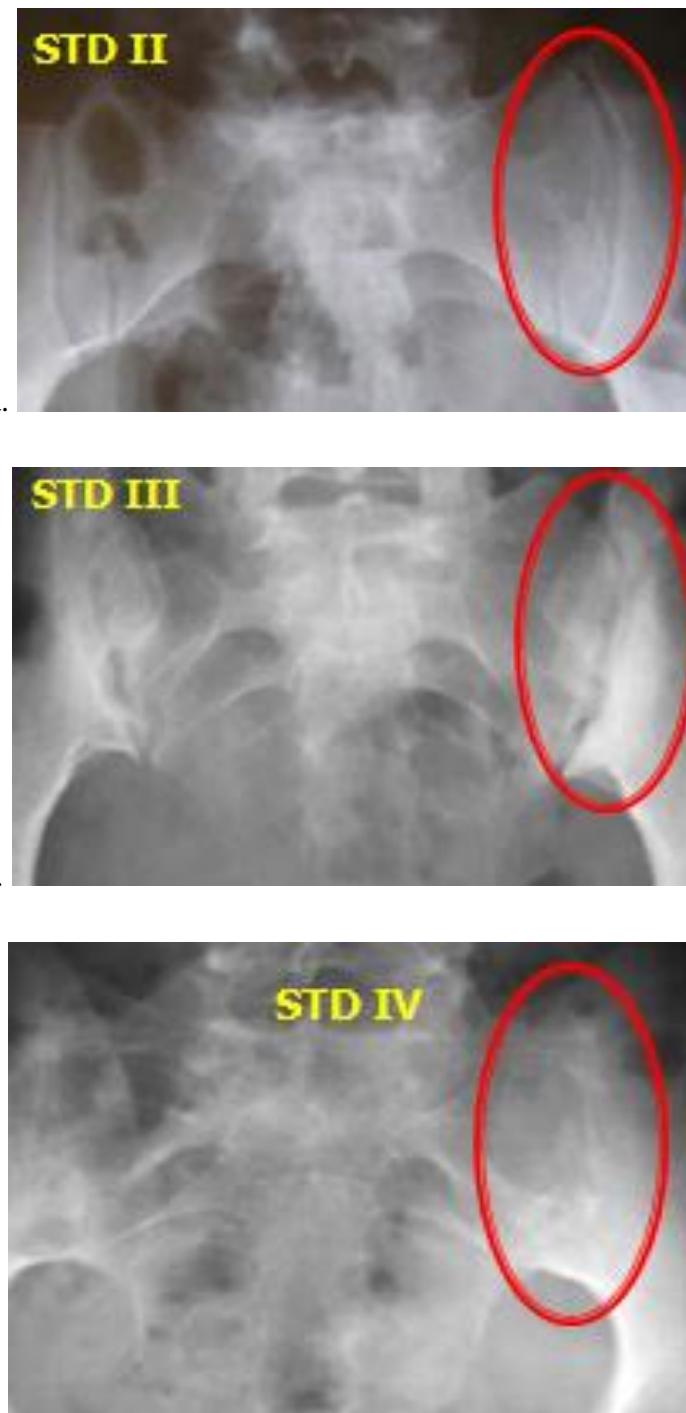


Fig. 3.11 Sacroileita: a. Stadiul II, b. Stadiul III, c. Stadiul IV

- Pt dg precoce sunt utile **echo musculo-scheletala** (entezita), **CT** si **RMN**

EXAMEN PARACLINIC (BIOLOGIC):

- 15% - anemie normocromă normocitară
- VSH crescut
- absența factorului reumatoid
- CRP prezentă
- creșterea IgA
- **> 90% HLA B 27 pozitiv** (nu se face de rutină doar în cazuri de diagnostic incert)

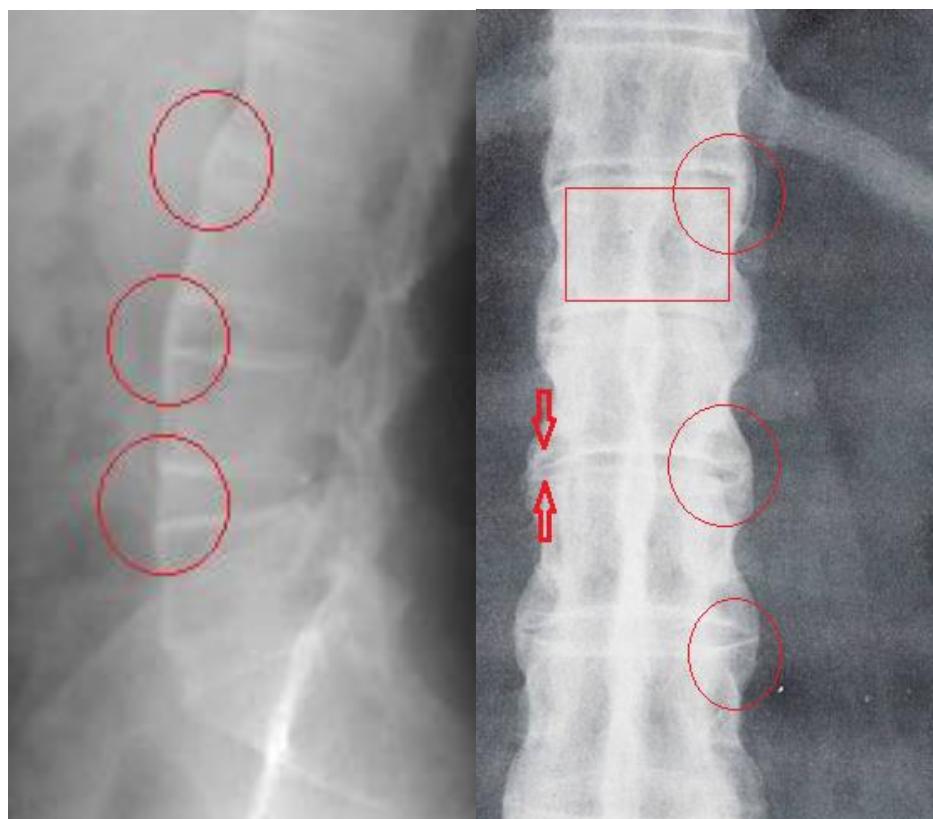


Fig. 3.12. Rx coloana vertebrală: spondilita anchilopoietică

DIAGNOSTICUL POZITIV: ANAMNEZA + EXAMEN CLINIC + EXAMEN IMAGISTIC + EXAMEN BIOLOGIC

Tab.3.3. Criterii pozitive - New York 1984

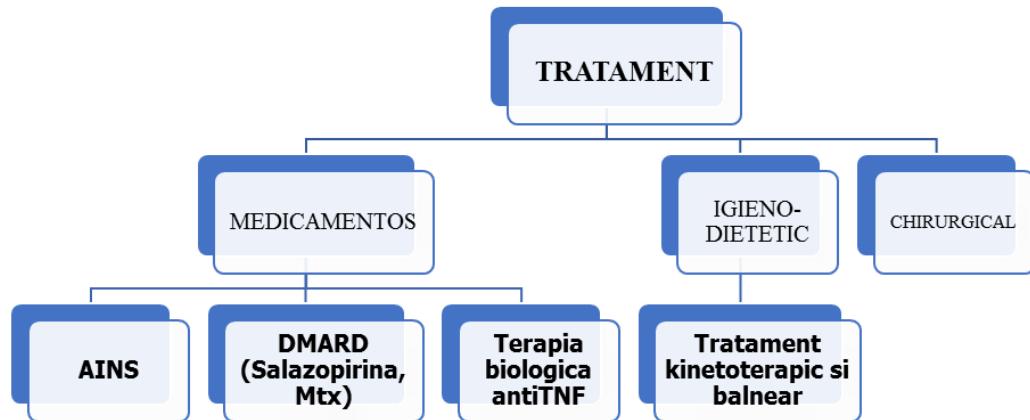
CRITERII
1. CLINICE
a. Durere lombara joasa si redoare de mai mult de 3 luni care se amelioreaza cu efortul si nu dispars in repaus
b. Limitarea miscarii coloanei lombare in plan sagital si lombar
c. Limitarea miscarii cutiei toracice
2. RADIOLOGICE
Sacroileita grad 2-4 bilaterală sau grad 3-4 unilaterală
DIAGNOSTIC
1. SA daca exista criteriu radiologic asociat cu cel putin un criteriu clinic
2. SA probabila
a. Sunt prezente 3 criterii clinice
b. Criteriu radiologic fara semne sau criterii clinice

DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL:

1. **Hernia de disc** -durere cu caracter mecanic, agravată de efort și calmată de repaus, nu apare în timpul noptii
2. **Hiperostoza scheletală difuză** -frecvent după 50 ani, expansiunea cutiei toracice normală, articulațiile sacroiliace și interapofizare sunt normale, absenta HLA B27
3. **Morbul Pott** - disc intervertebral pensat, platouri distruse
4. **Neoplaziile**
5. **Discitele și sacroileitele septice**
6. **Ileita condensanta**
7. **Boala Paget**
8. **Alte spondilartropatii seronegative**

EVOLUTIE SI PROGNOSTIC

- Evolutie indelungata cu remisiuni si exarcerbari
- Evolutia este grava si progresiva spre anchiloza
- Debutul precoce semn de gravitate



Obiectivele tratamentului:

- Mantinerea și ameliorarea mobilității și staticii
- Intârzierea sau oprirea progresiei bolii
- Prevenirea anchilozei și a deformărilor coloanei și a articulațiilor periferice.
- Combaterea inflamației

TRATAMENTUL CHIRURGICAL:

Spondilodiscita: - raspunde la tratament conservator

- rareori necesită spondilodeză posterioară - de obicei T11-L1

Cifoza: osteotomia se efectueaza în regiunea lombară

Coxita: Artroplastie endoprotetică de sold

- Osteoporoza locală
- Coxa flecta și adducta ireductibilă
- Risc de luxatii protetice prin retracțiile părților moi
- Recuperare dificilă

3.2.2. ARTROPATIA PSORIAZICA (APs)

Artropatie inflamatorie asociată psoriazisului, de regulă seronegativă și fără noduli reumatoizi.

EPIDEMIOLOGIE:

- 5% din cei cu Ps - afectare articulară
- prevalența Ps 2-3% ► APs 1%
- distribuție egală pe sexe cu particularități în funcție de forma clinică
 - forma axială – barbat
 - forma poliarticulară – femei
- debut 20-40 ani (rar 9-12 ani)
- rasa albă



Fig. 3.13. Leziunile tegumentare in Psoriazis

ETIOLOGIE:

- Plurifactorială
- Factori genetici: HLA B13, B39, B17, B27, DR4,
- Factori de mediu: **infeții virale/bacteriene** (streptococ beta hemolitic de tip A sau B), **traumatism**, **stres-ul**, **medicamentele** (saruri de litiu, beta blocante, interferon, clonidina, digoxin), **fumatul**, **alcoolul** (agradează leziunea cutanată)

TABLOU CLINIC:

- **Manifestări musculo-scheletale**
 - Afectarea articulară - 5 modele ce se pot combina între ele sau pot evolu din unul în altul:
 - **Oligoartrita asimetrică**: articulațiile mici MS + articulațiile mari MI + dactilita + leziuni cutanate minime
 - **Poliartrita simetrică**: articulațiile mici MS (MCF, IFP, **IFD**) tip rază (toate articulațiile unui deget, în timp ce alte degete sunt normale)
 - forma cu afectarea IFD: + onicopatie psoriazică
 - **Artrita mutilantă**
 - forma **axială**
 - Alte manifestări: dactilita, entezita, tenosinovite
- **Manifestări extra-articulare**
 - Leziunea cutanată psoriaziformă
 - Onicopatia psoriazica
 - Uveita anterioara/conjunctivita
 - Insuficienta aortica
 - Amiloidoza

EXAMENUL IMAGISTIC

Examenul radiologic:

Radiografie mâna și antepicior

- eroziuni marginale extensive cu osteoliza capetelor osoase (“ creion în cupă”) (fig.3.14)
- telescoparea oaselor
- lărgirea spațiului articular
- afectarea articulației IFD
- periostita
- anchiloza



Fig. 3.14. Aspectul piciorului în APs (osteoliza capetelor falangelor, afectarea IFD, lărgirea interliniului articular)

Radiografie bazin (pentru SI) / jonctiune dorso-lombara

- sindesmofit atipic, nonmarginal (fig.3.15.a)
- sacroiliita asimetrică (fig.3.15.b)

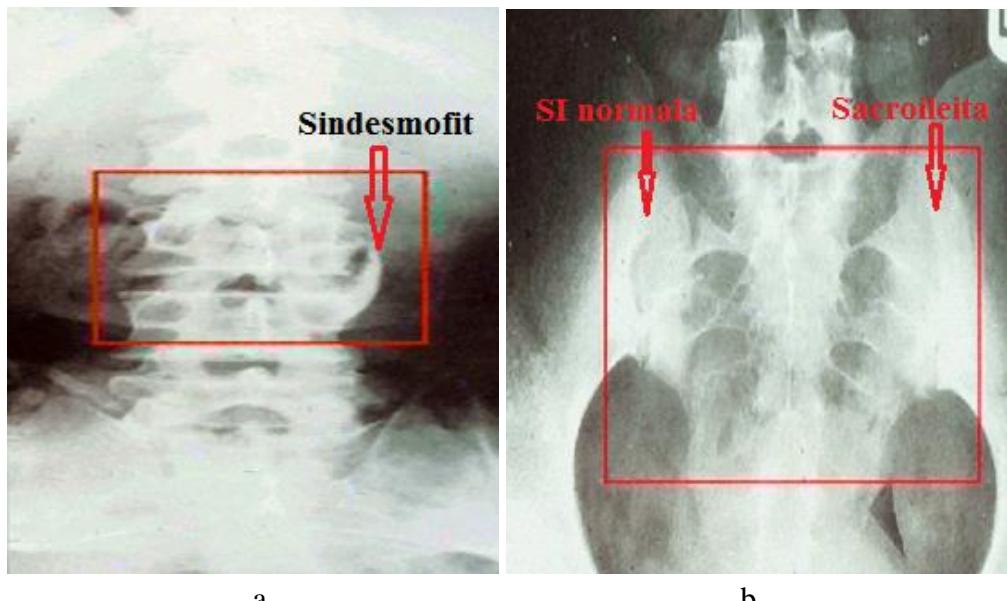


Fig. 3.15 Rx a. coloană lombară, b. sacroiliace

Radiografie talon: -entezita (pintene calcanean) (fig.3.16)

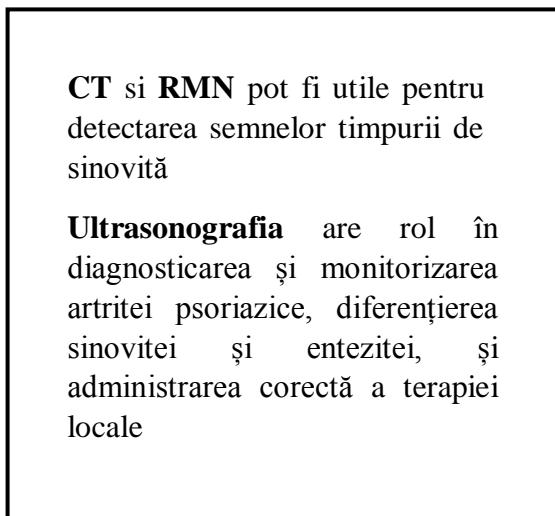
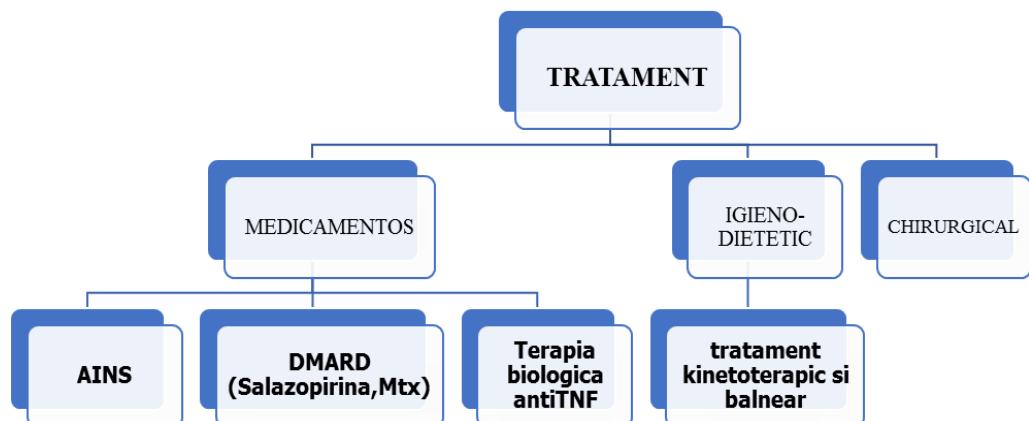


Fig. 3.16. Entezita calcaneana

EVOLUTIE SI PROGNOSTIC

- boala cronică cu evoluție ondulantă
- factori de prognostic negativ:
 - vîrstă la debut < 20 ani
 - afectarea poliarticulară
 - teren genetic HLA B27-progresiva, DR4-eroziva
 - asocierea cu HIV
 - psoriazis extensiv

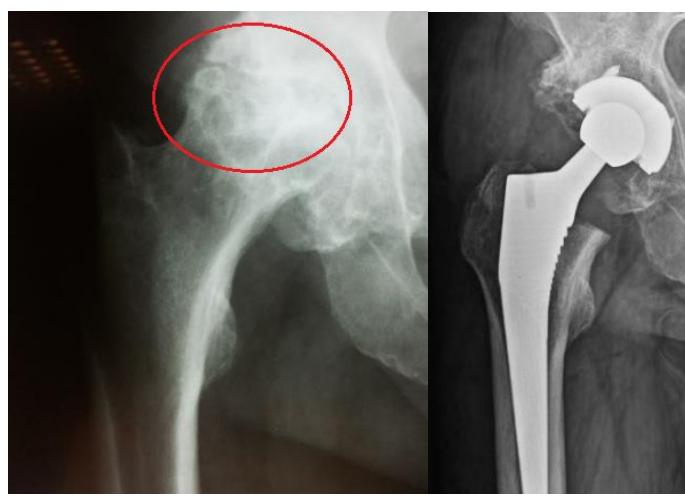


TRATAMENTUL CHIRURGICAL:

- Sinovectomia artroscopică – sinovita cronică severă monoarticulară, asociată unei terapii fizice și antiinflamatorii (datorită tendinței sporite pentru dezvoltarea fibrozei)
- Artrodeza și artroplastia – articulațiile interfalangiene proximale a degetului mare
- Implicarea timpurie a articulației **șoldului** - marker important pentru severitatea bolii ► - **necesitatea artroplastiei totale de sold în maxim 5 ani** de la debutul simptomatologiei
- Stresul intervenției chirurgicale poate provoca o erupție sau exacerbarea leziunilor cutanate psoriazice

!!! RISC CRESCUT DE INFECȚII POSTOPERATORII:

- pielea cu leziuni psoriazice prezintă un număr mai mare de bacterii decât pielea normală adiacentă
- leziunile psoriazice nu dezvoltă bacterii patogene, dar rata de purtători nazali de *Staphylococcus aureus* la pacienții cu psoriasis este mai mare decât populația standard
- rata de infecție superficială și profundă postoperatorie crescută
- profilaxia cu antibiotice perioperatorie prelungită
- ingrijireameticuloasă a tegumentului pre și postoperator
- evitarea abordului chirurgical prin zonele active



a.

b.

Fig. 3.17. APs – forma oligoartrita asimetrică (Coxartroxa dreaptă secundară),
a. preoperator, b. postoperator (artroplastie totală necimentată)

4. ARTROPATII INFLAMATORII INFECȚIOASE (INFECȚIILE OSTEOARTICULARE)

4.1. OSTEOMIELITA

Osteomielita (acută sau cronică) este urmarea infecției osului și măduvei cu germeni piogeni ce au ajuns la acest nivel pe cale hematogenă. Infecția cuprinde zona medulară, canalele haversiene și spațiul subperiostal. Interesarea osoasă este secundară și apare din cauza enzimelor proteolitice, a necrozei, iar în final apare resorbția osoasă datorită osteoclastelor.

4.1.1. Osteomielita acută

Este o infecție cu germeni piogeni, cu cale de diseminare hematogenă, ce apare cel mai frecvent la copii și adolescenți și are ca localizare metafiza oaselor lungi. Include mai multe forme în funcție de perioada de apariție.

Osteomielita acută a adolescentului.

- întalnirea frecventă în perioada de creștere de la vîrstă fragedă până la 16 ani.

Epidemiologie: Vîrstă – incidență crescută la: sugar, preșcolar, 8-14 ani.

Sex: B / F = 4 / 1

Etiologie – 90% *Staphylococcus aureus*, dar mai poate apărea și *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenza*, *Neisseria meningitidis* sau rar polimicrobian.

Calea de diseminare este hematogenă și poate avea ca punct de plecare :

Aparentă:

- Abces
- Panariu
- Plaga cutanata
- Foliculită



Inaparentă:

- Infecții nazale,
stomatologice,
pulmonare, digestive
- Otite

Fig. 4.1 Abces cutanat

Factori favorizanți:

- status immunologic precar,
- malnutritie,
- traumatisme,
- diabet zaharat,
- post splenectomie,
- etilism cronic,
- boli hematologice,
- post chimioterapie.

Patogenie:

Pătrunși în interiorul osului, germenii care supraviețuiesc se dezvoltă și duc la instalarea unui proces inflamator acut, realizând tabloul osteomielitei acute.

- ▶ Datorită spațiului inextensibil, puroiul progresează prin canalele Haversiene spre cavitatea medulară și apoi subperiostal
 - ▶ Decolează periostul, distrugе vascularizația endostală și periostală
 - ▶ Apar sechestrele prin devascularizare
 - ▶ Sechestrele mențin infecția datorită penetrabilității minime a antibioticelor
 - ▶ La copil poate produce decolare epifizară cu tulburări de creștere
 - ▶ După închiderea cartilajelor de creștere, osteomielita hematogenă este rară, cu extindere lentă, fără sechestre dar cu fracturi pe os patologic.

Poate afecta:

- periostul
- corticala
- măduva osoasă
- țesuturile moi

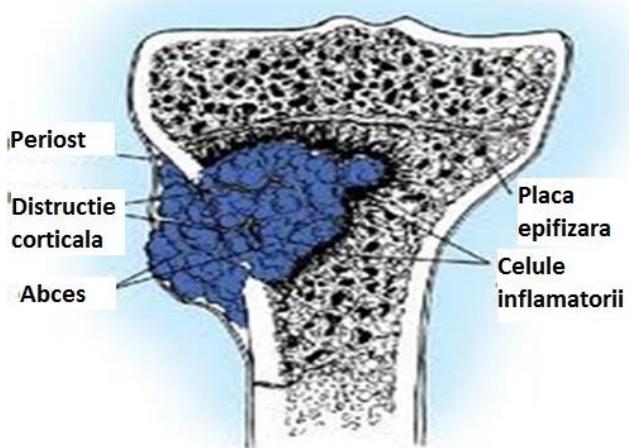


Fig. 4.2 Focar de osteomielită

Examenul clinic:

- Durere resimțită la nivel metafizar al unui os lung
- Debut ca urmare a unui traumatism recent în mare parte a cazurilor, cu impotență funcțională severă și atitudine antalgică caracteristică.
- Fără modificări la inspecție dar sensibilitate crescută la palpare cu apariția unei dureri importante pe toată circumferința osului afectat.
- După câteva zile de la debut apare fistula cutanată prin care se exteriorizează conținutul purulent.

Semne generale:

- frison
- febră 39° 40° C
- alterarea stării generale
- grija, vârsături
- agitație psihomotorie
- facies congestiv
- tahicardie cu tahipnee

Semne locale:

- durere locală
- roșeață
- temperatură locală
- fluctuență subcutanată
- impotență funcțională
- poziția antalgică
- tardiv – fistulă cutanată în regiunea afectată



Fig. 4.3 Fistulă cutanată

Forme clinice: - în funcție de virulența germenului și a terenului imunologic al pacientului.

Forma toxică: - semne locale reduse ca intensitate sau absente
- poate evolu rapid în soc toxicoseptic

Forma septicopioemică: - cea mai des întâlnită
- debut zgromotos, uneori delir, durere vie

Forma rezolutivă: - evoluție favorabilă cu prognostic bun după instituirea tratamentului

Forma prelungită: - evoluție inițial favorabilă însă are tendință la cronicizare

Examenul imagistic:

Examenul radiologic: Întotdeauna minim două incidențe (față și profil) a regiunii afectate.

Urmărим:

- Conturul osos – integritatea corticalei osoase

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

- Structură osoasă – structura omogenă cu trabeculație osoasă integră
- Densitate osoasă – normală, osteoporoza (demineralizare), osteocondensare (scleroză)
- Spațiul articular – dimensiune

Examen radiologic comparativ (regiune afectată vs regiune controlaterală normal)

Modificări radiologice în funcție de perioada de apariție:

Inițial: fără modificări radiologice

Dupa 14 zile: rarefacție osoasă metafizară, - zone radiotransparente de dimensiuni mici, neregulate (rarefacție insulară)

Dupa 20 zile: osteogeneza periostală – dedublarea corticalei osoase, apoi devin vizibile sechestrele osoase sub forma unor zone de transparență scăzută ce au întinderi variabile de la mici zone subțiri (lamele) până la zone întinse din diafiză cu margini neregulate.

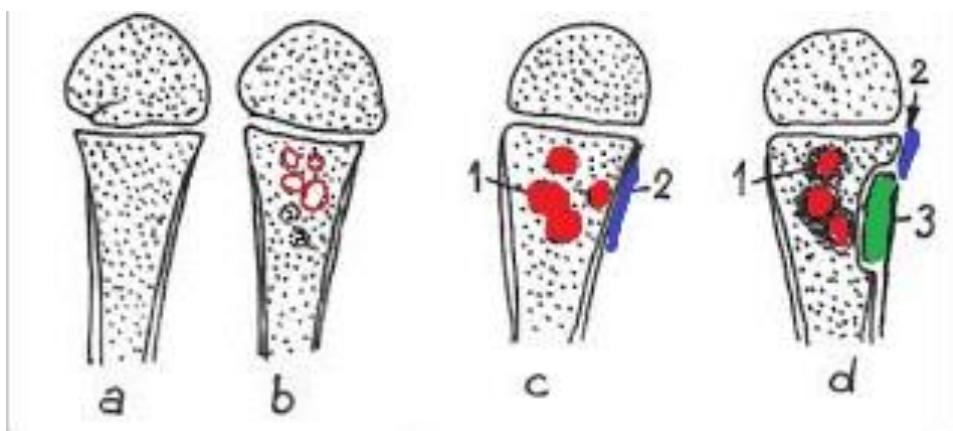


Fig. 4.4 Faze de evoluție radiologică a osteomielitei

- a. Fără modificări
- b. Rarefacție insulară
- c. 1. zone de osteoliză
2. reacție periostală
- d. 3. sechestrul osos



Fig. 4.5 a,b) aspect normal al tibiei; c) zone de resorbție osoasă, osteoliză difuză; d) zone de osteocondensare

Imagistică specială:

Scintigrafie: Se pozitivează după 24 - 48 de ore

Sensibilitate 90% - 95%

Specificitate scăzută



Fig. 4.6 Imagine scintigrafică cu hipercaptare în regiunea metafizară a tibiei drepte – sugestiv pentru focar de osteomielită.

Imagistica prin Rezonanță Magnetică (IRM): - Apreciază extinderea zonei afectate

- Este metoda de elecție în localizările vertebrale sau pelvine.



Fig. 4.7 Imagini IRM – Osteomielita tibie distală cu abces subperiostal posterior

Computer Tomografia (CT): - Utilă în evaluarea leziunilor osoase.

Ecografia: - Metoda de elecție în definirea abceselor (mărime, localizare).

Examen de laborator:

- hemocultură: pozitivă în 50% din cazuri, informații despre agentul patogen și sensibilitatea acestuia la antibiotice.
- hemoleucogramă: creștere constantă a leucocitelor, anemie.
- VSH: întotdeauna crescută și evoluează odată cu boala
- probe inflamatorii (CRP, Fibrinogen) crescute.

Examenul bacteriologic din lichidul de punctie subperiostală sau medulară pune diagnosticul de certitudine precum și indicația de tratament. Biopsia aspirativă se efectuează cu un trocar sau cu un ac sub ghidaj ecografic sau radiologic.

Diagnostic diferențial:

1. Fracturile saudezlipirile epifizare: durere locală dar intensitate scăzută, radiografia evidențiază leziunea traumatică.
2. Reumatismul articular acut: doar la debut, apoi are evoluție progresivă localizată la nivel articular cu limitare articulară importantă.

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

3. Erizipelul: eritem local cu aspect definit și durere de intensitate scăzută.
4. Tumora Ewing: stare generală normală, durere cu sediu diafizar, aspect radiologic tipic.

Tratament:

Tratamentul medicamentos se va efectua prin administrarea unor doze eficace și pentru o perioadă de timp suficientă.

- antibioticele și dozele utilizate se vor adapta în funcție de antibiograma și de rezistența microbiană dobândită în timp
- se folosesc penicilinile semisintetice (ampicilină, oxacilină, amoxicilină) fie singure fie asociate cu un aminoglicozid (gentamicină, streptomicină kanamicină, amikacină) sau cu cefalosporine (ceftriaxonum).
- **tratamentul va fi urmat timp de 4 – 6 săptămâni sau mai mult, până la normalizarea probelor biologice (VSH).**
- Tratamentul medicamentos adjuvant constă în reechilibrarea hidroelectrolitică, regim dietetic hiperproteic, hipercaloric, vitamine precum și corectarea anemiei.

Tratamentul ortopedic:

- efect antalgic și terapeutic major prin imobilizarea segmentului anatomic afectat pentru a scădea fluxul sanguin în vederea limitării diseminării infecției.
- imobilizarea în aparate sau atele gipsate sau după caz imobilizarea la pat este menținută pentru minim 3-4 săptămâni
► câteva luni în funcție de evoluția leziunilor osoase.

Tratamentul chirurgical se recomanda in cazul:

- Abcesului subperiostal prin punționarea și drenajul acestuia urmat de introducerea de antibiotice local.
- Afectării periostale când puroiul este grunjos, dens, cu sfaceluri și nu poate fi evacuat prin punție – excizia membranei periostale devitalizate.

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

- Afectării osoase când este necesară efectuarea de orificii de trepanație pentru drenajul colecțiilor purulente și îndepărтarea prin chiuretaj a sechestrelor.

Local se poate monta un sistem de instilație – aspirație ce asigura un lavaj permanent al cavității restante cu soluții antibiotice. (Fig. 4.8)



Fig. 4.8 Sistem de instilație – aspirație intraosoasă continuă

Complicații:

- artrita de vecinătate (cea mai frecventă complicație) - inocularea septică a articulației adiacente prin penetrarea epifizei (cartilajului de creștere).
- fractura pe os patologic - distrucției corticalei osoase în cadrul procesului infecțios urmată de o lipsă a rezistenței structurale a osului restant sau nou format.
- diseminări septice secundare (osoase sau viscerale) fie la distanță fie în apropiere prin contiguitate.
- tulburări de creștere din cauza distrucției cartilajului de creștere.

Osteomielita acută a nou-născutului și sugarului.

Entitate clinico-evolutivă separată datorită anatomiei diferite de la această vîrstă unde vascularizația diferită de la nivel epifizo-diafizar permite comunicarea zonei epifizare cu cea metafizară prin cartilajul de creștere.

Examen clinic:

- debutul nu este la fel de zgomotos ca la adolescent,
- febră moderată,
- semne locale discrete.
- femurul este cel mai frecvent afectat,

Diagnostic facil deoarece semnele radiologice apar mai devreme, prin distructii osoase și articulare importante cu prognostic funcțional rezervat.

Forme clinice:

- Forma streptococică: rar întâlnită, debut brusc cu febră mare.
- Formele apiretice: diagnostic tardiv, deseori abcesul este primul semn.
- Formele cu artrite: forme septicopioemice cu determinare articulară. (Fig. 4.9)



Fig. 4.9 Afectare articulară (artrită) în cadrul unei osteomielite acute.

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

Tratamentul este similar osteomielitei acute a adolescentului cu atenție deosebită acordată luxațiilor dacă acestea apar în cadrul artritei secundare.

Osteomielita adultului

Particularități datorită:

- închiderii cartilajului de creștere,
- aderenței mai mari a periostului la corticala osoasă
- diminuarea globală a capacității de regenerare și remodelare osoasă a adultului.

Debutul: - polimorf,
- adesea subacut
- jena musculară
- artralgii.

► Artrita de vecinătate este o complicație frecventă din cauza comunicării circulației sanguine de la nivel epifizo-metafizar.

► Periostul este traversat mai ușor de procesul infecțios astfel încât abcesele subperiostale sunt înlocuite la adult de o diseminare în țesuturile moi ale agentului patogen.

► Abcesul central osos este o formă dedicată adultului, care impune diagnosticul diferențial cu osteomul osteoid ca imagine radiologică.

► Frecvent la adult evoluția este spre cronicizare și nu spre vindecare completă.

► **Tratamentul** este similar osteomielitei acute a adolescentului.

4.1.2. Osteomielita cronică

Osteomielita cronică poate fi **secundară** ca urmare a unei osteomielite acute cu evoluție trenantă sau **cronică de la început** ca urmare a unei infecții cu un agent patogen cu o virulență mai scăzută.

Osteomielita cronică - urmare a unei osteomielite acute

Această formă de osteomielită cronică este secundară, consecință unei osteomielite acute tratate tardiv, insuficient sau rareori nediagnosticate la timp și reprezintă cea mai frecventă formă clinică întâlnită în practică.

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

Dezechilibru între:

- procesul de moarte celulară ce determină macroscopic formarea de secheste
- procesul (mai rapid - eficient) de remaniere osoasă(osteogeneză).

Prezintă perioade de remisiune urmate de reacutizare în funcție de drenajul local al colecției purulente.

Din punct de vedere anatomo-patologic se disting patru tipuri de localizări ale infecției (Fig. 10.)

Tip 1: Leziune endostală sau medulară

Tip 2: Leziune superficială limitată la suprafața osului

Tip 3: Leziune localizată, bine demarcată, cu cavități și secheste transcortical

Tip 4: Leziune difuză, mecanic instabilă, frecvent implică ambele corticale

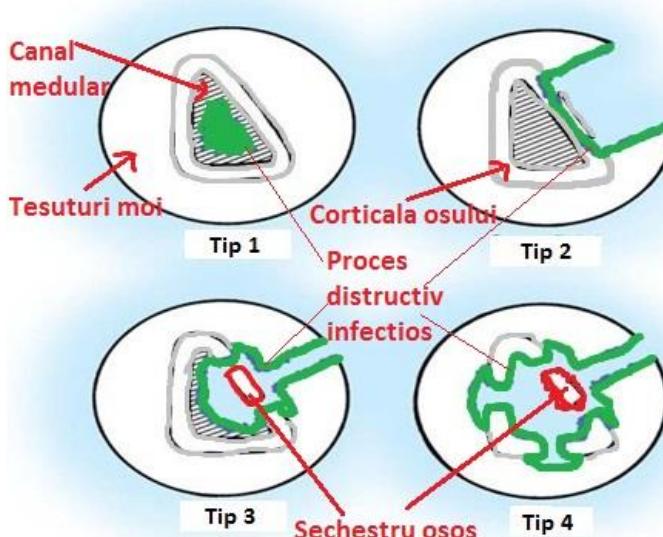


Fig. 4.10 Tipuri de localizări

Evoluție imprevizibilă – către vindecare spontană sau persistența supurației.

Examen imagistic: modificarea structurii osoase prin alternanța zonelor de distrucție osoasă (osteoliză) și regenerare (osteoscleroză)

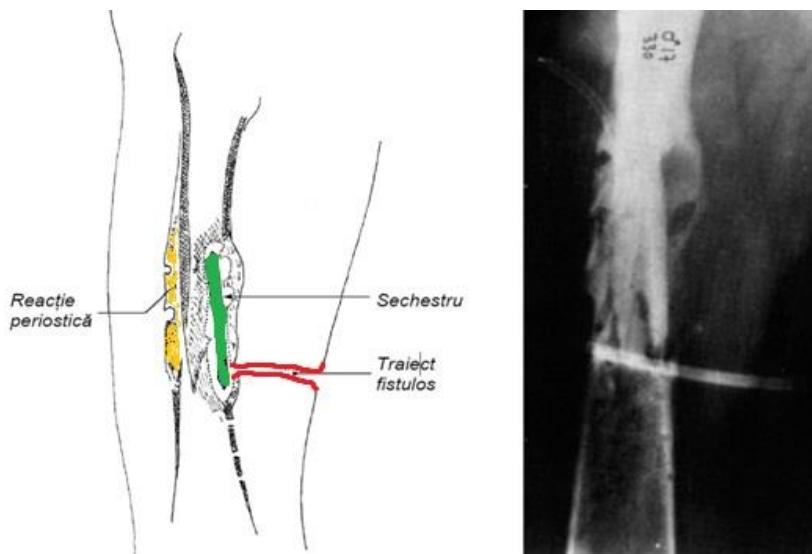


Fig. 4.11 Reprezentare schematică a imaginii radiologice cu osteomielită cronică secundară

Tratamentul chirurgical:

- eliminarea sechestrelor (sechestrectomia),
- îndepărarea tuturor țesuturilor devitalizate sau necrozate,
- desființarea fistulelor,
- umplerea cavității restante la nivel osos cu un lambou muscular pediculat pentru a preveni formarea de noi sechestre prin acumularea de sânge și secreții (mediu de cultură).



Fig 4.12 Trepanație osoasă diafizară urmată de sechestrectomie

Osteomielita cronică de la început

Osteomielita cronică de la început este o formă a bolii de sine stătătoare ce nu este precedată de debutul zgomotos din osteomielita acută, nu prezintă fistule și/sau supurație dar menține durerea ca simptom principal.

Forme clinice:

1. Osteomielita cronică hiperostozantă și necrozantă
2. Abcesul central osos (Abcesul Brodie)
3. Osteomielita cronică sclerozantă (Osteita eburnantă)
4. Osteomielita albuminoasă (Abcesul osifluent)

1. Osteomielita cronică hiperostozantă și necrozantă:

- Formă rară cu localizare frecventă la nivelul tibiei și femurului ce afectează mai des adulții și adolescenții.
- Asociază două procese:
 - unul osteoformator cu hiperostoză periferică cu osificare periostală ce formează tecu groase și dense dar casante (fracturi pe os patologic)
 - unul osteolitic cu necroză osoasă centrală cu sau fără supurație.

2. Abcesul central osos (Abcesul Brodie):

- Formă definită prin apariția unei colecții supurante, închisate în centrul metafizei osoase și separată de părțile moi printr-o barieră impenetrabilă de țesut osos.
- Leziune primitivă / abces secundar ce coexistă cu alte leziuni de osteomielită cronică.
- Aspect tipic: cavitate (geodă) rotundă sau ovalată, relativ bine delimitată (osteoscleroză), situată în metafiza oaselor lungi (deseori tibia) cu un conținut purulent sau serosanguinolent.
- În general este unic dar poate comunica cu alte mici cavități din jurul lui.

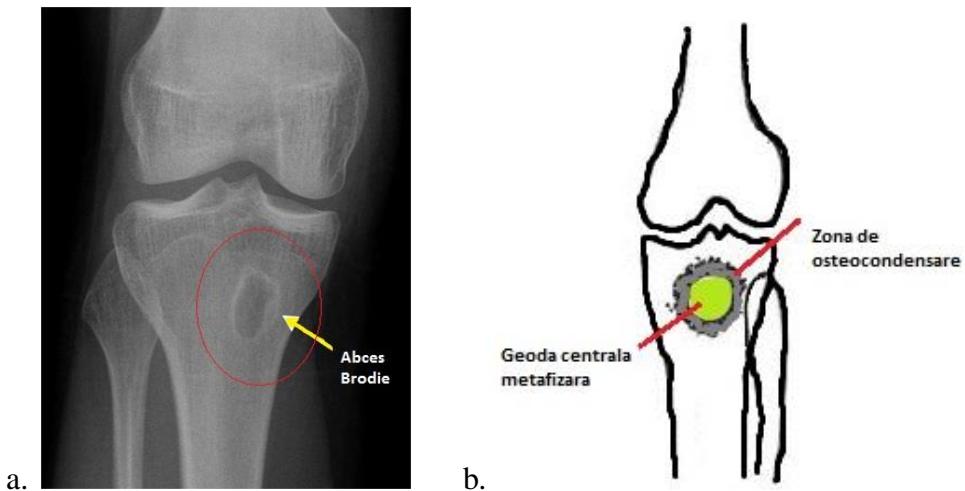


Fig. 4.13 Abces Brodie – a) imagine radiologică,
b) reprezentare schematică

3. Osteomielita cronică sclerozantă (Osteita eburnantă):

- Formă frecventă în copilărie și la adult, situată diafizar asemănătoare clinic și radiologic cu osteomielita hiperostozantă și necrozantă
- Îngroașă corticala care devine foarte opacă și deformează osul îngustând canalul medular.

4. Osteomielita albuminoasă (Abcesul osifluent):

- Formă rară determinată de stafilococ
- Leziunea caracteristică este abcesul în părțile moi ce comunică cu interiorul osului.
- Conținutul purulent este alb, vâscos, asemănător albusului de ou.
- Radiologic – reacție periostală tipică ce impune diferențierea de tumoră Ewing.



Fig. 4.14 Osteomielită albuminoasă

Osteomielita cronică de la început, indiferent de forma sa clinică, necesită un diagnostic rapid, bazat pe anamneză și explorări paraclinice, urmat apoi de recoltarea de probe și înșămânțarea pe medii de cultură pentru identificarea agentului patogen și testarea sensibilității lui la antibiotice.

Tratamentul urmează cele trei direcții distincte:

- Medicamentos: antibioterapie de lungă durată conform sensibilității germenei.
- Ortopedic: Imobilizare în aparate/atele gipsate sau la pat.
- Chirurgical: Drenajul abceselor și chiuretajul țesuturilor afectate.

4.2. OSTEITA

Osteita definește infecția osoasă produsă prin inoculare directă (exogenă) cu agenți piogeni la acest nivel cel mai adesea prin fracturi deschise sau iatrogen.

Afectarea este inițial a țesutului osos fără a interesa și măduva osoasă sau periostul.

Ritmul apariției semnelor și simptomelor și impactul acestora asupra organismului depind de:

- intensitatea inoculării (numărul de germeni ajunși la nivel osos),
- starea vascularizației locale,
- gradul de distrucție a țesuturilor,
- starea generală de sănătate a organismului.

Clasificare:

- 1. Osteita acută**
- 2. Osteita cronică**

4.2.1. Osteita acută

Este definită ca fiind infecția osoasă ce debutează la mai puțin de 4 săptămâni de la momentul inoculării sau care este simptomatică de mai puțin de 4 săptămâni.

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

O altă definiție este aceea că osteita este acută atât timp cât tabloul clinic și histologic este cel al unei infecții acute.

Etiologie: agentul patogen cel mai des incriminat este *Stafilococcus Aureus*.

Localizarea: epifizară, metafizară sau diafizară în funcție de locul inoculării.

Factori favorizanți:

- status immunologic precar,
- malnutritie,
- diabet zaharat,
- etilism cronic,
- tulburări trofice,
- fumat.

Examen clinic:

- Abces cutanat ±.
- Febră 39°.
- Edem lucios cu tumefacția părților moi.
- Semne inflamatorii: rubor, dolor, calor, tumor (deformarea zonei).



Fig. 4.15 Aspect clinic al osteitei acute

Examen de laborator:

Examenul bacteriologic din proba prelevată indică agentul patogen și sensibilitatea sa la antibiotice.

Probe inflamatorii (VSH, CRP, Fibrinogen) crescute.

Hemograma: leucocitoză, ± anemie.

Tratament:

Tratamentul medicamentos antibiotic poate fi:

- Profilactic prin administrarea de antibiotice cu spectru larg preoperator sau imediat după producerea unei fracturi deschise.
- Curativ prin administrarea de antibiotice conform antibiogramei în doze eficiente și pentru perioade lungi de timp

Tratament ortopedic prin imobilizare în atele/aparate gipsate.

Tratament chirurgical prin drenajul colecției purulente, necrectomia ţesuturilor devitalizate și îndepărțarea corpilor străini dacă este cazul.

4.2.2. Osteita cronică

Este infecția osoasă ce trenează de mai mult de 2 luni și care prezintă în antecedente un istoric de osteită acută cu semne de cronicizare.

Tipuri de osteită cronică în funcție de gradul de afectare osoasă:

- Osteită superficială cu afectarea suprafeței externe a corticalei.
- Osteită medulară în care procesul infecțios atinge canalul medular
- Osteită localizată unde doar o parte a cortexului este interesată

Clasificare în funcție de statusul imunologic al organismului:

- Pacient cu răspuns normal la agentul patogen.
- Pacient cu răspuns deficitar datorită unor factori locali sau generali.
- Pacient pentru care tratamentul ar înrăutăți situația mai mult decât boala în sine (situație în care boala are simptomologie minimă sau în care terapia necesară este atât de agresivă încât riscul ei depășește beneficiul potențial).

Examenul clinic relevă prezența semnelor de cronicizare:

- Prezența unei fistule cronice (secretantă)
- Plăgi atone suprainfectate.
- Tegument cu tulburări trofice și hiperkeratinizare locală.
- Edem cronic.
- Hipotrofie cu hipotonie musculară și redoare articulară adiacentă.
- Transformare epiteliomatoasă a fistulei.



a.

b.

c.

Fig. 4.16 a) fistulă cronică gambă b) plagă atonă gambă
c) plagă suprainfectată gleznă

Examenul de laborator nu este relevant deoarece probele inflamatorii pot fi crescute sau normale. Acestea cresc însă în puseele de acutizare ale bolii.

Examenul radiologic:

- Calus osos voluminos dar fragil (calus osteitic).
- Prezența de geode și sechestre înconjurate de zone de osteocondensare (remaniere osoasă).
- Deformarea anatomiei locale prin expansiunea calusului.
- Uneori pseudarthroză cu diastazis interfragmentar.
- Osteoliză periimplant dacă acesta este prezent.



Fig. 4.17 Aspect radiologic al osteitei cronice (calus osteitic) a) femur, b) tibia

Fistulografie: Constă în marcarea cu substanță radioopacă a traiectului fistulos și vizualizarea acestuia radiologic. Adesea traiectul fistulos poate comunica cu un sechestrul (cavitate).

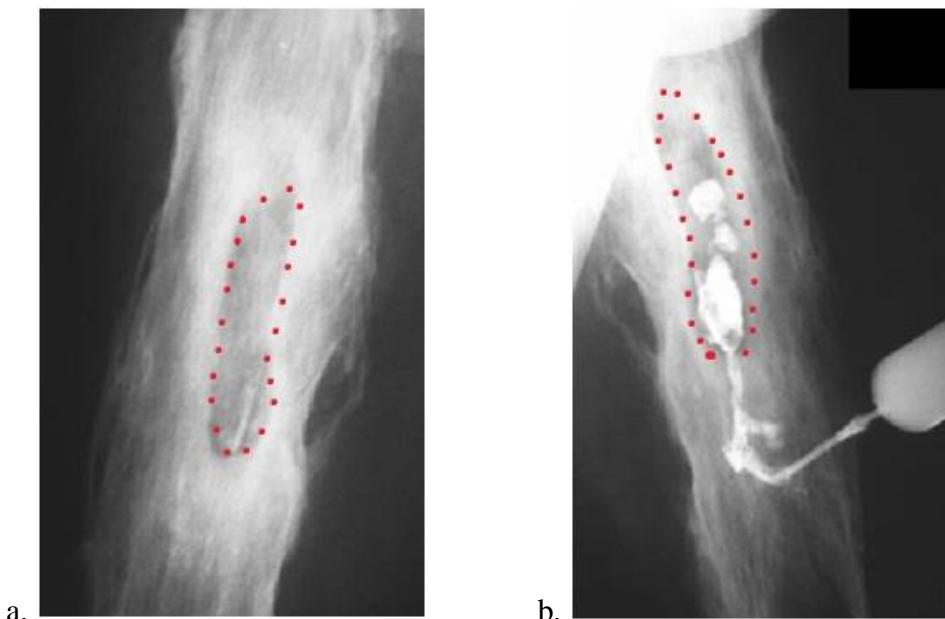


Fig. 4.18 a) Imagine radiologică cu sechestrul diafizar femur; b) Fistulografie și control radiologic ce evidențiază traiectul fistulos și comunicarea cu sechestrul cavitar.

Tratamentul osteitei cronice se bazează pe 5 principii:

1. Excizia țesutului necrotic și a corpilor străini (debridarea).
2. Stabilizarea fracturilor asociate sau a pseudartrozelor.
3. Asigurarea acoperirii cu țesuturi moi a zonelor osoase expuse.
4. Tratamentul cavităților libere restante.
5. Antibioterapie eficientă.

1. Debridarea țesutului necrotic constă în îndepărțarea eschilelor osoase necrozate și a țesuturilor devitelizate precum și extragerea materialului de osteosinteza sau a oricărui corp străin pentru a permite explorarea și lavajul întregii suprafețe osoase.

2. Stabilizarea este necesară pentru eradicarea focarului infecțios și se poate realiza:

- fixare externă (fixator extern).
- fixare internă (plăci, tije centromedulare).

3. Acoperirea cu țesuturi moi se poate realiza prin 3 metode:

- sutură primară.
- transfer muscular local.
- transferul liber de țesuturi moi.

4. Ocuparea cavităților restante (spațiul mort) este necesară pentru a preveni formarea hematomului și recolonizarea sa bacteriană prin plombarea cu:

- grefă osoasă.
- perle polimetilmetacrilat (PMM) ce eliberează lent antibiotic local.

5. Tratament antibiotic i.v. de lungă durată, conform antibiogramei.

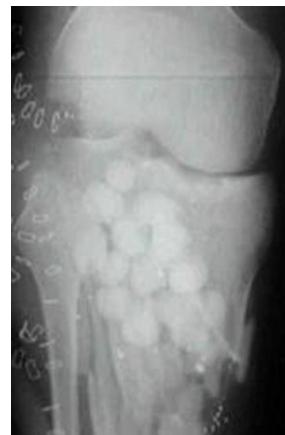


Fig. 4.19 Umlerea defectului osos restant cu perle din PMM – aspect clinic și radiologic

4.3. OSTEOARTRITA

Osteoartrita definește infecția cu localizare articulară cu agenți patogeni nespecifici (osteoaartrită nespecifică) sau cu *mycobacterium tuberculosis* (osteoaartrită bacilară).

4.3.1. Osteoaartrita bacilară (specifică):

Etiologie: - *mycobacterium tuberculosis*.

Factori favorizanți: - vârsta (copii și bătrâni).

- status imunitar deficient.
- prezența tuberculozei pulmonare sau cu altă localizare.
- condiții socio-economice precare
- personal medical implicat în tratamentul pacienților cu TBC
- bolnavii de SIDA

Etiopatogenie:

Localizare inițial pulmonară cu diseminare pe cale: - hematogenă

- limfatică
- prin contiguitate

Localizare: - coloană vertebrală

- sold
- genunchi

Examen clinic:

Semne generale:

- Scadere ponderală
- Anorexie
- Fatigabilitate
- Paloare
- Subfebrilitate

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

Semne locale:

- Durere intensă la nivelul articulației afectate
- Edemul țesuturilor moi periarticulare
- Tumefierea globală a articulației
- Impotență funcțională severă prin limitarea mobilității articulare
- Hipotonie și hipotrofie musculară
- Poziție antagică (flexie)
- Creșterea locală a temperaturii cutanate
- Circulație sanguină superficială vizibilă
- Tegumente albe, lucioase, destinse (tumora albă de genunchi)
- Revărsat articular (reacție articulară) prezent
- Prezența abceselor reci subcutanat

Examen de laborator:

Hemoleucograma: creștere moderată a leucocitelor și a PMN, ± sdr
anemic
limfocitoză

Probe inflamatorii: VSH, CRP, Fibrinogen crescute

IDR la tuberculină – specificitate și sensibilitate moderată

Teste imunologice: ELISA, PCR

Test QuantiFERON

Examen bacteriologic din puncția articulară și examinarea lichidului articular:

- examen direct (rar relevant)
- colorație Gram
- culturi pe medii aerobe sau anaerobe
- inoculare la cobai (6-8 săptămâni)

Examen imagistic:

Radiologic:

La debut: - modificări radiologice minime

- edemul și tumefacția părților moi periarticulare
- discretă opacificare a spațiului articular din cauza exsudatului purulent
- scăderea locală a densității osoase (demineralizare) Fig. 4.20.

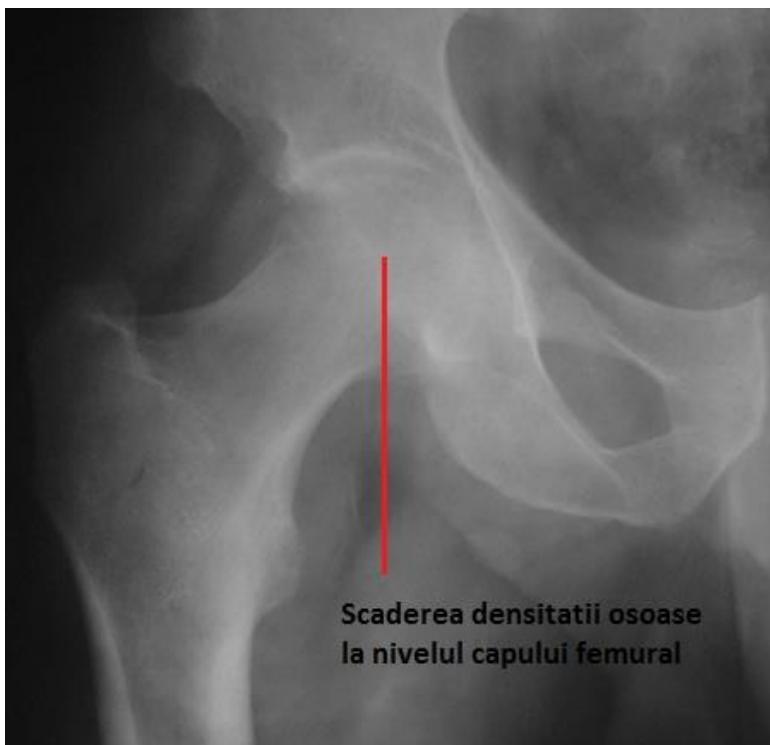


Fig. 4.20 Osteoartrită de șold în perioada de debut

Perioada de stare:

- eroziuni și distrucții ale suprafețelor osoase
- pierderea contururilor osoase
- lărgirea spațiului articular
- scăderea densității osoase (osteoporoză)
- aspect "flu"
- luxații și subluxații ca urmare a distrucției articulare importante
(ex.: subluxația intracotiloidiană în OA bacilară de șold cu ascensionarea femurului pe partea afectată)

Perioada de rezoluție: - reapariția contururilor osoase

- (remaniere)
- conturi osoase neregulate, imprecise delimitate
 - creșterea densității osoase (osteocondensare perilezională)
 - apariția traveelor osoase (trabecule) care traversează articulația

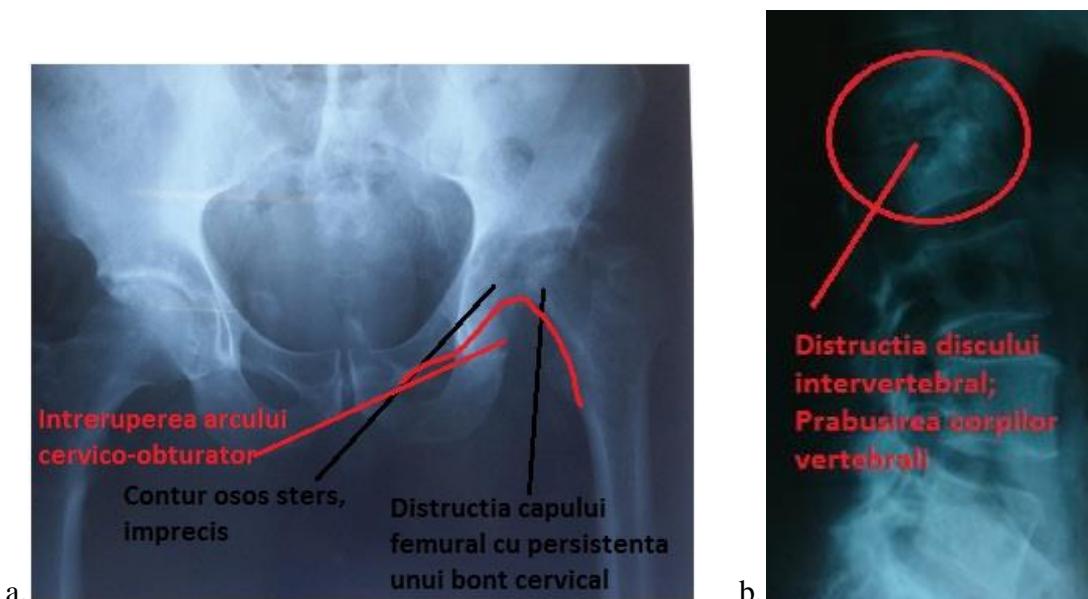


Fig. 4.21. a. Osteoartrită de șold în perioada de stare
b. Spondilodiscită bacilară în perioada de stare T12-L1 (Morb Pott)

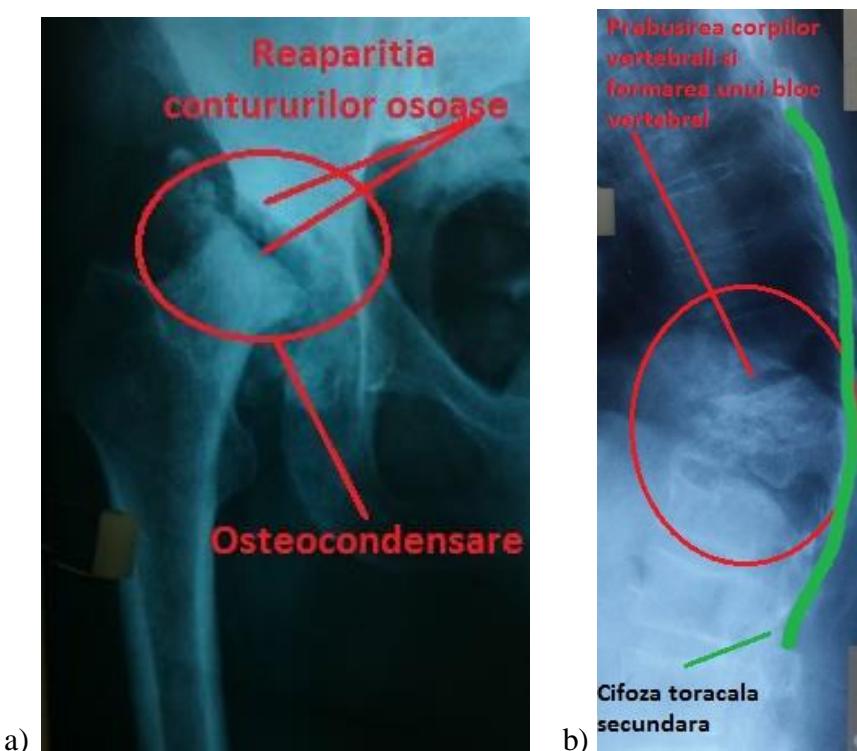


Fig. 4.22 a. osteoartrită de șold în perioada de rezoluție
b. spondilodiscită în perioada de rezoluție cu cifoază secundară

IRM și CT determină cu exactitate:

- întinderea leziunilor osoase
- afectarea părților moi
- prezența abceselor reci
- diagnostic diferențial

Diagnostic diferențial:

- tumori osteolitice
- coxartroză
- osteomielită cu expansiune articulară

Tratament:

Medicamentos:

Tratament primă linie: - izoniazidă (5-10 mg / kgcorp)
- pirazinamidă (10 mg / kgcorp)
- rifampicină (10 – 15 mg / kgcorp)
- etambutol (25 mg / kgcorp)
- streptomycină (15 mg / kgcorp)

Tratament de rezervă: - etionamidă
- cicloserină
- kanamicină
- capreomicină
- viomicină
- acid paramino-salicilic (PAS)
- flurochinolone, aminoglicozide, etc

Scheme terapeutice:

- Tratament inițial: triplă sau cvadruplă asociere în regim 7/7- 2-3 luni (7 zile pe săptămână) cu tuberculostatice de prima linie
- Tratament de consolidare: dublă sau triplă asociere 2/7 (2 zile din 7) - 6 -12 luni (pană la normalizarea semnelor clinice și biologice și apariția semnelor de rezoluție radiologică)
- Recăderi sau rezistență la tratamentul inițial: 5 tuberculostatice din care unul de rezervă la indicația medicului pneumolog
- Scheme individualizate la intoleranță la unul din medicamente sau imunocompromiși.

Ortopedic:

Imobilizarea articulației afectate în poziție funcțională în aparat gipsat sau prin repaus la pat timp de 2-3 luni.

Vizează:

- limitarea diseminării bacteriene prin scăderea aportului sanguin local.
- scăderea inflamației - scop antalgic.
- prevenția instalării pozițiilor vicioase și a fibrozei părților moi.

Chirurgical:

În urmatoarele cazuri:

- articulații cu distrucții osteocartilaginoase importante.
- abcese reci mari.
- deformări articulare.
- mycobacterii atipice sau rezistente la tratament medicamentos.

Constă în:

- artrotomie
- sinovectomie parțială
- chiuretajul și debridarea țesuturilor afectate
- lavaj cu soluție bactericidă și/sau antibiotică
- sistem de instilație-aspirație continuă cu antibiotic sau perle cu eliberare lentă de antibiotic.

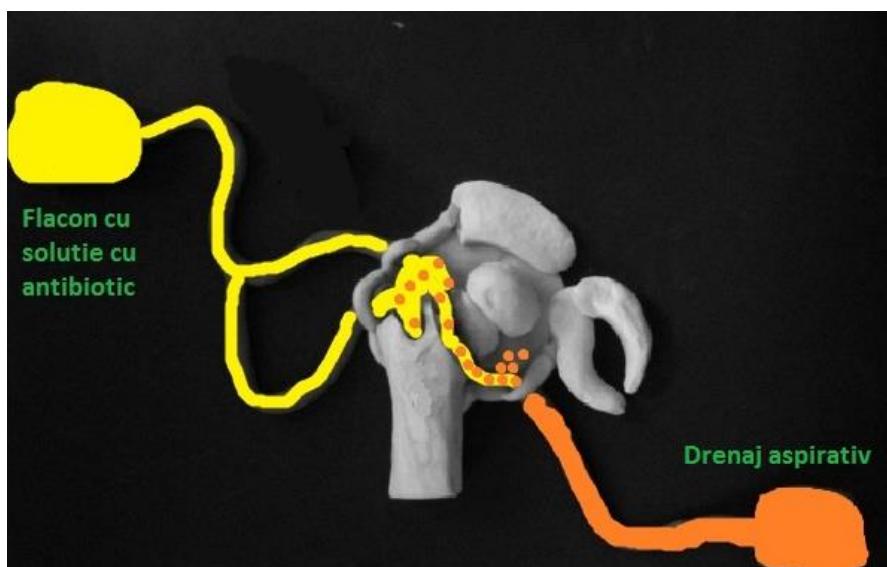


Fig. 4.23 Sistem intraarticular de instilație-aspirație continuă cu antibiotic

4. Artropatii inflamatorii infecțioase (infecțiile osteoarticulare)

- În cazul abceselor reci se va practica puncție proclivă, drenajul și chiuretajul acestora
- Pozițiile vicioase deja instalate se vor corecta prin osteotomii.
- După vindecare (clinic, radiologic și probe biologice) se va reda funcționalitatea articulației afectate prin artroplastie totală sau uneori prin artrodeze.

4.3.2. Osteoartrita nespecifică

Etiologie: - *Staphylococcus aureus*.

- *Escherichia coli*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- streptococ.
- pneumococ.

Etiopatogenie:

Cale directă - plagă articulară cu soluție de continuitate cu exteriorul

- iatrogen (infiltrații intraarticulare, puncții, intervenții chirurgicale)

Cale indirectă – diseminare de la un focar primar

Examen clinic similar cu OA bacilară dar poate prezenta:

- Soluție de continuitate tegumentară la nivel articular (plagă, înțepătură) în cazul contaminării directe.

Examen de laborator:

- Probe inflamatorii: VSH, CRP, Fibrinogen - crescute.
- Hemoleucogramă: leucocitoză cu neutrofilie.
- Examen bacteriologic din puncția articulară și examinarea lichidului articular.
- Antibiogramă

Poate necesita alte examene specifice (urocultură, exsudat faringiat, etc) pentru stabilirea etiologiei

Examen imagistic similar cu OA bacilară dar fără prezența abceselor reci (specific bacilului Koch).

Tratament similar cu OA bacilară dar tratamentul medicamentos trebuie țintit pentru agentul patogen prezent, conform antibiogramei.

- Local: perle din PMM cu eliberare lentă de antibiotic.

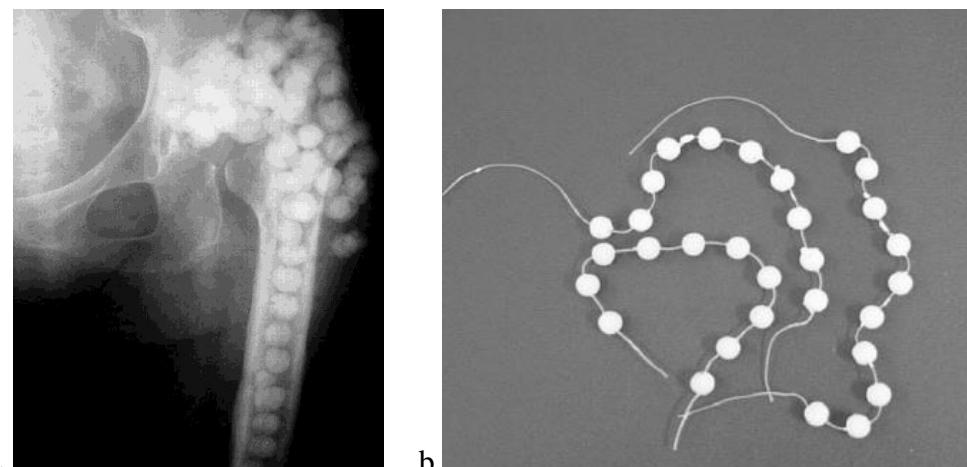


Fig. 4.24 Perle cu gentamicină în OA nespecifică

a. imagine radiologică; b. imagine preoperator

5. DIFORMITĂȚILE APARATULUI LOCOMOTOR

Clasificare :

Diformitățile coloanei vertebrale

-scolioza

-cifoza (hipercifoza)

-hiperlordoza

Diformitățile membrului inferior

-coxa vara și coxa valga

-genu varum și genu valgum

-genu flexum și genu recurvatum

-piciorul plat, piciorul cavus

-hallux valgus

-degete în grifă, degete în ciocan

5. 1. DEVIATIILE COLOANEI VERTEBRALE

SCOLIOZA

- deviație a coloanei vertebrale în plan frontal, mai mare de 10 grade.
- deviație tridimensională a coloanei (este însoțită de lordoză intervertebrală, rotație axială și înclinare laterală).

Clasificare

1. Scoliozele funcționale, nestructurale = deviațiile în care anatomia vertebrelor și a discurilor este normală, doar aliniamentul în plan frontal este perturbat.

Deviația este complet reductibilă clinic și radiografic în poziție culcată.

Clasificarea Stagnara:

- **defecte de postură** - fără o cauză evidentă, apar în cursul copilariei și dispar spontan în cursul puseului pubertar de creștere.
- **curburi scoliootice reductibile** - atitudini antalgice – un conflict discoradicular poate determina apariția unei scolioze antalgice care dispare odată cu disparația cauzei.
- **curburi de compensație** – ale unor defecte cu sediul la distanță de rahis (inegalitatea de lungime a membrelor inferioare, torticosis congenital).

2. Scoliozele structurale = vertebrele prezintă modificări structurale (rotații, cuneiformizări ale corpilor vertebrali).

- **nu este reductibilă** în poziție culcată, sau la flexia anterioară a corpului
- tendință evolutivă.

Clasificarea “Scoliosis Research Society”:

1. Idiopatice:

- A. Infantile – dacă apar între 1-3 ani (pot fi rezolvative sau progresive)
- B. Juvenile – când apar între 4 (6-8-10) ani și debutul pubertății
- C. Ale adolescentului – între debutul pubertății și maturitatea osoasă

2. Neuromuscularare:

3. Congenitale: defecte de formare, defect de segmentare, mixte

4. Neurofibromatoza

5. Tulburări mezenchimale

6. Posttraumaticice

7. Contracturi extra-vertebrale:

8. Osteocondrodistrofii

9. Tumorale (osoase sau medulare)

10. Afecțiuni reumatoide:

11. Scolioze legate de regiunea lombo-sacrată:

12. Infecții osoase

SCOLIOZELE IDIOPATICE: Este cea mai întâlnită formă a scoliozei structurale.

Definiție: încurbarea laterală a coloanei vertebrale care apare la un copil, de altfel sănătos, și la care nu poate fi decelată nici o cauză.

Clasificare:

- Scolioza infantilă apare între 1 – 3 ani.
- Scolioza juvenilă apare între 4 ani și debutul pubertății.
- Scolioza adolescentului apare între debutul pubertății și maturitatea osoasă.

King si Lenke au clasificat scoliozele idiopatice în funcție de localizarea și gravitatea curburilor.

Prevalență: 0,3 – 15,3 %

Etiologie:

- factorul ereditar
- rezultatul unei tulburări multifactoriale

Istoria naturală a curburii scoliotice (*evoluție fără tratament*):

- progresiunea curburii
- dureri vertebrale
- alterarea funcției pulmonare (explorarea scoliozelor impune **evaluare pulmonară**)
- mortalitate
- efecte psihosociale
- influența gravidității și nașterii asupra curburii scoliotice

Factorii legați de potențialul de creștere:

- pacient Tânăr,
- riscul de agravare al curburii la pubertate
- vârsta osoasă tanara – risc crescut de agravare

Examenul clinic

Va fi efectuat în două ipostaze: în ortostatism (față și profil, apoi aplecat în față) și în clinostatism.

- echilibrul bazinului
- lungimea membrelor inferioare
- echilibrul umerilor



Fig. 5.1 Bazin asimetric si umeri asimetriști într-o scolioză secundară inegalitatii de membre (stangul mai mic ca dreptul).

- aprecierea clinică a apexurilor curburilor patologice

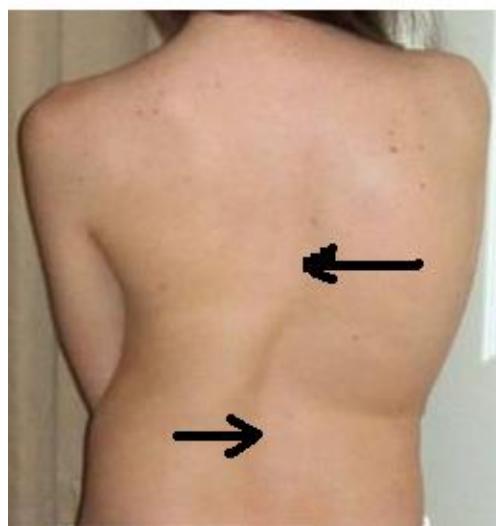


Fig.5.2. Apexul curburilor patologice (lombar stang și toracic drept).

5. Diformitățile aparatului locomotor

-aprecierea supleții curburilor fiziologice, dar și a celor patologice.

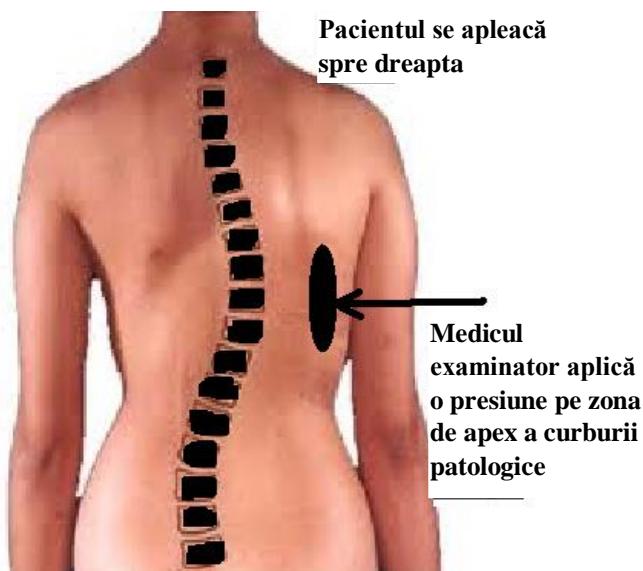


Fig.5.3. Scolioza toracica dreapta - testarea supleții curburii

-firul cu plumb – va fi apreciat echilibrul sau dezechilibrul scoliozei

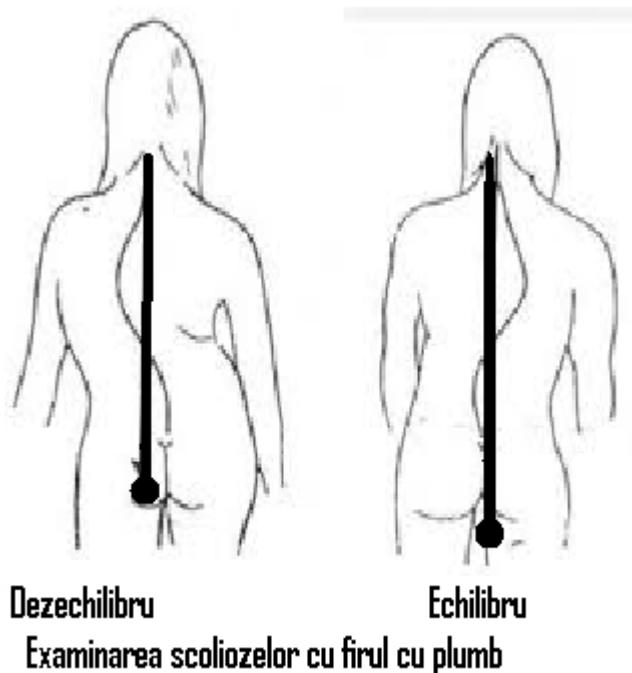


Fig.5.4. Verificarea echilibrului unei scolioze (firul cu plumb).

5. Diformitățile aparatului locomotor

- triunghiul toraco-brahial
- măsurarea gibozitatii (scoliometru)



Fig.5.5. Scoliometrul si evidențierea gibozitatii hemitoracelui din convexitatea curburii cifotice.

- caracter sexuale secundare (Tanner)
- examenul neurologic

Imagistica în scolioze:

Examenul Radiologic

- diagnosticul final și conduită terapeutică.

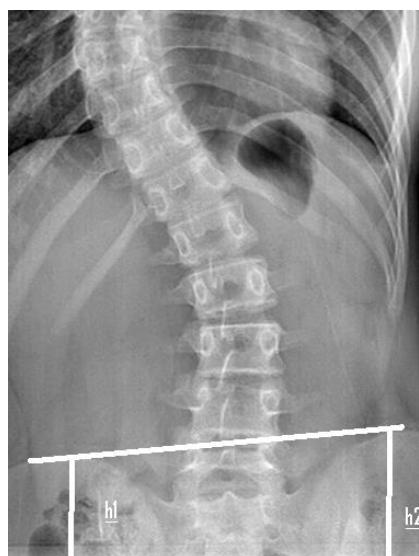


Fig. 5.6. Obiectivarea radiologică a unei scolioze secundare unei inegalități de membre inferioare.

5. Diformitățile aparatului locomotor

- va evalua tot rahisul (cervico-toraco-lombo-sacrat), față și profil, în ortostatism.
- asimetrie cușca toracică (modificarea oblicității arcurilor costale,)



Fig. 5.7 Asimetria custii toracice in scoliozele toracice

-incidențe radiografice care vor aprecia suplețea coloanei vertebrale (“bendinguri” ale curburilor patologice, teste de redresare/tracțiune).

Vor fi consemnate:

- curbura majoră** = curbură a cărei valoare în grade este mai mare, care este cea mai puțin reductibilă și care are rotația cea mai importantă. Este o curbură structurală. Curbura majoră = Curbura primară
- curburile de compensație** = curburile sau semicurburile care permit rahisului să-și găsească aliniamentul deasupra și dedesubtul curburii structurale (majore). Curbura compensatorie = Curbura secundară
- curbura este denumită dreaptă sau stângă**, după cum convexitatea este localizată la dreapta sau la stânga planului medio-sagital.

-măsurarea unghiului Cobb – cuantificarea curburilor patologice

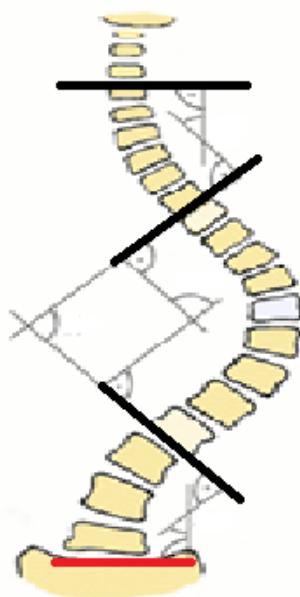
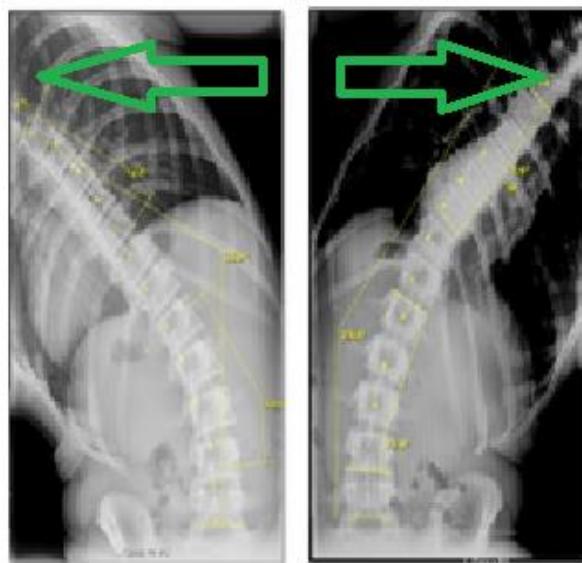


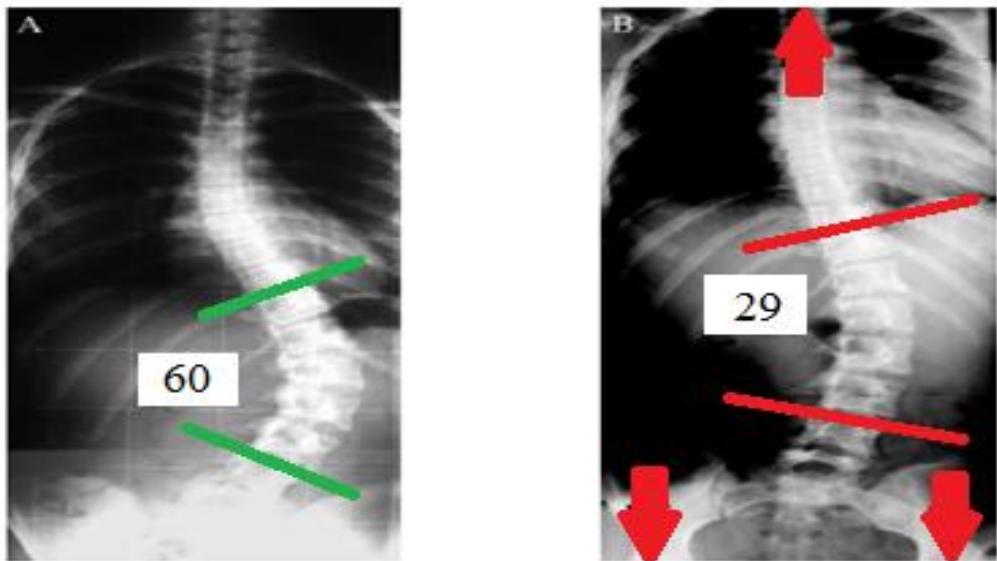
Fig.5.8. Schema – masurarea unghiurilor unei scolioze.

-aprecierea supleții curburilor patologice (bendinguri și testul de tracțiune)



Bendinguri vertebrale (stang și drept)
Pacientul este văzut posterior

Fig.5.9. Aprecierea supleții curburilor patologice – radiografii de bending.

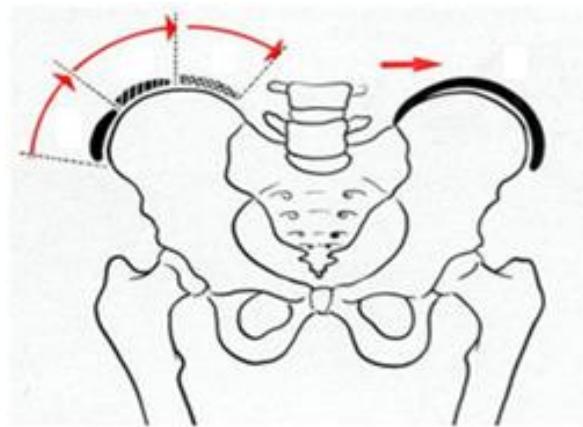


Redresarea curburii patologice în testul de tractiune

Fig.5.10 Test de tracțiune – aprecierea supleții scoliozelor.

Măsurarea unghiului format de tangenta la platoul superior al vertebrei neutre superioare, cu tangenta la platoul inferior al vertebrei neutre inferioare (sau de perpendicularele ridicate de pe aceste 2 tangente) = **unghiul scoliozei**. Dacă suprafețele nu sunt vizibile se pot folosi pediculii.

- vertebra apicală = vertebra cea mai rotată și cea mai deplasată față de linia gravitației corpului
- vertebra limita superioară = vertebra de la limita superioară a curburii și al cărei platou superior este cel mai înclinat spre concavitatea curburii
- vertebra limita inferioară = vertebra de la limita inferioară a curburii și al cărei platou inferior este cel mai înclinat spre concavitatea curburii
- vertebra neutră = vertebra de la limita superioară sau inferioară a curburii care nu mai este rotată; uneori poate fi și vertebra limita superioară sau inferioară
- testul Risser [aprecierea vîrstei osoase]



Testul Risser.

Fig.5.11 Testul Risser si varsta cresterii osoase.

- osificarea listelului marginal

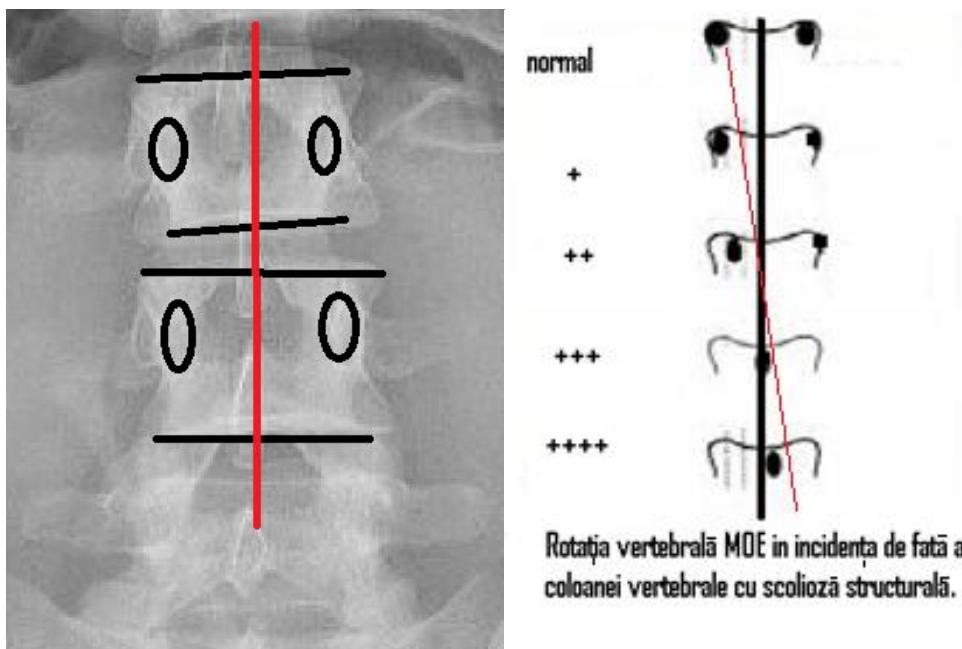


Fig.5.12. Incadrarea rotațiilor corpilor vertebrai – (detaliu radiografie lombara de față și schemă).

- măsurarea rotației vertebrale

Tratamentul scoliozelor idiopatice

- **Kinetoterapia**

Indicată în atitudine scoliotică și scolioza neevaluată cu un unghi de max 15°.

- asuplizarea coloanei vertebrale
- tonifiere muscular
- posturare vertebrală.

- **Tratamentul ortopedic**



Fig.5.13 Corset din material plastic termoformat.

- utilizează corsete gipsate (s-a renunțat aproape în totalitate) sau ortopedice din material plastic termoformabile.
- este constrângător și de lungă durată.
- se adresează scoliozelor peste 30° la pacienți cu imaturitate a scheletului (Risser 0-2, premenstrual sau postmenstrual sub 1 an) ca și scoliozelor în jur de 20° care și-au făcut proba evolutivității (aggravare de 6° între 2 controale, la 6 luni interval)

Tratamentele ortopedic și chirurgical necesită complementar kinetoterapie .

Chirurgical – redresare și artrodeză vertebrală.

Instrumentația și artrodeza anterioară

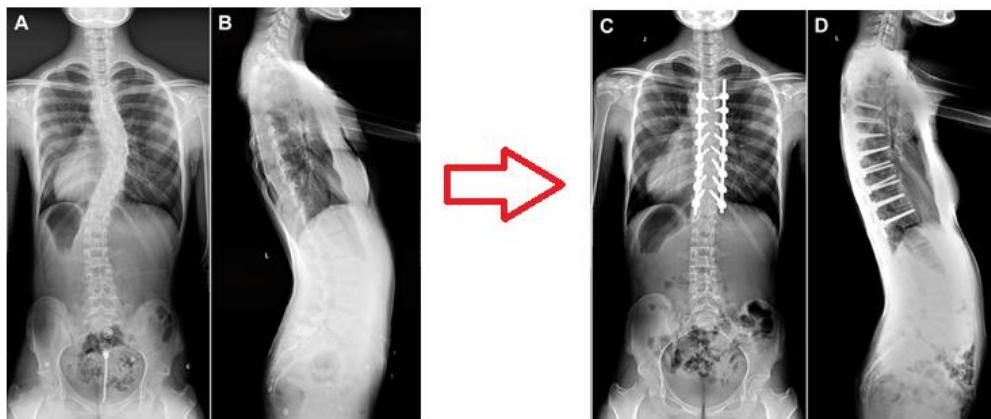
-diminuează numărul de vertebre artrodezate, în special în regiunea lombară, lăsând mai multe discuri libere sub zona de fuziune.



**Redresare-artrodeza vertebrală
posteroioră toraco-lombara**

Fig.5.14 Scolioza operata (redresare-artrodeză abord posterior)

- cea mai folosită este instrumentația segmentară posterioară în tratamentul scoliozelor idiopatice, după vîrstă de 12 ani, indiferent de localizarea curburii.
- este singura metodă indicată în curburile duble sau triple majore.



Scolioza toracica dreapta pre si postoperator
(redresare-artrodeza vertebrală posterioara)

Fig.5.15. Aspect radiologic pre si postoperator intr-o scolioză toracică

- instrumentația și fuziunea anterioară sunt utilizate în special pentru corecția scoliozelor toraco-lombare și lombare.
- poate fi utilizată și în curburile toracice unice, prin toracotomie sau toracoscopie.



Scolioză toraco-lombară stangă
(redresare-artrodeză pe cale anterioară)

Fig.5.16 Scolioză toraco-lombară pre si post operator.

CIFOZELE

Rahisul are fiziologic patru curburi fiziologice în plan sagital: cifoza toracică (30-50 grade cu apex la T7) și cifoza sacrată, lordoza cervicală și lordoza lombară (40-60 grade cu apex la L3). Cifozele sunt curburi primare, mai rigide, iar lordozele sunt secundare ortostatismului și mai flexibile. Cifoza este orice curbă în plan sagital cu convexitatea dorsală. Convexitate dorsală cervicală și/sau lombară este o cifoză patologică.

Patologică este considerată depășirea a 55 grade de cifoză toracică (hipercifoza). Hipolordoza este o lordoză cu unghi mai mic decât fiziologic în zona cervicală și/sau lombară, hiperlordoza fiind modificarea în sens invers (unghi mai mare în aceleași zone mai sus amintite).

Accentuarea cifozei toracale este cea mai frecventă deformitate a coloanei în plan sagital.

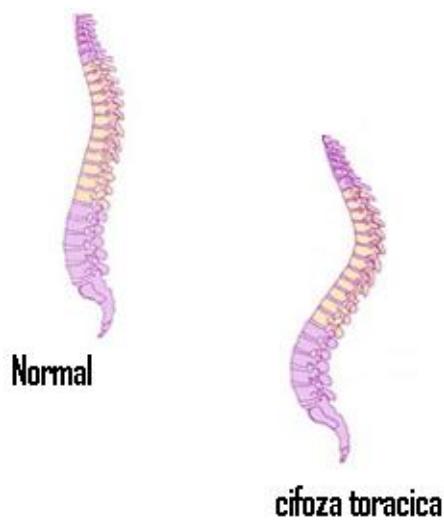


Fig. 5.17. Rahis normal și rahis cu hipercifoză toracică.

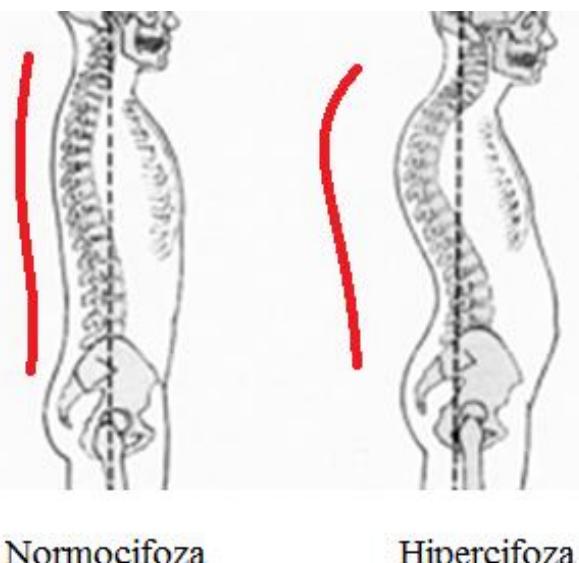


Fig. 5.18. Normo și hipercifoză.

Clasificare:

- **Cifozele funcționale** (posturale): nu se însoțesc de modificări de structura ale corpilor vertebrați și ale căror curburi sunt reductibile; (ex: atitudinea astenică prepubertară și pubertară, miopia necorrectată antrenează o cifoza toracală). Persistența acestor deviații funcționale duce la structuralizarea lor.
- **Cifozele structurale:** curburi rigide, fixe, care nu se pot redresa decât parțial, însoțite de modificări de structura ale corpilor vertebrați

Etiologie:

Traumatische	Traumatism unic, microtraumatisme
Inflamatorii	PR, SA
Posturale	inveterarea unei cifoze posturale
Degenerative	Fr osteoporotice, Maladie Paget, Discartroze
Congenitale	Defect de formare, defect de segmentare
Displazice	Acondroplazia, pseudoacondroplazia, displazia distrofica
Osteocondroze	Cifoza Scheuermann
Neuromusculare	Mielodisplazie, paralizie cerebrală

Evaluarea clinică

- **Anamneză:** poate evidenția caracterul ereditar al unei cifoze
- **Istoricul deformației:** vîrstă apariției, instalarea progresivă sau bruscă, după un accident, agravarea ei lentă, legată de anumite perioade de vîrstă, eventualele intervenții anterioare la nivelul coloanei.
- **Examen clinic:** sistematizat, cu pacientul dezbrăcat, în ortostatism (în poziția obișnuită a pacientului), poziție șezândă, culcată (peste marginea unei mese), semnele pubertare (cotația Tanner), eventualele semne neurologice și capacitatea vitală, examenul cu firul de plumb în plan frontal și sagital. Se masoară în plan sagital, săgeata lordozei cervicale și lombare.

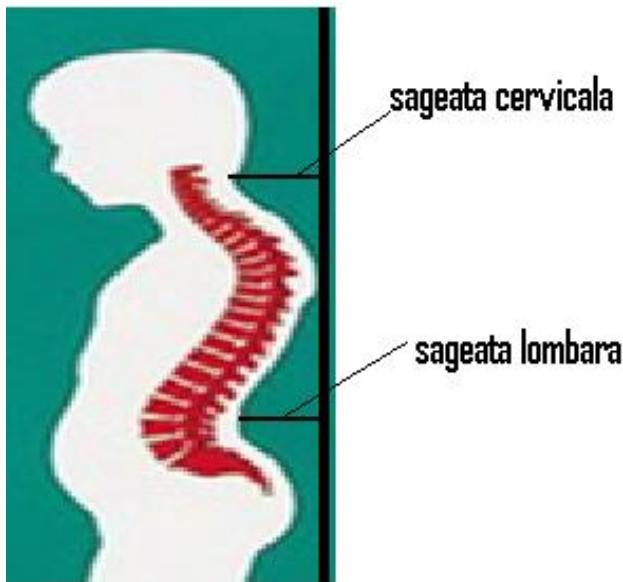


Fig.5.19. Sageata cervicală și lombară.

Sägeata cervicală = distanța dintre perete/tangenta la apexul cifozei toracice și maximul zonei de lordoză cervicală.

Sägeata lombară = distanța dintre perete/tangenta la apexul cifozei toracice și maximul zonei de lordoză lombară.

-pacientul este examinat în ortostatism așezat fiind cu apexul cifozei toracice, zona sacrată și zona occipital tangent la un perete, uneori dificil de poziționat din cauza unei cifoze toracice severe (nu va mai fi posibilă aprecierea săgeții cervicale)

Evaluarea imagistică

-examenul radiologic, evaluare de față și profil a rahisului

-teste de redresare a curburilor patologice (ex. Testul de hiperextensie al unei cifoze toracice Scheuermann)

Măsurarea cifozei (cuantificarea în **grade**) va ține cont de vertebra intermedia, cea mai înclinată, dintre curbura toracică și cea lombară.

-frecvent o cifoză în plan sagital, se poate asocia cu o scolioză în plan frontal (ceva mai puțin de jumătate din cifozele Scheuermann se

5. Diformitățile aparatului locomotor

asociază cu o scolioză, în general de mai mică valoare unghiulară și neevolutivă).

În studiul imagistic al cifozelor se mai folosește **CT** (pentru leziuni osoase), **RMN** (indicată în orice suspiciune de risc neurologic).

Cifoza Scheuermann

- cifoză juvenilă,
- incidentă de **0,4 – 8%**, cu leziuni vertebrale tipice
- Ea este, alături de “spatele rotund” astenic, cauza cea mai frecventă a cifozei adolescentului.
- Cifozele mai mari de 50° se agravează semnificativ pe tot parcursul vieții. Conduce la o frecvență crescută a discopatiilor și spondilartrozelor dureroase ce survin în decada a 4-a de viață.



Fig.5.20 Adolescent cu Maladie Scheuermann

În **etiopatogenia** acestei maladii este implicată:

- necroza aseptică a listelului marginal vertebral
- prezența herniilor intraspinoase vertebrale
- factori mecanici
- contractura musculară
- persistența șanțului vascular vertebral anterior

5. Diformitățile aparatului locomotor

- factori endocrini +/- nutriționali (osteoporoza, deficiențe vitaminice, malnutriția, tulburări ale metabolismului osos)
- defecte genetice (transmisie dominant-autozomală).

Clinic:

- Debutul bolii apare în jurul vîrstei de 10 ani
- Prezența cifozei care nu poate fi redresată spontan (voluntar) poate fi unicul semn.
- Durerea este rară în stadiile de debut, devenind frecventă în perioada de creștere rapidă pubertara.
- Hipercifoza este foarte evidentă la aplecarea pacientului.



Fig.5.21 Maladie Scheuermann – hipercifoza evidentă și la bendingul anterior.

În funcție de localizare, simptomatologia suferă modificări după cum urmează:

Examenul radiologic în hipercifoza Scheuermann este corelată cu modificările anatomo-patologice la nivel vertebral; perioada de stare va fi caracterizată de:

- Impresiunile discale sunt amprente anormale, adânci, la nivelul fețelor superioare și inferioare ale corpilor vertebrați (hernie intraspongioasă - noduli Schmorl)
- Încastrarea nucleului pulpos în corpul vertebral adjacente duce la apariția pensării discale
- Slăbiciunea plăcii cartilaginoase (prin care crește corpul vertebral) și presiunea accentuată din partea anteroară vor determina o întârziere în osificarea listelui marginal în porțiunea sa ventrală.

- Corpul vertebral va apărea deformat în partea sa anterioară, unde din cauza presiunilor ridicate, osificarea este tulburată.
- Cuneiformizarea vertebrelor nu este evidentă radiologic înaintea acestei vârste, deoarece nu a apărut listelul marginal, corpurile vertebrale având mai degrabă un profil curbiliniu decât rectangular.
-

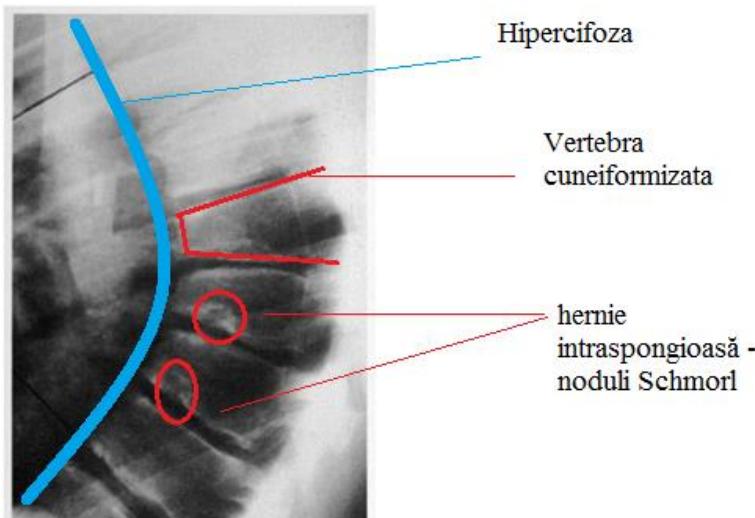


Fig.5.22 Detaliu – profil Maladia Scheuermann.

- Dacă tulburările de osificare sunt mai profunde, partea anterioară a corpului vertebral se formează cuneiform. Frequent, această cuneiformizare interesează mai mulți corpi vertebrați adiacenți, determinând forma rotunjită a cifozei toracale din maladie Scheuermann.
- Localizarea leziunilor este predominant toracală, dar se pot întâlni și la nivel toracolombar și lombar.

Tratament

Este indicat în 4 categorii de cazuri (Stagnara):

- agravarea curburii
- accentuarea leziunilor vertebrale și a cuneiformizării vertebrelor din apexul curburii
- durerea datorată unei severe cifoze toracale, care nu cedează la tratament medicamentos și kinetic
- alterarea funcției respiratorii legată de diformitatea vertebrală

Tratamentul ortopedic :

- tratamentul este de a descărca zonele vertebrale vulnerabile pentru a permite refacerea zidului vertebral anterior și a împiedica cuneiformizarea corpilor vertebrați. (reducerea cifozei patologice)

- “ham de memorie”

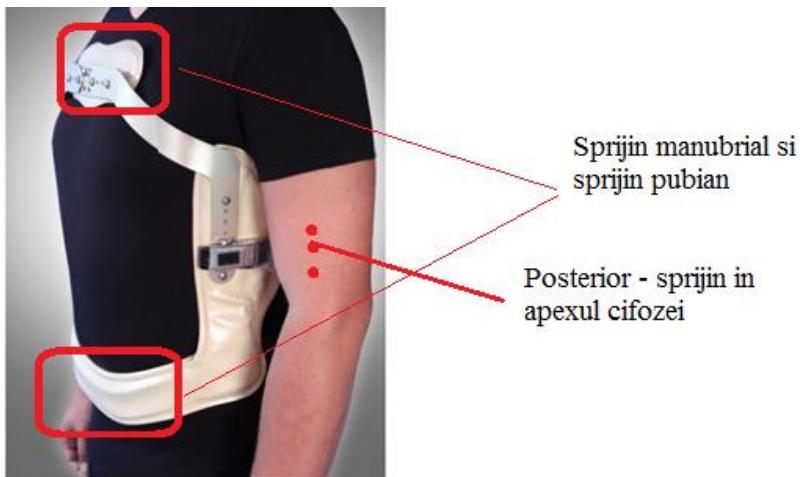


Fig. 5.23 Corset de hiperextensie.

Tratamentul chirurgical

-corectia cifozei pe cale posteroara – rezectia completa a apofizelor articulare din aria cifotica, urmata de aplicarea instrumentatiei posteroare in compresiune.

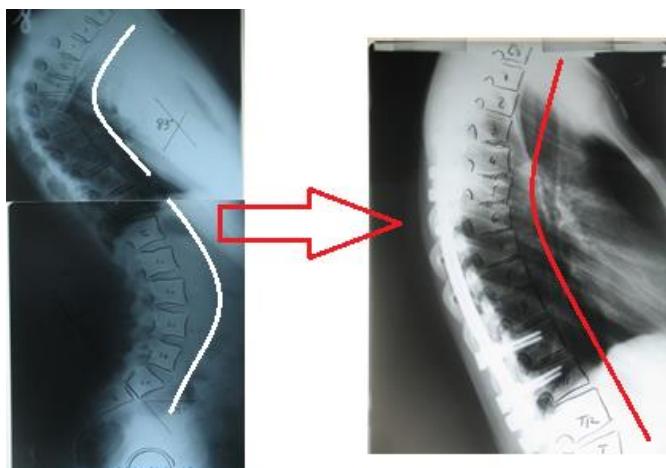


Fig.5.24 Maladie Scheuermann - pre si post operator (montaj posterior)

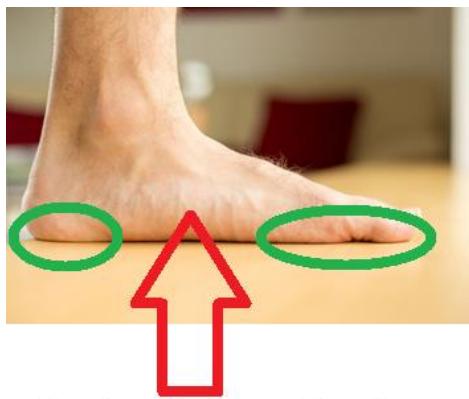
Instrumentatia cu multiple carlige sau suruburi transpediculare este astazi cea mai utilizata.

5.2 Diformitățile piciorului

PICIORUL PLAT

Definiție: Diformitate ce se caracterizează prin **prăbușirea boltelor longitudinale și transversale a piciorului.**

- patologie frecventă (25%).
- se observă frecvent încă din copilarie, dar este recunoscută adesea la vârstă adolescenței odată cu apariția primelor dureri.
- la vârstă adultă se întâlnește mai frecvent la persoanele care fac eforturi îndelungate sau prin natura profesiei stau mult în picioare.



Zona de mediopicior ce ajunge în sprijin în contact cu solul în cazul piciorului plat

Fig.5.25 Picior plat.

- valgus a calcaneului
- insuficiența lungului peronier lateral
- astragalului se înclină înăuntru și în jos, ducând la prăbușirea bolții interne.
- pronăția calcaneului,
- hiperlaxitate ligamentare și insuficiență musculară,
- capul astragalului se înclină în jos și înăuntru (medial),
- scafoïdul alunecă în sus,
- calcaneul se răsucește în pronăție,

Clasificare:

Simptomatologia este în raport cu stadiile evolutive:

- Grad I – picior plat asimptomatic
- Grad II – picior plat reductibil
- Grad III – picior plat contractat (reductibil sub anestezie)
- Grad IV – picior plat fixat

Clinic:

- tabloul clinic evolutiv;
- oboseală dureroasă la sfârșitul zilei, mai ales după eforturi îndelungate, ce cedează la repaus,
- pronația calcaneului – privit din spate, calcaneul este deviat în valgus și axa mediană a gambei face cu cea a calcaneului un unghi obtuz, deschis în afară.
- abducția antepriorului – din față se constată că antepriorul este deviat în afară și metatarsienele sunt răsfirate.
- prăbușirea bolții – arcul intern al bolții vine în contact cu solul,
- vor apărea puncte dureroase în zonele noi de sprijin.

Zonele de sprijin ale piciorului pot fi ușor evidențiate prin:

- plantogramă (amprenta plantară a pacientului, materiale necesare: tuș/cerneală și hârtie);
- plantogramă digitală (foot scan).



Fig.5.26. Plantogramă normală / picior plat

Imagistica piciorului plat (radiologie)

- față de anteprior în sprijin: se poate măsura unghiul între axa astragalului și tangenta la fața distală a navicularului ($n \geq 60^{\circ}$)

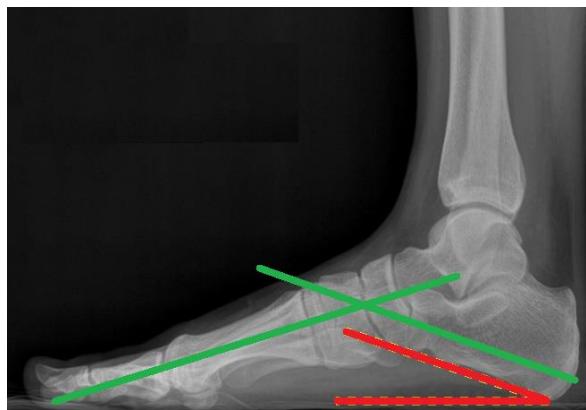


Fig.5.27 Radiografie de profil (rosu – orizontalizarea calcaneului, verde – obiectivarea stergerii arcului intern)

- imaginea de **față a gleznei și piciorului** în sprijin cu marker metalic – evidențiază valgizarea retropriorului

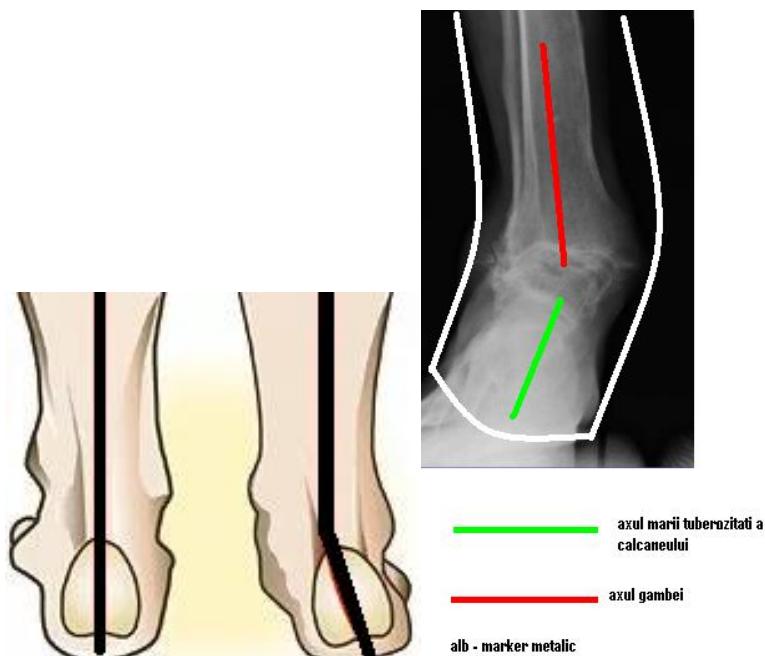


Fig.5.28 Clinic și radiologic – valgizarea retropriorului (calcaneului)

- profilul de gleznă și picior în sprijin obiectivează:

- orizontalizarea calcaneului prin scăderea unghiului format între tangenta la marginea inferioară a osului și orizontală ($n=20-30^{\circ}$)
- unghiul talo-calcanean, format între axa talusului și tangenta la fața inferioară a calcaneului crește (normal $35^{\circ}-40^{\circ}$)
- unghiul Dijan-Annonier obiectivează ștergerea arcului intern. Unește punctul inferior și posterior al calcaneului cu punctul inferior al articulației talo-naviculare și cu polul inferior al sesamoidului intern ($n=120-125^{\circ}$)

Tratament

Kinetoterapie

- copilului mic se recomadă să umble cât mai mult cu picioarele goale (stimulează musculatura piciorului).
- adolescenții cu picior plat beneficiază de kinetoterapie
- tonifice gambierul posterior și flexorul lung al halucelui,
- să decontractureze scurtul peronier și tendonul ahilian
- tonifiere musculară plantare.
- masajul asigură tonifierea musculaturii gambei și piciorului.
- sunt indicate sporturile care tonifică musculatura și contraindicate cele care suprasolicită piciorul.

Sușinătorul plantar – este dispozitivul medical care menține bolta plantară, reducând durerile, împiedicând accentuarea diformității și instalarea fenomenelor artrozice.



Fig. 5.29. Susținător plantar.

- confecționat după forma piciorului,
- nu jeneze funcția mușchilor, nervilor și vaselor,
- să nu fie greu și să nu ocupe mult loc în papuc,
- să fie existent în fiecare pereche de papuci a pacientului.

-reprezintă forma de tratament în cazul piciorului plat al adultului și bătrânelui, cea mai bună indicație de tratament conservator.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul:

- piciorului plat cu valgus accentuat la persoanele de peste 10 ani la care tratamentul conservator a fost ineficient și în cazurile de picior fixat.
- piciorului plat dureros

Nu urmărește cosmetizarea piciorului!



Fig. 5.30 Tripla artrodeza .

- în cazul unui picior plat reductibil se poate încerca restabilirea/recreerea balanței musculare de recreere a boltii plantare.
- piciorul plat inveterat, ireductibil, artrozic beneficiază de redresare-artrodeză a retro și medio-piciorului. Se pot însăși de osteotomii de varizare și coborare a mării tuberozități calcaneene.
- tripla artrodeză, care prin rezecții minime și bine orientate permite să se obțină o corecție bună și stabilă a geometriei piciorului și înlăturarea durerii.

PICIORUL SCOBIT (PES CAVUS)

Definiție:

Se caracterizează printr-o deformatie fixă în echin a antepiciorului și a postpiciorului; în general leziunile sunt bilaterale.

Etiologie: 90% cauze neurologice, 10% idiopatic (neurologic normal)



Fig. 5.31 Clinic – picior scobit.

Clasificare etiologică în funcție de sediul leziunii:

- atingeri musculare în cursul diverselor rmiopatii (ex. miopatia Duchenne)
 - atingerea neuronului periferic (ex. poliomielita)
 - atingerea maduvei lombo-sacrate (spina bifida)
 - degenerescență spino-cerebeloasă (boala Charchot-Marie sau boala Friedrich)
-
- **Dezechilibrul neurologic** determină *dezechilibru* între gambierul anterior slab și lungul peronier puternic.
-paralizia scurtului peronier (poliomielita) sau paralizia musculaturii intrinseci a piciorului (degenerescență spinocerebeloasă) pot fi primul movens al apariției deformației.



Fig. 5.32 Geometria osoasa a piciorului scobit.

Clinic:

- bolta plantară transversal înaltă, retracția dorsală a primei falange, tendoanele flexorilor sunt tensionate, deformări în gheără a degetelor, capetele metatarsienelor prezintă clavus,
- sagital – hiperextensia falangei I a halucelui prin deficiența musculaturii plantare scurte și o activitate anormală a extensorilor digitali, rezultând o accentuare a arcului longitudinal prin tracțiunea aponevrozei plantare inextensibile
- verticalizarea primului metatarsian determină o pronatie ireductibilă a antepriorului.
- calcaneul este obligat să devieze în varus (supinație, rotația externă a blocului talo-tibial pe blocul calcaneo-pedios).
- mers tipic cu succesiune inversată, întâi anteprior apoi retroprior în sprijin, sacadat

Debutul este tipic în jurul vîrstei de 10-12 ani, insidios, bilateral.

Plantograma specifică, uneori cu lipsa amprentei degetelor.



Fig.5.33 Plantograma : normal / picior scobit.

Radiologic:

- Profil - unghiul Hibbs <138°, ajungând în formele grave până la 80°, adducție a metatarsianului I, și varizarea calcaneului



Fig. 5.34 Picior scobit – radiografie de profil (calcaneu verticalizat)

Tratament:

- **ortopedic** – încearcă întinderea mușchilor și aponevrozei plantare, prin încărcarea antepiciorului. Gimnastica activă constă în mișările de apropiere și depărtare a degetelor, tonifiind astfel mușchii lombricali.
Susținătorul plantar – poate fi folosit doar în piciorul foarte dureros cu contraindicație chirurgicală. La talpa încălțăminte se aplică o bară transversă retrocapitată largind suprafața anterioară de sprijin. *Adaos pe partea externă a tocului pentru calcaneul în varus.*

Chirurgical:

- Aponevrotomia plantară eventual însorită de dezinserezia elementelor musculare și fibroase de pe tuberozitatea posterioară a calcaneului urmat de cizma gipsată de mers 6 săptămâni.
- transplantarea tendonilor extensorilor pe metatarsienele corespunzătoare
- intervenții pe os: Tarsectomiile dorsale cuneiforme + timp chirurgical de parti moi, osteotomii calcaneene, sau procedee combinate.
- tripla artrodeza.

HALLUX VALGUS

Incidenta: 20-25% mai frecventă la femei. Poate fi unilaterală, mai frecvent bilaterală în grade variabile.

Etiologie:

Factori intrinseci - metatarsul primus varus, o articulație oblică între primul metatarsian și primul cuneiform, un metatarsian lung, o laxitate ligamentară generalizată cu picior plat. Factori extrinseci – utilizarea de încălțăminte cu vîrf ascuțit și cu toc înalt.



Fig. 5.35 Anteprior in sprijin (subluxatie metatarso-falangiană + metatarsus varus + hallux valgus + unghiu intermetatarsian 1-2 largit, subluxație externă sesamoide)

Radiologic: (anteprior față profil, profil desfășurat, axiala sesamoide Muller) Antepriorul este caracterizat de :

- Unghiul intermetatarsian peste 10^0
- Unghiul dintre metatarsianul I și falanga I peste 20, cu subluxație
- Suprafața articulară a metatarsianului I este în valgus
- Capul metatarsianului dezvoltă un șanț și o exostoză
- Apar modificările degenerative
- Sesamoidele sunt deplasate în afară



Fig. 5.36 Radiografie axială sesamoide Muller cu evidențierea prabușirii arcului transvers și subluxație sesamoidă.

- Ușoară pronație a halucelui

Poate fi însotit de clavus intern, sub acesta bursa seroasa care vine în contact cu ligamentul lateral intern, poate comunica cu articulația, uneori se poate infecta

5. Diformitățile aparatului locomotor

- Alte modificări ce pot însobi hallux valgus: Deget V varus, Degete II, III în ciocan, Picior plat, Antepicior rotund

Clasificare: în funcție de gradele dezaxării MT-F și IMT

Antepicior	Deviatia halucelui	Unghiul intermetatarsian
normal	Mai mica de 15 grade	Mai mic de 9 grade
Hallux valgus grad 1	15-20 grade	9-11 grade
Hallux valgus grad 2	20-40 grade	11-18 grade
Hallux valgus grad 3	Mai mare de 40 grade	Mai mare de 18 grade

Tratament:

- tonifiere musculară prin activitate sportivă (musculatura proprie a piciorului)
- evitarea încălțămintei înguste la vârf, cu toc foarte înalt, rigida
- ortezare metatarso I – falangiană



Fig. 5.37 Orteze de haluce in Hallux valgus.

- **procedee chirurgicale:** Alegerea procedeului chirurgical se face în funcție de severitatea diformității și de existența patologiei locale asociate (artroza MTI-F, deget în ciocan, deget în gripă, antepicior plat – se impun gesturi chirurgicale adresate și patologiei asociate)
 - eliberare laterală capsulară și sesamoidiană,
 - retensionare capsulară medială cu recentraj al sesamoidelor,
 - tenotomii și tenoplastii ale tendoanelor.

Timpii osoși

- îndepărarea exostozei prezente la nivelul capului MTI,
- reaxarea MTI (redresarea varusului metatarsianului I),
- redresarea valgului falangian al halucelui
- derotarea acestuia (osteotomii următe de fixare internă).



Fig.5.38 Aspecte radiologice postoperatorii în Hallux valgus.

Postoperator pacientul va trebui să evite încărcarea mecanică a antepiciorului (orteza de mers tip Barouk) până la consolidarea focarelor de osteotomie (6-8 săptămâni).



Zona încarcată mecanic
(retropicior)

Zona fără sprijin
(antepicior)

Fig.5.39 Orteză de mers tip Barouk.

6. TUMORI OSOASE

Tumorile osului – domeniu dificil, o patologie în plină schimbare în care apar permanent noi metode de diagnostic și tratament

Tumorile osoase - Clone de celule cu creștere și multiplicare aberantă, datorită unor mutații ale genelor care controlează creșterea normală a celulelor

Clasificare:

1. **Tumori benigne**
2. **Tumori border-line (grad scăzut de malignitate)**
3. **Tumori maligne**

Tumorile benigne – tumori cu o creștere autonomă, mult mai lente decât neoplaziile

- celulele care stau la baza structurii lor sunt bine diferențiate
- au o creștere expansivă, cu contur net, fiind întotdeauna încapsulate
- nu recidivează după exereza completă și nu metastazează

Tumorile “border-line”– au o creștere lentă, progresivă, atingând dimensiuni importante

- au un contur mai puțin net
- dau recidive locale dacă exereza nu este făcută corect
- pot determina metastaze
- este posibilă transformarea malignă

Tumorile osoase maligne – sunt tumori cu o creștere rapidă, fără o durată definită

- morfologie celulară atipică, cu arhitectură tisulară anarchică
- au o creștere rapidă și infiltrantă, fără contururi nete în contrast cu țesuturile din vecinatate
- dau recidive locale în cazul exerezei neoncologice și la distanță în țesutul sănătos -“skip metastaze”
- produc metastaze, uneori foarte rapide, de regulă în plămân

Clasificare histologică și citologică (Botez 2008):

1. tumori cu **diferențiere osoasă** exclusivă sau predominantă, benigne (osteom osteoid, osteoblastom) sau maligne (osteosarcom);
2. tumori cu diferențiere **cartilaginoasă** exclusivă sau predominantă, benigne (condrom, condroblastom, fibrom condromixoid) sau maligne (condrosarcom);
3. tumori cu punct de plecare **medular**:
 - tumori ale țesutului conjunctiv: fibrom desmoid, fibrosarcom, histiocitom fibros malign;
 - tumori ale sistemului hematopoetic: limfom, mielom, plasmocitom;
 - tumori rare ale sistemului nervos: neurinoame,
 - tumori rare ale sistemului vascular: hemangioame, angiosarcoame,
 - tumori rare ale sistemului grăsos: lipom, liposarcom.
4. tumori neclasificabile:
 - sarcom Ewing;
 - tumorile cu celule gigante - celularitate neclasificabilă;
 - leziunile pseudo-tumorale (leziuni distrofice sau displazice): osteomul, infarctul osos, lacuna metafizără (defectul cortical), chistul osos solitar, displazia fibroasă;
 - leziunile multifocale cum este boala exostozantă (maladie Ombredanne), encondromatoza (maladie Ollier), displazia fibroasă (maladie Jaffé), neurofibromatoza (boala Recklinghausen), osteosarcomatoza.

Clasificarea topografica si prognostica –G.T.M. (Enneking 1986)

G. (gradul) nu reprezintă o noțiune histologică (benign-malign) ci reprezintă comportamentul biologic al tumorii, apreciat pe criterii histologice, radiologice și clinice:

-*gradul 0 (G.0.)*- tumoră histologic totdeauna benignă, radiologic bine delimitată, cu lizereu de condensare, clinic liniștită.

-*gradul 1 (G. I. - „lowgrade sarcomas”)* - tumoră cu o malignitate histologică scăzută, cu limite radiologice încă nete, fără lizereu net de condensare; creștere

clinică lentă, delimitată de o pseudocapsulă reacțională, skip metastaze excepționale.

-gradul 2 (G.2. - „high grade sarcomas”) - tumoră cu malignitate histologică crescută, radiologic cu leziuni foarte destructive, creștere clinică rapidă, skip metastaze prezente.

T. (compartimentul) - structura anatomică care conține bariere naturale în extensia tumorii (corticală, aponevroză, capsulă articulară, cartilaj de creștere).

- *T.O.* - tumora are capsulă intactă cu sediul intracompartimental.
- *T.I.* - țesut tumoral în afara capsulei prin efracția ei și prin skip metastaze, dar tumora este inclusă în compartiment.
- *T.2.* - tumora depășește limitele compartimentului.

M. (metastaza)

- *M.O.* - fără metastaze decelabile.
- *M.I.* - cu metastaze depistate.

Enneking individualizează tumorile în:

Tumori benigne

- G.0. T.O. M.O.* - **tumoră latentă**, calmă, creșterea tumorii este înceată, cu tendință de vindecare spontană, nu malignizează niciodată ►chiuretaj.
- G.0. T.O.-I., M.O.* - **tumoră activă** cu creșterea progresivă, zona reactivă de dimensiuni mici ► excizia la distanță

Tumori maligne

Tumori osoase cu grad scăzut de malignitate

- au pseudocapsulă
- conțin noduli tumorali în zona reactivă
- metastazează tardiv
- ► excizia tumorii în întregime împreună cu zona reactivă, până în țesut sănătos

Tumori osoase cu grad crescut de malignitate

- creștere rapidă
- metastazează precoce

- conțin noduli tumorali și în afara tumorii, la distanță în țesut normal (skip metastază)
- chirurgia de tip oncologic + terapia complexă adjuvantă

Stadializarea tumorilor osoase în sistemul G.T.M. - după școala americană (Surgical Staging System) (Enneking 1980)

Stadiul IA (G1, T1, M0)

- grad scăzut de malignitate
- leziuni intracompartmentale
- fără metastaze

Stadiul IB (G1, T2, M0)

- grad scăzut de agresivitate
- leziuni extracompartmentale
- fără metastaze

Stadiul II A (G2, T1, M0)

- grad crescut de agresivitate
- leziuni intracompartmentale
- fără metastaze

Stadiul II B (G2, T2, M0)

- grad crescut de agresivitate
- leziuni extracompartmentale
- fără metastaze

Stadiul III A (G1 sau G2, T1, M1)

- grad scăzut sau crescut de agresivitate
- leziuni intracompartmentale
- cu metastaze

Stadiul III B (G1 sau G2, T2, M1)

- grad scăzut sau crescut de agresivitate
- leziuni extracompartmentale
- cu metastaze

EPIDEMIOLOGIE

Factori de risc:

1. **Ereditatea:** maladia Ombredanne, condromatoze
 2. **Endocrine:** osteita fibrochistică Rechlinghaussen (tumora brună din hiperparatiroidism)
 3. **Traumatism repetat:** - rol iritativ în microderanjamentele trabeculare
 4. **Sexul:** - preponderent masculin (excepție - tumora cu mieloplaxe - 75% la femei)
 5. **Localizarea:**
 - cele mai frecvente sedii sunt: genunchiul, șoldul, bazinul, umărul și rahisul
- In plan transversal:**
- Central- encondromul
 - Excentric- tumora celule gigante, osteosarcomul, fibromul condromixoid
 - Cortical- fibromul nonosifiant
 - Parosteal- osteosarcomul parosteal, osteocondromul

In plan longitudinal:

- Diafizar- sarcom Ewing, osteomul osteoid, displazia fibroasa,
- Epifizar- tumora cu mieloplaxe, condroblastomul
- Metafizar - osteosarcomul, osteocondromul, encondromul

6. Vârsta (tabel 6.1. - Botez 2008)

SEMOLOGIA CLINICĂ:

Anamneza – foarte importantă

- Informații cu privire la momentul debutului, simptomatologia generală și locală, tratamentul utilizat

Tab. 6.1. Distribuția tumorilor osoase în funcție de vârstă

Tumori osoase primitive	Vârstă							
Tumori benigne	0	10	20	30	40	50	60	70
Osteom osteoid								
Osteoblastom								
Encondrom								
Osteocondrom								
Condroblastom								
Fibrom condromixoid								
Defect fibros cortical								
Fibrom non-osifiant								
Displazia fibroasă								
Chist osos solitar								
Chist osos anevrismal								
Tumora cu mieloplaxe								
Hemangiom								
Tumori maligne								
Osteosarcom								
Sarcom parosteal								
Sarcom periferic								
Condrosarcom								
Sarcom Ewing								
Limfom malign								
Mielom multiplu								
Plasmocitom solitar								
Fibrosarcom								
Histiocitom malign								
Adamantinom								
Sarcom vascular								
Cordom								
Metastază carcinomatoasă								

- **Forme asimptomatice:** descoperite întamplator, în cursul unui examen radiografic practicat cu un alt scop

- **Durerea** - primul semn clinic
 - are un caracter variabil ca intensitate: durere surda ► durere cu intensitate mare cu caracter pulsatil, care se **exacerbează noaptea** (o leziune cu o creștere rapidă, extensivă, care distrugе corticala și destinde periostul)
- **Tumefacția** regională: - aspectul tegumentului (normal – în cazul tumorilor benign/ palid cu circulație colaterală – în cazul tumorilor maligne)
 - la palpare se poate urmări consistența, aderența la planurile profunde și superficiale, infiltrarea țesuturilor învecinate
 - tumori benigne, pediculate, localizate superficial (osteochondrom) (fig.6.1)
 - tumori maligne cand au depășit corticala și au invadat părțile moi.
- **Adenopatia regională** este inexistentă în cazul tumorilor osoase (excepție tumora Ewing)
- **Compresiunea vasculonervoasă** se întâlnește în tumorile voluminoase care se extind rapid, sau în cele extraosoase (osteochondromul)
- **Fractura spontană** (pe os patologic) - poate fi primul semn clinic al unei tumorii (fig.6.2.b)
 - se produce în cazul traumatismelor minore

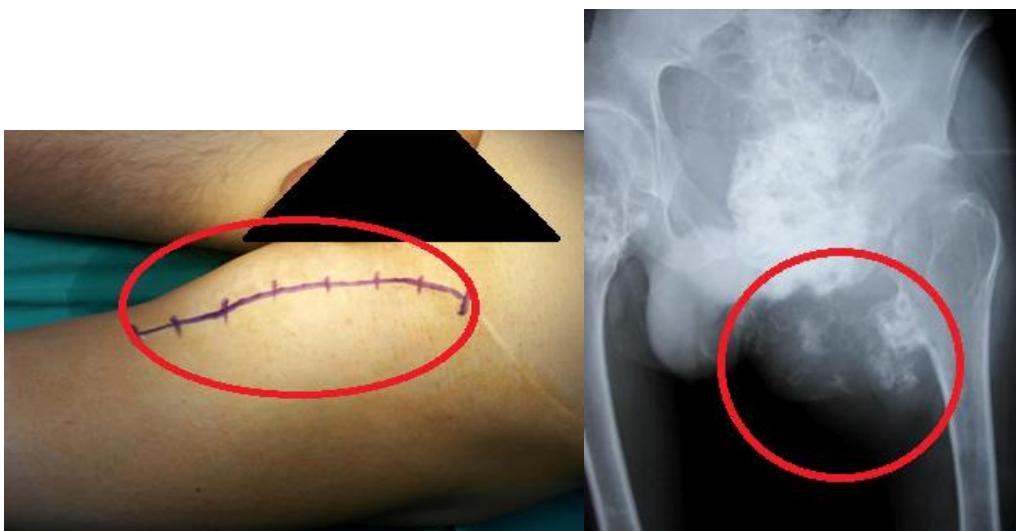


Fig. 6.1. Osteochondrom malignizat regiunea metafizară femur stâng – clinic și Rx

IMAGISTICA ÎN TUMORILE OSOASE

Radiologia clasică - identificarea tumorii, natura ei benignă sau malignă, aspectul evolutiv și agresivitatea

Reacția osului în prezența unei tumorii poate fi de:

- osteoliză;
- osteocondensare;
- osteogeneză periostală reacțională

Osteoliză: - scăderea densității osoase

- cu scleroză periferică ► proces de creștere lentă: chistul osos, encondrom, displazie fibroasă (dar și în infectii cronice - osteomielita cronică, abcesul Brodie) (fig.6.2.a)

- fără scleroză periferică ► evoluție tumorală mai rapidă: tumori cu celule gigante, condroblastom, chistul anevrismal (fig.6.2.b)

- cu contururile imprecise, flou ► evoluție rapidă, agresivă: osteosarcoame, fibrosarcoame, tumori cu celule gigante agresive (fig.6.2.c)

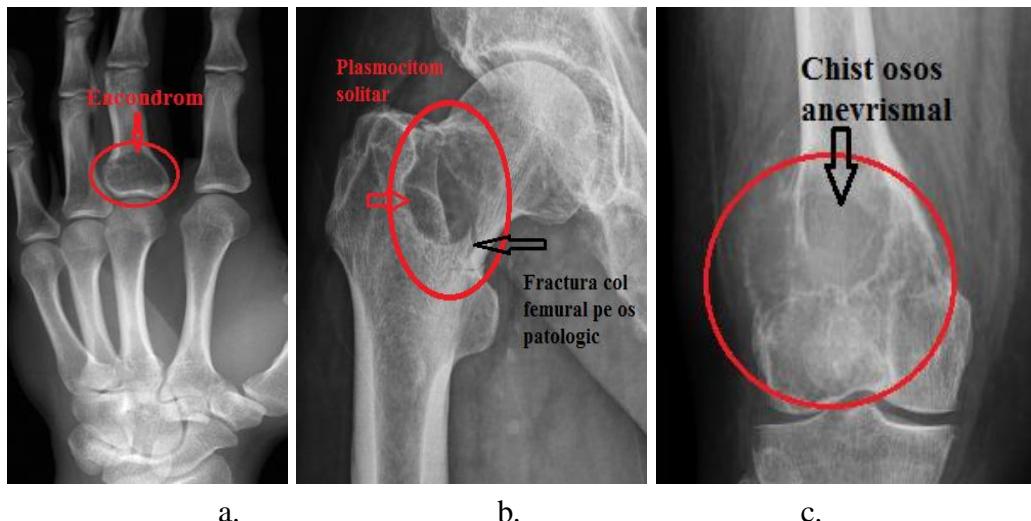


Fig. 6.2. Tipuri de osteoliză: a. cu scleroză, b. fără scleroză, c. cotururi imprecise

Osteocondensare: - zone de densitate osoasa crescută, prin reacția țesutului osos din vecinătatea leziunii

Reacția periostală: - periostul iritat se depărtează de corticală, construind os

-*Reacția periostală omogenă hiperostozantă*: evoluție lentă, leziunea agresează osul dinăuntru în afară, osul prezintă o îngroșare: osteom osteoid (fig.6.3.a)

-*Reacția periostală în straturi paralele* - „bulb de ceapă”: evoluție rapidă - tumora Ewing (fig. 6.3.b)

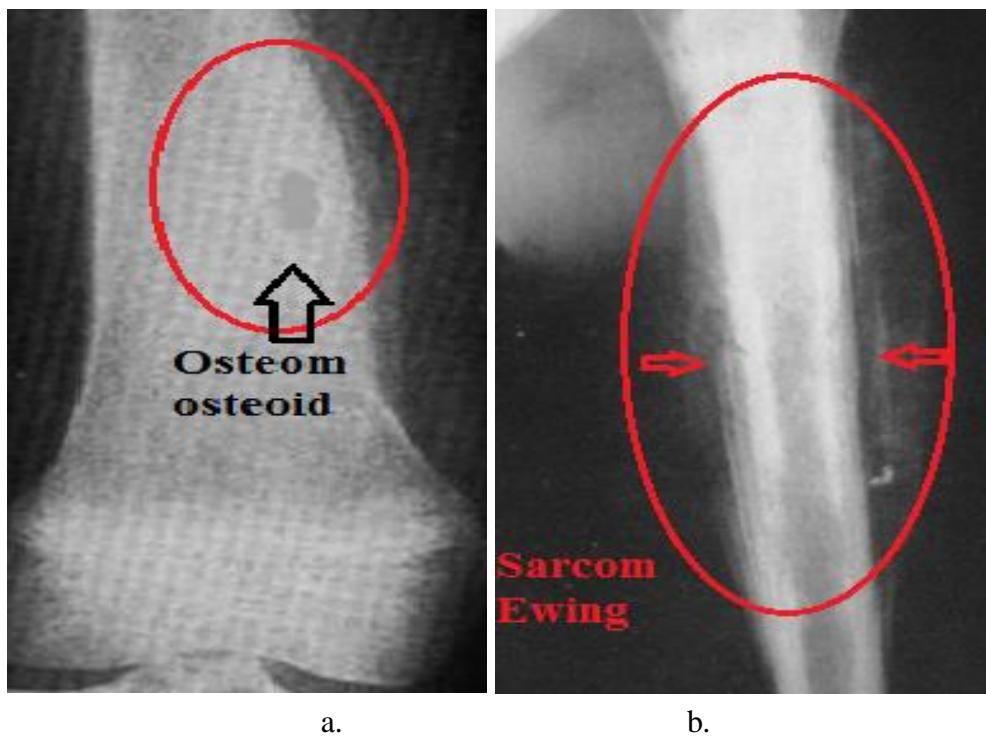


Fig. 6.3. Tipuri de reactie periostala: a. hiperostozanta, b. straturi paralele

- *Reacția periostală spiculară - „foc de iarbă”*: proces evolutiv rapid - spiculii sunt constituți din travee osoase implantate perpendicular sau oblic pe cortex (fig. 6.4.a)

- *Reacție periostală lamelară*: proces cu evoluție rapidă - triunghiul Codman (fig.6.4.b)

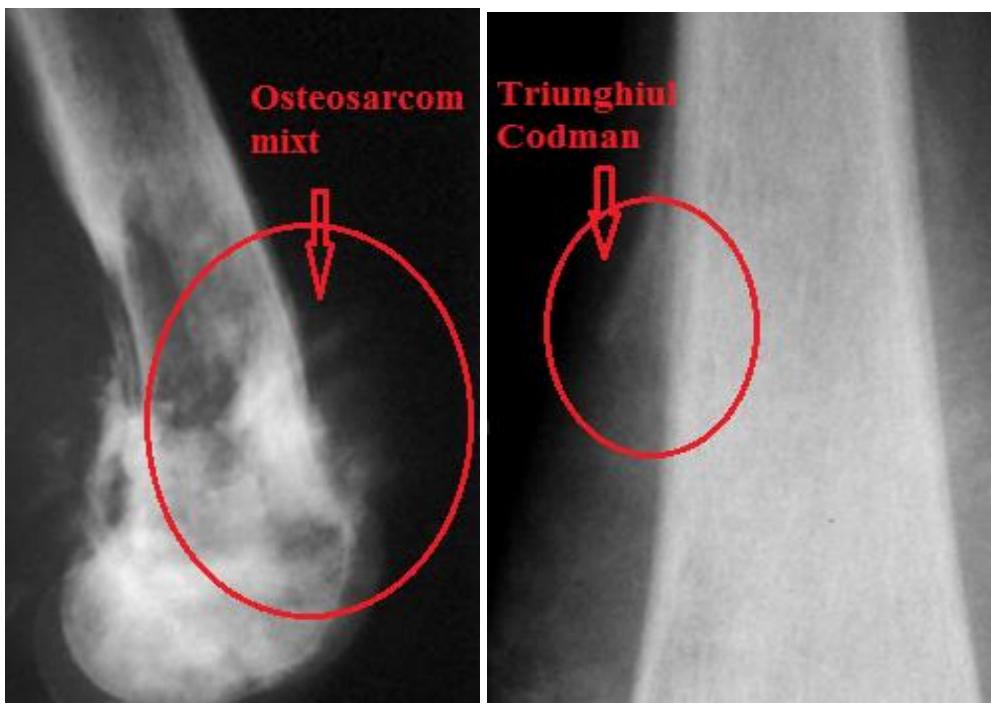


Fig. 6.4. Tipuri de reacție periostală: a. spiculară, b. triunghiul Codman

Investigația CT: - constituie un real progres în investigarea tumorilor osoase, deoarece ne oferă relații despre (|fig.6.5):

- extensia tumorii în canalul medular, în corticală sau în periost, indicând astfel nivelul de rezecție și depistând skip-metastazele;
- extensia tumorilor în părțile moi, în spațiul compartmental sau extracompartimental;
 - raportul tumorii cu vasele sanguine, nervii și viscerele din vecinătate;
- raporturile tumorii cu cavitatea articulară și inserțiile capsulo-sinoviale, stabilind dacă rezecția trebuie să fie intra- sau extraarticulară;
- efectul radio- sau chimioterapiei, ca și controlul recidivelor locale după rezectia osoasă.

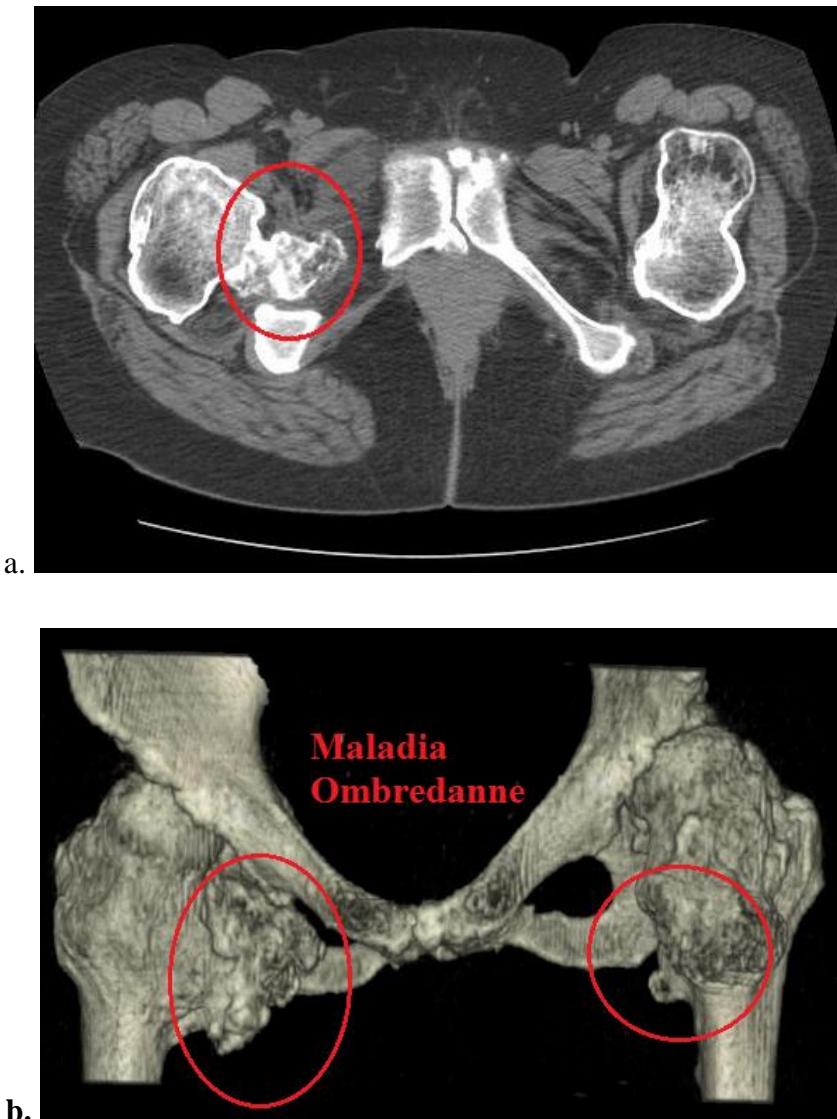


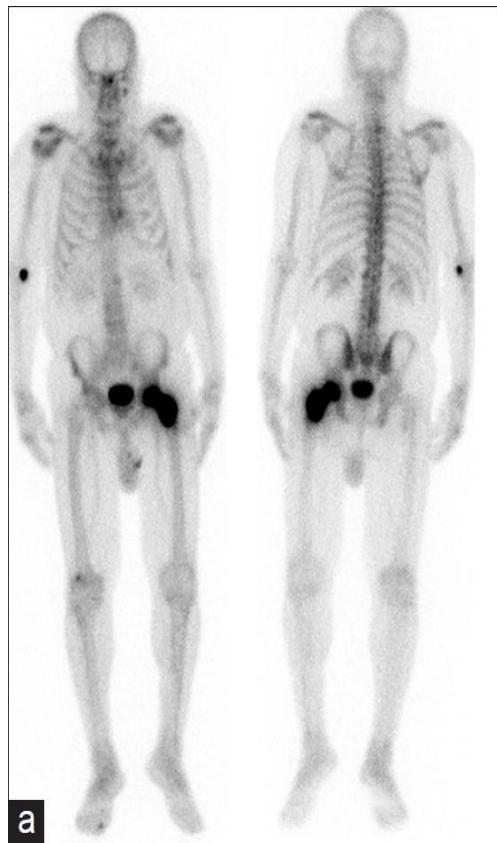
Fig. 6.5. Imaginea CT a maladiei Ombredanne, b. imagine 3D

Rezonanță magnetică nucleară (RMN):

- extensia longitudinală a tumorii datorită diferenței de semnal în zona studiată pe structuri normale și patologice
- extensia în părțile moi (fig.6.6.a)
- raportul tumorii cu vasele sanguine, nervii și viscerele din vecinătate
- se pot vizualiza foarte bine skip- metastazele intraosoașe.



a.



b.

Fig. 6. 6. a. IRM: Osteocondrom malignizat regiunea metafizară femur stâng, b. scintigrafie osoasă: metastaze osoase

Scintigrafia:

- depistarea și supravegherea metastazelor osoase de la tumori osoase maligne primitive și tumori primitive neosoase (fig.6.6.b)
- furnizează date despre indicele de inactivitate sau activitate al unei tumori;
- se poate explora întreg scheletul;
- poate depista tumorile osoase, încă invizibile pe filmul radiologic;
- evidențiază extensia reală a tumorii în oasele lungi și în canalul medular, cât și skip-metastazele;
- evidențiază răspunsul la chimioterapie prin controale repetitive.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET):

- tehnică ce permite identificarea alterărilor biochimice și fiziologice ale corpului uman până la nivelul activității metabolice și perfuzia organelor și sistemelor.
- se bazează pe detecția radiației gama.
- rezoluție spațială foarte bună ► stabilirea extensiei tumorale, atât în interiorul osului, cât și în relația cu structurile de vecinătate

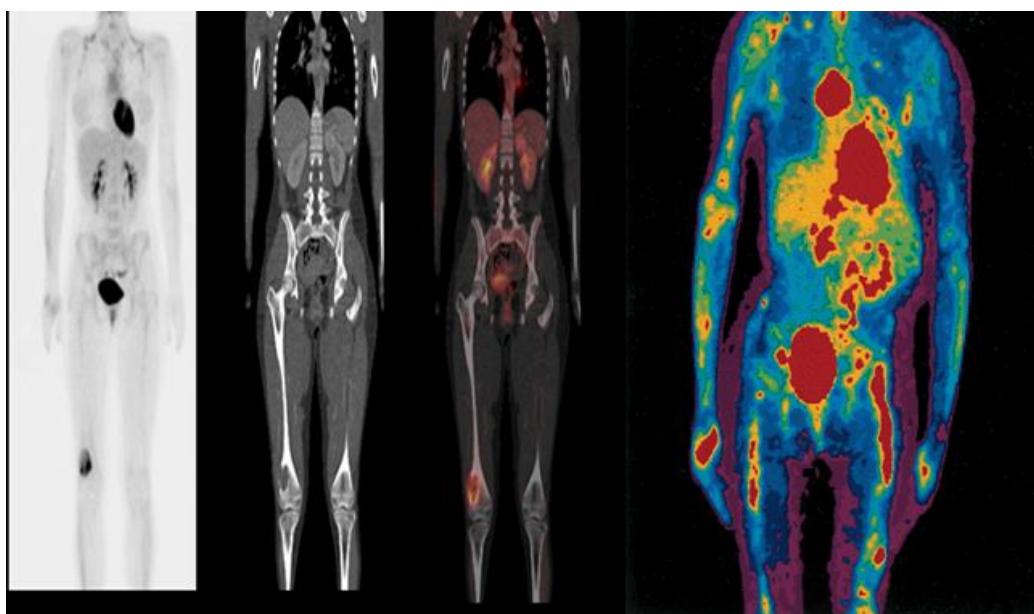


Fig. 6.7 Imagini PET

EXAMEN PARACLINIC (BIOLOGIC): - nespecific

- VSH crescut
- leucocitoză
- hiperpotasemia
- calcemie - crescută în toate tumorile osteolitice;
- fosfatemie - crescută în mielomul multiplu
- fosfataza alcalină – crescută semnificativ în remanieri osoase importante (creșterea este legată de activitatea osteoblastică a celulelor tumorale)

EXAMENUL HISTOPATOLOGIC (BIOPSIA): - diagnostic de certitudine

- metoda de diagnostic cea mai importantă în stabilirea naturii unui proces tumoral osos și are un rol decisiv în ceea ce privește planul terapeutic și prognosticul bolii
- concludent în 74% din examinări.

- Tipuri de biopsie osoasă:
 - puncția bioptică (cu trocar sau ac fin)
 - biopsia incizională (se prelevează un fragment de tumoră din care se face un examen extemporaneu)
 - biopsia excizională

**DIAGNOSTICUL POZITIV: ANAMNEZA+ EXAMEN CLINIC +
EXAMEN IMAGISTIC + EXAMEN BIOLOGIC + EXAMEN
ANATOMOPATOLOGIC**

PRICIPIILE TRATAMENTULUI TUMORILOR OSOASE

TUMORILE BENIGNE

- tratamentul tumorilor osoase benigne este în totalitate de competență chirurgului ortoped
- tumoră simptomatică (compresiune, inestetica) sau cu risc de fractură pe os patologic ►excizia tumorală
- tumoră asimptomată ► monitorizare clinico-radiologică
- tratamentul de elecție: trepanație osoasă, chiuretajul cavității cu avivarea completă a pereților (în caz contrar apare riscul recidivei), plombarea defectului osos cu o grefă osoasă spongiosă, cortico-spongiosă sau substituent osos – excizie intralezională (fig.6.8, fig.6.9)
- tumoră situată la o extremitate osoasă (falanga unui deget, capul peroneului), mare, inestetică, determină jenă funcțională (compresiune pe vase, nervi), sau prezintă semne clinice și radiologice de neliniște celulară și tendință spre diferențiere tumorală malignă ► amputația extremității osoase afectate

- tumori benigne cu grad crescut de agresivitate se asociaza crioterapia, cauterizare termică (laser) sau chimică (alcool)
- defectele mari cu risc de fractură - se plombează defectul cu ciment sau grefă (autogrefă sau substiuent osos) si se asociază osteosinteză (fig.6.8)

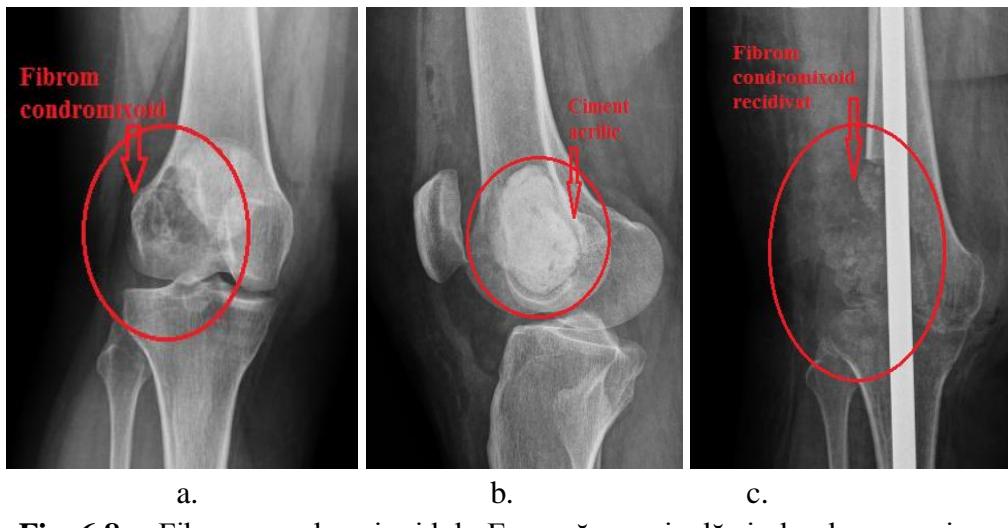


Fig. 6.8.a. Fibrom condromixoid, b. Exereză marginală si plombare cu ciment acrilic, c. Fibrom condromixoid recidivat- rezecție largă, apoziție de allogrefă si reconstrucție-artrodeză cu tijă centromedulară

Tratamentul *chirurgical* în funcție de tipul leziunii (Enneking) (fig.6.9)

- tumoră latentă (*G0, T0, M0*) - excizie intralezională
- tumoră activă (*G0, T0-1, M0*) - exereză marginală
- tumoră agresivă (*G0-1, T1-2, M0*) - exereză lărgită sau marginală + tratament adjuvant

Radioterapia: rol foarte limitat

- poate fi utilizată în tratamentul unor tumori benigne a căror localizare (bază de craniu, vertebră, pelvis), extensie și caracter vascular le fac inaccesibile sau greu accesibile chirurgului
- tumorile cu celule gigante benigne, forme litice și agresivitate variabilă, după chirurgie în care rezecția a fost subtotală, iradierea poate completa actul chirurgical pentru a împiedica recidivele frecvente.
- **riscul transformării maligne radioinduse este în jur de 10%.**

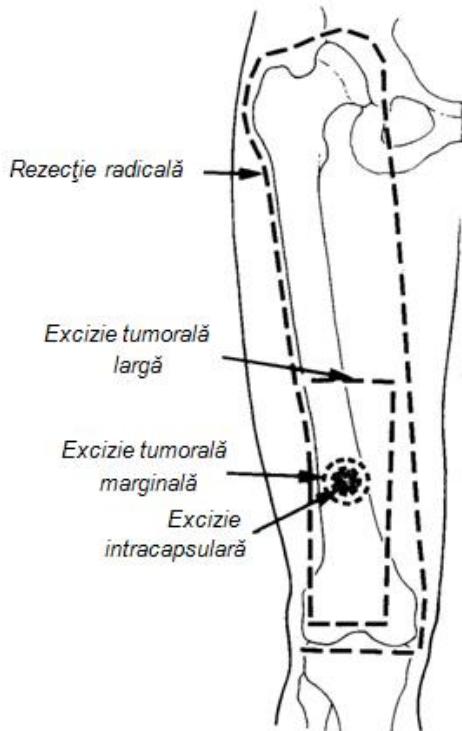


Fig. 6.9. Chirurgia tumorală – nivelurile de exereză (Botez 2008)

TUMORILE MALIGNE: 2 principii (Botez 2008):

1. tratamentul cât mai precoce și cât mai intens al diseminării metastatice infraclinice;
2. prezervarea integrității și continuității membrului afectat cu asigurarea vindecării definitive a tumorii.

- Tratamentul tumorilor maligne - echipa medicală multidisciplinară compusă din anatomopatolog, oncolog și chirurg.
- Tratamentul va începe numai după incadrarea histologică a tumorii
- Modalitățile terapeutice : chimioterapia, radioterapia și chirurgia

Chimioterapia - indispensabilă în tratamentul tumorilor maligne, atât primare cât și secundare.

- citostaticele - scop distrugerea "selectivă" a celulei cancerioase.
- chimioterapia trebuie să fie proporțională în mod direct cu numărul de celule ce sintetizează ADN;

- polichimioterapie secvențială de lungă durată
 - tumorile masive sunt greu de influențate de acest tratament
 - scăderea de volum sub tratament citostatic este un factor pozitiv în evoluția tumorii
- Citostaticele utilizate în prezent se pot clasifica astfel:
- - agenți alchilanți,
 - - antimetabolici,
 - - antibiotice antitumorale,
 - - derivați de vinca și podoxifilină,
 - - agenți diversi

Radioterapia – aplicabilitate mai redusă în tratamentul tumorilor osoase deoarece necesită doze mari, care pot determina sechele grave sau sarcoame radioinduse (sarcom cu celule gigante)

- radioterapie preoperatorie,
- radioterapie intraoperatorie,
- radioterapie postoperatorie

Radiosensibilitatea tumorilor osoase maligne primitive

1) Tumori maligne radiosensibile:

- limfoame osoase nehodgkiniene sau reticulosarcomul Parker-Jackson;
- plasmocitomul solitar;
- sarcomul Ewing.

2) Tumori cu radiosensibilitate intermediară:

- osteosarcoamele;
- tumoră cu celule gigante, forma agresivă (malignă).

3) Tumori radiorezistente:

- condrosarcom;
- fibrosarcom.

Alte mijloace de tratament:

- Embolizarea percutanată - tumorile bine vascularizate
- Embolizarea arterială selectivă facuta imediat preoperator este utilă în special în localizările vertebrale și pelvice cu scopul reducerii sângerării în timpul intervenției.
- Hipertermia mai ales pentru metastaze
- Imunoterapie
- Corticoterapie în unele limfoame cu afectare osoasă

CHIRURGIA TUMORILOR OSOASE MALIGNE

Tratamentul chirurgical în funcție de tipul leziunii (Enneking) (fig. 6.9)

- I A (*G1, T1, M0*) - exereză lărgită
- I B (*G1, T2, M0*) - exereză lărgită, uneori amputație
- II A (*G2, T1, M0*) - exereză lărgită sau radicală + tratament adjuvant
- II B (*G2, T2, M0*) - exereză lărgită sau radicală + tratament adjuvant
- III A (*G1, T1, M1*) - exereză radicală + toracotomie pentru metastază + tratament adjuvant
- III B (*G1-2, T2, M1*) - exereză radicală + toracotomie pentru metastază + tratament adjuvant

Rezecția presupune păstrarea membrului afectat, cu ridicarea în bloc a tumorii și țesuturilor moi sănătoase adiacente.

- *rezecția marginală* - care presupune excizia tumorii în periferia sa, de obicei pe capsula sau pseudocapsula care o delimitizează.
- *rezecția largă* - lasă în jurul tumorii *un strat de țesut sănătos*, deci, chirurgul nu trebuie să vadă tumora sau capsula ei;
- *rezecția radicală* - presupune o rezecție mai largă, în afara compartimentului anatomic - *rezecție extra-compartimentală* - fiind rezervată tumorilor cu malignitate ridicată, cu certă extensie locală.

Amputația - dezarticulația presupune sacrificiul unui membru sau al unui segment de membru.

Rezecțiile large se însoțesc de **mari pierderi de substanță osoasă**.

Refacerea continuității osului :

- aport de grefoane corticospongioase masive, sub forma de autogrefe sau allogrefe crioconservate
- reconstrucție - artrodeză (operatia de rezecție-reconstrucție-artrodeză a genunchiului Juvara-Merle D'Aubigne) (fig.6.10.a)
- reconstrucție cu ajutorul cimentului acrilic si artrodeză (fig.6.10.b)
- proteze primitive si de reconstrucție tumorală (în funcție de mărimea, localizarea și tipul tumorii) (fig.6.11)

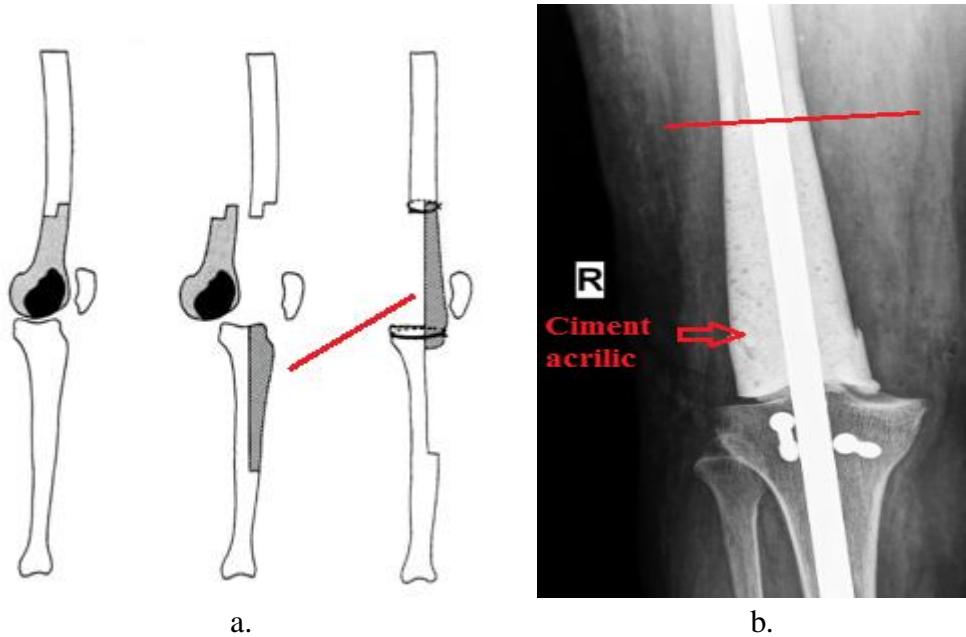


Fig. 6.10. Rezecție-reconstrucție-artrodeză: a. principiul operației Juvara-Merle D'Aubigné; b. reconstrucție cu ciment acrilic

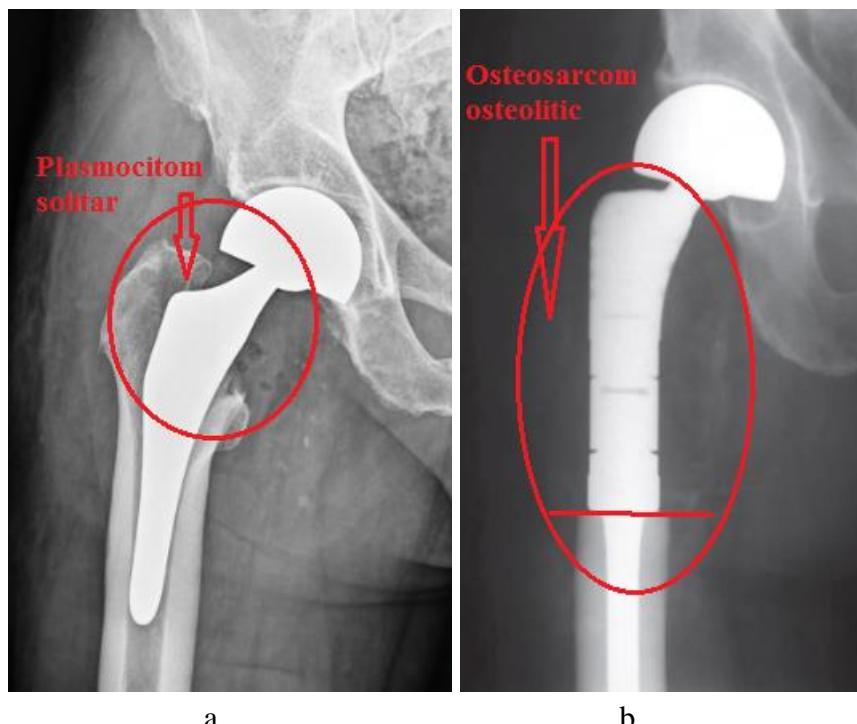


Fig. 6.11. Rezecție tumorală și reconstrucție cu a. proteză bipolară; b. proteză de reconstrucție tumorală

OSTEOCONDROMUL (EXOSTOZA OSSEOCARTILAGINOASĂ)

- tumoră benignă osteocartilaginoasă cu risc de malignizare (în special maladie exostozantă)
- dezvoltată în zona **metafizară** a oaselor
- origine encondrală: mici noduli detașați din cartilajul encondral herniază în afara osului printr-o soluție de continuitate a periostului

Osteocondrom solitar

Osteocondrom multiplu – Maladie Ombredanne = boala exostozantă = exostoza ereditară (în 50% din cazuri se transmit autosomal dominant)

- cea mai frecventă tumoră benignă (45%), 12% din tumorile osoase
- apare cel mai frecvent la copil în primele două decenii de viață
- creșterea tumorală se oprește odată cu maturizarea scheletului
- cele două sexe (predilecție discretă pentru cel masculin)
- localizarea - în zona metafizară a oaselor lungi, în dreptul cartilajului de creștere
- predilecție: femurul distal, tibia proximală și humerusul proximal (aproape de genunchi departe de cot – legea Ollier)
- forme : - pediculate: orientate în direcția diafizelor (aspect de “stalactite”, “stalagmite”)
 - sesile – conopidiforme

Examen clinic:

- asimptomatic, descoperit întamplător cu ocazia unei Rx de rutină (osteocondrom solitar), monitorizat permanent (maladie exostozantă)
- devine simptomatic când afectează structurile vecine
 - durerea - rară
 - fractura pediculului
 - compresiuni vasculo-nervoase
 - palparea unei formațiuni dure, nedureroasă
 - limitarea mobilității articulare (prin mărimea formațiunii) (fig.6.12.a)
 - în cazul maladiei Ombredanne- se descoperă în prima decadă de viață

6. Tumori osoase

- se asociază cu: statura mică - cu sau fără inegalitate de membre
 - cu încurbări ale oaselor, angulări și scurtări ale membelor (modificări ale creșterii osoase) (fig.6.13.a)
 - coxa valga, genu valgum,
 - sinostoză tibio-peronieră



Fig.6.12. Maladie Ombredanne, a. limitarea mobilității șoldului; b. aspectul Rx

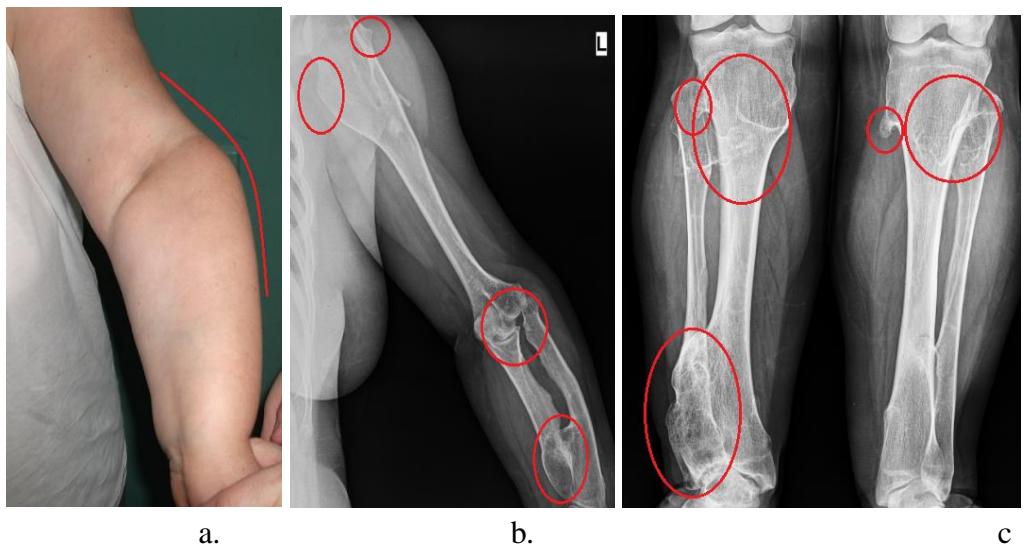


Fig.6.13. Maladie Ombredanne: a. deformarea brațului și antebrațului; b. aspectul Rx a humerusului și antebrațului (sinostoză radio-cubitală inferioară); c. aspectul Rx a gambei bilateral (sinostoză tibio-peronieră inferioară);

Examenul radiologic:

- formațiune extraosoașă de densitate osoasă, bine delimitată, cu contur neregulat uneori policiclic
- poate fi neuniformă cu microcalcificări
- baza de implantare la nivelul metafizei este pediculată sau sesila
- corticala si spongioasa osului normal se continuă cu cea a formațiunii tumorale (fig. 6.12.b, fig.6.13.b,c)
- nu există limită de demarcatie între osul normal și formațiune
- sinostoze radio-cubitale sau tibio-peroniere distale (fig.6.13.b,c)

Diagnosticul diferențial:

1. encondromul
2. condrosarcomul
3. sarcomul parosteal.

Evoluția tumorii este lentă, oprindu-se odată cu sfârșitul perioadei de creștere.

Orice creștere în volum la adult trebuie suspionată ca o degenerență malignă (20% din cazuri).

Tratamentul - chirurgical - pe cât posibil la sfârșitul perioadei de creștere
rezecția în țesut sănătos împreună cu baza de implantare

Indicații absolute:

- compresiune vasculo-nervoasă
- fractura pediculului
- degenerență sarcomatoasă

Indicații relative:

- aspectul inestetic

CONDROMUL

- tumoră benignă cartilaginoasă cu punct de plecare **cartilagiul de con-jugare**
 - după topografie poate fi: - central (**encondrom**) 85%,
 - periferic (**econdrom**) 15%;

- poate fi: - solitar
 - multiplu (encondromatoza Ollier)
- are potențial de malignizare (10-15%)
- reprezintă 10% din tumorile osoase benigne
- cele două sexe sunt atinse în proporții egale
- limite foarte largi de vârstă (10 și 50 de ani)
- predilecție - zona metafizo-diafizară a oaselor tubulare mici ale mainii și piciorului
- localizare pe oasele lungi (femur, tibie, humerus, radius, etc.) și pe scheletul trunchiului (coaste, os iliac)
- condroamele multiple se dezvoltă în metafiza fertilă a oaselor lungi cu tendință de distribuție hemimielică

Examen clinic:

- asimptomatic, descoperit întamplator cu ocazia unei Rx de rutina,
- simptomatic:
 - dureri
 - tumefacții de mărime și consistență variabilă (elastică, fermă)
 - limitarea mobilității articulare (condroamele degetelor)
 - fractura pe os patologic (localizarea pe osul tubular)
 - compresiuni vasculo-nervoase (condroame mari ale bazinului care evoluează intrapelvin)

Examenul radiologic:

- **Encondromul:** - formațiune tumorală osteolitică, bine delimitată, cu margini neregulate, neomogenă cu trabeculație discretă și microcalcificări în interior
 - lărgirea circumferinței osoase și îngustarea corticalei (oase tubulare) (fig.6.14.a)
- **Eccondromul:** - erodează corticala, masa densă ce invadă și țesuturile moi din jur (fig.6.14.b)



a.

b.

n a. Encondromul falangei; b. Eccondromul metafizei proximale a humerului

Diagnosticul diferențial:

- **Condromul solitar central:**
 1. chistul osos esențial
 2. chistul anevrismal,
 3. fibromul condromixoid
- **Condromul solitar periferic:**
 1. osificare posttraumatică,
 2. exostoza osteogenică
 3. sarcom juxtacortical.
- **Encondromatoza** trebuie diferențiată de displazia fibroasă poliostică.

Tratamentul:

Encondromul solitar: trepanare osoasă, excizie intralezională, chiuretaj și plombaj cu autogrefă spongioasă

Condroamele malignizante se tratează ca și condrosarcoamele.

OSTEOMUL OSTEOID

- tumoră benignă solitară caracterizată prin producerea de țesut osos dens în structura căruia se identifică o entitate particulară – **nidusul**
 - **osteoblastomul (OB) = osteomul osteoid (OO) gigant**
-
- O.O. - 2,5% din tumorile osoase primitive ale osului;
 - 10% din tumorile osoase benigne ale osului;
 - O.B. - 0,7% din tumorile osoase primitive ale osului;
 - 3% din tumorile osoase benigne ale osului.
 - predomină la sexul masculin (3-4/1)
 - adolescent și adultul Tânăr (80% sub 30 de ani)
 - O.O. este localizat în 75% din cazuri pe oasele lungi ale membrului inferior (2/3 diafizar - femur, tibia), în 15% meta-epifizar, pe extremități (mână, picior), iar în 10% pe coloana vertebrală (arcul posterior).
 - O.B. este localizat în 40% din cazuri pe coloana vertebrală (arc posterior, pedicul), în 20% pe oasele lungi, metafizar, și în 40% cu localizări diferite (coaste, mână, picior).

Examen clinic:

- dureri nocturne intermitente ce cedează la AINS (Aspirina)
- mers schiopătat, atrofie musculară
- în localizările superficiale se poate palpa sub forma unei tumefacții dureroase
 - localizarea pe coloană se traduce printr-o atitudine antalgică scoliotică
 - localizarea juxtaarticulară poate mima o artrită

Examenul radiologic:

O.O. – zona de radiotransparentă (osteoliză) înconjurată de scleroză

- localizare diafizară, cu reacție corticală condensantă (formă rotundă, ovalară de 2-6 mm) (fig.6.15.a)
- localizat intraspóngios - în special col femural, oasele mâinii sau a piciorului, cu reacție condensantă mult mai mică (fig.6.15.b)

O.B. are localizare predilectă spongiosă, cu nidus mai voluminos (10 mm - 30-40 mm), cu o zonă de osteoscleroză mai mică.

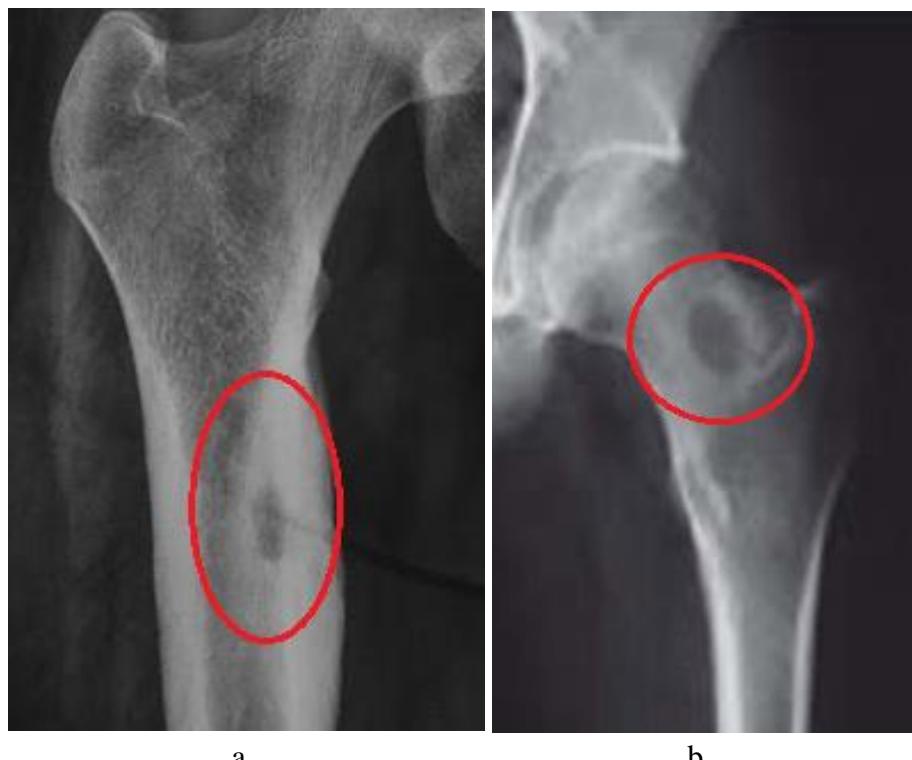


Fig. 6.15. Osteom osteoid a. localizare diafizară; b. localizare spongiosă

Diagnosticul diferențial:

1. osteomielita cronică forma sclerozantă
2. abcesul Brodie
3. hemangiomul cortical

Tratamentul:

- rezecția în bloc a tumorii cu nidusul inclus, cu sau fără osteoplastie
- medicamentos (simptomatic - AINS)
- ablație prin radiofrecvență

CHISTUL OSOS ESENȚIAL

- leziune distrofica localizată, pseudotumorală, benignă cu conținut lichidian, ce reprezintă 3% din tumorile benigne ale osului

Chist activ – frecvent la copii <10 ani, nu respectă epifiza, umple complet metafiza, corticalele sunt subtiri, riscul de fractură fiind de ~50%.

Chist inactiv – frecvent la copii >10 ani, respectă epifiza fiind separat de aceasta printr-o lamă de os spongios, corticalele sunt mai groase, riscul de fractură e mai mic.

- afecțiune osoasa unică
- copii între 5-15 ani
- preponderent la sexul masculin - 2:1
- localizare: - metafiza oaselor lungi: humerus + femur = ¾ din totalul cazurilor,
 - coaste, calcaneu, ileon, omoplat
 - rar diafizar, oase scurte sau plate

Examen clinic:

- este de obicei sărac
- tumora se descoperă în 95% din cazuri după o fractură pe os patologic
- durerea – incostantă, sensibilitate vagă, intermitentă, localizată sau iradiată, reumatoidă, provocată uneori de oboseală, alteori de un traumatism minim
 - consecință a fracturii
 - apare în faza expansivă a chistului.

Examenul radiologic (fig.6.16.a):

- formațiune osteolitică, intraosoașă, în metafiza superioară, cu axul lung paralel cu diafiza, de formă ovalară, de dimensiuni variabile
- formațiunea este bine delimitată, inferior de o bandă de scleroză sub forma de “cupă de ou” și superior de cartilajul de creștere (barieră) pe care nu-l depășește

- creșterea în diametru a circumferinței osului și îngustarea corticalei
- formațiunea este omogenă/neomogenă cu septuri în interior (multiloculată)
- la adult pot exista chisturi remaniate în diafiză - „bule de săpun” sau „fagure”, cu zone de condensare dispuse anarhic, disperse la interior



Fig. 6.16. Chist osos essential

Diagnosticul diferențial:

1. Encondromul
2. Displazia fibroasă monoostotică
3. Tumora cu celule gigante
4. Chist anevrismal
5. Tumora brună (hiperparatiroidism- localizare diferită, septuri în interior, tablou biologic caracteristic)
6. Osteosarcom osteogenic

Tratamentul:

- injectare intrachistică de solutie metilprednisolon – sub control RxTV
- **injectare intrachistică de maduvă osoasă autologă și substitute osoase** – este utilizată maduva osoasă din creasta iliacă prelevată extemporaneu

- **decompresiune prin forare multiplă** – după trepanare, lavaj cu soluție salină și foraj folosind brose Kirschner/șurub canelat
- trepanoovidare și plombaj cu grefă spongiosă în perioada de evoluție a chistului

DISPLAZIA FIBROASĂ

- Leziune pseudotumorala intraosoașă benignă caracterizată de înlocuirea țesutului osos normal cu țesut fibros ca rezultat al perturbării procesului de osteogeneza mezenchimală

Sindrom Albright: displazie fibroasă poliostotică asociată cu manifestări cutanate (pigmentare cutanată) și endocrine, pubertate precoce.

Sindrom Mazabraud: displazie fibroasă poliostotică asociată cu mixoame de țesuturi moi

- reprezintă 3-5% din tumorile osoase benigne
- frecvență - mai mare la sexul feminin 2:1.
- vârstă de apariție - 5-50 ani, cu un maxim între 10-20 ani
- este o afecțiune congenitală fără caracter ereditar sau familial
- factori de risc genetici: mutația genei GNAS1, trisomia 2 sau implicând cromozomii 8, 10, 12, 15
- localizare:
 - **monostică:** femur, tibie, craniu și oase faciale, coaste, măini, picioare și coloană (rar)
 - **poliostotică:** - **monomielică:** leziuni pe MI de o singură parte
 - **bimielică:** leziuni MI și MS de o parte, coaste și craniu
 - **generalizate**

Examen clinic:

Semne osoase:

- tumefacție - os superficial
- durere intermitentă,
- încurbări ale oaselor lungi

- inegalități de lungime ale membelor
- ±fractura pe os patologic (uneori la simple mișcări de răsucire)

Semne cutanate: pete „cafe au lait” - au un corespondent fidel cu localizarea osoasă, mixoamele ale partilor moi (Sindrom Albright) (fig.6.17.a.)

Semne endocrine: maturarea rapidă a cartilajelor de conjugare, tulburări de creștere, pubertate precoce (sângerări vaginale anormale în 25% din cazuri), hipertiroidism, hiperparatiroidism (Sindrom Albright)

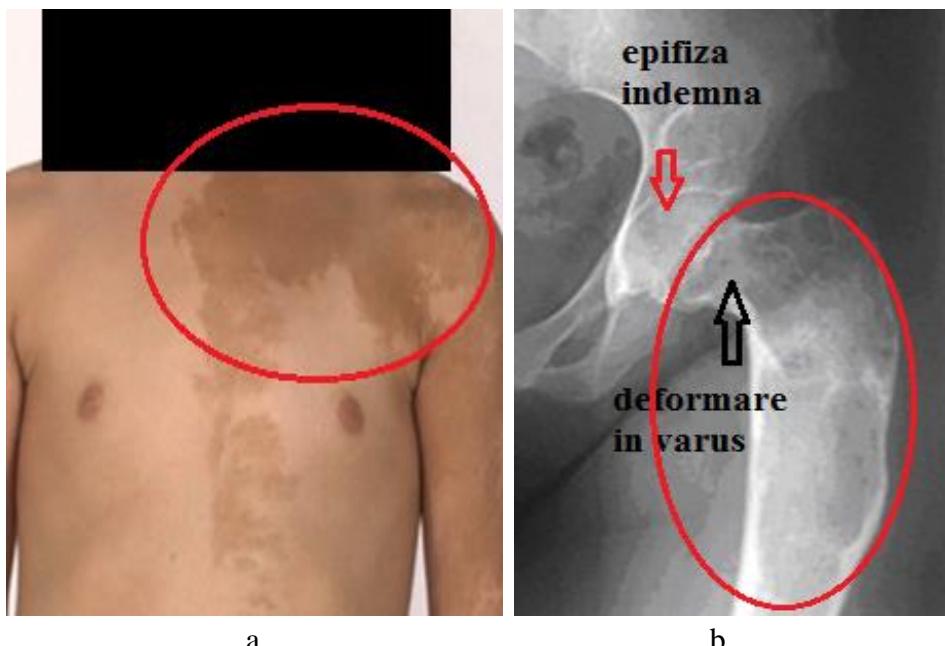


Fig. 6.17 a. Aspect clinic - pete tegumentare „cafe au lait”; b. aspectul Rx a displaziei fibroase metafizo-diafizare femurale proximale

Examenul radiologic:

- formării pseudochistice neregulate, rotunjite sau ovalare, localizate proximal metafizo-diafizar lăsând distal os normal sau invadând întregul os, cu aspect multilocular, bine delimitate printr-un lizereu opac, aspect de „fagure de miere” care pot prezenta mici insule calcară la interior
- cavitatea medulară se largeste iar corticala se subțiază, devine fragilă și fără reacție periostală, osul capătă aspect neregulat, neuniform îngroșat

- epifizele sunt în general indemne
- deformarea oaselor lungi: aspect de „cârjă” a femurului, varizarea colului femural
- craniul îmbracă aspect vătos, pseudopagetoid, cu îngroșarea tablelor osoase
- arcurile costale devin fusiforme, mai multe arcuri costale de acceași parte - caracteristic
- manifestările vertebrale sunt rare - tasări vertebrale cu aspect pagetoid
- fracturile pe os patologic consolidează în timp normal ► calusuri vicioase ► accentuează deformările osoase
- afectarea cartilajului de creștere ► inegalități de lungime și dezaxări ale axelor membelor



a.



b.

Fig.6.18.a. Forma generalizata; **b.** Incurbarea importantă a tibiei

Diagnosticul diferențial:

1. encondromul,
2. chistul osos anevrismal
3. condrosarcomul
4. chistul osos esențial

5. osteosarcomul
6. tumora cu celule gigante
7. encondromatoza Olier
8. neurofibromatoza
9. osteita fibrohistica (hiperparatiroidism) – scheletul este în întregime demineralizat, teste biologice caracteristice.
10. mielomul multiplu - zone de resorbție multiple, fără deformări ale membrelor, zone de osteoliză craniană specifice, teste biologice și punctia sternală confirmă diagnosticul.

Tratamentul:

- monitorizare clinică și radiologică
- tratamentul fracturilor pe os patologic: - tratament ortopedic sau chirurgical
- tratamentul angularilor și deformităților: osteotomii
- excizie tumorală, chiuretaj și apoziție de grefă (monostice de mici dimensiuni) ► recidive
- tratament medicamentos cu bifosfonați

TUMORA CU CELULE GIGANTE

- Formațiune ostolitică border-line, la granița dintre neoformațiile benigne și maligne, celula generatoare fiind neclasificabilă
- Denumirea comună a tumorii cu celule gigante este și de tumora cu mieloplaxe sau osteoclastom.
- A fost descrisa de catre Nelaton in 1860 la adultul Tânăr cu sediu epifizar
 - reprezintă aproximativ 15% din tumorile benigne și 5-10% din tumorile primitive ale osului
 - 50-60% din tumorii - la femei
 - <5% din tumorii metastazează
 - apare la pacienții între 20-40 ani

- sediu:
 - 80-90% în epifiza oaselor lungi
 - 50-60% - epifiza distală femur și proximală de tibie;
 - 5-10% - epifiza distală de tibia și epifiza proximală de humer
 - metacarpiene, falange sau metatarsiene, rotulă și calcaneu

Clasificarea Jaffe și Lichtenstein:

Tumori de gradul I - *inactive* - absolut benigne: celule stromale mononucleare fără anomalii de structură sau mitoze atipice; celulele gigante istoriate uniform

Tumoră de gradul II - *active* - tumori de tranziție cu semne de activitate proliferativă, celule cu un grad de atipism

- recidivează după exercițiu
- se pot maligniza
- pot determina metastaze pulmonare benigne

Tumori de gradul III – *agresive* - cert maligne, cu morfologie sarcomatoasă - capacitate de metastazare; celulele stromale numeroase, dispuse dezordonat, cu atipii și monstruozități nucleo-citoplasmaticice

- maligne de la început
- pot determina metastaze maligne

Examen clinic:

- debut insidios, dureri de tip reumatoid ce durează de 6-8 luni
- tumefacție redusă, dură, neregulată, cu tegumente destinate și circulație colaterală
- impotență funcțională relativă a articulației adiacente
- fractură pe os patologic care consolidează în timp normal

Examenul radiologic:

- formări osteolitică localizată epifizar sau epimetafizar, bine delimitată, cu aspect pseudochistic cu septuri în interior “bule de

săpun” care nu încrănuiește corticala dar o subțiază, fără apozitii periostale

- formatiunile agresive – contururile se estompează, corticala este distrusă, septurile sunt ștersă
- septurile: - crestele osoase situate pe suprafața interioară a corticalei inegal erodată



a.

b.

Fig. 6.19. Tumora cu mieloplaxă a. cubitus; b. epifiza proximală a tibiei

Diagnosticul diferențial:

1. chist anevrismal
2. osteosarcom
3. osteoblastom
4. condrosarcom

Tratamentul:

- ține cont de: localizare, tratamente anterioare în caz de recidivă, grad de agresivitate histologică (biopsie anterioară obligatorie), cu sau fără metastază pulmonară

Tratamentul chirurgical:

- chiuretaj și plombaj cu os spongios sau ciment acrilic sau mixt în forme inactive sau, în caz de recidivă,

- în caz de tumoră agresivă se practică rezecție de tip oncologic, cu sau fără reconstrucție, în funcție de sediul tumorii (reconstrucții cu os sau proteze modulare)
- amputațiile sau dezarticulațiile sunt indicate în cazurile depășite.

Radioterapia este unica soluție în sarcoamele inabordabile chirurgical (sacru) sau adjuvantă chirurgiei.

OSTEOSARCOMUL

- Formațiune caracterizată prin capacitatea de a produce țesut **osteoid**
- Considerat **cea mai agresivă** tumoră malignă primară a osului

- pe locul 2 între tumorile maligne osoase după mielomul multiplu;
- reprezintă aproximativ 20% - 30 % din tumorile maligne primitive ale osului
- raportul pe sexe M / F = 2/1
- toate vîrstele cu precădere a IIa și a III a decadă
- localizarea: - metafizară oase lungi (metafiza inferioară femur, superioară tibia, superioară femur)
 - oase plate: coxal, mandibulară
 - diafizară – rară / epifizară - exceptională

Osteosarcom osteolitic:

- se caracterizează prin preponderența procesului de osteoliză;
- sediul ostelizei este subcortical unde apare și o reacție periostală moderată;
- producția osoasă de neoformație este redusă;
- un grad de malignitate extrem de ridicat și prognostic sever.

Osteosarcomul osteogenic sau osificant

- capacitatea osteoprotectivă deosebită
- hipocellularitate
- ritm de creștere și malignitate moderate

Osteosarcomul mixt

Dupa localizare:

- Osteosarcom central ► se extinde spre corticala pe care o erodează ► reacție periostală importantă, distrugе corticala metafizară, se extinde în diafiza și tardiv în epifiză
- Osteosarcomul periferic – caracter osteolitic și osteoformator ► erodează corticala, reacție periostală lamelară (la periferie pintenele Codman)

Tab. 6.2. Clasificarea osteosarcoamelor (Greenspan și Remagen – 1998)

Osteosarcom	Primar	Convențional	<i>Epiteliod</i>
			<i>Osteoblastic</i>
			<i>Condroblastic</i>
			<i>Fibroblastic</i>
		Cu celule mici	
		Central cu grad redus de malignitate	
		Intracortical	
		Juxtacortical	<i>Parosteal</i>
			<i>Parosteal dediferențiat</i>
			<i>Periosteal</i>
			<i>De suprafață cu grad înalt de malignitate</i>
		Telangiectatic	<i>Bogat în celule gigante</i>
		Fibrohistiocitic	
		Gnatic	
		Multicentric	<i>Sincron</i>
			<i>Metacron</i>

Osteosarcom	Secundar	Transformare malignă a unor leziuni benigne	<i>Displazie fibroasă</i>
			<i>Infarct osos</i>
			<i>Boală Paget</i>
			<i>Radio induș</i>
		Dezvoltat pe un condrosarcom dediferențiat	
Extrascheletic			

Examen clinic:

- durerea intermitentă/ continuă, atroce cu exacerbări nocturne
- formațiunea tumorală palpabilă pe oase superficiale► deformarea regiunii acoperită de tegumente lucioase cu circulație colaterală
- formațiunea face corp comun cu osul, de consistentă variabilă (dură, renitentă fluctuantă)
- reacție articulară de vecinatăte (hidartroza)
- hipotrofie musculară
- fractura pe os patologic
- poziții vicioase
- starea generală se alterează progresiv: sindrom febril, impregnația neoplazică

Examenul biologic: - nespecific

- VSH >100/h,
- fosfataza alcalină crescută,
- Ca crescut,
- CRP crescut,
- anemie

Examenul radiologic:

- Formațiune osteolitică, neomogenă, imprecis delimitată, centrală sau excentrică, localizată în metafiză, cu contururi neregulate, distrugе corticala și patrunde în parțile moi (fig.6.20.a)
- Formațiuni osteocondensante metafizare (fig.6.20.c)
- Forme mixte

○ Reacția periostală:

- “raze de soare” (fig.6.20.c), “foc de ierburi” (fig.6.20.d) - spiculi \perp pe corticala
- “pintenele Codman” –periostul decolat la limita dintre osul normal și formațiunea tumorala (fig.6.20.b)

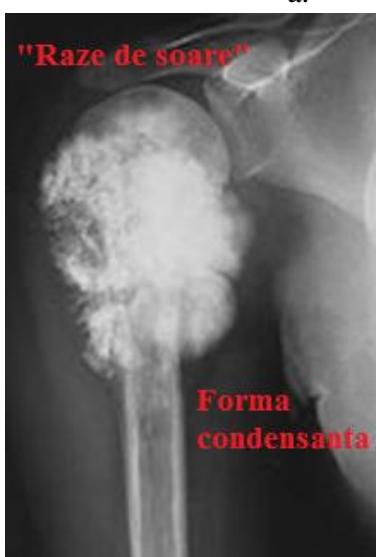


Fig.6.20. a. Osteosarcom ostolitic - distrugerea corticalei și invadarea partilor moi; b. Osteosarcom osteolitic – triunghiul Codman; c. Osteosarcom osteocondensant – reacție periostală în “raze de soare”; d. Reacție periostală în “foc de ierburi”

Imagistica specială: CT, IRM, scintigrafia: - evaluarea extensiei locale ososase și în parțile moi și generale

Diagnosticul diferențial:

1. Osificări periarticulare;
2. Osteomielita acută sau cronică
3. Tuberculoza osoasă
4. Plasmocitomul solitar
5. Condrosarcomul
6. Fibrosarcomul osos

Tratamentul:

- *Chimioterapie:*
 - preoperatorie - polichimioterapie;
 - adriamicină, cisplatinium, MTX;
 - postoperatorie (în funcție de indicele de citonecroză).
- *Chirurgical: - conservator;*
 - rezecție în limite oncologice (5-8 cm de la marginea macroscopică tumorala)
 - reconstrucție cu proteze tumorale, grefe masive cortico-spongioase din banca de os, artodeze
 - **radical** - amputație/dezarticulație de necesitate
- *Radioterapie:* - în doze mari 60-70 Gy;
 - tratamentul recidivelor sau forme inoperabile.

Evoluție și prognostic:

- Creștere rapidă cu invadarea parților moi
- Metastaze pulmonare, viscerale și osoase
- Factori de prognostic nefast:
 - Prezența metastazelor: decesul survine în circa 6 luni;
 - Talia tumorii: - sub 5 cm (40 % la 5 ani);
 - între 5-10 cm (17 % la 5 ani);
 - între 10-15 cm (0 % la 5 ani).
 - Vârstă tanără – prognostic prost;
 - Gradul de diferențiere histologică ;
 - Forma radiologică: osteolitică sau osteocondensată.

CONDROSARCOMUL

- Tumoră formatoare de țesut cartilaginos (niciodata Nu produce țesut osteoid)
 - cea de-a III a tumoră malignă primară a osului după mielom și osteosarcom;
 - poate fi primar sau secundar (transformarea saromatoasă a condromului, osteocondromului);
 - 15%-25% tumorile maligne primitive ale osului
 - raportul pe sexe M / F = 2/1
 - adulți: 30-50 ani
 - localizarea: - metafizară oase lungi (centuri), trunchi
 - se poate întinde spre epifiza și diafiza

Tab.6.3. Clasificarea condrosarcoamelor (Greenspan și Remagen 1997)

Condrosarcom	Primar	<i>Conventional (medular)</i>
		<i>Juxtacortical (periosteal)</i>
		<i>Mezenchimal</i>
		<i>Dediferențiat</i>
		<i>Cu celule clare</i>
		<i>Sinovial</i>
	Secundar	<i>Apărut pe o condromatoză sinovială</i>
		<i>Dezvoltat pe boala Paget</i>
		<i>Radio indus</i>
		<i>Transformare malignă a unui osteocondrom sau exostoze multiple</i>
	<i>Transformare malignă a unui encondrom sau encondromatoză</i>	
	Extrascheletic	

Examen clinic:

- durerea are de obicei caracter intermitent și este de intensitate redusă
- tumefacție - masă tumorala dură, uneori dureroasă la palpare, mai mare decât imaginea radiologică
- fractură spontană- rară
- nu determină adenopatii;
- în funcție de localizare pot apărea semne de compresiune vasculo-nervoasă sau viscerală

Examenul biologic: - nespecific

Examenul radiologic:

Condrosarcomul central:

- geode de talie variabilă, contur policiclic neregulat, imprecis delimitate (fig.6.21)
- debutează din interiorul osului spre corticală
- foarte rar determină reacții periostale în “foc de iarba”

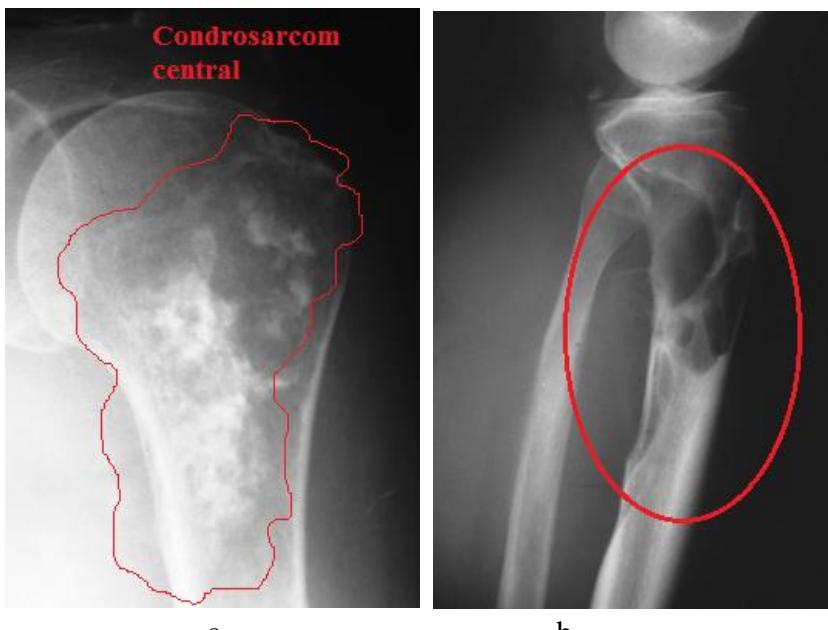


Fig.6.21. Condrosarcom central a. metafiza proximală humerus; b. metafiza proximală tibie

Condrosarcomul periferic:

- pur cartilaginos - se observă greu radiologic, imprecis delimitată
- în forma cu calcificări- are aspect policiclic de “pop-corn” sau “vază cu flori” (fig.6.22.a)
- zona de implantare corticală este lizată și neregulată (dg ≠ cu osteocondromul) (fig 6.22.b)

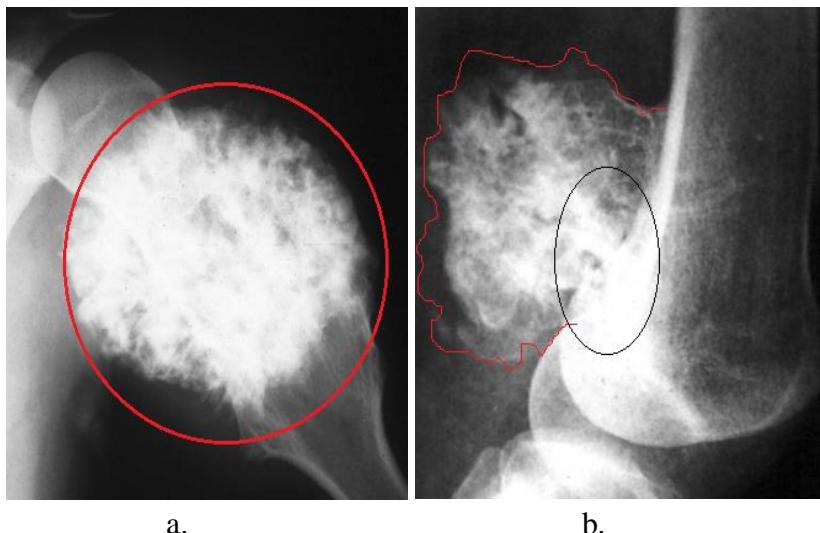


Fig. 6.22. Condrosarcom periferic a. metafiza proximală humer; b. metafiza distală femur

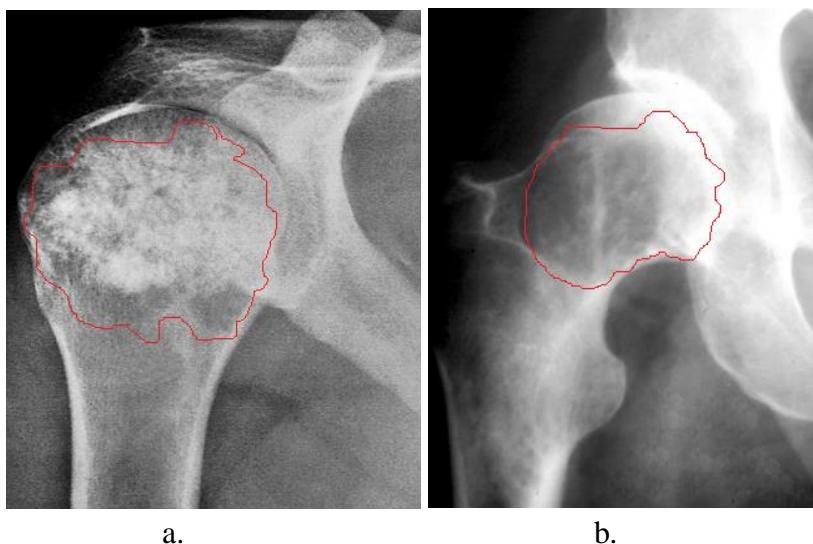


Fig. 6.23. Condrosarcom cu celule clare a. epifiza proximală humer; b. epifiza proximală femur

Condrosarcomul cu celule clare:

- osteoliză epifizară cu extensie metafizară, fără lezarea corticalei (fig.6.23)
- dg ≠ cu tumora cu mieloplaxe

Imagistica specială: CT, IRM, scintigrafia: - evaluarea extensiei locale osoase și în partile moi și generale

Diagnosticul diferențial:

1. infarct intraosos;
2. displazie fibroasă;
3. plasmocitomul;
4. metastaza osoasă.
5. exostoze osteogenice;
6. osteosarcomul juxta cortical;
7. condromul periferic.
8. tumora cu mieloplaxe

Tratamentul: Chimio si Radiorezistente

- **Chirurgical: - conservator;**
 - rezecție în limite oncologice (5-8 cm de la marginea macroscopică tumorală)
 - reconstrucție cu proteze tumorale, grefe masive cortico-spongioase din banca de os, artodeze
 - **radical** - amputație/dezarticulație de necesitate

Evolutie și prognostic:

- Crestere rapidă cu invadarea partilor moi
- Metastaze pulmonare
- Recidive locale
- Supravietuire la 5 ani în funcție de tipul histologic (gr.I- 90%, gr.III- 40%)

SARCOMUL EWING

- Tumora malignă care nu produce țesut osteoid sau condroid
- Se dezvoltă din elemente reticuloendoteliale ale măduvei hematopoetice
- Se mai numește: **angio-reticulo-endotheliom**
- Punct de pornire în zonele cu maduvă roșie și are capacitatea de a transforma țesutul osos în maduvă roșie
 - cea mai frecventă tumora malignă la copil și adultul tânăr
 - 8%-10% tumorile maligne primitive ale osului
 - raportul pe sexe M / F = 1,2/1
 - localizarea: - meta-diafizara oase lungi și plate

Examen clinic:

- durere cu perioade de remisiune
- fenomene inflamatorii
- tumefacție fusiformă, dură inițial, cu tegumente calde, circulație venoasă colaterală
- manifestări pleuropulmonare (localizare costală)
- manifestări urinare (localizare pelvis)
- manifestări medulare (leziuni vertebrale)

Examenul biologic:

- VSH crescut
- Anemie
- Leucocitoză
- LDH crescut

Examenul radiologic:

- osteoliză și osteocondensare centrală imprecis delimitată în regiunea diafizară juxtametafizară (fig.6.24)
- se întinde de-a lungul medularei ► întreaga diafiză
- aspect “ros de molii”
- reacție periostală în „bulb de ceapă” (fig.6.24)
- îngroșarea diafizei și îngustarea corticalei

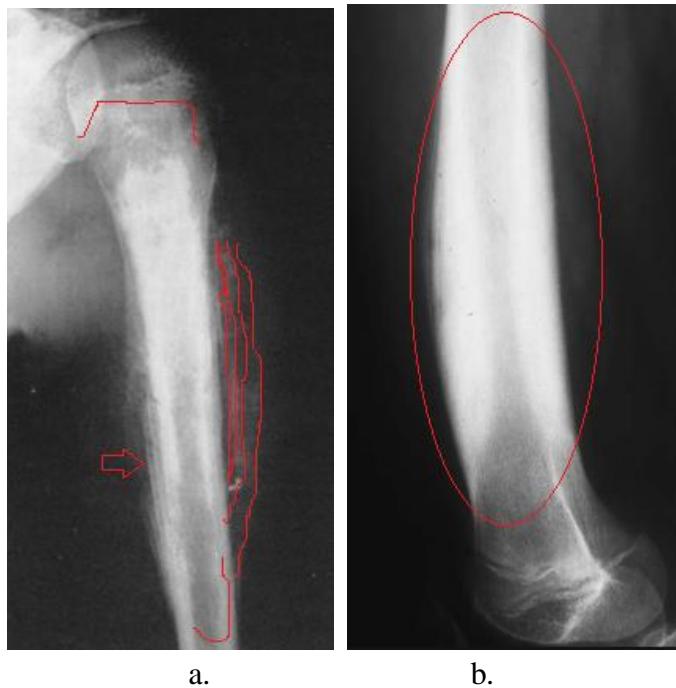


Fig. 6.24. Sarcomul Ewing a. humerul proximal; b. femur distal

Imagistica specială: CT, IRM, scintigrafia: - evaluarea extensiei locale osoase și în parțile moi și generale

Diagnosticul diferențial:

1. Osteomielita acută
2. Reticulosarcomul Parker-Jackson
3. Granulomul eozinofil
4. Metastază osoasă

Tratamentul:

Radioterapie: sensibil în doze de 30-40 Gy.

Chimioterapie: - eficientă;

- folosită pre- și postoperator

Chirurgical : - rezecție și reconstrucție cu proteze modulare și grefe masive cortico-spongioase

Evoluție și prognostic:

- Evoluție rapidă (6-18 luni) iar prognosticul foarte grav;
- Recidive frecvente;
- Metastazează precoce

MIELOMUL MULTIPLU

- Tumoră malignă determinată de proliferarea monoclonală a plasmocitelor
- Originea în elementele hematopoetice ale măduvei osoase

Mielomul multiplu- proliferare difuză

Plasmocitomul solitar – proliferare monostică

- cea mai frecventă tumoră malignă osoasă primitivă
- 3% din tumorile maligne ale osului
- raportul pe sexe M / F = 1/1
- predilecție 40- 70 ani
- localizarea: cutia craniiană, coloană vertebrală, coaste, bazin, stern, omoplat, clavicule, os lung

Examen clinic:

- durere difuză sau localizată, rebelă la tratament, cu perioade de remisiune
- tumefacție (costală, craniiană, sternală) care fac corp comun cu osul, de consistență renitentă
- fractura spontană care consolidează rapid
- stare generală alterată: scădere ponderală, astenie
- în stadiile avansate:
 - afecțiuni renale: albuminurie, proteinurie Bence-Jones, sindrom nefrotic
 - infecții: deficit imunitar
 - afecțiuni neurologice
 - afecțiuni respiratorii

Examenul biologic:

- anemie, leucocitoză;
- VSH>100mm/h;
- fosfataza alcalină crescută;
- electroforeza : > imunoglobulinelor serice (beta și alfa 2 globulinele) IgG și IgA (în 50-60%);

- proteina Bence-Jonnes prezentă în urină;
- mielograma arată proliferarea plasmocitelor.
- hipercalcemie și hipercalciuria

Examenul radiologic:

- leziunea tipică este geodă fără lizereu de condensare (fig.6.25.a)
- focare osteolitice de mici dimensiuni aspect de: “cap de bold”
- lacune mari confluente, policiclice
- evoluează spre periferie cu distrugerea corticalei
- decalcifiere difuză a scheletului (mielomatoza decalcifiantă difuză Weissenbach și Lievre)
- craniu: perforații osoase multiple aspect de “craniu ciuruit de gloanțe” (fig.6.25.b)

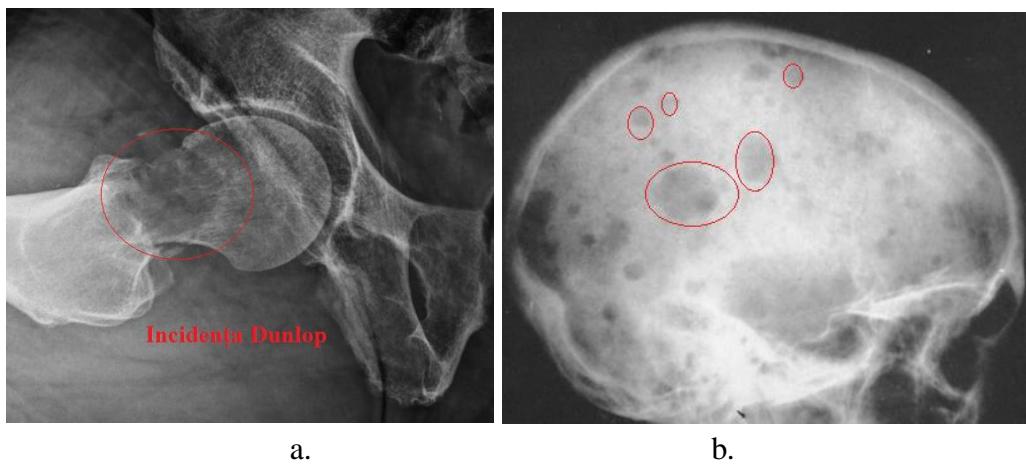


Fig.6.25. Mielomul a. Plasmocitom solitar șold – incidență specială Dunlop;
b. Mielom multiplu craniu

Diagnosticul diferențial:

1. Granulom plasmocitar
2. Osteita
3. Metastaze osoase
4. Morbul Pott
5. Tumora cu cellule gigante

Tratamentul:

Chimioterapia: de elecție.

Chirurgical: - plasmocitomul solitar - rezecție largită + radioterapie;

- mielom – osteosinteze paleative, artroplastii

- autogrefe de celule sușă din sângele periferic, allogrefe

Radioterapie: - adjuvantă, cu scop antalgic sau terapeutic în doze de 30 - 40 gray.

Evolutie și prognostic:

- Rezervat.

- Majoritatea decedeață în primii 3 ani de la diagnostic

BIBLIOGRAFIE

1. Antonescu D., Patologia aparatului locomotor vol 1, Ed. Medicala, Bucuresti, 2006.
2. Antonescu D. M., Pop D. M. Tumora cu celule gigante (osteoclastomul). Elemente de patologie osteo-articulară. Bucureşti „Teora”, 2000:106-108
3. Baciu C., Aparatul Locomotor, Ed. Medicala Bucuresti, 1981
4. Blant N.E., Aelmes C.A. - Fundamental of Diagnostic Radiology, Ed.Williams & Wilkins, 1994 105-119.
5. Botez P., Ortopedie ed II, Ed. Casa de Editura Venus, Iasi, 2008
6. Botez P, Grierosu C, Mihailescu D, Savin L, “Noi teorii în patogenia NACF glucocorticoid indusă și implicațiile lor clinice în ortopedie”, pg. 319 – 325 în “Dermatologia la interfața cu alte specialități”, Branisteanu D. E., Editura “Gr.T.Popă” U.M.F. Iași, 2014.
7. Callaghan J. J., McBeath A. A.: The Adult Hip – Hip Arthroplasty Surgery (Callaghan J. J., Rosenberg G.A. Rubash E.H.) Ed Lippincot – Raven, New York, S.U.A. 2016;
8. Campanacci M., Baldini N. - Giant-Cell Tumor of Bone, J.B.J.S., ian. 1987, vol.69-A, pg. 106-113
9. Campanacci M, Bone and Soft Tissue Tumors Ed. Springer Verlag, New York, 1999
10. Canale T., Beaty J., Campbell's Operative Orthopaedics 12th edition, Ed. Elsevier, 2013
11. Chong B. C., Sang C. S., Sahngsoon L., Myung C. L. Anatomical assessment of the distal femur and tibia for optimal femoral rotational alignment in total knee arthroplasty. J Korean Knee Soc 2010; 22(1): 46-54.
12. Clohisy J., Schajowics F. - Assesment of Argyrophilic Nucleolar Organizer Region Quantification in Benign and Malignant Bone Tumors, Clinical Orthopaedics and Related Research, ian.1995, vol. 310, pg.229-235
13. Crowe JF, Mani VJ, Ranawat CS (1979) Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Am 61:15–23

14. Daniel A., et al. Rheumatoid Arthritis Classification Criteria, 2010
15. De Dominique P, Boibieux A., Les infections ostéo-articulaires, Ed. John Libbey Eurotext, Paris, 2000
16. De Reinhard S., Steinau H. U., Septic Bone and Joint Surgery, Ed. Thieme, 2010
17. Enneking W.F. Classification of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. In: Urbaniak JR, Jones JP. Osteonecrosis:etiology, diagnosis and treatment. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
18. Enneking W. F.: A system of staging musculoskeletal neoplasms – Clin. Orthop., 1985
19. Fechner D., Mills S - Tumors of the Bones and Joints. Atlas of Tumor Pathology. Washington 1993, p.173-181
20. Ficat R.P. Idiopathic bone necrosis of the femoral head: early diagnosis and treatment. Bone Joint Surg Br. 1985; 67:3-9.
21. Ficat R.P, Arlet J. Necrosis of the femoral head. In: Ischemia and necrosis of bone. Baltimore: Williams & Wilkins; 1980. p. 53–74
22. Ficat P, et al. Resultats thérapeutiques du forage biopsie dans les ostéonécroses femoro capitals primitives (idocas). Rev Rheum Mal Osteoartic. 1971;38:269
23. Fletcher C. D.M.; Krishnan K. U, Mertens F., Phathology and genetics of tumors of soft tissue and bone, 2002
24. Floares G, Probleme de patologie a osului, IMF Iasi, 1979
25. Floares G. - Tumora giganto-celulara a osului, Rev.Medico-Chirurgicala, Iasi, 1970, nr.2, pg. 491
26. Floares Gh. - Evolutia si tratamentul tumorilor cu celule gigante ale oaselor, Rev. Medico-Chirurgicala, Iasi, 1989, nr. 93 (4), pg. 705
27. Greenspan, A. Remagen W. Differential diagnosis of tumors and tumor-like lesions of bones and joints Radiological Society 1998
28. Hartofilakidis G, Stamos K, Karachalios T, Ioannidis TT, Zacharakis N. Congenital hip disease in adults. Classification of acetabular deficiencies and operative treatment with acetabuloplasty combined with total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg [Am] 1996;78:683-92
29. Huegel K , Osteomyelitis of the Foot and Ankle: Medical and Surgical Management, Ed. Springer International Publishing, Switzerland, 2015
30. Jaffe H. L. Tumors and Tumorous Conditions of the Bones and Joints. Philadelphia, 1965

31. Johnson SR, Goek ON, Singh-Grewal D, Vlad SC, Feldman BM, Felson DT, Hawker GA, Singh JA, Solomon DH. Classification criteria in rheumatic diseases: a review of methodologic properties. *Arthritis Rheum.* 2007;57:1119–1133
32. Kanekasu K, Kondo M, Kadoya Y. Axial radiography of the distal femur to assess rotational alignment in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2005;434: 193-197
33. Koo K.H., Mont M, Jones L, - Osteonecrosis, Ed. Springer, 2014
34. Kuettner K, Goldberg VM. Introduction. In: Kuettner K, Goldberg VM, editors. Osteoarthritic disorders. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995, xxi–v
35. Lacroix E., Mignon F., Rigaudeau S., Hubert C., Rousselot P, Castaigne S., Imagerie du myélome imagerie du myélome : revue iconographique, Centre hospitalier de Versailles – France
36. Lichtenstein L. Bone Tumors. St. Louis, 1972
37. López Covas M. E., Elí Arroyo R., Osteomyelitis: Risk Factors, Diagnosis, and Treatment Options, Ed. Nova Science Publishers, 2012
38. Luck J.V. Bone and joint diseases. Springfield: Charles C Thomas; 1950
39. Mazieres B, Catagrel A, Laroche M, Constantin A, - Guide pratique de rhumatologie 2e édition Ed Masson, Paris, 2002.
40. Mc Donald P., Sim F, Dahlin D. - Giant-Cell Tumor of Bone, J.B.J.S., feb.1986, vol. 68-A, pg. 235-242.
41. Mihailescu D, Mihailescu A, Botez P, Biomateriale utilizate in ortopedie Ed. CERMI, Iasi, 2016.
42. Pana I, Voinea A, Roventa N, Filipescu G, Gorun N, Vladareanu M, Tumorile osului Ed. Academiei Republicii Socialiste Romania 1984
43. Perry C., Bone and Joint Infections, Ed. Taylor & Francis, 1996
44. Proca E, Denischi A – Tratat de Patologie Chirurgicala, Ortopedia, Ed Medicala, Bucuresti 1988
45. Rezus E, Reumatologie. Ed. UMF Iasi 2014
46. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, Braun J, Chou CT, Collantes-Estevez E, Dougados M, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 2009;68:777–783

47. Savin L. Botez P. Neculaes M. Total arthroplasty in knee deformities. Ed. Lambert Academic Publishing 2017
48. Savin L, Botez P., Mihăilescu D., Predescu V., Grierosu C. Preoperative radiological measurement of femoral rotation for prosthetic positioning in total knee arthroplasty. *Int Orthop* 2016 (40):1855-1860
49. Stănculescu D, Orban H., Tumorile aparatului locomotor, 1997
50. Sugioka Y. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head in the treatment of osteonecrosis affecting the hip. *ClinOrthop.* 1978;130:191–201.
51. Takai S, Yoshino N, Isshiki T, Hirasawa Y: Kneeling view: a new roentgenographic technique to assess rotational deformity and alignment of the distal femur. *J Arthroplasty* 2003; 18(4): 478-483
52. Tomeno B, Vanel D, - Orthopedic Surgical Pathology: Diagnosis of Tumors and Pseudotumoral Lesions of Bone and Joints, Ed. Churchill Livingstone, 1998;
53. Tomeno B. (red.): Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur – Ed. Masson, Paris, New York, 1993;
54. Van der Linden S, Valkenburg H.A, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.* 1984; 27:361–368
55. Victor J. Rotational alignment of the distal femur: a literature review. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009;95(5): 365-372
56. Viel T. , Casin C. , Ducellier F. , et all. Is radiographic measurement of distal femoral torsion reliable? *Orthop Traumatol Surg Res* 2013;99(5); 517–522)
57. Wiesel S., Delahay J., Essentials of Orthopedic Surgery 4th edition, Ed. Springer, Washington, 2010
58. Zimmerli W., Bone and Joint Infections: From Microbiology to Diagnostics and Treatment, Ed. Wiley-Blackwell, 2015