

Un caso di artrite del piede e della tibio-tarsica insorto dopo trauma distorsivo

Fausto Salaffi¹, Marina Carotti²

1. Clinica Reumatologica, Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari,
Università Politecnica delle Marche, Jesi, Ancona
2. Clinica di Radiologia - Dipartimento di Scienze Radiologiche, Università
Politecnica delle Marche, Ancona

ELENA N.

anni 50

Cenni anamnestici:

- Attività lavorativa: Infermiera
- Affetta da psoriasi dall'età di 25 anni
- Familiarità: una sorella affetta da psoriasi, un fratello da diabete mellito tipo II
- Comorbidità: ipertensione arteriosa essenziale, iperuricemia, obesità, ipercolesterolemia

Problemi attivi:

La paziente riferisce la persistenza di dolore e tumefazione del piede e della tibio-tarsica destra insorta a distanza di 4 mesi da un trauma distorsivo in supinazione, per brusca presa di contatto del piede con il suolo (corsa su terreno irregolare). Le radiografie dinamiche, eseguite applicando una sollecitazione meccanica all'articolazione non hanno mostrato segni di instabilità articolare o la presenza di diastasi fra i capi articolari.

La paziente è stata sottoposta a immobilizzazione con tutore semirigido della caviglia, tecarterapia, riabilitazione propriocettiva e trattamento farmacologico con farmaci anti-infiammatori non steroidei.

Principali esami di laboratorio:

Hb = 11,5 gr/dl (12.0-15.6)

VES = 29 mm/h (2-20 mm/h)

PCR = 1,12 mg/dl (<0,5 mg/dl)

Creatinina = 0,69 mg/dl (0,50 – 1,00 mg/dl)

Fattore reumatoide = 14 UI/ml (< 20 UI/ml)

Anti-CCP = 3 U/ml (< 7 U/ml)

Tipizzazione HLA-B27 = negativa

Uricemia = 4,6 mg/dl (da 2,45 a 5,76 mg/dl)

Principali esami radiologici:

Data la persistenza del dolore a carattere continuo e della tumefazione a carico soprattutto del medio-tarso e della caviglia destra, la paziente viene sottoposta ad esame di risonanza magnetica (Figura 1 A-B) e a tomografia computerizzata (Figura 2).

REUMAIMAGING

Reumatologi e Radiologi a confronto:
l'importanza del Decision Making
dalla diagnosi al follow up

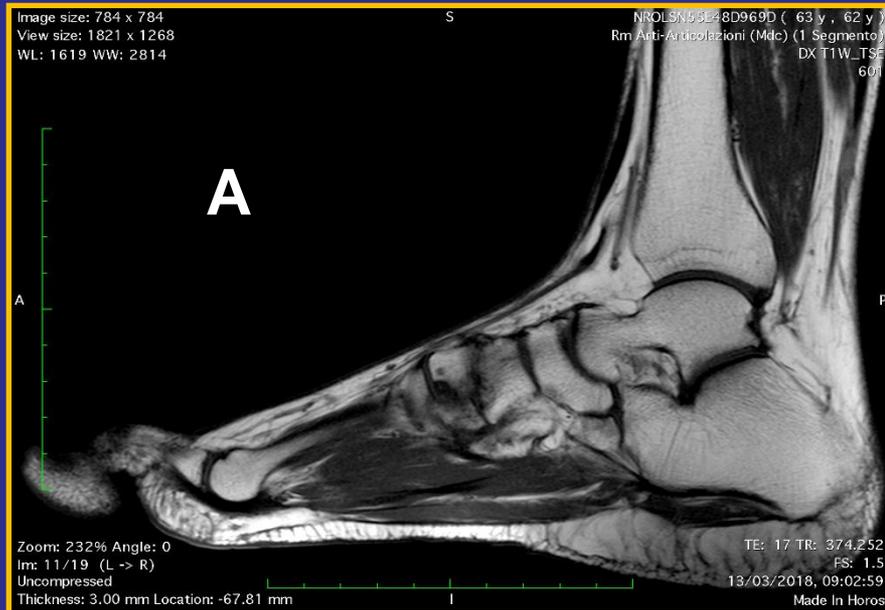


Figura 1 A-B. *Esame RM. Le sequenze T1 pesata (a) e short tau inversion recovery (STIR) (b) in sezione sagittale mostrano edema osseo e piccole aree di alterazione di segnale d tipo erosivo a carico delle ossa tarsali.*





Figura 2. Esame TC. La ricostruzione MPR sul piano sagittale mostra alcune piccole erosioni a carico delle ossa tarsali.

Diagnosi: Artrite cronica post-traumatica (APT cronica)

Discussione e conclusioni:

L'artrite post-traumatica (PTA) si sviluppa dopo un trauma acuto diretto alle articolazioni. Si ritiene che il circa il 12% di PTA sia riconoscibile una storia di traumi fisici (1,2), I sintomi della PTA includono il gonfiore, il versamento intra-articolare, talora a carattere emorragico ed il dolore (3). Solitamente l'artrite ha un'evoluzione autolimitante, ma la persistenza dei sintomi oltre i 6 mesi, può essere considerata patologica ed il quadro si configura in una PTA cronica.

Sono stati identificati diversi eventi molecolari, biologici e cellulari coinvolti nella patogenesi e nella progressione della PTA (4) (Figura 3).

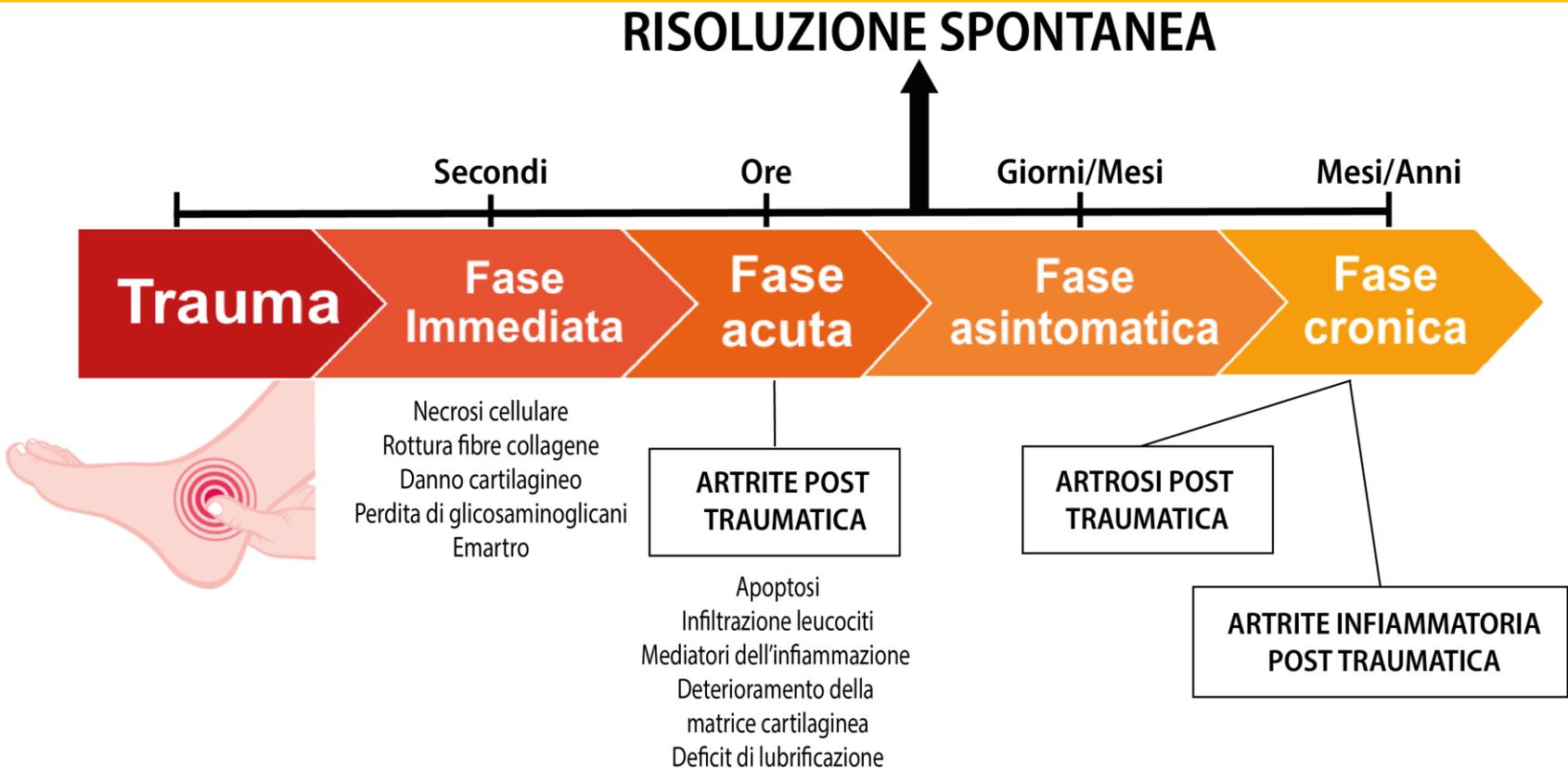


Figura 3. Eventi molecolari, biologici e cellulari coinvolti nella patogenesi e nella progressione dell'artrite post-traumatica (4).

L'attivazione dei meccanismi infiammatori durante la fase acuta della PTA sembra giocare un ruolo critico nella cronicizzazione della malattia. Studi sull'uomo e modelli sperimentali animali hanno rivelato che una serie di mediatori infiammatori (citochine e chemochine) che vengono rilasciati nel liquido sinoviale immediatamente dopo il trauma articolare (5). Queste molecole sono state proposte come marcatori di malattia e come potenziale bersaglio per lo sviluppo di interventi specifici e preventivi. Attualmente, la PTA non può essere prevenuta, anche se un gran numero di agenti sono stati testati in studi preclinici. Data la rilevanza della reazione infiammatoria, la terapia con anti-citochine, in particolare l'inibizione dell'interleuchina 1 (IL-1) (4,5) e del tumor necrosis factor- α [TNF- α] (6), sembrano risultare le strategie più promettenti.

Al momento, l'iniezione intra-articolare dell'antagonista del recettore IL-1 è l'unico approccio anticitochinico utilizzato nell'uomo (6). Nonostante il fatto che le conoscenze in quest'area siano aumentate nel corso negli ultimi anni, sono necessarie l'identificazione di marcatori di malattia più specifici e nuove opportunità terapeutiche (7). Utilizzando modelli suini di frattura della caviglia, è stato osservato che l'inibizione del metabolismo mitocondriale con amobarbital e l'incremento degli antiossidanti nei condrociti con N-acetilcisteina (NAC) sono in grado di prevenire lo sviluppo di PTA (8). Tali evidenze inducono ad esplorare ulteriormente l'ipotesi che un intervento precoce con farmaci biologici anticitochinici possa ridurre gli effetti deleteri dell'immunoflogosi e prevenire la progressione da lesione intra-articolare a PTA.

Bibliografia

1. **Lieberthal J, Sambamurthy N, Scanzello CR.** Inflammation in joint injury and post-traumatic osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2015;23(11):1825-34.
2. **Olson SA, Furman BD, Kraus VB, Huebner JL, Guilak F.** Therapeutic opportunities to prevent post-traumatic arthritis: Lessons from the natural history of arthritis after articular fracture. *J Orthop Res.* 2015;33(9):1266-77.
3. **Weatherall JM, Mroczek K, McLaurin T, Ding B, Tejwani N.** Post-traumatic ankle arthritis. *Bull Hosp Jt Dis.* 2013;71(1):104-12.
4. **Punzi L, Galozzi P, Luisetto R, Favero M, Ramonda R, Oliviero F, Scanu A.** Post-traumatic arthritis: overview on pathogenic mechanisms and role of inflammation. *RMD Open.* 2016 Sep 6;2(2):e000279.
5. **Furman BD, Kimmerling KA, Zura RD, Reilly RM, Zlowodzki MP, Huebner JL, Kraus VB, Guilak F, Olson SA.** Articular ankle fracture results in increased synovitis, synovial macrophage infiltration, and synovial fluid concentrations of inflammatory cytokines and chemokines. *Arthritis Rheumatol* 2015;67(5):1234-9.
6. **Lawrence JT, Birmingham J, Toth AP.** Emerging ideas: prevention of posttraumatic arthritis through interleukin-1 and tumor necrosis factor-alpha inhibition. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469(12):3522-6.
7. **Olson SA, Horne P, Furman B, Huebner J, Al-Rashid M, Kraus VB, Guilak F.** The role of cytokines in posttraumatic arthritis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014;22(1):29-37.
8. **Coleman MC, Goetz JE, Brouillette MJ, Seol D, Willey MC, Petersen EB, Anderson HD, Hendrickson NR, Compton J, Khorsand B, Morris AS, Salem AK, Fredericks DC, McKinley TO, Martin JA.** Targeting mitochondrial responses to intra-articular fracture to prevent post-traumatic osteoarthritis. *Sci Transl Med.* 2018;10(427).