1989

Revisione della casistica chirurgica in sindromi canalicolari del piede

G. M. GRIPPI, L. MILANO, R. VIGLIONE

Ospedale Civile « S. Lazzaro » - Alba (Cuneo)
Divisione di Ortopedia e Traumatologia (Primario: Prof. G. Pisani)

Estratto da CHIRURGIA DEL PIEDE
Vol. 13 - N. 1 - Pag. 61-64 (Gennaio-Febbraio 1989)

EDIZIONI MINERVA MEDICA - TORINO

Revisione della casistica chirurgica in sindromi canalicolari del piede

G. M. GRIPPI, L. MILANO, R. VIGLIONE
Ospedale Civile « S. Lazzaro » - Alba (Cuneo)
Divisione di Ortopedia e Traumatologia (Primario: Prof. G. Pisani)

Review of the surgical series in foot tunnel syndromes

The results of a review of the series of operations carried out for tarsal tunnel syndrome and for Morton's disease in the period 1982-87 are reported. On the question of tarsal tunnel syndromes, the aetiology of some cases secondary to slackness of the subastragalic was examined and the incidence of the main symptoms at first observation specified; the following parameters were examined in postoperative control: pain, changes in skin sensitivity, cutaneo-muscular trophism. Morton's metatarsalgias were split into two group, forms with neuroma and forms without neuroma; only in the first case did operation consist of neurotomy. In the others careful neurolysis was carried out. The percentage possibility of recurrence is discussed on the basis of results.
[Chir Piede 1989;13:61-4].

Key words: **Tunnel syndrome - Tarsal tunnel syndrome - Morton's disease - Neuroma.**

Parole chiave: **Sindromi canalicolari - Sindrome del tunnel tarsale - Malattia di Morton - Neuroma.**

In questo lavoro è riportata la revisione della nostra casistica operatoria relativa, nel periodo 1982-1987, a Sindrome del Tunnel Tarsale (S.T.T.) e metatarsalgia di Morton.

Per quanto attiene gli aspetti clinici ed etiopatogenetici di queste sindromi, rimandiamo a quanto riportato in letteratura.

Saranno riferite alcune nostre considerazioni su taluni aspetti clinici e terapeutici di queste affezioni, così come ci è sembrato di poter dedurre dal confronto fra i dati clinici preoperatori, i reperti anatomo-patologici obbiettivati in corso di intervento e i risultati ottenuti.

Esamineremo separatamente le casistiche relative alle due sindromi.

Sindrome del tunnel tarsale

Nel periodo gennaio 1982-dicembre 1987 abbiamo trattato chirurgicamente 36 casi di S.T.T., in 35 pazienti (1 caso bilaterale); di questi 19 maschi e 16 femmine.

Età media 44 anni (min. 18-max. 66).

L'epoca di insorgenza della sindrome variava da un minimo di alcune settimane ad un massimo di 10 anni (media 3 anni).

Relativamente all'eziologia i casi sicuramente post-traumatici sono stati 13, così distinti:

— fratture di calcagno	5
— fratture bimalleolari	1
— fratture distali della tibia	1
— esiti di trauma distorsivo	2
— esiti di trauma diretto	2

I casi ad etiologia non traumatica sono stati 23. Fra questi, sottolineiamo 2 casi in soggetti con lassità della sotto-astragalica ed in rapporto, verosimilmente, allo stiramento reiterato del nervo plantare mediale ad opera del sustentaculum tali, e un caso dipendente da cisti sinoviale a partenza dalla S.A.; in 19 casi non è stata riscontrata una causa certa.

Pur nella variabilità di manifestazioni cliniche, il sintomo più frequentemente riferito dai pazienti è stato il dolore premalleolare mediale irradiato distalmente lungo l'arco mediale e la corrispondente superficie plantare (30 casi, 83,3 %).

Le ipoparestesie digitali (alle prime 3 dita, in particolare) sono state riferite in 11 casi (35,5 %).

Comunicazione al XVI Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina e Chirurgia del Piede (Alba, 10-12 giugno 1988).

La sintomatologia deficitaria (insufficienza dei muscoli intrinseci con griffe delle dita e positività del segno della carta o di Bendim) è stata riscontrata solo in 5 casi (13,8 %).

Il segno di Phalen (sollecitazione del retropiede in valgismo e dell'avampiede in pronazione e abduzione) è risultato positivo in 2 casi in esiti di fratture del calcagno, nei 2 casi di lassità di S.A., ed in 6 dei 19 casi senza causa specifica.

Il segno di Tinel chiaramente positivo è stato riscontrato in 14 casi (39 %). Quasi pressoché costante è stato, invece, il dolore pressopalpatorio evocato in sede retro e sottomalleolare mediale.

In circa il 60 % dei casi è stato eseguito un EMG e VCN, risultato positivo solo in meno della metà dei casi.

Il trattamento è consistito, in tutti i casi, nell'ampia apertura del tunnel tarsale (o condotto calcaneale di Richet) con la sezione completa dell'espansione fibrosa del legamento laciniato retinacolare dei flessori, l'eventuale disinserzione delle fibre più prossimali dell'adduttore e nella successiva neurolisi del tibiale posteriore e dei suoi rami terminali; eventuali cause di compressione sono state rimosse.

In 4 casi di prevalente dolore plantare posteriore è stata eseguita la neurotomia dei rami calcaneali.

I reperti anatomo-patologici più frequentemente riscontrati in corso di intervento sono stati la fibrosi perineurale (7 casi), lo strozzamento del plantare mediale ad opera del muscolo adduttore (7 casi), le compressioni da callo di frattura (5 casi), ectasie venose e cisti sinoviali (3 casi); in 10 casi non è stata riscontrata alcuna compressione evidente.

Risultati

Abbiamo ricontrollato 24 casi (12 femmine, 11 maschi). Sono stati valutati la presenza o meno di dolore, di ipoparestesie e il giudizio soggettivo espresso dal paziente.

In 16 casi (66,6 %) è stata riscontrata la scomparsa della nevralgia, mentre questa permaneva, con diversa intensità, in 8 casi (33,3 %).

In 9 casi (37,5 %) esistevano parestesie e in un caso ipoanestesia.

Nel complesso, 19 pazienti (79 %) si sono dichiarati soddisfatti.

Considerazioni

Alla luce della revisione di questa nostra casistica, riteniamo interessanti le seguenti considerazioni:

— La S.T.T. è una patologia molto spesso misconosciuta, come documentano i numerosi casi di lungo intervallo temporale tra inizio della sintomatologia e diagnosi; d'altra parte la sintomatologia è talvolta atipica e sfumata e, spesso, sovrapposta ad altre patologie locali (algodistrofie, insufficienza della S.A., artropatie degenerative post-traumatiche e non, ecc.).

— L'esame EMG non è sempre dirimente essendo relativamente frequenti i falsi negativi. Inoltre bisogna considerare che, nelle fasi iniziali, pur presente la sofferenza nervosa, non si hanno alterazioni muscolari o della velocità di condizione motoria. In tal senso acquisirebbero maggiore importanza la velocità di conduzione sensitiva e i potenziali evocati, non sempre ricercati routinariamente.

— La diagnosi differenziale va posta con le metatarsalgie biomeccaniche, le nevriti ed i nevromi interdigitali (sindrome di Morton), le enteso-mio-fasciti plantari (in particolare, la tenosinovite del flessore dell'alluce), le neuropatie dello sciatico di tipo S_1, le affezioni reumatiche locali.

— Ricordiamo come, da un punto di vista clinico e anatomo-chirurgico, in più della metà dei casi l'anamnesi fosse negativa per cause specifiche e che in 1/3 circa l'esplorazione chirurgica, pur se risultata negativa per fenomeni compressivi locali, abbia dato risultati positivi in percentuale analoga ai casi con compressione documentata.

— Abbiamo constatato che il risultato finale risente negativamente dalla presenza di alterazioni patologiche locali concomitanti, mentre non sembra influenzato dalla durata della sintomatologia.

Tuttavia, il recupero funzionale è generalmente lento ed incompleto; in 1/3 circa dei casi controllati, residuava una sintomatologia algoparestesica più o meno grave.

Metatarsalgia di Morton

Gli interventi per metatarsalgia di Morton, nel periodo 1982-1987, sono stati 42, eseguiti su 40 pazienti (2 casi bilaterali). Di questi: 32 femmine (80 %) ed 8 maschi (20 %). Età media 45,8 anni (min. 24-max. 70).

Il periodo intercorso tra l'inizio della sintomatologia e la diagnosi variava da un minimo di un mese ad un massimo di 25 anni, con media di 5 anni.

La sintomatologia era insorta in due casi

dopo traumi contusivi dell'avampiede, in un caso durante la gravidanza ed in un altro caso dopo intervento di osteotomia metatarsale, probabilmente per insulto iatrogeno sul nervo. Negli altri casi non è stata riscontrata una causa specifica.

In 9 casi (22,5 %) coesisteva un alluce valgo sintomatico.

In 34 casi (81 %) la sintomatologia era tipicamente localizzata al 3° spazio con irradiazione al 3° e 4° dito.

In 9 casi (9,5 %) la nevralgia era estesa anche alle dita adiacenti.

Pressoché costantemente positivo il dolore evocato alla pressione a livello dello spazio interessato, mentre il test di Mulder e la manovra di Lasegue del dito sono risultati positivi solo nel 10 % dei casi.

Relativamente al trattamento abbiamo utilizzato costantemente un ampio accesso plantare mediante incisione trasversale alla base delle dita; solo in un caso abbiamo eseguito un accesso dorsale avendo dovuto effettuare nella medesima seduta, il riequilibrio funzionale del 2° e 3° dito; in questo caso è stato necessario eseguire la sezione del legamento intermetatarsale.

Operatoriamente, abbiamo riscontrato formazioni neuromatose sul 3° digitale comune in 29 casi (69 %), sul 2° digitale comune in un caso (2,3 %), sul 2° e 3° digitale comune in un caso (2,3 %), fibrosi perineurale del 3° digitale, singolarmente o associata a fibrosi perineurale del 2° digitale in 7 casi (15,4 %). Altre cause compressive sono state: lipoma (1 caso), borsite (1 caso), sfregamento intermetatarsale (2 casi).

Per quanto concerne l'intervento: nei casi con formazioni neuromatose si è effettuata la neurotomia e l'asportazione distale dei digitali. Negli altri casi è stata eseguita l'ampia neurolisi con l'asportazione delle eventuali cause di compressione.

Risultati

Abbiamo ricontrollato 27 casi valutando la presenza o meno del dolore, delle ipoparestesie e il giudizio soggettivo espresso dal paziente.

In 3 casi (11,5 %) è stata riscontrata sintomatologia nevralgica invariata. Di questi, in un caso trattavasi di problemi articolari a carico delle MTP, preesistenti all'intervento. Gli altri casi sono da considerare « recidive ».

Parestesie di grado diverso sono state riscontrate in 8 casi (29,5 %) mentre in nessun caso è stata riscontrata grave ipoestesia cutanea nei territori di distribuzione del nervo asportato.

Nel complesso, solo 2 pazienti (7,5 %) si sono dichiarati non soddisfatti dell'intervento.

Da rilevare come un caso, inserito fra i positivi, abbia presentato la recidiva della nevralgia dopo il primo intervento di neurotomia; alla successiva esplorazione chirurgica venne riscontrato un voluminoso neuroma d'amputazione sul moncone prossimale del nervo. La sua asportazione è stata seguita dalla completa remissione clinica.

Considerazioni

La revisione di questa nostra casistica ci ha indotto ad alcune riflessioni in ordine al più generale problema etiopatogenetico della malattia.

Il reperto anatomo-patologico che più di frequente abbiamo riscontrato durante l'intervento è stato la fibrosi perineurale dei nervi digitali comuni con la presenza incostante di « formazioni neuromatose » (quindi, non neuromi classici dovuti alla proliferazione atipica delle cellule di Schwann della guaina nervosa).

Questi reperti, in accordo a dati di letteratura anche recenti sembrano indicare quale primus movens della malattia una sofferenza localizzata del nervo, in grado di manifestarsi con la fibrosi endoperineurale. Cause vascolari, ma soprattutto, stiramenti e pressioni abnormi da alterato assetto biomeccanico dell'avampiede sarebbero in grado di attivare questo processo.

Pertanto, l'associazione con l'alluce valgo non sarebbe casuale.

E, la metatarsalgia di Morton potrebbe così manifestarsi quale epifenomeno di ogni processo destrutturante che coinvolga il piede, soprattutto durante lo sviluppo di un A.V.

La formazione del cosiddetto neuroma, sarebbe conseguente al blocco dei flussi assonali all'interno dei singoli fascicoli con effetto « diga » a monte della sede di compressione-stiramento.

Il blocco del flusso assonale si autoalimenterebbe per la contemporanea proliferazione sub-ischemica delle cellule connettivali endoperineurali. Esistono, d'altra parte, reperti non infrequenti con aspetto fusato, intermedi tra morfologia normale del nervo ed il classico aspetto tondeggiante del neuroma.

In considerazione di ciò, consigliamo di eseguire l'intervento mediante un ampio accesso plantare che consenta l'esplorazione di tutti i nervi digitali; di effettuare, nei casi con importante fibrosi, l'accurata neurolisi e mobilizzazione del nervo e la sua eventuale dislocazione nel tessuto cellulare lasso; di

attuare la neurotomia quando presente il « neuroma »; di correggere le eventuali alterazioni dell'assetto dell'avampiede.

Le recidive, che per nostra esperienza possono essere calcolate intorno al 10 %, sono determinate dalla formazione di un neuroma d'amputazione sul moncone prossimale del nervo.

Tale evenienza si manifesta con una precoce (di regola entro il 1° mese) ripresa della sintomatologia algoparestesica, spesso con carattere di maggiore gravità.

Bibliografia

Abberton MJ. Anatomical factors in the causation of Morton's metatarsalgia. Acta Med Clin Piede 1983;XII:181.

Di Stefano e coll. Tarsal tunnel syndrome. Clin Orthop 1972;88:76-9.

Frausin L. Il neuroma di Morton e l'anatomia dei nervi plantari. Atti SERTOT, 1985:219.

Guiloff RJ, Scadding JW, Klenerman L. Morton's metatarsalgia: clinical, electrophysiological and histological observations. J Bone Joint Surg 1984;66-B:586.

Jacchia GE, Marchetti N. La compressione del nervo tibiale posteriore e dei nervi plantari. Arch Putti 1968;XXIII.

Marchetti N, Bachechi P, Barbieri E, Guido G. Sindromi canalicolari degli arti ad etiologia non traumatica. Padova: Liviana Ed, 1978.

Morton TG. A peculiar and painful affections of the fourth metatarsophalangeal articulation. Am J Med Sci 1876;71:37; Clin Ortop 1979;142:4.

Mulder JD. The causative mechanism in Morton's metatarsalgia. J Bone Joint Surg 1951;33-B.

Pisani G e coll. Biomeccanica clinica del piede. Chir Piede 1983;4.

Volpe A, Volpato P. La sindrome di Thomas G. Morton: etiopatogenesi. Chir Piede 1987;11:213-8.

Indirizzo per la richiesta di estratti: L. Milano - Divisione Ortopedia, Ospedale S. Lazzaro, Via Belli - 12051 Alba (CN).