



OSTEOPATHIC MANUAL THERAPY SCHOOL SCUOLA DI OSTEOPATIA

TESI PER IL DIPLOMA DI OSTEOPATIA (D.O.)

**“EFFICACIA DEL TRATTAMENTO OSTEOPATICO NELLA
OSTEOARTROSI DELL’ ANCA”**

Candidato:
Marchelli Mirco

ANNO ACCADEMICO 2017 / 2018

fisiomedic
ACADEMY

1.	Descrizione generale dell'anca.....	5
2.	Anatomia dell' anca.....	7
2.1.	Superfici articolari.....	7
2.2.	Muscoli.....	8
2.2.1.	<i>Muscoli pelvitrocanterici</i>	8
2.2.2.	<i>Muscoli anteriori della coscia</i>	10
2.2.3.	<i>Muscoli mediali della coscia</i>	11
2.2.4.	<i>Muscoli posteriori della coscia</i>	12
2.3.	Fascie dell' anca	14
2.4.	Legamenti e capsula fibrosa	14
2.5.	Fattori ossei stabilizzanti	18
2.6.	Escursione articolare fisiologica dell' anca.....	18
2.7.	Vascolarizzazione	19
2.8.	Innervazione	20
3.	I. Osteoartrosi dell' anca	23
3.1.	Definizione ed epidemiologia	23
3.2.	Classificazione.....	27
3.3.	Fisiopatologia e anatomia patologica	28
3.4.	Clinica	32
3.5.	Metodiche di imaging.....	33
4.	Il trattamento osteopatico “Caso clinico”	39
4.1.	Dati personali	39
	Diagnosi Clinica	40
4.2.	Anamnesi.....	40
4.3.	Esame obiettivo	40
4.4.	Esame obiettivo specialistico	41
4.5.	Valutazione osteopatica.....	42
4.6.	Diagnosi osteopatica	42
4.7.	Trattamento osteopatico effettuato	43
4.8.	Seconda seduta osteopatica	48
4.9.	Terza seduta osteopatica.....	50
4.10.	Conclusioni.....	50
5.	Bibliografia.....	51

1. Descrizione generale dell'anca

L'anca è l'articolazione prossimale dell'arto inferiore. Essa è una delle tre articolazioni costituenti il cingolo pelvico assieme alla sacro iliaca e alla sinfisi pubica. È un'enartrosi a solido incastro, per questo rispetto alla spalla, ha una grande stabilità, ma una minor mobilità.

Le componenti dell'articolazione dell'anca sono: la testa del femore e la cavità semilunare dell'acetabolo (del cotile).

Funzione: è una struttura osteo-articolare deputata al mantenimento della stazione eretta e alla deambulazione, con capacità di orientare l'arto in tutte le direzioni dello spazio.

Movimenti: attorno a tre assi e quindi con tre gradi di libertà.

Diversamente da ciò che avviene nel braccio, l'asse meccanico (asse attorno a cui avviene il movimento, importante per i carichi perché può creare dei problemi) che congiunge il centro di rotazione dell'anca con il ginocchio e arriva fino al malleolo, non corrisponde a quello anatomico (asse congiungente le due diafisi).

2. Anatomia dell' anca

2.1. Superfici articolari

La superficie articolare del cotile è costituita dalla superficie semilunare, un anello fibrocartilagineo incompleto a forma di "C" ruotata di 90° in senso orario, tendenzialmente più stretto nella sua parte pubica e più largo nelle restanti porzioni, delimitata esternamente dal curvo margine dell'acetabolo e internamente dal suo margine con la fossa acetabolare, posta più in profondità nella cavità acetabolare. Complessivamente costituisce circa $\frac{3}{4}$ di una circonferenza, interrotta dall'incisura acetabolare sottostante. La sua parte mediale (circa $\frac{1}{5}$ dell'area totale) è costituita dal pube, la superiore ($\frac{3}{5}$ dell'area totale) dall'ileo, la laterale ($\frac{2}{5}$ dell'area totale) dall'ischio.

La sua superficie è liscia e ricoperta da cartilagine articolare ialina, che risulta più spessa ove la pressione del peso corporeo in posizione eretta è maggiore, cioè dove la sua superficie risulta più ampia. Questa cartilagine articolare deborda dal margine dell'acetabolo costituendo il labbro acetabolare, il cui bordo è leggermente ripiegato all'interno, così da restringere il diametro della cavità acetabolare e rendere l'articolazione coxo-femorale più profonda rispetto a quanto permetterebbero le sole superfici articolari ossee, oltre ad aumentarne la stabilità grazie all'azione di contenimento della testa del femore e all'effetto suzione. Presso l' incisura acetabolare le due estremità del labbro sono collegate dal legamento acetabolare trasverso. La fossa acetabolare invece è priva di cartilagine, riempita sino a livello di questa da tessuto adiposo fibroelastico, a sua volta rivestito dalla membrana

sinoviale.

La testa del femore ha una forma sferoidale in gioventù (circa i 3/4 di una sfera), ma diviene con l'avanzare dell'età sempre più sferica e possiede una curvatura inversa rispetto all'acetabolo, con la quale non è congruente. La sua liscia superficie ossea è completamente rivestita da cartilagine articolare ialina, più spessa al centro che ai margini ed in generale dove essa subisce un maggior carico, fatta eccezione per la fovea capitis (fossetta della testa del femore) dove è inserito il legamento rotondo del femore, grazie al quale è collegata alla fossa acetabolare. Spesso anche la parte del collo del femore più prossimale alla testa è rivestita di cartilagine.

2.2.Muscoli

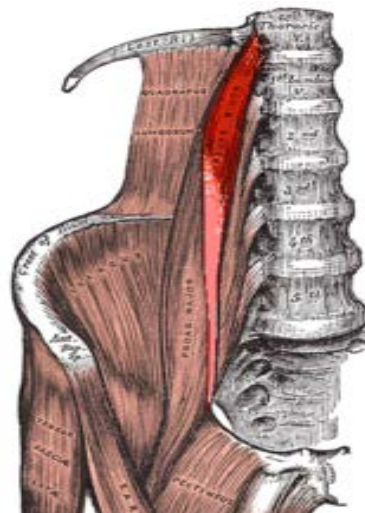
2.2.1. Muscoli pelvitrocanterici

✓ Muscoli interni

Muscolo piccolo psoas, che origina:
facce laterali dei corpi di D12 e L1;
Si inserisce sull' eminenza ileopettinea e
fascia iliaca;
Azione: tende la fascia iliaca.

Muscolo ileopsoas che si divide in due
fasce: **grande psoas**, che origina dalle
facce laterali dei corpi vertebrali D12-L1-

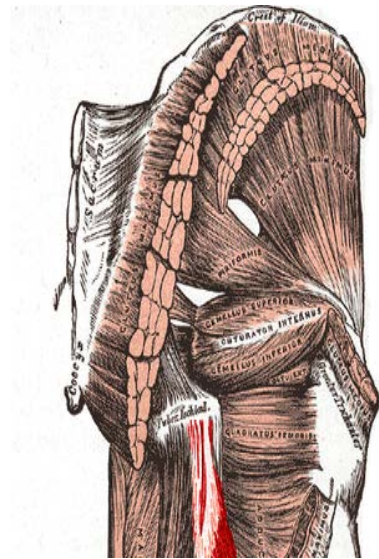
L4, si inserisce sul piccolo trocantere del femore. Flette la coscia, la adduce e la extraruota.



Muscolo iliaco che origina dalla cresta iliaca, dalla fossa iliaca e dalla parte laterale del sacro, si inserisce sul piccolo trocantere del femore. Flette la coscia, adduce ed extraruota.

✓ **Muscoli esterni**

Muscolo grande gluteo origina dal labbro esterno della cresta iliaca, faccia esterna dell'ileo, legamento sacro-iliaco, cresta laterale di sacro e coccige, fascia del muscolo medio gluteo; Si inserisce sul ramo laterale della linea aspra; Estende ed extraruota il femore; La metà superiore abduce; La metà inferiore adduce; prendendo punto fisso sul femore, estende il bacino.



Muscolo medio gluteo Origina dal labbro esterno della cresta iliaca, faccia laterale dell'ileo, SIAS, fascia glutea; si inserisce sulla faccia esterna del gran trocantere; abduce il femore e lo extraruota.

Muscolo piccolo gluteo Origina dalla faccia esterna dell'ileo, estremità anteriore del labbro esterno della cresta iliaca; si inserisce sulla superficie anteriore del gran trocantere; abduce ed intraruota il femore.

Muscolo piriforme Origina dalla faccia anteriore dell'osso sacro, legamento sacro-tuberoso, circonferenza superiore della grande incisura

ischiatrica; Si inserisce sulla estremità superiore del gran trocantere; Extraruota il femore.

Muscolo otturatore interno Origina dalla faccia intra-pelvica della membrana otturatoria, dal contorno interno del foro otturatorio; Si inserisce nella fossa trocanterica femorale; Extraruota il femore.

Muscolo otturatore esterno Origina dal contorno esterno del foro otturatorio; si inserisce nella fossa trocanterica; Extraruota il femore.

Muscoli gemelli superiori ed inferiori Il superiore origina dalla faccia esterna e dal margine inferiore della spina ischiatica, il gemello inferiore dalla faccia esterna della tuberosità ischiatica; Si inseriscono nella fossetta trocanterica; Extraruotano il femore.

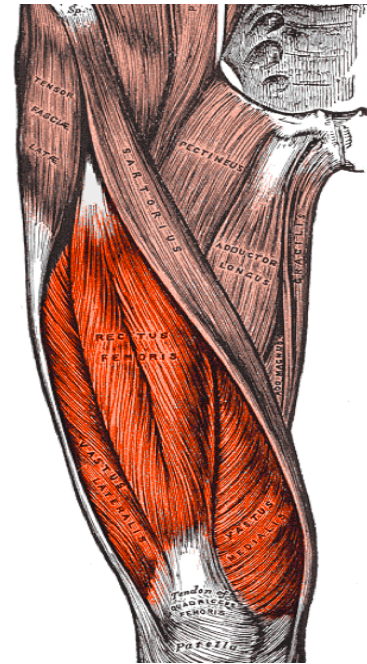
Muscolo quadrato del femore Origina dal margine laterale tuberosità ischiatica; si inserisce sulla cresta intertrocanterica tra piccolo e grande trocantere; Extraruota femore

2.2.2. Muscoli anteriori della coscia

Muscolo tensore della fascia lata, Origina dalla estremità anteriore del labbro esterno della cresta iliaca; Si inserisce sul condilo laterale della tibia; Tende la fascia lata ed abduce la coscia, estende la gamba sulla

coscia e ruota all'esterno la gamba a ginocchio semiflesso;

Muscolo sartorio Origina dalla spina iliaca antero superiore; si inserisce sulla estremità superiore della faccia mediale della tibia; flette la gamba sulla coscia e la coscia sul bacino, abduce e ruota all'esterno la coscia;



Muscolo quadricipite femorale Il retto femorale origina dalla spina iliaca antero inferiore con un tendine diretto, dalla porzione superiore dell'acetabolo con un tendine riflesso; Il vasto mediale dal labbro mediale della linea aspra del femore; Il vasto laterale dalla faccia laterale ed anteriore del gran trocantere; Il vasto intermedio dal labbro laterale della linea aspra e dai 3/4 superiori delle facce anteriore e laterale del femore; Si inserisce sulla parte superiore della rotula e al legamento rotuleo; Estende la gamba sulla coscia e tramite il retto femorale partecipa alla flessione della coscia sul bacino.

2.2.3. Muscoli mediali della coscia

Muscolo gracile Origina dalla faccia anteriore della branca ischiopubica; Si inserisce sulla faccia mediale della tibia; adduce la coscia, flette e ruota medialmente la gamba;

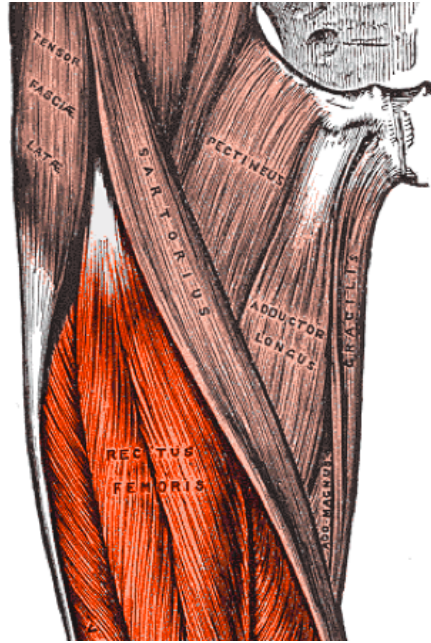
Muscolo pettineo Origina dal tubercolo pubico, cresta pettinea, faccia

anteriore del ramo superiore del pube; Si inserisce sulla linea pettinea femorale; adduce e ruota all'esterno la coscia.

Muscolo adduttore lungo Origina dalla faccia anteriore del ramo superiore del pube, fra tubercolo e sinfisi; Si inserisce sulla parte mediale della linea aspra femorale; Adduce ed extraruota il femore.

Muscolo adduttore breve Origina dalla faccia anteriore del ramo superiore del pube e dalla faccia anteriore della branca ischiopubica; Si inserisce sulla porzione mediale della linea aspra femorale; Adduce ed extraruota il femore.

Muscolo grande adduttore Origina sulla faccia anteriore della branca ischiopubica e tuberosità ischiatica; si inserisce sul labbro mediale della linea aspra fino al tubercolo del grande adduttore; adduce e ruota all'interno la coscia.

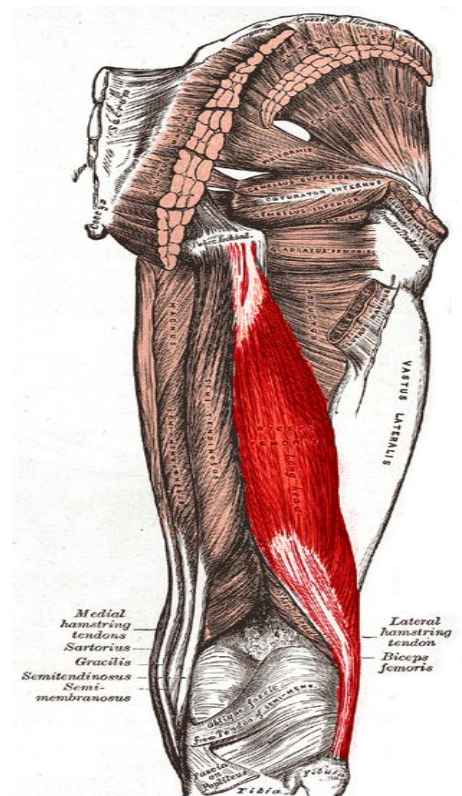


2.2.4. Muscoli posteriori della coscia

Muscolo bicipite femorale Il capo lungo origina dalla parte superiore della tuberosità ischiatica, il capo breve dal labbro laterale della linea aspra; si inseriscono sulla testa della fibula e sul piatto tibiale esterno; flettono la gamba ed estendono la coscia, hanno inoltre una modesta azione di extrarotazione della gamba.

Muscolo semimembranoso Origina sulla tuberosità ischiatica; si inserisce per mezzo di un tendine a ventaglio chiamato a zampa d' oca, sulla parte posteriore e posteriore del piatto tibiale mediale, sul condilo laterale femorale; flette e ruota all'interno la gamba.

Muscolo semitendinoso Origine assieme al bicipite femorale, il suo ventre muscolare sovrasta il semimembranoso; si inserisce anastomizzandosi alla zampa d' oca. Estende e ruota internamente la coscia.



2.3. Fascie dell' anca

Fascia glutea Avvolge i muscoli grande e medio gluteo

foglio profondo: avvolge il medio gluteo; foglio intermedio e superficiale: avvolgono le facce profonda e superficiale del grande gluteo;

Fascia iliaca Avvolge il muscolo ileopsoas formando una guaina sottile. Si attacca in alto alle vertebre lombari e all' arco diaframmatico mediale. Lateralmente continua nella fascia del muscolo quadrato dei lombi e si fissa lungo il margine laterale del muscolo psoas e sul labbro interno della cresta iliaca. In basso si fissa alla base del sacro. In basso lateralmente forma la benderella ileopettinea che si fissa all' omonima eminenza dell' osso dell' anca.

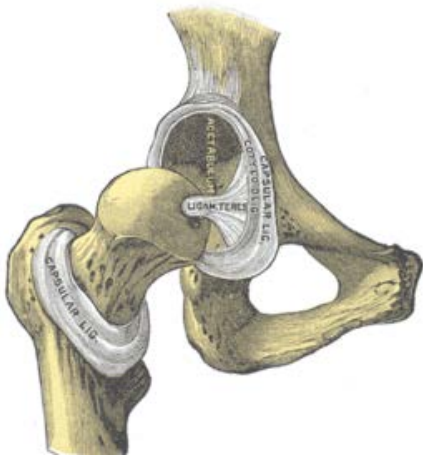
2.4. Legamenti e capsula fibrosa

Ileofemorale, ischiofemorale e pubofemorale. Essi non sono altro che porzioni ispessite della capsula e vengono anche denominati legamenti ileocapsulare, ischiocapsulare e pubocapsulare. Accanto a questi si

descrive la zona orbicolare che è un fascio di rinforzo profondo, con fibre ad andamento trasversale.

- Il **legamento ileofemorale** ha forma di ventaglio; origina al di sotto della spina iliaca anteriore inferiore, con due fasci che divergono a ventaglio, il fascio obliquo, diretto al margine anteriore del grande trocantere e il fascio verticale, verso la parte più bassa della linea intertrocanterica.
- Il **legamento pubofemorale** nasce dal tratto pubico del ciglio dell'acetabolo, dall'eminanza ileo-pettinea e dalla parte laterale del ramo superiore del pube per perdersi nella capsula davanti al piccolo trocantere.
- Il **legamento ischiofemorale** è triangolare e dal lato ischiatico del ciglio cotiloideo si porta in fuori, alla fossa trocanterica.
- La **zona orbicolare**, ricoperta dai precedenti legamenti, si stacca dal margine dell'acetabolo e dal labbro acetabolare, profondamente all'inserzione del legamento ileofemorale e, passando dietro al collo del femore che abbraccia ad ansa, ritorna a fissarsi al punto d'origine.

Il **legamento acetabolare trasverso** è una corta banda di collagene che collega a ponte le due estremità del labbro acetabolare, chiudendo l'incisura acetabolare e costituendo il margine inferiore della fossa acetabolare in vivo. Possiede forami che lasciano passare rami del nervo otturatorio e dell'arteria otturatoria.



Il legamento rotondo del femore origina dalla parte inferiore della fossa acetabolare, appena sopra il legamento trasverso (con cui si fondono alcune fibre), e si inserisce sulla testa del femore presso la fovea capitis. Il legamento si tende durante l'adduzione dell'anca e si distende durante l'abduzione. È

completamente avvolto dalla guaina sinoviale e sopra di esso (internamente alla guaina), decorre l'arteria del legamento rotondo, ramo dell'arteria otturatoria, che si porta sin sulla testa del femore.

Il legamento rotondo del femore si estende dalla fovea capitis, dalla quale discende, allargandosi e restando applicato sulla testa del femore, per raggiungere poi, con due radici, i bordi dell'incisura dell'acetabolo. Piatto e laminare, il legamento rotondo non è teso come lo sono abitualmente i legamenti interossei.

Il legamento rotondo si trova in profondità dentro l'articolazione dell'anca e funge da canale per le arterie alla testa del femore. Il legamento di solito non è sotto tensione.

La lesione del legamento rotondo può provocare una rottura completa, una lacerazione parziale, o può causare lo sfilacciamento del legamento.

La rottura del legamento rotondo più comunemente si verifica dopo una lussazione traumatica dell'articolazione dell'anca o da un infortunio alla torsione ed è di solito associata con la distrazione dell'anello cartilagineo che circonda l'acetabolo (labbro acetabolare) e altri danni articolari. La lesione parziale del legamento rotondo si può verificare dopo un episodio di sublussazione.

Lo sfilacciamento del legamento rotondo si verifica quando

l'infiammazione cronica dei tessuti sinoviali che rivestono l'articolazione dell'anca (sinovite) provoca alterazioni degenerative dell'anca stessa (osteoartrite).

Il rischio di rottura legamento rotondo è aumentato nel caso di traumi maggiori, come ad esempio in un incidente automobilistico (ad esempio, l'estremità inferiore che colpisce il cruscotto), caduta dall'alto, e durante sport di contatto o di collisione attività come hockey su ghiaccio o di calcio.

Lo sfilacciamento degenerativo del legamento rotondo, che può portare alla rottura, può essere associato a condizioni infiammatorie come l'osteoartrite, artrite reumatoide e malattie autoimmuni.

Guaina sinoviale e borse articolari

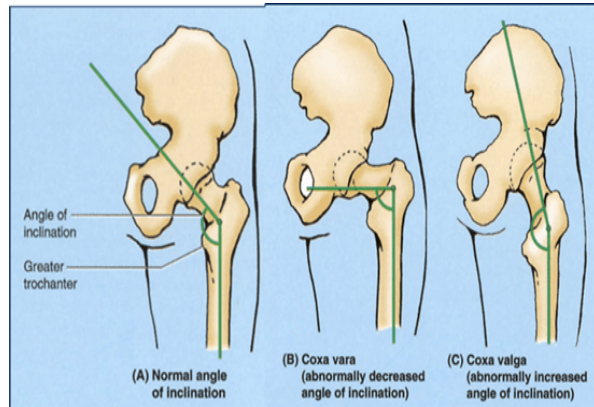
La guaina sinoviale dell'articolazione coxo-femorale riveste tutta la superficie interna della cavità acetabolare nonché la testa e il collo del femore sino alla linea intertrocanterica, sia anteriormente che posteriormente (dove però si ferma a metà del collo del femore come la capsula), senza tuttavia oltrepassare mai le inserzioni della capsula fibrosa, che la ricopre completamente.

La **borsa ileo-pettinea** è la principale dell'articolazione coxo-femorale, si trova anteriormente al legamento ileopettineo ed è in comunicazione con il resto dell'articolazione dell'anca mediante una cavità posta tra il legamento ileopettineo e il pubofemorale. In vivo anteriormente ad essa vi sono i muscoli grande psoas e iliaco che confluiscono nel tendine dell'ileopsoas, principale flessore della coscia sulla pelvi.

2.5. Fattori ossei stabilizzanti

Dipendono dalla conformazione del femore e l'orientamento del collo femorale:

Sul piano frontale: l'angolo di inclinazione tra le diafisi e il collo dev'essere di 120° , se è maggiore ci saranno dei problemi in adduzione, poiché partendo già addotti di nostro, arriviamo al limite del tetto acetabolare quando adduciamo ulteriormente, con il rischio di lussazione soprattutto in caso di sfuggenza del tetto (displasia dell'anca).



2.6. Escursione articolare fisiologica dell'anca

Flessione: attiva: ginocchio teso 90° , flesso oltre i 120° .

Passiva: oltre 120° , oltre 140°

Estensione: attiva gin. teso 20° , gin. flesso: minore. Passiva: 20° - 30°

Abd: 45° . limitata dal contatto collo ciglio cotiloideo

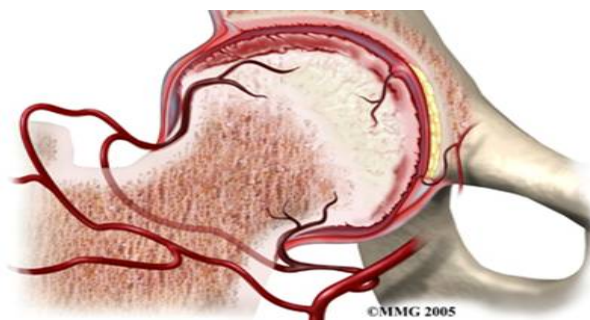
Adduzione relativa: circa 30° gradi

Rotazione interna ed esterna max da prono, ginocchio flesso: 30° - 40° , 60°

Circonduzione: somma di tutti precedenti.

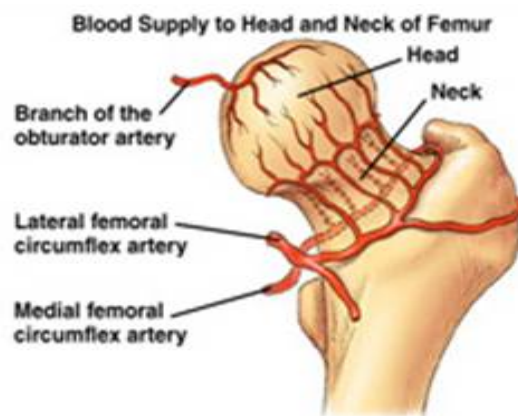
2.7. Vascolarizzazione

La testa del femore riceve il suo apporto ematico dal bacino e dal collo femorale. Il sangue proveniente dal bacino viene portato dalla arteria del legamento rotondo, un piccolo vaso che



decorre assieme a questo legamento che unisce la testa femorale al fondo dell'acetabolo. Questo vaso è molto importante per l'apporto ematico durante gli anni della crescita mentre nell'adulto spesso è obliterato o comunque meno determinante.

La seconda e principale fonte di approvvigionamento di sangue della testa femorale e quella fornita dai vasi retincolari. Questi sono 10-12 piccoli vasi che provengono dalla a. femorale profonda nella capsula articolare e penetrano nell'osso a

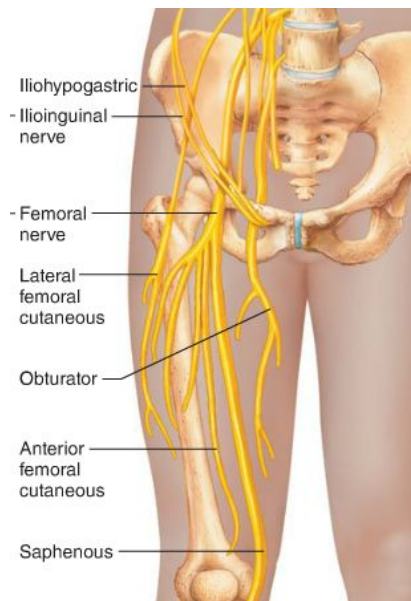


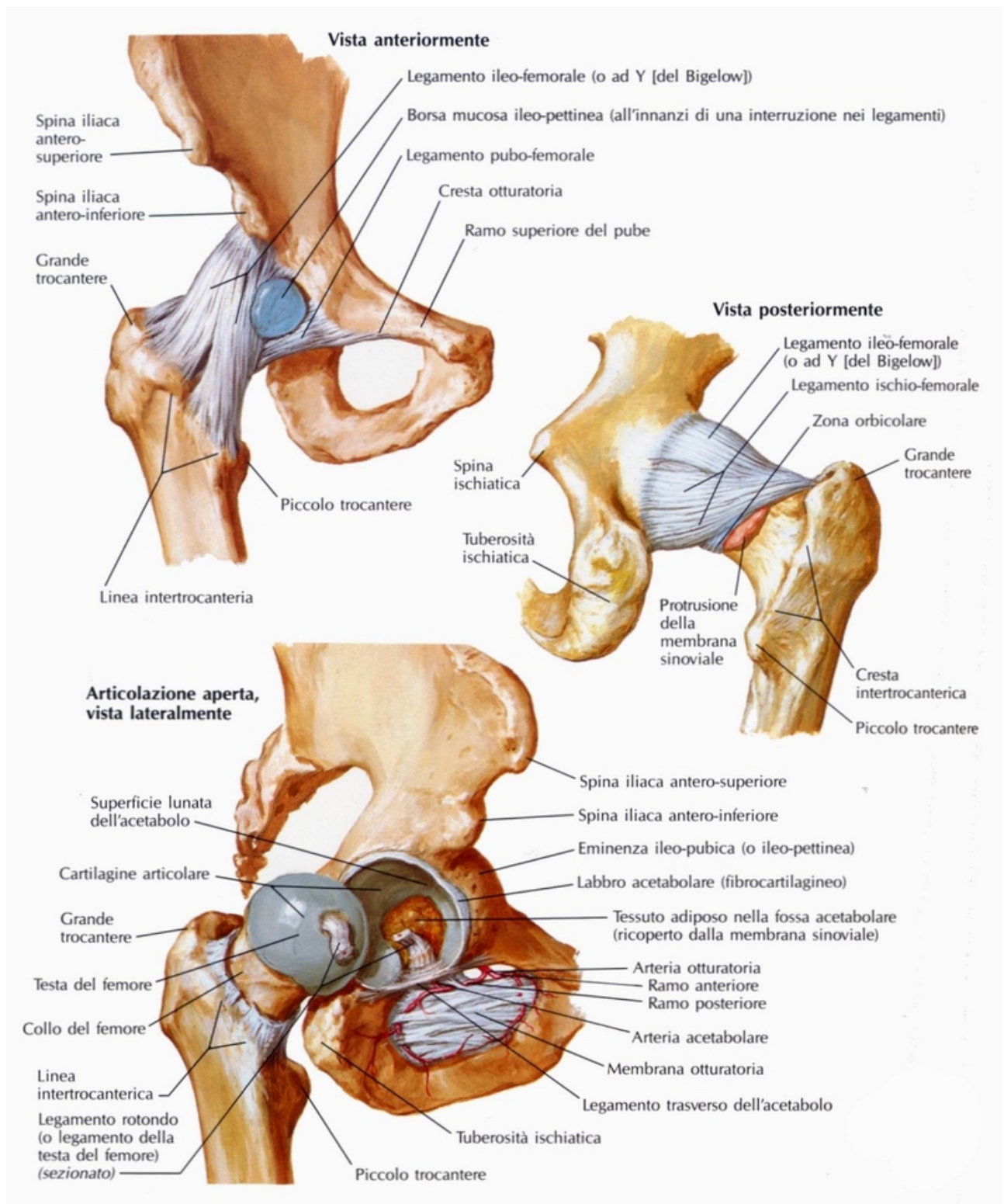
livello della giunzione laterale e posteriore tra la testa del femore ed il collo femorale. Tali vasi originano dall'arteria circonflessa mediale e dal ramo superiore dell'arteria circonflessa laterale. (che si divide in ramo ascendente e ramo trasverso)

2.8. Innervazione

Posteriore: dal plesso sacrale direttamente, tramite il nervo gluteo inferiore, il nervo sciatico.

Anteriore: plesso lombare - femorale e otturatorio.





3. I. Osteoartrosi dell' anca

3.1. Definizione ed epidemiologia

Per osteoartrosi (OA) si intende una malattia cronica delle articolazioni caratterizzata da lesioni a carico della cartilagine con modificazioni secondarie dell'intera articolazione, in particolare dell'osso subcondrale e della sinovia. Vi sono, oltre alle modificazioni in senso degenerativo, anche alterazioni infiammatorie non specifiche alla base di questa patologia.

E' una patologia che coinvolge prevalentemente le articolazioni portanti, soprattutto quelle delle ginocchia, delle anche del bacino, della colonna vertebrale e sacro iliache.

L' osteoartrosi dell'anca è una forma di osteoartrosi molto comune, con una grandissima incidenza su scala mondiale, tale da renderla la seconda sede più comune di malattia degenerativa articolare. E' diffusa soprattutto nei paesi economicamente più evoluti e con una speranza di vita maggiore, ha prevalenza maggiore nel sesso femminile e nella razza bianca.

Sono molti i fattori di rischio che possono portare allo sviluppo di osteoartrosi dell'anca.

I fattori di rischio modificabili includono

- fattori genetici ed epigenetici
- displasia congenita dell' anca
- l' obesità,
- il tipo di occupazione,
- l' attività sportiva,

- i precedenti traumi,
- le malformazioni articolari,
- le modificazioni dell'allineamento degli arti inferiori
- l'indice di densità ossea.

L' obesità aumenta la sollecitazione meccanica sulle giunzioni articolari, soprattutto a livello delle ginocchia e, in misura minore, delle anche. Studi suggeriscono che un più alto indice di massa grassa corporea può essere predittivo di dolore al ginocchio a 15 anni, indipendentemente dalle variazioni radiografiche. Inoltre è stata dimostrata scientificamente la citotossicità degli adipociti nei confronti dei condrociti, che sarebbero una causa chimico fisica responsabile del deterioramento delle articolazioni di tutto il corpo.

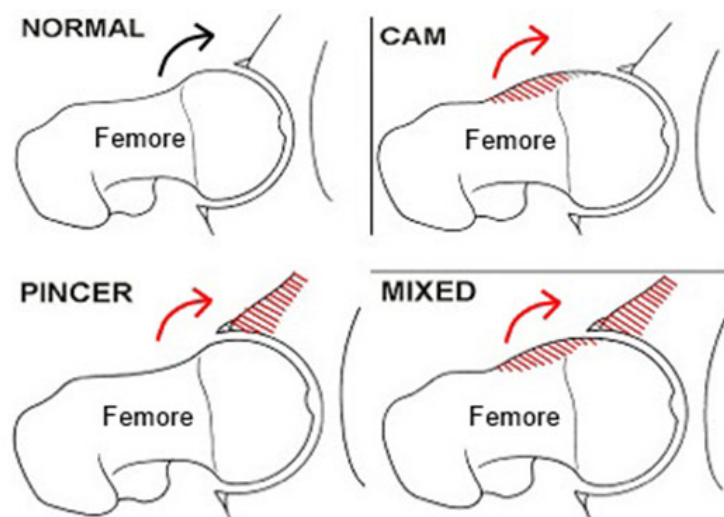
Le donne nel climaterio presentano spesso un'aumentata incidenza di artrosi secondaria ad una riduzione dell' indice di densità ossea; comunque la terapia estrogenica sostitutiva riduce il tasso atteso di reperti radiografici e clinici a livello dell'articolazione dell'anca.

Sebbene l'osteoartrosi sia tradizionalmente ritenuta una patologia che affligge primariamente la cartilagine articolare delle articolazioni sinoviali, si è dimostrato che vi sono modificazioni fisiopatologiche anche a livello del liquido sinoviale, nonché dell'osso sottostante (sub condrale) e della capsula articolare sovrastante, oltre che a livello dei legamenti e dei muscoli di rinforzo. In aggiunta, anche se l' OA è sempre stata classificata come una patologia non infiammatoria, una crescente evidenza ha dimostrato che vi sia un certo grado di flogosi aspecifica mediata dal rilascio di citochine e metallo proteasi nel distretto articolare: questi agenti sono coinvolti nell'eccessiva degradazione della

matrice che caratterizza la degenerazione della cartilagine nelle osteoartrosi. Da quanto detto si deduce che la reazione riparativa della cartilagine e dell'osso subcondrale alla base del processo artrosico varia da individuo ad individuo ed in base al tipo di articolazione, anche se le strutture interessate presentano in genere le stesse alterazioni anatomopatologiche.

I fattori non modificabili annoverano invece età, sesso femminile e fattori genetici: con l'avanzare dell'età, il volume della cartilagine, il contenuto di proteoglicani, la vascolarizzazione e la perfusione cartilaginee sono ridotti e ciò porta a modificazioni dell'articolazione radiologicamente visibili, come la riduzione dello spazio articolare e la presenza di osteofiti marginali. Il sesso femminile è più colpito in età post menopausa e quello maschile in età anziana, più colpita è la razza caucasica. Più colpita è l'anca destra.

Nell'eziologia della coxartrosi è utile ricordare il **conflitto femoro acetabolare**, una patologia di recente riconoscimento, ormai identificata come possibile causa predisponente di artrosi meccanica del giovane adulto (in media insorge a 20-40 anni) e nella maggior parte in anche non displasiche. In condizioni di normalità infatti il movimento della testa del femore nell'acetabolo risulta libero senza zone di contatto anomale: conflitto femoro acetabolare invece, a seguito di una conformazione ossea particolare, a gradi estremi di movimento si crea un contatto precoce fra femore e acetabolo che può essere di due tipi



Questo "conflitto" provoca inizialmente dolore e infiammazione, poi, con il danneggiamento delle strutture articolari (cercine e cartilagine), porta allo sviluppo di artrosi precoce. Il conflitto femoro acetabolare riconosce due possibili cause, una femorale ed una pelvica: **La prima** è dovuta ad un'alterazione del rapporto testa/collo a favore di quest'ultimo con presenza, in molti casi, di una "escrescenza ossea" anteriore del collo, tipo CAM.

La seconda consiste in una retroversione acetabolare parziale o completa che comporta un conflitto della rima anteriore dell'acetabolo sul collo del femore., causando un'eccessiva "chiusura" dell'acetabolo, tipo PINCER.

Il conflitto femoro-acetabolare ripetuto provoca inizialmente lesioni al labbro acetabolare, o cercine, che può usurarsi, scollarsi, rompersi e calcificarsi alla cartilagine. Queste lesioni, con il passare degli anni, possono portare ad un'artrosi conclamata.

L'incidenza di questa patologia è sicuramente più elevata rispetto al numero dei casi sintomatici che si riscontrano. Molto frequentemente questo disturbo interessa entrambe le anche (80% circa).

3.2. Classificazione

La coxartrosi, così come tutte le forme di artrosi è stata classificata storicamente in due forme:

Coxoartrosi primaria: (circa il 90% del totale): idiopatica, colpisce un'articolazione sana.

Coxartrosi secondaria: a displasia-lussazione congenita dell'anca, traumi (fratture-lussazioni, osteocondrosi, epifisiolisi), infezioni, malattie infiammatorie croniche (come l'artrite reumatoide o psoriasica), metaboliche o meccaniche (conflitto femoro acetabolare, iper mobilità, deformità).

Sono state poi redatte altri tipi di classificazione, basate sull'eziologia e sulla morfologia.

Eziologicamente possiamo distinguere:

Una causa meccanica, ovvero quei casi di osteoartrosi derivanti da un'anomalia morfologica, a carico della stessa articolazione oppure delle strutture associate (arti e pelvi). Questo difetto di forma può essere associato ad anomalie congenite, come la coxa vara, la coxa valga e la coxa ante e retro-versa, o ad anomalie acquisite, quali l' epifisiolisi, la malattia di Phertes, i traumi e l'azione prolungata di forze dinamiche eccessive. Spesso i casi classificabili come osteoartrosi idiopatica hanno un'eziologia di natura meccanica: infatti un'eccessiva sollecitazione articolare può essere il risultato di una testa particolarmente stretta, di una lunghezza abnorme di un arto, di un'inclinazione innaturale dell'acetabolo o semplicemente di un eccesso di peso corporeo.

Una causa metabolica, ovvero quei casi in cui un difetto dell'osso o della cartilagine porta allo sviluppo dell' osteoartrosi, come nell'osteoporosi o nell'osteomalacia. Una causa mista, dovuta all'associazione di cause meccaniche e metaboliche. La classificazione morfologica è invece una classificazione ottenibile sulla base di esami radiografici; avremo così:

-OA supero-laterale, caratterizzata dalla scomparsa della cartilagine e dello spazio articolare fra regione antero-craniale della testa femorale e regione supero-laterale dell'acetabolo.

-OA concentrica, caratterizzata dalla perdita quasi uniforme della cartilagine e della rima articolare su tutta la superficie della testa e dell'acetabolo.

-OA mediale, caratterizzata dalla scomparsa della cartilagine e della rima articolare a livello delle regioni mediali della testa del femore.

-OA infero-mediale, forma rara e caratterizzata dalla scomparsa della cartilagine e della rima articolare tra le regioni infero-mediali della testa femorale.

3.3. Fisiopatologia e anatomia patologica

Cartilagine articolare: si possono distinguere due fasi ben distinte nella progressione del processo degenerativo a questo livello, una fase **biochimica** e una fase **morfologica**, caratterizzate da lesioni sia regressive che produttive a carico di questa struttura. La fase biochimica, che si presenta prima temporalmente, è caratterizzata da alterazioni a carico del condrocita e della matrice cartilaginea ed è rappresentata sostanzialmente da una riduzione della concentrazione di

proteoglicani, da una degradazione delle fibre collagene ed opera delle collagenasi e da un aumentato contenuto d'acqua, che nel complesso causano una perdita di elasticità articolare e portano al rigonfiamento edematoso della cartilagine stessa. Una causa aggravante è sicuramente l'obesità, non per il peso corporeo ma per il motivo che il tessuto adiposo rilascia, quasi come un “organo metabolico” citochine ed adipochine (cataboliti cartilaginei)

La seconda fase, o fase morfologica, è caratterizzata dall'iniziale fibrillazione degli strati più superficiali della cartilagine a livello delle zone di maggior carico, dove si formano asperità o incisure che riducono lo spessore della cartilagine stessa, che appare macroscopicamente irregolare e frastagliata; queste incisure si trasformano poi in erosioni ed ulcerazioni fino all'esposizione dell'osso subcondrale, che andrà incontro anch'esso a modificazioni fibrose, ispessendosi ed aumentando di densità.

Successivamente compariranno le lesioni con la formazione di tubercoli o creste che ossificandosi daranno vita agli osteofiti, elemento costante della patologia artrosica; questi si sviluppano a livello delle zone non sottoposte a carico, come alla periferia dell'articolazione, lungo le inserzioni capsulari, a livello dei legamenti intra ed extra-capsulari. Gli osteofiti sono orientati all'ampliamento della superficie articolare, aumentando di fatto la congruità dei capi articolari, al fine di garantire una maggior stabilità articolare: ciò fa sì che un'articolazione artrosica sia di dimensioni maggiori rispetto alla controlaterale. Osso subcondrale: anch'esso partecipa ampiamente al processo artrosico dando luogo a quattro tipi di alterazioni: la sclerosi e l'eburnizzazione, le pseudocisti sotto-cartilaginee, la formazione di corpi liberi e di osteofiti. Nelle zone di carico non distribuito in modo uniforme, l'aumento di

densità dell'osso sotto articolare si verifica dopo la perdita della superficie cartilaginea. Si assiste ad un'apposizione di tessuto osseo, prodotto da una proliferazione osteoblastica, sia a livello delle trabecole intatte che attorno ad eventuali microfratture. Si ha così una progressiva obliterazione dello spazio articolare, con la sclerosi che si estende anche alle parti più profonde dell'osso sub-condrale, portando così alla **eburnizzazione**, ovvero un fenomeno determinato da una continua e progressiva apposizione di osso neoformato; si viene a formare un callo osseo riparativo, che col tempo porterà al collasso dell'osso stesso.

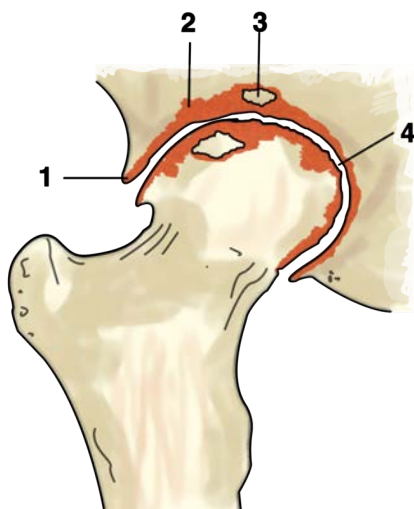
Altra alterazione sono le **cisti sottocorticali**, dette anche geoidi, comuni nell' osteoartrosi, rappresentate da cavità non uniformi, prive di rivestimento epiteliale e contenenti materiale semisolido o liquido costituito da tessuto mixoide, adiposo e fibroso, che si pensa sia dovuto al passaggio di liquido sinoviale attraverso i difetti presenti sulla superficie articolare; all'interno di queste strutture, nell' osteoartrosi avanzata, la pressione può eguagliare quella intrarticolare.

Infine i **corpi liberi** sono dovuti alla calcificazione di frammenti osteo-cartilaginei staccatisi dalla superficie articolare danneggiata; questi possono talvolta rimanere attaccati alla membrana sinoviale, ma in genere cadono liberi nell'articolazione, andando incontro a necrosi.

Membrana sinoviale: il danno sinoviale è spesso secondario al danno cartilagineo e osseo e consiste in un ispessimento reattivo di tipo infiammatorio, conseguente all'incremento e all'attivazione dei sinoviociti A e B; queste cellule aumentano così la sintesi di acido ialuronico a basso peso molecolare, con conseguente alterazione del funzionamento della barriera emato-sinoviale e della qualità stessa del liquido sinoviale. Si ha così un aspetto macroscopico congesto,

iperemico ed edematoso della porzione di sinovia adiacente alla cavità articolare, causando un quadro di sinovite. Si ha inoltre la stratificazione di fibrina a livello dell'intima sinoviale, che porta a degenerazione e necrosi, e l'iperplasia villosa nelle zone ancora sane della sinovia stessa, dovuta al tentativo di riparare il danno, che crea un ulteriore attrito nella cavità articolare. Nelle ultime fasi la sinovia stessa appare in alcune zone atrofica, sottile e di consistenza aumentata, mentre in altre appare ipertrofica ed iperplastica.

Muscoli e legamenti: allo stadio iniziale la capsula articolare e i legamenti non subiscono sostanziali alterazioni, ma successivamente anche queste strutture vanno incontro ad ispessimento e fibrosi cicatriziale, dovuti soprattutto alla presenza di osteofiti che determinano lesioni da sfregamento dei legamenti. La limitazione funzionale dell'articolazione a lungo andare provoca anche un' ipertrofia della muscolatura della regione circostante.



Schema coxartrosi: 1) Osteofita 2) Sclerosi subcondrale 3) Cisti 4) Assottigliamento dello spazio articolare

3.4. Clinica

La progressione della malattia artrosica è tipicamente lenta, inizialmente l'articolazione coxofemorale può apparire normale, poi, con il progredire delle lesioni, il paziente diventa sempre meno attivo e sviluppa morbidità legate alla diminuzione dell'attività fisica e lavorativa, come l'aumento ponderale, che aggrava ulteriormente la patologia.

All'anamnesi lamenta molto frequentemente dolore accompagnato da una difficoltà più o meno marcata nel compiere normali attività quotidiane, come l'indossare le scarpe o le calze, una limitata autonomia nel cammino e nel salire le scale e infine difficoltà nello stare seduto comodamente per lungo tempo.

Il sintomo principale è quindi il dolore, che viene riferito dal paziente inizialmente nella regione inguinale e che solo successivamente si propaga alla regione glutea e del grande trocantere, con possibile irradiazione lungo la faccia antero-mediale della coscia fino al ginocchio. Nelle fasi iniziali il dolore è di tipo sordo e compare per movimenti che provocano un incremento di carico (alzarsi da una sedia o salire le scale) o dopo sollecitazioni prolungate come lunghe camminate, scomparendo con il riposo o con l'assunzione di anagesici; successivamente, con il progredire della patologia, il dolore si presenta con sollecitazioni sempre minori, costringendo il paziente a sedersi frequentemente, fino a divenire continuo e permanere a riposo.

La limitazione riguarda dapprima l'intra rotazione, quindi l'extra rotazione, l'abduzione e l'adduzione e infine i movimenti di flessione-estensione; soprattutto il movimento di flessione è molto invalidante, in

quanto non permette molti gesti quotidiani come mettersi le scarpe o accovacciarsi. Nei casi gravi si arriva ad una vera e propria anchilosi, ovvero l'annullamento completo e permanente dei movimenti dell'articolazione, tale che il paziente assume un atteggiamento in adduzione, flessione e intra rotazione.

La zoppia può essere dovuta sia al dolore (quindi una zoppia antalgica “da fuga”) che, nei casi più avanzati, ad insufficienza muscolare soprattutto a carico dei muscoli medio e piccolo gluteo, con il caratteristico fenomeno di Trendelenburg.

3.5. Metodiche di imaging

Allo stato attuale non esistono dati di laboratorio validi ai fini diagnostici e del follow-up di questa malattia, per cui la diagnostica strumentale diventa un valido strumento sia per inquadrare il processo artrosico coxofemorale che per seguirne l'evoluzione.

Per tale scopo ci si avvale soprattutto di indagini semplici ed immediate come la radiologia convenzionale (RX) e l'ecografia. Talvolta è necessario ricorrere ad indagini più complesse e di secondo livello, come la tomografia computerizzata (TC), la risonanza magnetica (RM) bilaterale.

La radiografia standard è il metodo di imaging di prima scelta nella diagnosi di coxartrosi. Questa indagine offre un immediato quadro della situazione di malattia e può essere ottenuta facilmente e rapidamente:

quindi nella maggior parte dei casi la clinica e le radiografie standard sono sufficienti per fare diagnosi. Dalla radiografia standard si noteranno



alterazioni e anomalie comuni, diverse fra le zone articolari sottoposte a maggior stress e quelle poste ad una lieve o alcuna pressione: nelle zone sottoposte a maggior pressione le radiografie possono presentare la perdita della rima articolare, così come la sclerosi sub condrale e le formazioni cistiche, mentre nelle zone non stressate è tipico il riscontro di osteofitosi.



Radiograficamente quindi si noterà in primis **la riduzione della rima articolare**, indicante un assottigliamento della cartilagine articolare, che potrà essere parziale o totale. Si notano precocemente anche la sclerosi ossea e le cisti sub condrali.

Le **cavità cistiche sub condrali**, in questa sede hanno una maggior incidenza rispetto all'OA del ginocchio, si apprezzano di più a livello acetabolare rispetto che femorale, in quanto la superficie dello stress di carico rimane costante a livello acetabolare mentre, a livello della testa del femore, varia in rapporto al movimento articolare. Possono arrivare fino a 4-5 millimetri di diametro.

A livello del tetto acetabolare si possono talvolta repertare delle **cavità geodiche**, anche senza una marcata assenza della rima articolare; esse rappresentano un campanello di allarme che precede di molti anni lo sviluppo della malattia artrosica in questa zona.

Gli osteofiti sono il segno radiologico e funzionale più frequente nella coxartrosi.

Lo studio topografico degli osteofiti mostra che la loro crescita avviene nelle aree non sottoposte a stress da carico, anche in sedi lontane dalla membrana sinoviale. Questo dimostra ciò che è radiologicamente noto, ovvero che l'osteofitosi inizia ai margini articolari, rappresentando un tentativo fisiologico di distribuire in modo migliore i carichi a livello della superficie articolare.

La classificazione degli osteofiti: marginali (periferici o foveali), epiarticolari (o interni) a larga base d'impianto, subarticolari, capsulari o periostei.

Gli osteofiti marginali periferici o foveali si possono trovare

rispettivamente ai margini della testa femorale e della fovea e con la loro disposizione “avvolgono ad anello” in modo caratteristico la testa femorale, accompagnando i segni di degenerazione presenti sulla superficie mediale e postero-mediale

Un altro segno, che rappresenta l'evoluzione del processo degenerativo dell' osteoartrosi coxofemorale è la **migrazione della testa femorale** rispetto all'acetabolo. Tale migrazione si può classificare in polare, distinta in supero-mediale o in supero- laterale, assiale o mediale.

Ecografia muscoloscheletrica dell' anca.

Ecograficamente si può indagare sulle seguenti problematiche dell' anca:

- Versamento articolare coxofemorale
- Borsiti (pertrocanterica, ileopsoas)
- Lesioni muscolo-tendinee
- Calcificazioni
- Edemi
- Patologia nervi periferici (sciatico, femorale)

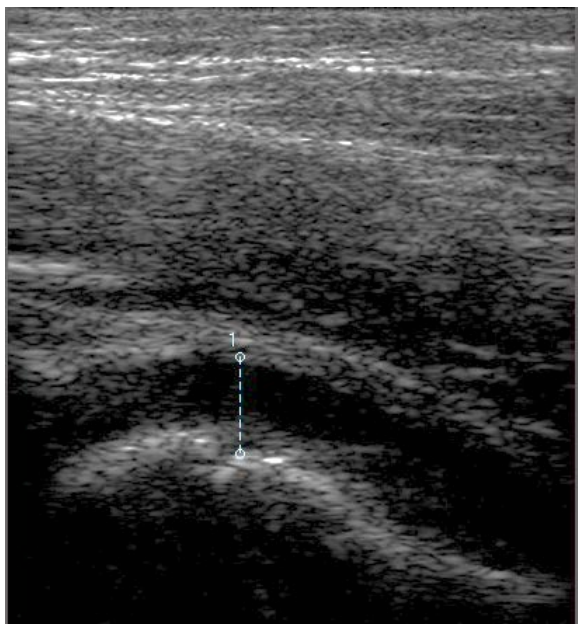


Immagine ecografica di versamento articolare coxo femorale

4. Il trattamento osteopatico “Caso clinico”

L’ Osteopatia è una pratica manuale che mira a trattare un’alterata funzionalità articolare o tissutale all’interno di un concetto di tensegrità, primario o secondario di un’articolazione della colonna vertebrale, degli arti, dei visceri o dei tessuti molli al fine di migliorare il quadro di una sintomatologia provocata dalla disfunzione.

Il trattamento osteopatico mira innanzitutto a prevenire un peggioramento del quadro clinico, ma anche a ripristinare l’ articularità, non solo della flessione dell’ anca, ma anche gli altri movimenti che risultano alterati. Lo scopo che si prefigge è quello di ritardare l’ intervento chirurgico se non in alcuni casi quello di evitarlo.

4.1.Dati personali

Sesso: Femminile

Età: 40 anni

Professione: Insegnante

Peso 65 kg

Altezza 1,66

Diagnosi Clinica

Dolore nella zona inguinale destra che si estende medialmente lungo la coscia fino al ginocchio, peggiora durante la deambulazione specialmente facendo le scale.

Insufficienza venosa cronica

Il medico specialista : Trattamenti fisioterapici, farmacoterapia.

4.2. Anamnesi

Il paziente lamenta dolore nella zona inguinale destra che si estende medialmente lungo la coscia fino al ginocchio, peggiora durante la deambulazione specialmente facendo le scale, fatica ad infilare calze. Da venti anni è stata diagnosticata una insufficienza venosa cronica a ambedue gli arti inferiori che determina uno stato leggermente edematoso specialmente alle gambe-piedi. La paziente ritiene che il gonfiore è peggiorato durante tutte e tre le gravidanze e che è perdurato dopo l'ultima 15 anni fa. Lavora spesso seduta alla scrivania e fa camminate di un paio di ore solo nei fine settimana avvertendo un leggero aumento del dolore. In bicicletta non ha nessun tipo di problema, riferisce che la sintomatologia migliora e perdura per qualche giorno. Quando invece rimane seduta per tempi prolungati fa fatica a rialzarsi e solo dopo dieci minuti di attività.

4.3. Esame obiettivo

Visualmente sul piano sagittale la paziente si presenta con una leggera iperlordosi e ipercifosi della colonna vertebrale, mentre frontalmente gli arti superiori le spalle e testa sono simmetrici come pure tronco bacino e

arti inferiori. Gli arti inferiori si presentano tutti e due extraruotati anche durante la deambulazione, la volta plantare si presenta ben inarcata. Non iper estensione, non varismo e non valgismo delle ginocchia. Durante la deambulazione non si notano segni di sofferenza da carico di nessun tipo, ma se chiedo al paziente di mettersi o levarsi le calze, si nota chiaramente che a sinistra non ha nessuna difficoltà mentre a destra non riesce, deve usare il calzascarpe lungo (il segno della scarpa).

4.4. Esame obiettivo specialistico

THOMAS TEST positivo

TRENDELENBURG

TEST negativo

DREHMAN TEST positivo

OBER TEST negativo

TEST DI ANVIL positivo



Nell'immagine si vede l'esecuzione THOMAS TEST positivo che evidenzia un accorciamento dei muscoli ileopsoas dovuto alla sofferenza articolare e dal tentativo dei muscoli di evitare movimenti dolorosi. Questo accorciamento determina probabilmente l'aumentata iperlordosi lombare ipercifosi dorsale della paziente dovuta alla trazione del muscolo ileopsoas a livello delle vertebre lombari.

4.5. Valutazione osteopatica

TFE +++ DX

TFS--

FABERE TEST ++

QUINDI DISFUNZIONE
ASCENDENTE



4.6. Diagnosi osteopatica

Iliaco destro in posteriorita', L'arto inferiore sx si accorcia e si allunga normalmente, mentre quello destro si accorcia ma non si allunga, dovuto probabilmente a una tensione andalgica da questo lato del muscolo ileopsoas. Test specifico sulla rotazione dell'anca: si vede chiaramente sulle fotografie che mentre l'anca sinistra si muove liberamente quella destra ha una



limitazione rotatoria.

Test palpatorio

Spring test sul sacro normale.

Dondolamento degli innominati normale.

Palpazione di tutti i muscoli e le fascie periarticolari.

Dal test di palpazione dei muscoli si sono evidenziate contratture del piccolo-medio gluteo, del piriforme e del grande psoas.

Il test di ascolto delle fascie ha evidenziato anomalie sia della fascia glutea che della fascia iliaca.

4.7. Trattamento osteopatico effettuato

Decido di inserire in agenda la Signora per ultima alla sera in modo che dopo la terapia abbia la possibilità di riposare senza affaticare ulteriormente l'articolazione. Valuto lo stato di tensione dei muscoli grande psoas e ileopsoas, quindi vado alla ricerca di una inibizione degli stessi, cercando di armonizzare la tensione a livello dei pilastri diaframmatici discendenti a livello paravertebrale con la tensione ascendente esercitata dal grande psoas.

Per i problemi circolatori degli arti inferiori devo tenere in considerazione che ha portato a termine ben tre gravidanze negli ultimi anni e quindi ha sofferto probabilmente di compressione delle arterie e

delle vene del grande e piccolo bacino. Per indagare in questa direzione faccio una serie di test sui visceri in modo da verificare la presenza di stasi o blocchi tissutali a partire dal cuore per filo conduttore al diaframma quindi milza stomaco duodeno tenue cieco reni vescica utero per concludere con un esame del pavimento pelvico incluso di membrana otturatoria che ci permette di indagare nel piccolo bacino.

Per effetto della manovra sulla **lamina sacro-retto-genito-pubica**

ripristiniamo la corretta mobilità e sincronia di movimento a livello sacrale e pubico, agendo e riequilibrando allo stesso tempo i setti aponeurotici sagittali che si estendono dalla sinfisi pubica all'osso sacro.

“La cisterna del chilo, detta anche cisterna di Pecquet, è la struttura anatomica che funge da centro di raccolta della linfa proveniente dagli arti inferiori e dalla porzione inferiore del tronco. È localizzata generalmente alla destra dell'aorta addominale, a livello della prima e seconda vertebra lombare. Dalla cisterna del chilo prende origine il dotto toracico, che subito dopo attraversa il diaframma per entrare nella cavità toracica.”

La pompa toracica è la manovra che per elezione dinamizza i liquidi corporei, quindi ascolto il polso radiale della paziente per poi iniziare la sequenza di svuotamento riempimento di mediastino fegato e milza. Mi aspetto ora un polso più rilassato che mi indica una vasodilatazione.

- **Tecnica a energia muscolare di riduzione di una disfunzione di iliaco posteriore destro**

gamba corta destra

Tecnica EM (paziente supino)

- Osteopata dal lato interessato afferra la SIAS controlaterale.
- La gamba interessata (DX) si lascia cadere fuori dal lettino per portare l'anca in estensione verso la sua barriera restrittiva.
- L'Osteopata chiede al paziente di spingere la coscia(DX) verso l'alto per 3-5 secondi contro resistenza.
- Si estende l'anca verso una nuova barriera restrittiva
- Controllo e ripeto fino al grado di correzione raggiungibile



- **Tecniche per i tessuti molli in coxartrosi**

Tecnica di Rolfing su: piccolo gluteo, medio gluteo, grande gluteo, piriforme compresi anche i muscoli stabilizzatori del bacino come l'otturatore interno ed esterno, i gemelli superiori sup ed inf, il piramidale ed il quadrato del femore.

- **Tecnica di rilasciamento per gli adduttori**

Questa tecnica che sfrutta la caratteristica del rilasciamento post-isometrico dei muscoli, richiede la partecipazione attiva della paziente.

Immobilizzo i capi articolari e con il tallone della mano trazione in allungamento il ventre muscolare che desidero



trattare. A questo punto chiedo alla paziente una contrazione del muscolo per 5-6'' terminata questa fase risulterà facilitato per un ulteriore rilasciamento.

Ripeto sui seguenti muscoli:

- Adduttore breve

-Adduttore lungo

-Grande adduttore

- Pompages
- Tecniche riarticolatorie
- Tecniche di de coattazione per l' anca.



Prescrizione esercizi a casa per il paziente durante e dopo tutto il periodo di trattamento osteopatico

Consiglio regime alimentare ipocalorico possibilmente con supervisione da parte di uno specialista.

Prescrivo inoltre nuoto, bicicletta, cyclette per aumentare la muscolatura, indicando precisamente :

- tempi e ripetute
- l' altezza della sella per monitorare il grado di escursione articolare,
- i piedi sui pedali devono essere paralleli controllati continuamente per annullare la extra rotazione e rieducare il movimento fisiologico in asse,
- le ginocchia devono essere tra loro il più vicino possibile in modo da modificare e rieducare la zona di carico all' interno dell' acetabolo
- evitare le camminate lunghe, specialmente salite discese scale, per un periodo di tempo da definirsi ad un controllo tra tre mesi. Inoltre evitare di calzare tacchi duri e prediligere tacchi molto gommosi e morbidi per attutire la camminata.

4.8.Seconda seduta osteopatica

Già dalla prima seduta la paziente riferisce di aver avvertito leggeri miglioramenti sia del dolore che relativi all' escursione articolare sulla

cyclette. Anche la stasi venosa agli arti inferiori è migliorata, la paziente riferisce un senso di leggerezza generale. In particolare dice che i sintomi migliorano durante la pedalata e perdurano per tutta la giornata. Riferisce di essere corta di fiato.

Quindi ripeto il trattamento viscerale come la prima seduta, aggiungendo manovre specifiche per ripristinare la mobilità del diaframma. In un primo momento persiste un blocco peri-xifoideo che non mi permette di penetrare con i polpastrelli sotto al costato per la grave dolorabilità. Vado quindi alla ricerca delle inserzioni costali più laterali del diaframma a livello di K10 che seppur resistenti mi permettono di eseguire la manovra progressivamente. Solo successivamente mi sposto verso la zona xifoidea che ora risulta più malleabile.

Proseguo con la pompa toracica, il Rolfing di tutti i muscoli periarcolari per poi concentrarmi sull' articolazione dell' anca con i pompages la decoattazione e la riarticolazione nel limite delle possibilità.

Per migliorare e liberare il blocco in intrarotazione dell' anca introduco le tecniche miotensive per anca prima in anteriorità poi in posteriorità a energia muscolare a paziente supino. Porto l'arto patologico in posizione tesa e in rotazione interna con le mie mani fisse sulla caviglia, chiedo una spinta isometrica in rotazione esterna, recupero in rotazione interna. Porto l'arto in leggera adduzione e ripeto la sequenza, recupero in rotazione interna adduzione. Concludo il movimento con una manovra in avvistamento in rotazione interna e di spinta verso l'alto della testa del femore, con un thrust.

Per migliorare la ridiscesa della testa del femore nell' acetabolo e quindi

l'extrarotazione ripeto la manovra a energia muscolare appena descritta invertendo tutti i parametri e terminando con un rapido thrust in trazione sull'arto teso.

4.9. Terza seduta osteopatica

Dopo sei sedute per un periodo di sei settimane il quadro patologico è nettamente migliorato permettendo alla paziente di convivere senza problemi con la sua patologia sia al lavoro che a casa.

4.10. Conclusioni

La precocità di intervento è stata fondamentale in questo caso clinico che per mezzo delle manovre osteopatiche, la motivazione e la collaborazione a casa della paziente hanno permesso un progressivo miglioramento articolare. Fondamentale è stata la iniziale miglioria dei sintomi già dopo la prima seduta che ha alimentato una forte motivazione nel proseguire le terapie sia in studio che a casa. La ripresa dell'attività fisica quotidiana con il miglioramento cardio circolatorio ha giovato non solo al circolo linfatico agli arti inferiori, ma anche a tutti gli organi del torace. Possiamo prevedere che con il tempo se l'attività fisica viene mantenuta costante e il regime alimentare come i livelli di estrogeni mantenuti controllati, si rallenterà il progredire della malattia.

5. Bibliografia

Immagini illustrative “Anatomia del Gray”

Riferimenti:

- Reumatologia per le professioni sanitarie Spadaro, Govoni, Caporali
- Reumatologia essenziale per operatori della riabilitazione
Guido Rovetta, Patrizia Monteforte, Paolo Sassarego