

# Patologie articolari infiammatorie

Prof. della Salda in collaborazione con il Prof. Paolo Borghetti  
(Università di Parma)

# **CLASSIFICAZIONE delle PATOLOGIE ARTICOLARI**

## **PATOLOGIE ARTICOLARI DEGENERATIVE**

### **OSTEOARTRITE/OSTEOARTROSI**

**PRIMARIA o IDIOPATICA**

**SECONDARIA:**

**POST-TRAUMATICA**

**da ALTERAZIONI di SVILUPPO (Displasie, condrodisplasie)**

**da LESIONI LEGAMENTOSE o MENISCALI**

**da ALTERAZIONI METABOLICHE**

### **OSTEOCONDROSI**

## **PATOLOGIE ARTICOLARI INFIAMMATORIE**

**ARTRITI INFETTIVE (Batteri, Micoplasmi, Protozoi, Miceti, Virus)**

**ARTRITI IMMUNOMEDIATE**

**- EROSIVE**

**- NON EROSIVE**

**ARTRITI ASETTICHE TRAUMATICHE (Capsulo-sinovite)**

# OSTEOARTRITE

- Processo patologico multifattoriale ad andamento progressivo che interessa la cartilagine articolare, i tessuti molli articolari e l'osso subcondrale
- Definita anche **“Degenerative Joint Disease” (DJD)**

Ha come momento patogenetico fondamentale il processo di degradazione della cartilagine  
(CONDROLISI)

Processo patologico delle articolazioni diartrodiali con **estesa degenerazione del tessuto cartilagineo**, **sclerosi dell'osso subcondrale** e formazione di **osteofiti marginali**, accompagnato spesso, nelle prime fasi, da **sinovite e capsulite**.

- ◆ **Patologia autoalimentante** (cascata di mediatori e citochine ad attività catabolica)
- ◆ **Forme subcliniche croniche portano ad osteoartrosi anche a distanza di anni**
- ◆ **I Segni clinici e radiografici possono essere assenti**
- ◆ **Patologia già instaurata ma lesioni cartilaginee che se presenti, sono identificabili solo artroscopicamente**
- ◆ **Necessità di affinare sempre più la diagnosi di laboratorio e strumentale**

## **CLASSIFICAZIONE EZIOPATOGENETICA**

- ◆ **FORZE ANOMALE e/o ECCESSIVE SU ARTICOLAZIONE NORMALE**
- ◆ **FORZE MECCANICHE FISILOGICHE SU ARTICOLAZIONE NORMALE**

## **CLASSIFICAZIONE CLINICA**

- ◆ **OA delle articolazione ad ALTA MOBILITA' (es. nodello, carpo).  
Esordio con sinovite e capsulite.**
- ◆ **OA delle articolazione a BASSA MOBILITA' e ALTO CARICO  
(es. interfalangea prossimale e intertarsica distale)**
- ◆ **OA da PATOLOGIE PREDISPONENTI  
(Osteocondrosi, fratture intraarticolari, infezioni)**
- ◆ **OA idiopatica o primaria (da degenerazione senile)**

- REAZIONI IMMUNOMEDIATE
- INFEZIONE

**INFIAMMAZIONE (capsulo-sinovite)**

**STRESS MECCANICO**  
Micro- e Macro Traumi

**OSSO SUBCONDRALE**  
(Rimodellamento (SCLEROSI), Microfratture, Necrosi)

- instabilità da lesioni legamentose
- attività sportiva eccessiva e precoce
- incongruenza e lassità (lussazioni, displasie)
- eccesso di carico meccanico statico (peso, immobilizzazione)
- difetti biometrici di appiombo

**CARTILAGINE ALTERATA sottoposta a CARICO FISIOLOGICO**

**ECESSO di CARICO su CARTILAGINE NORMALE**

FATTORI EREDITARI

INVECCHIAMENTO

**OSTEOCONDROSI**

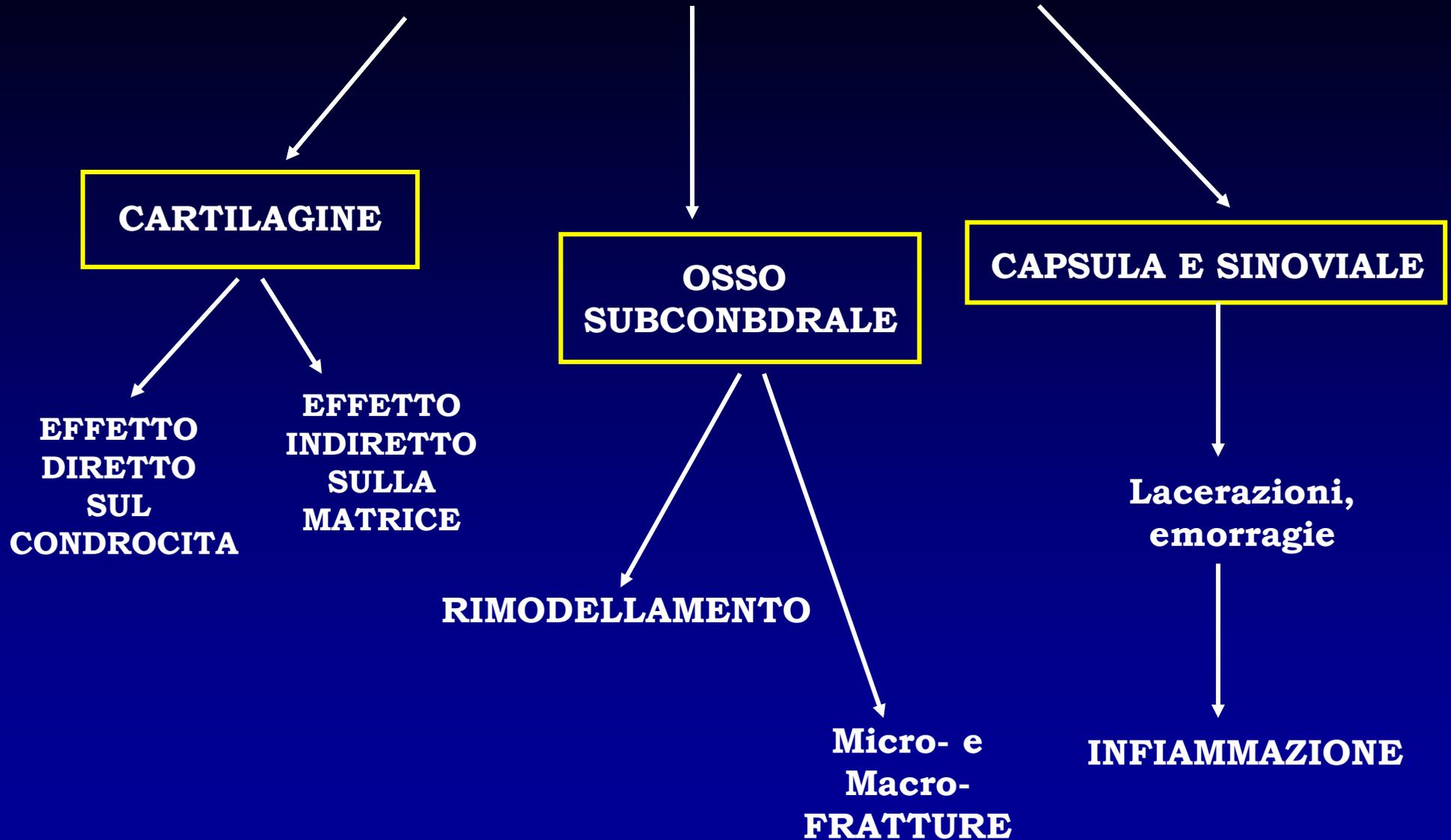
**OSSO SUBCONDRALE INDEBOLITO**

DISTROFIE OSSEE

D  
E  
G  
R  
A  
D  
A  
Z  
I  
O  
N  
E

C  
A  
R  
T  
I  
L  
A  
G  
I  
N  
E

# EFFETTI dello STRESS MECCANICO



# INFIAMMAZIONE

MEMBRANA  
SINOVIALE

Capillare

Sinoviociti  
secretori (Tipo B)

DEGRADAZIONE  
del LIQUIDO SINOVIALE

- Prostaglandine,
- Leucotrieni
- Metalloproteinasi
- Radicali Liberi  $O_2$ , NO
- Citochine (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-8)

IL-1, TNF- $\alpha$

Sinoviociti a potenzialità  
macrofagica (Tipo A)

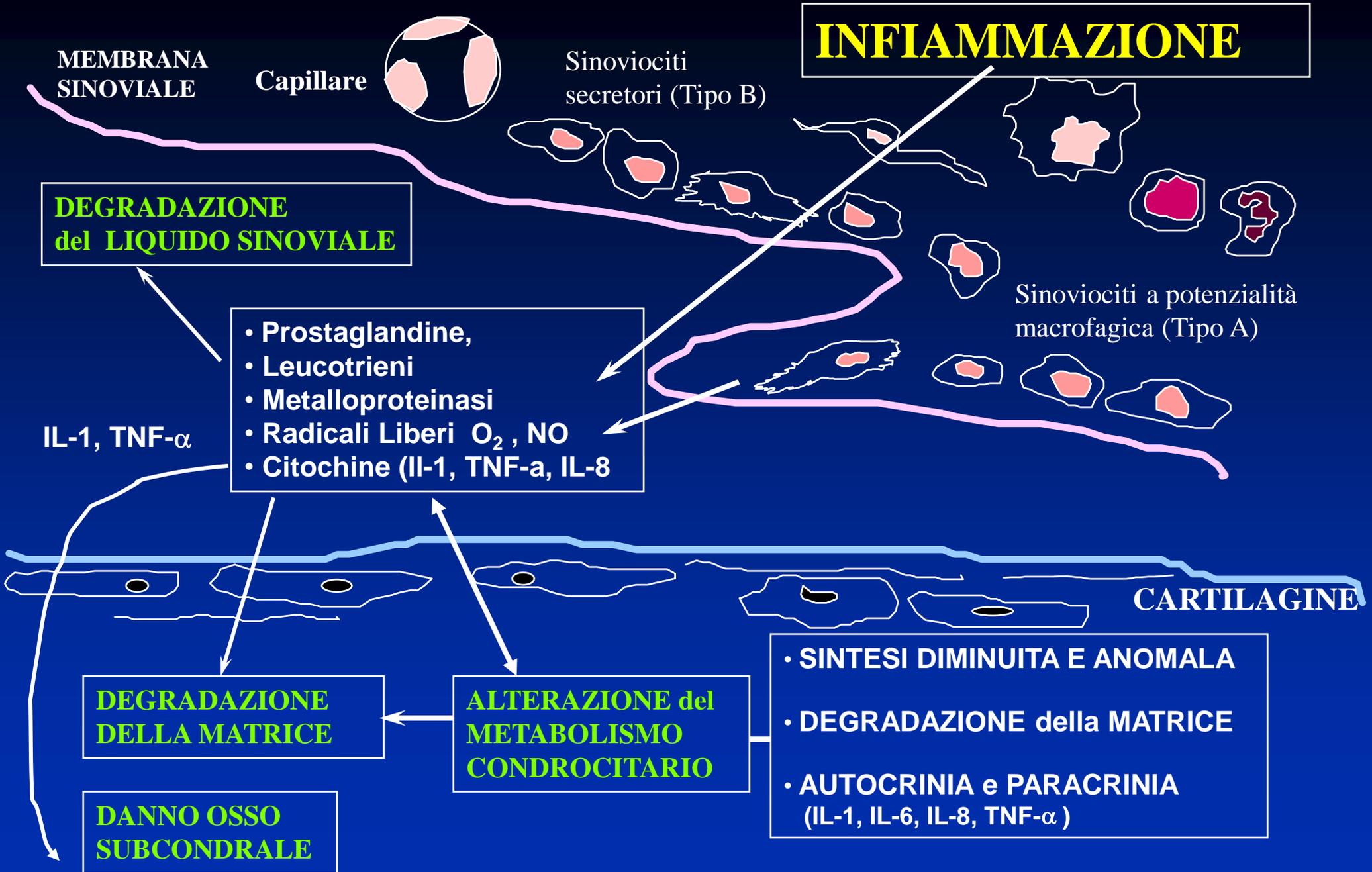
CARTILAGINE

DEGRADAZIONE  
DELLA MATRICE

ALTERAZIONE del  
METABOLISMO  
CONDROCITARIO

- SINTESI DIMINUITA E ANOMALA
- DEGRADAZIONE della MATRICE
- AUTOCRINIA e PARACRINIA  
(IL-1, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ )

DANNO OSSO  
SUBCONDRALE



# ARTRITI INFIAMMATORIE (ARTRITI)

**ARTROSINOVITE**

**OSTEARTROSINOVITE**

**OSTEOARTROPERIOSTITE**

## ARTROSINOVITI ACUTE

- *SIEROSE (artrosinoviti traumatiche asettiche)*

- *SIEROFIBRINOSE, FIBRINOSE*

*(poliartriti metastatiche infettive)*

- *PURULENTE*

*(infettive traumatiche, per estensione o metastatiche)*

## ARTROSINOVITE CRONICA

- *VILLOSE*

- *PANNOSE EROSIVE*

**ESITI**  **OSTEOARTROSI**  
**ANCHILOSI**

# **PATOGENESI DELL'INFEZIONE ARTICOLARE**

**Danno mediato dal microrganismo e dalla risposta infiammatoria-immunitaria che sostiene**

**Liberazione di sostanze cito- e istotossiche e citochine cataboliche da parte di GN, macrofagi e linfociti attivati**

**Cronicizzazione della reazione infiammatoria in assenza del microrganismo per persistenza di stimolo antigenico**

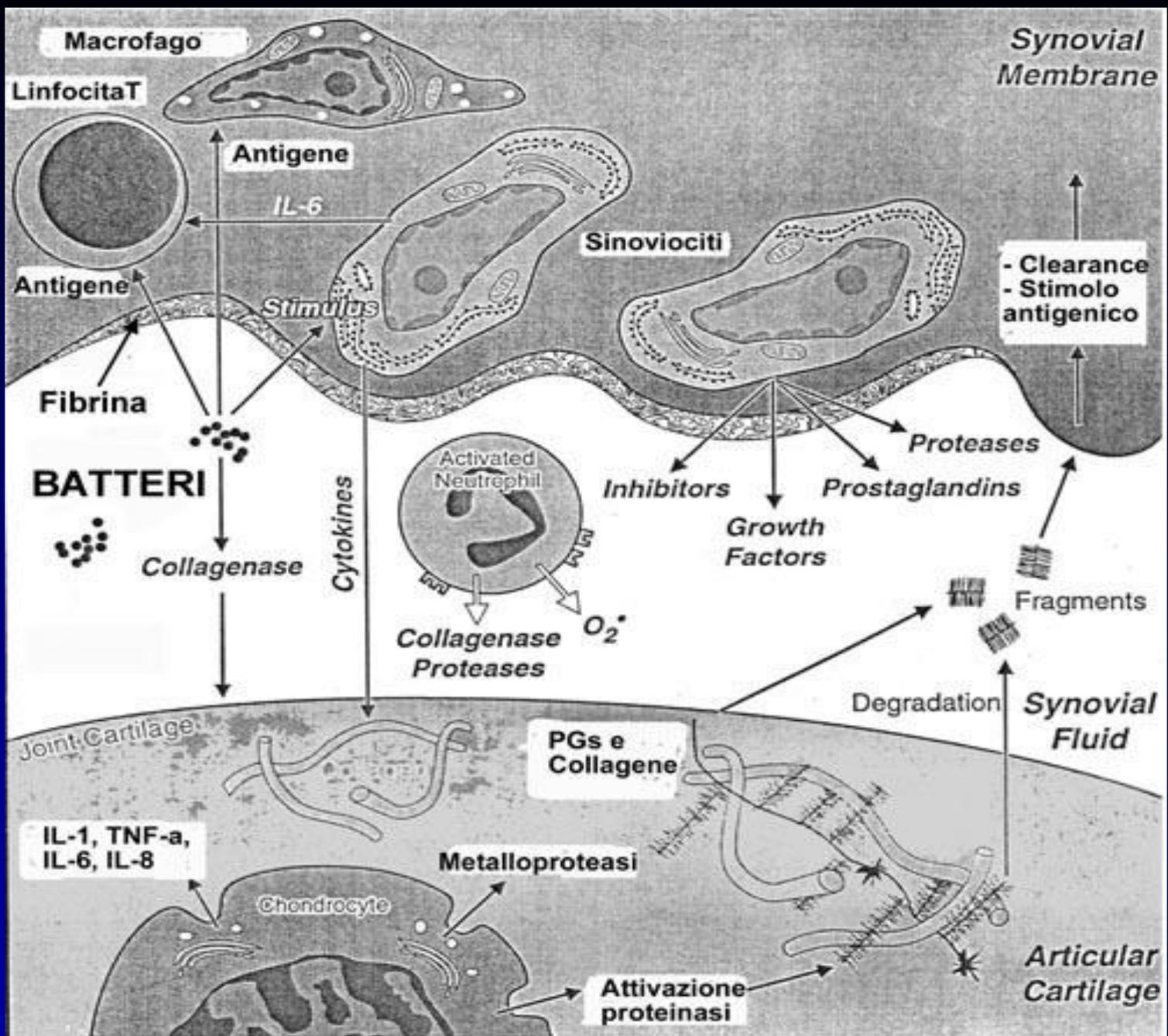
**Innesco e perpetuazione dell'infiammazione su base autoimmunitaria**

# **PATOGENESI dell'INFEZIONE ARTICOLARE**

**Aumento della pressione intrarticolare per l'essudazione ed ischemia della capsulosinoviale e dell'osso subcondrale**

**Accumulo di essudato e fibrina con alterazione della diffusione di nutrienti e facilitazione della crescita dei microrganismi**

**Instabilità articolare, riduzione e degradazione dell'HA con incremento dello stress meccanico su una cartilagine degradata e funzionalmente inadeguata**



# ARTRITI INFETTIVE

## Origine

EMATOGENA (Metastatica)

CONTIGUITA'

PENETRAZIONE DIRETTA

## Agenti eziologici

- *Stafilococcus, Streptococcus spp, Corinebacterium, Rodococcus equi,*
- *E.coli*
- *Borrelia burgdorferi*
- *Pseudomonas spp*
- *Shigella spp,, Klebsiella spp, Salmonella, Enterobacter spp*

# LESIONI ANATOMOPATOLOGICHE

Sedi articolari più colpite: tarso (34%), nodello (20%), carpo (18%), ginocchio (9%)

## SINOVITE

(iperemia, edema, emorragie, iperplasia dei villi)

**AUMENTO di VOLUME del LS e TORBIDITA'**

## ESSUDAZIONE

**Siero-Fibrinose, Fibrinose, Fibrinose-purulente, Siero-Emorragiche**

**Purulenta** ←————→ **osteomieliti epifisarie**

## SINOVITE CRONICA

**FORMAZIONE del PANNO ARTICOLARE**

**DEGENERAZIONE e DISTRUZIONE della CARTILAGINE**

**REAZIONE PERIARTICOLARE CAPSULARE**

# ARTRITI PURULENTE

- da FERITE PENETRANTI
- da ESTENSIONE di PROCESSI OSTEOMIELITICI
- di ORIGINE EMATOGENA

da Streptococchi spp., Stafilococchi spp., Actinomyces spp.

- FORMAZIONE di PUS in ARTICOLAZIONE (**PIOARTRO**)
- SINOVITE **NECROTICA-EMORRAGICA**
- ESTESI **PROCESSI DISTRUTTIVI** DELLA CARTILAGINE
- ESPOSIZIONE dell'OSSO e DIFFUSIONE del PROCESSO  
(**OSTEOMIELITE**)

# POLIARTRITI nei puledri

di ORIGINE EMATOGENA

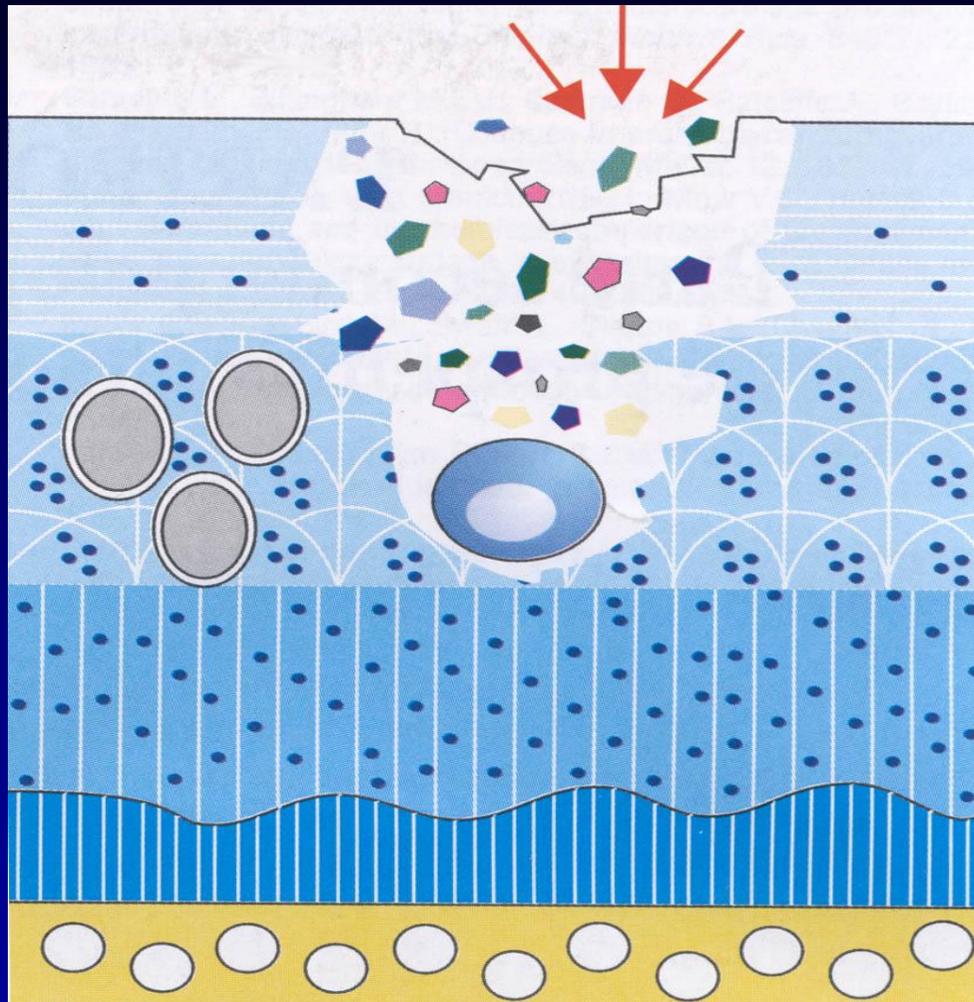
SINDROME ARTRITE-OSTEOMIELE epifisaria e metafisaria

1) **FORMA S**: in puledri di pochi giorni senza segni macroscopici di osteomieliti (*E.coli*, *Klebsiella* spp., *Shigella* spp.)

1) **FORMA E**: in puledri di poco più anziani con artrite sierofibrinosa o fibrinosa-purulenta associata ad osteomieliti epifisaria a livello di giunzione condrossea (*E.coli*, Streptococchi beta-emoliti, Salmonelle spp.)

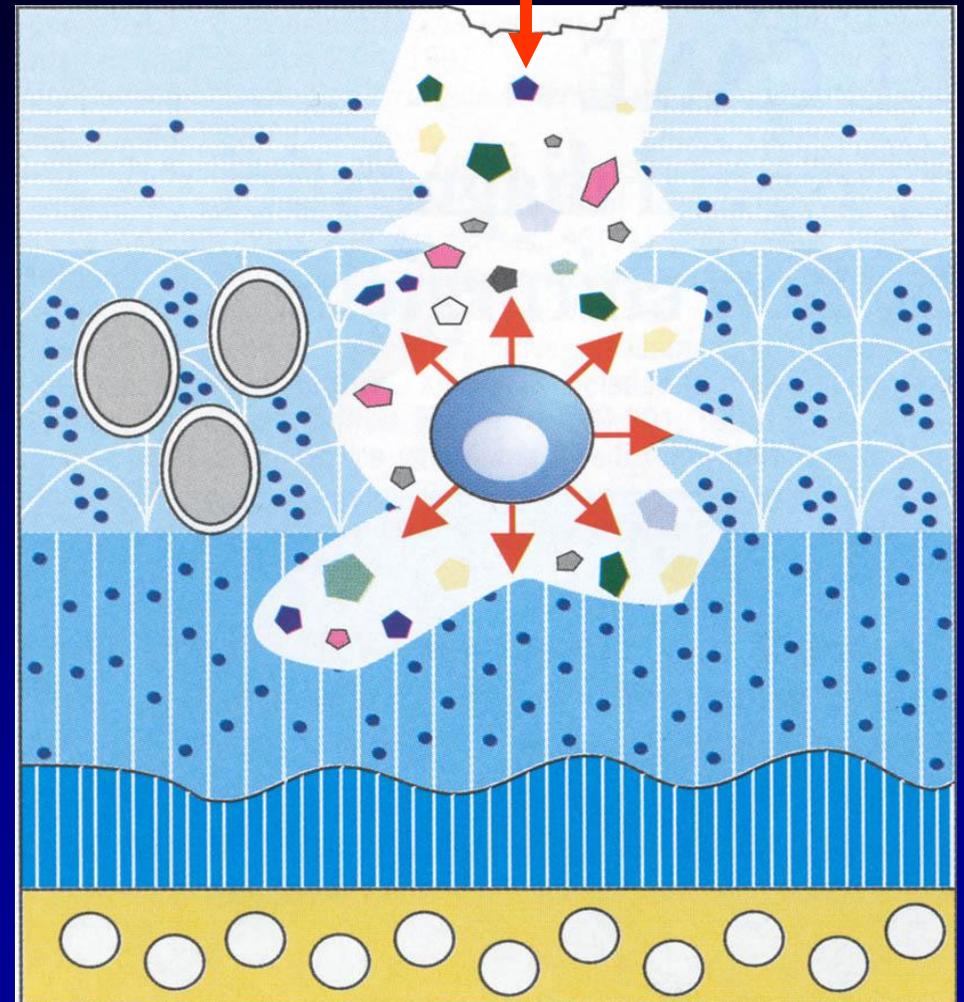
1) **FORMA P**: in puledri di maggiore età con osteomielite epifisaria e/o metafisaria che si può estendere all'articolazione ed in abito periarticolare (Streptococchi beta-emoliti, Salmonelle spp, *Corinebacterium equi*)

## INFIAMMAZIONE



Condrolisi **ESTRINSECA**

## STRESS MECCANICO



Condrolisi **INTRINSECA**

**INFIAMMAZIONE  
SINOVIALE**

**STRESS MECCANICO**



mediatori flogistici  
citochine (IL-1, TNF- $\alpha$ )  
radicali liberi O<sub>2</sub> e NO  
Metalloproteasi (MMP)  
prostaglandine

**EFFETTO DIRETTO** sulla **MATRICE** e sui  
**CONDROCITI**

citochine (IL-1, TNF- $\alpha$ )  
radicali liberi

**SQUILIBRIO** tra **ANABOLISMO** e **CATABOLISMO** con  
**PREDOMINANZA DEI FENOMENI DEGRADATIVI**

ALTERAZIONE della SINTESI  
della MATRICE

> SECREZIONE DI  
MetalloProteasi (MMP)

< SECREZIONE di Inibitori  
Tissutali delle MP (TIMP)

**DEGENERAZIONE** della **CARTILAGINE** e  
**DEGRADAZIONE** della **MATRICE (CONDROLISI)**

## **PREDOMINANZA dei FENOMENI DEGRADATIVI**

**RILASCIO di PGs e COLLAGENE nel LS** → **MARKERS**

## **MODIFICAZIONI ANTIGENICHE**

**dei PGs e Collageni rilasciati** → **INFIAMMAZIONE**

## **INCOMPLETA RISPOSTA RIPARATIVA**

- parziale proliferazione condrocitaria → **FIBROCARILAGINE**  
- alterazioni fenotipiche dei condrociti

- attivazione osteoblastica → **OSTEOFITOSI**

## **DANNO DELL'OSSO SUBCONDRALE**

- rimodellamento  
- osteosclerosi → **< DISSIPAZIONE delle FORZE MECCANICHE**  
- osteoporosi epifisaria

# INDUTTORI della DEGRADAZIONE CARTILAGINEA

## METALLOPROTEINASI (MMP)

**Collagenasi** (MMP-1)

Condrociti, Macrofagi,  
Sinoviociti, Fibroblasti

**Clivaggio del collagene  
I,II,III, VII, VIII e X**

**Collagenasi neutrofilica** (MMP-8)

Granulociti neutrofili

**Collagenasi 3** (MMP-13)

**Gelatinasi** (MMP-2, MMP-9)

Condrociti, Neutrofili

**Clivaggio del collagene  
II, IV, VII**

**Stromalisina 1** (MMP-3)

Condrociti

**Clivaggio dell'aggrecano,  
della protein core; attiva la  
procollagenasi; clivaggio  
del collagene VII, IX, XI**

**Stromalisina 2** (MMP-10)

**“Aggrecanasi”**

Condrociti

**Clivaggio dell'aggrecano  
(potrebbe essere una  
attività della MMP-8)**

**PUMP-1** (MMP-7)

**Attività simile alla stromalisina**

# INDUTTORI della DEGRADAZIONE CARTILAGINEA

## CISTEINOPROTEINASI

Catepsina B

Leucociti

Endoproteinasi: clivaggio della “protein core”  
Attiva la procollagenasi

## SERINOPROTEINASI

Catepsina G

Leucociti

Endoproteinasi: clivaggio della “link protein”

Elastasi

Leucociti

Endoproteinasi: clivaggio della “protein core”

Attivatore tissutale

del Plasminogeno (tPA)

Condrociti

Attiva la plasmina che a sua volta attiva  
la prostromalisina e la procollagenasi

Sinoviociti

## ASPARTICOPROTEINASI

Catepsina D

Leucociti

Endoproteinasi: clivaggio della “protein core”

## RADICALI REATTIVI

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (acqua ossigenata)

Leucociti,

Clivaggio dei proteoglicani, collagene, ialuronato;  
attivano le proteasi e inattivano gli inibitori;  
aumento della sensibilità dolorifica; attivazione  
mediatori flogisitici

OH<sup>•</sup> (ione ossidrile) ,

Sinoviociti

O<sub>2</sub><sup>•-</sup> (ione superossido)

Condrociti

Mastociti

dell' OSSIDO NITRICO

Leucociti, Cell. Endoteliali

## PROSTAGLANDINE

PGE<sub>2</sub>

Condrociti,

Vasodilatazione, dolore, < attività sintetica del  
condrocitaria, aumento della degradazione,  
demineralizzazione, sintesi PA

Sinoviociti

Macrofagi

# **CITOCHINE e FATTORI DI CRESCITA** **coinvolte nella modulazione del metabolismo cartilagineo**

## **CITOCHINE CATABOLICHE e PRO-INTIAMMATORIE**

<b>IL-1<math>\alpha</math> , IL-1<math>\beta</math></b>	<b>Inibisce la sintesi di PGs , del collagene II e delle TIMPs; aumenta la sintesi di collagenase, radicali reattivi, PGE2 e tPA; azione proinfiammatoria</b>
<b>IL-6</b>	<b>Sovraespressione di IL-1 e TNF-<math>\alpha</math></b>
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	<b>Sovraespressione di IL-1, inibisce la sintesi dei PGs; azione proinfiammatoria</b>
<b>IL-8</b>	<b>Azione proinfiammatoria (richiamo neutrofili)</b>

# INIBITORI della DEGRADAZIONE CARTILAGINEA

## Inibitori delle Metalloproteasi (TIMP-1, TIMP-2)

### Antiproteasi plasmatiche

$\alpha_2$ -macroglobulina

Inibitore delle serinproteasi

$\alpha_1$ -antiproteasi

Inibitore delle serinproteasi

## Inibitori dell'attivatore del Plasminogeno (PAI-1, PAI-2)

## FATTORI DI CRESCITA ANABOLICI

IGF-1

Aumenta la sintesi matrice; inibisce la degradazione IL-1 indotta; stimola la proliferazione condrocitaria

TGF- $\beta$

Aumenta la sintesi di PGs e ialuronato; inibisce la degradazione IL-1 indotta; aumenta la sintesi di TIMPs, PAI-1, diminuisce la sintesi di tPA e di MMP  
aumenta la produzione di collagene e di fibronectina dai fibroblasti

# **PARTICOLARE IMPORTANZA RIVESTONO:**

## **COLLAGENASI (MMP1 e 13) e GELATINASI (MMP2 e 9):**

principali enzimi imputati nella degradazione del collagene II e dei collagene minori della sostanza fondamentale in corso di condrolisi

## **STROMALISINA:** implicato in:

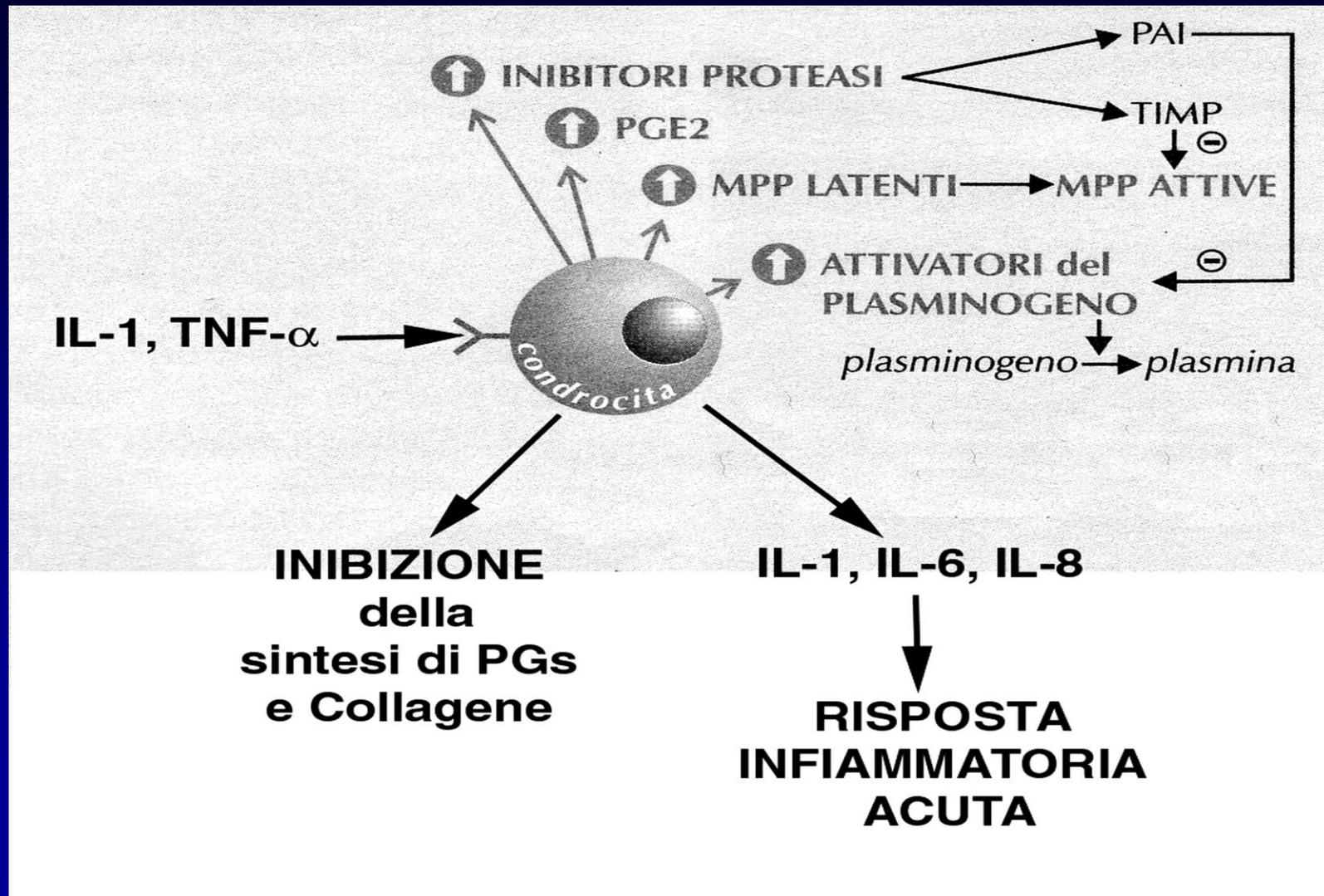
- attivazione della procollagenasi
- degradazione dell'aggregato e della "protein core"

**PROSTAGLANDINE E2** implicate in dolore, vasodilatazione, progressione dell'infiammazione, riassorbimento osseo. Indotte da citochine cataboliche e dallo stress meccanico ("high pressure areas")

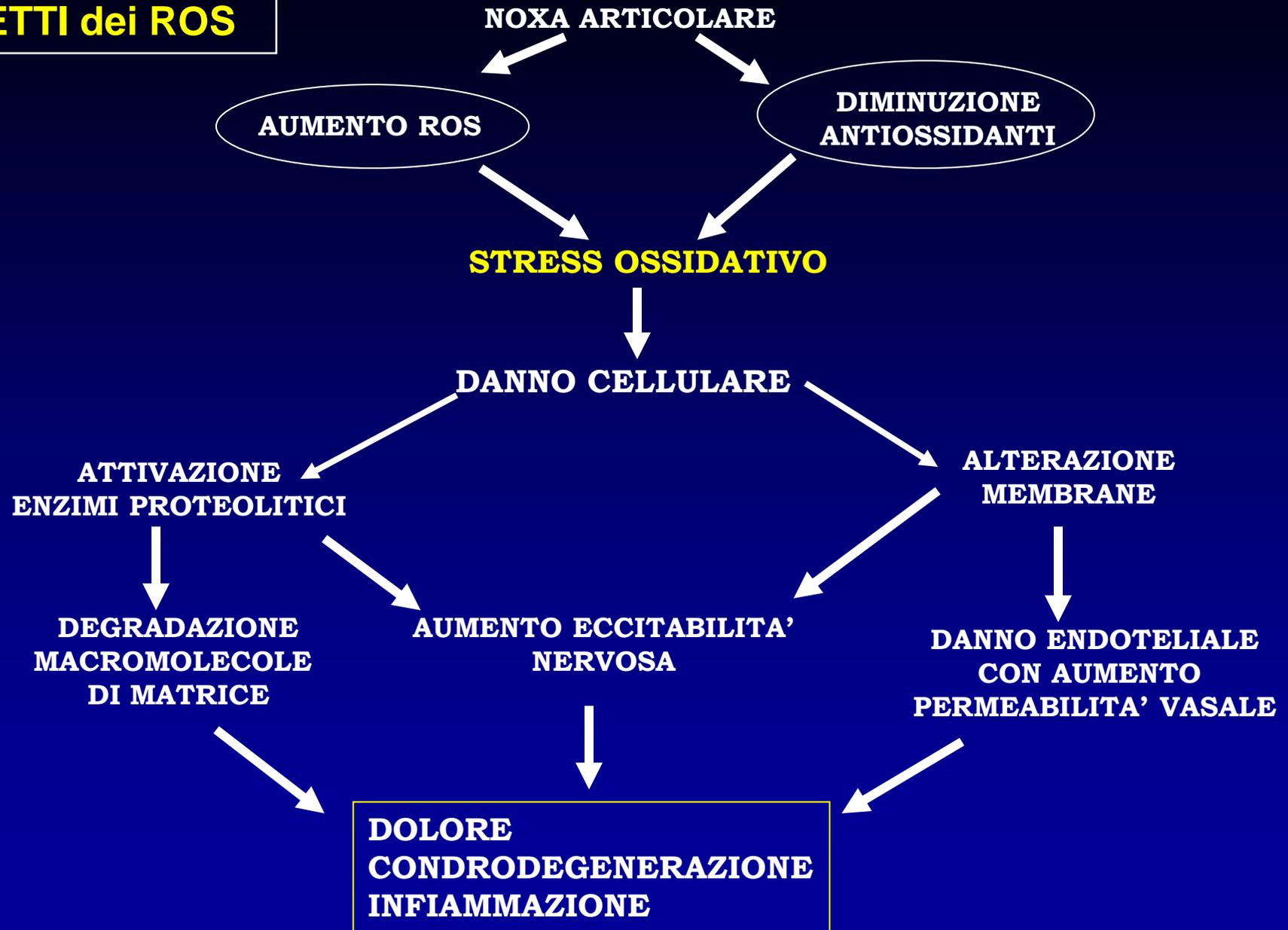
**IL-1** e **TNF- $\alpha$** : inibiscono la produzione di macromolecole di matrice e promuovono la sintesi di enzimi proteolitici. Azione pro-infiammatoria. Effetto sinergico e a cascata su altre citochine

**TGF- $\beta$**  e **IGF**: favoriscono l'attività anabolica e riparativa del condrocita attraverso la sintesi e il rilascio di collagene e proteoglicani

# Ruolo delle CITOCHINE e FATTORI DI CRESCITA nella DEGENERAZIONE CARTILAGINEA



# EFFETTI dei ROS



# **EVENTI PATOGENETICI**

## **CONDROLISI intrinseca ed estrinseca**

### **SINOVITE acuta, subacuta e cronica**

- sinovite proliferativa
- condromi e osteocondromi
- aumento della pressione intrarticolare e fenomeni di ischemia-riperfusion

## **FIBROSI CAPSULARE**

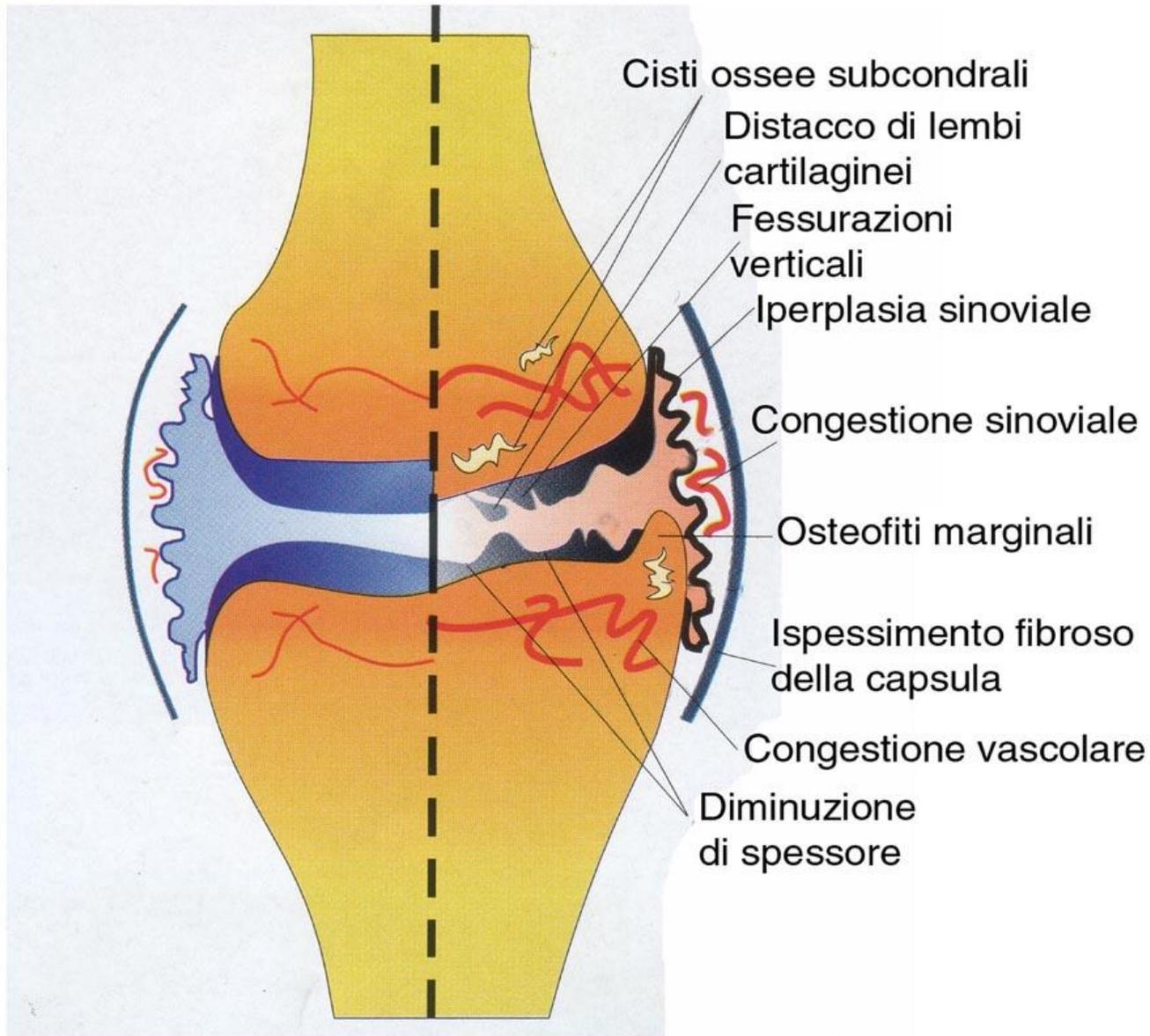
### **SCLEROSI SUBCONDRALE e sua RIGIDITA'**

- microfratture
- macrofratture (“chip fracture”)
- riassorbimento

## **OSTEOFITOSI MARGINALI ed ENTESIOFITI**

NORMALE

OSTEOARTRITE

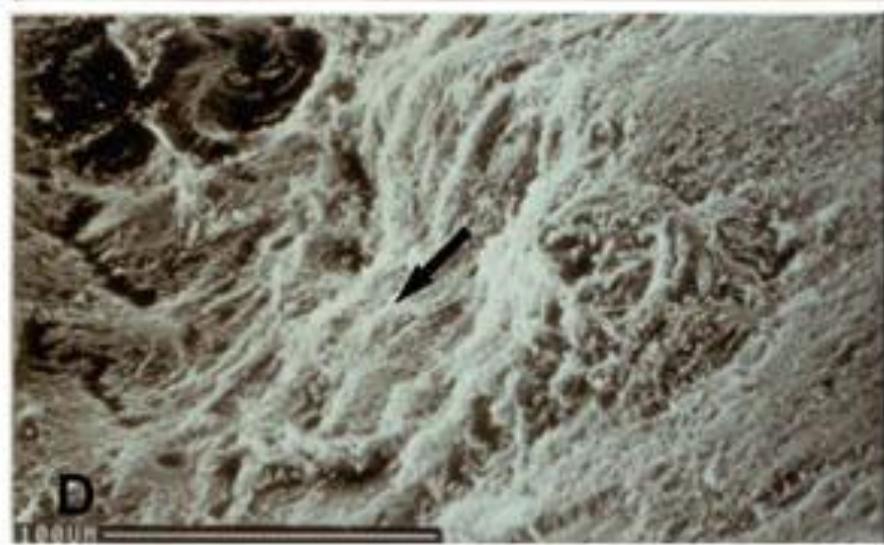
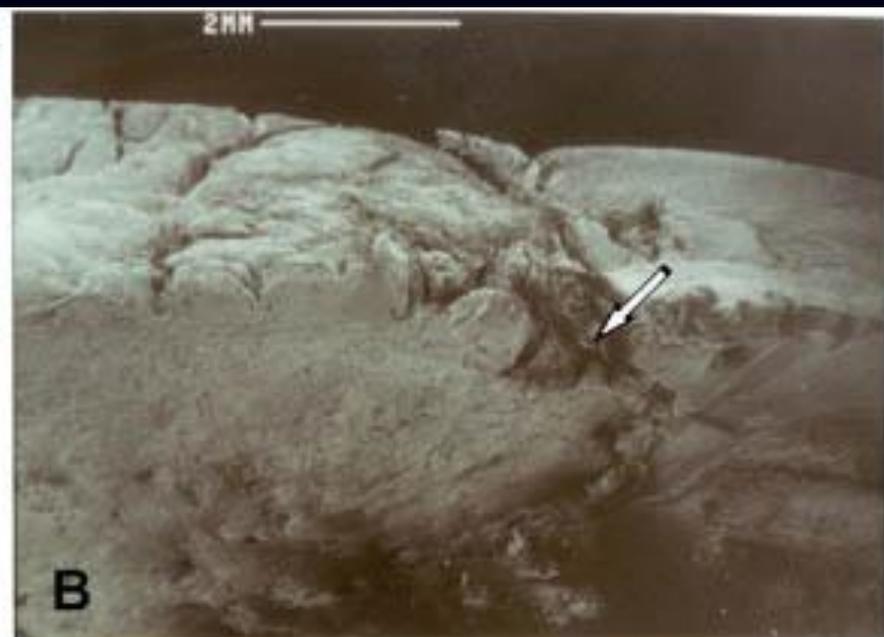
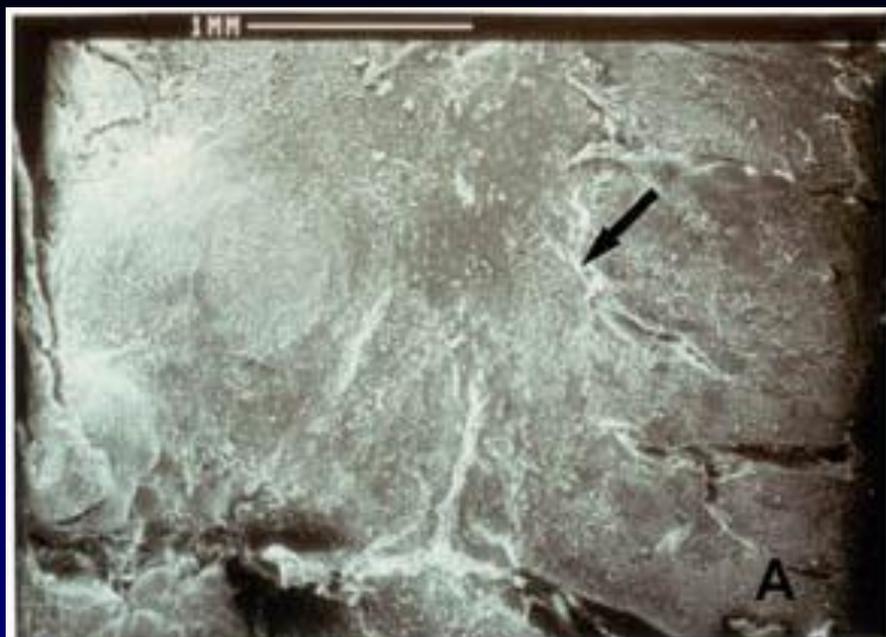


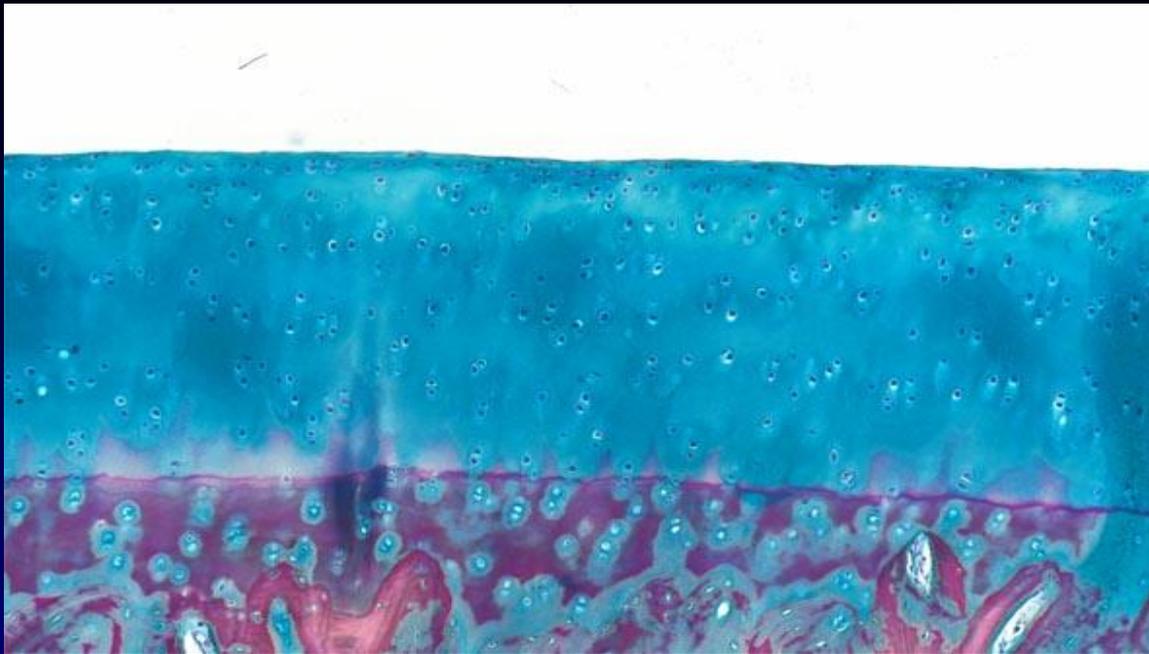
# LESIONI ANATOMOPATOLOGICHE

- **IRREGOLARITA'** della **SUPERFICIE CARTILAGINEA**
- **PERDITA** della **LUCENTEZZA**
- **DIMINUZIONE** di **SPESSORE**
- **FESSURAZIONI VERTICALI** e **TANGENZIALI**
- **EROSIONI** e **PERDITA** a **TUTTO SPESSORE**
- **DISTACCO** di **LEMBI CARTILAGINEI (CORPI LIBERI)**
  
- **ESPOSIZIONE DELL'OSSO**
- **OSTEOSCLEROSI (EBURNEIZZAZIONE)**
- **OSTEOFITOSI MARGINALE** e **PERIOSTALE (entesiofiti)**
- **CISTI OSSEE SUBCONDRALE**
- **MICROFRATTURE**
- **OSTEOPOROSI EPIFISARIA**
  
- **CONGESTIONE E IPERPLASIA SINOVIALE**
- **SINOVITE CRONICA IPERPLASTICA POLIPOIDE**
- **FRAMMENTI DI VEGETAZIONI FIBRINOSE (CORPI)**
- **ISPESSEMENTO FIBROSO DELLA CAPSULA**

# ALTERAZIONI TISSUTALI e BIOCHIMICHE

- **INDEBOLIMENTO** della rete collagene
- **Aumento** dell' **IDRATAZIONE** della matrice
- **Iniziale PERDITA** di PGs
- **Aumentata SINTESI COMPENSATORIA** di PGs monomeri immaturi
- **DIMINUIZIONE** delle **DIMENSIONI** dei PGs e della loro **AGGREGABILITA'**
- **Maggiore ESTRAIBILITA'** dei LAPs
- **Drastica DIMINUIZIONE** dei PGs
  - **RIDUZIONE DELLA SINTESI**
  - **AUMENTO DELLA DEGRADAZIONE**
- **Modificazioni antigeniche** dei PGs e del collagene
- **Alterato rapporto KS/CS**
- **Alterazioni QUANTITATIVE e QUALITATIVE** del **COLLAGENE**
  
- **RIMODELLAMENTO OSSEO SUBCONDRALE**
- **ATTIVAZIONE OSTEOLASTICA**
  - **OSSIFICAZIONE ENDOCONDRALE MARGINALE**
  - **OSSIFICAZIONE MEMBRANOSA PERIOSTALE**
- **RIASSORBIMENTO OSSEO EPIFISARIO**



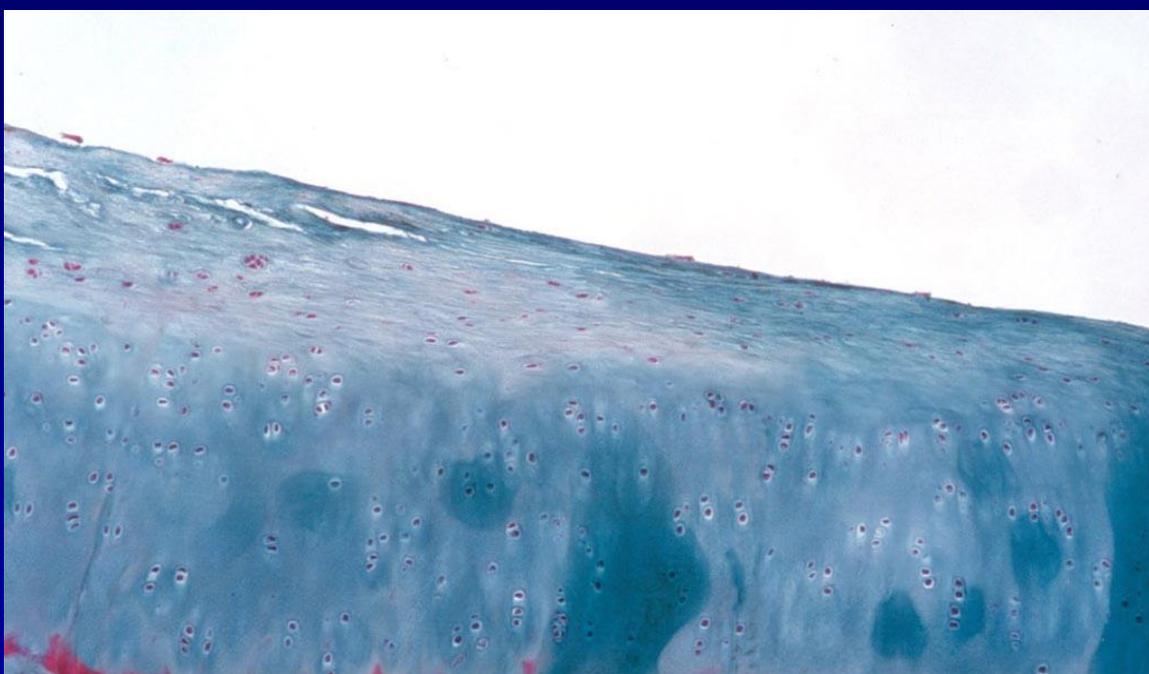


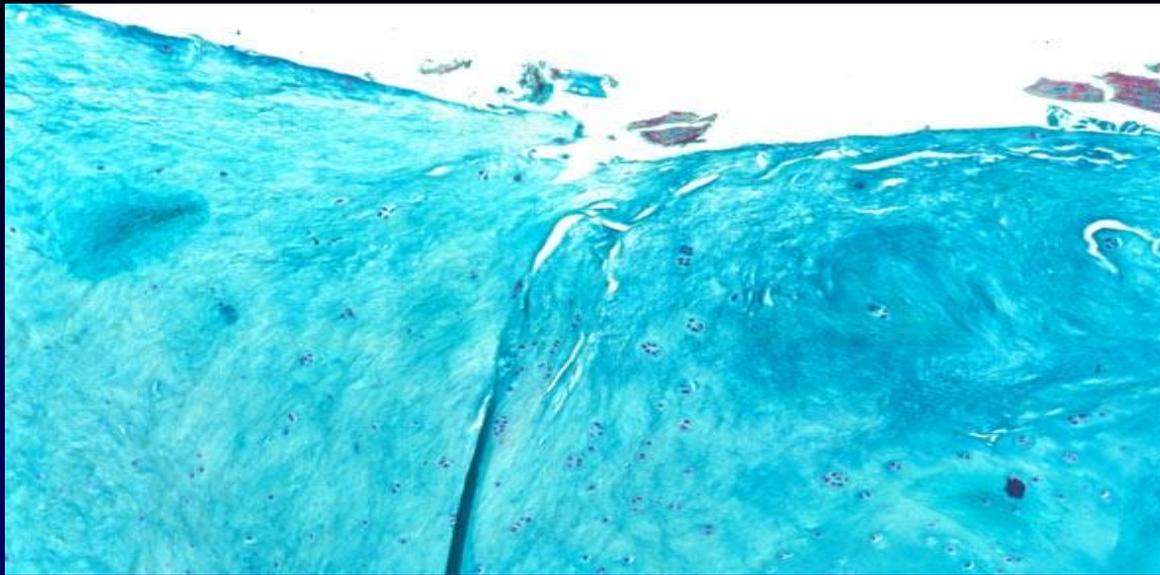
**Perdita di matrice superficiale**

**Fessurazione longitudinali**

**Necrosi dei condrociti superficiali**

**Risposta proliferativa a “clusters”  
dei condriciti**





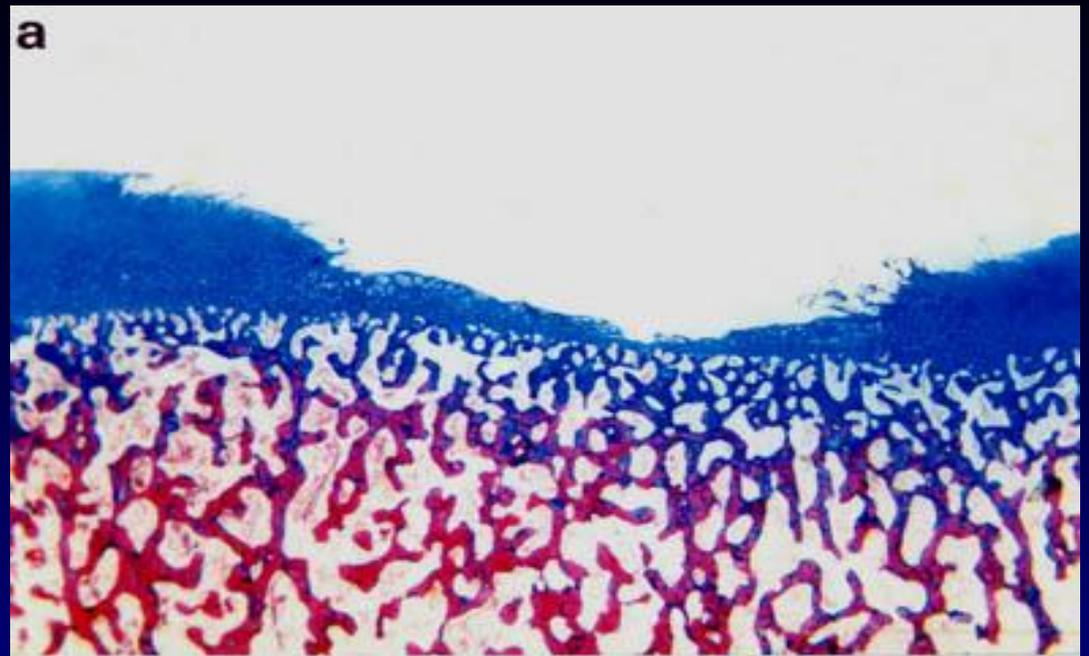
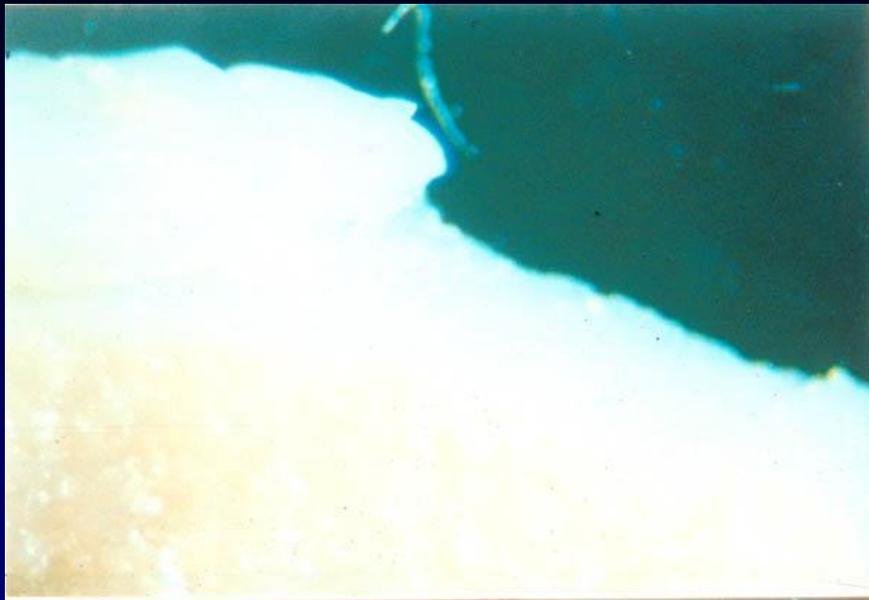
**Perdita di matrice**



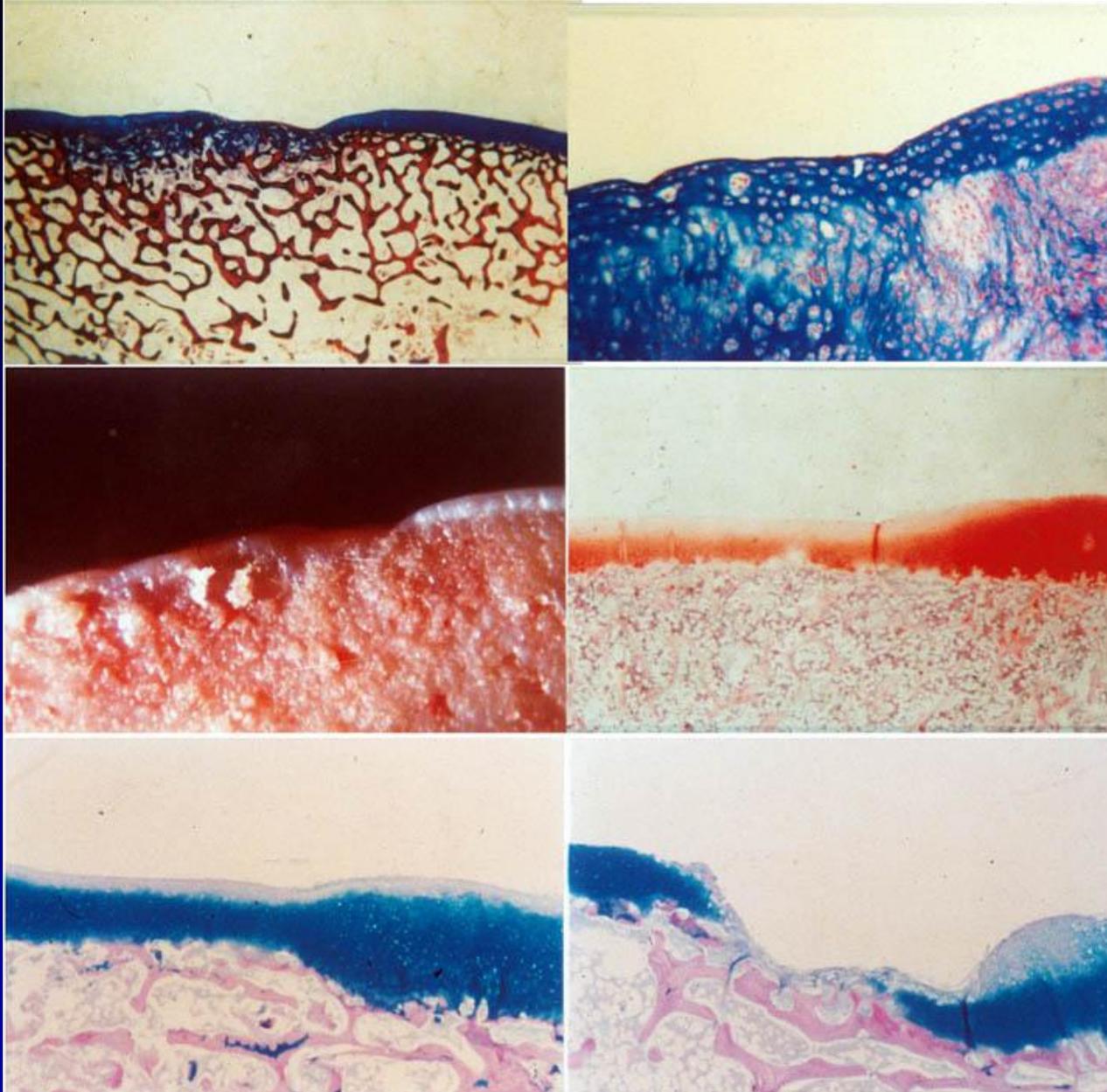
**Fessurazione longitudinali  
e verticali**

**Necrosi dei condrociti superficiali**

**Risposta proliferativa a “clusters”  
dei condrociti**



# DIMINUIZIONE di SPESSORE e ASSOTTIGLIAMENTO PROGRESSIVO



# Principali sedi colpite da Osteoartrite

## Articolazione del carpo

### 1) superficie articolare distale del radio:

- lesioni degenerative vicino al margine dorsale della faccetta intermedia correlate alla sclerosi ossea e successiva
- reazione periarticolare al margine dorsale a cui segue “CHIP FRACTURE”

### 2) superficie articolare distale prossimale della prima fila delle ossa carpiche e la superficie prossimale del terzo carpale della fila distale:

- lesioni degenerative
- “chip fracture”

## **Articolazione del nodello**

- 1) Artrosi della rima trasversa della superficie distale del condilo**
- 2) Margine articolare dorsale prossimale della P1**
  - “lipping” periarticolare, “chip fracture”
  - condromi sinoviali
- 3) Osteoartrite secondaria ad Osteocondrosi traumatica della superficie palmare o plantare del condilo MC/MT**
- 4) Capsula dorsale: Sinovite traumatica (“villonodulare”):**
  - lesioni degenerative della cartilagine al margine dorsale del MC/MT distale
- 5) Corticale palmare del MC/MT distale: LISI SOPRACONDILARE**
  - osteolisi osteoclastica da ripetuti episodi infiammatori sinoviali

# “High load low motion” joint

## Articolazione del garretto

- 1) **intertarsica distale**
- 2) tarsometatarsica

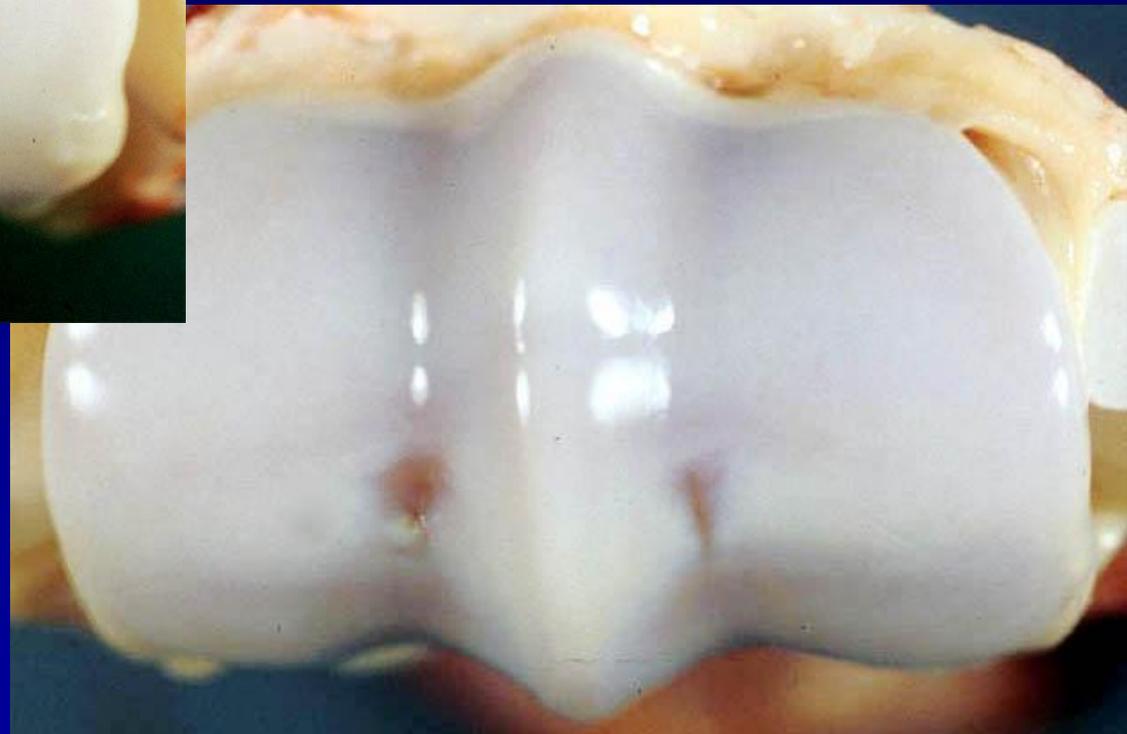
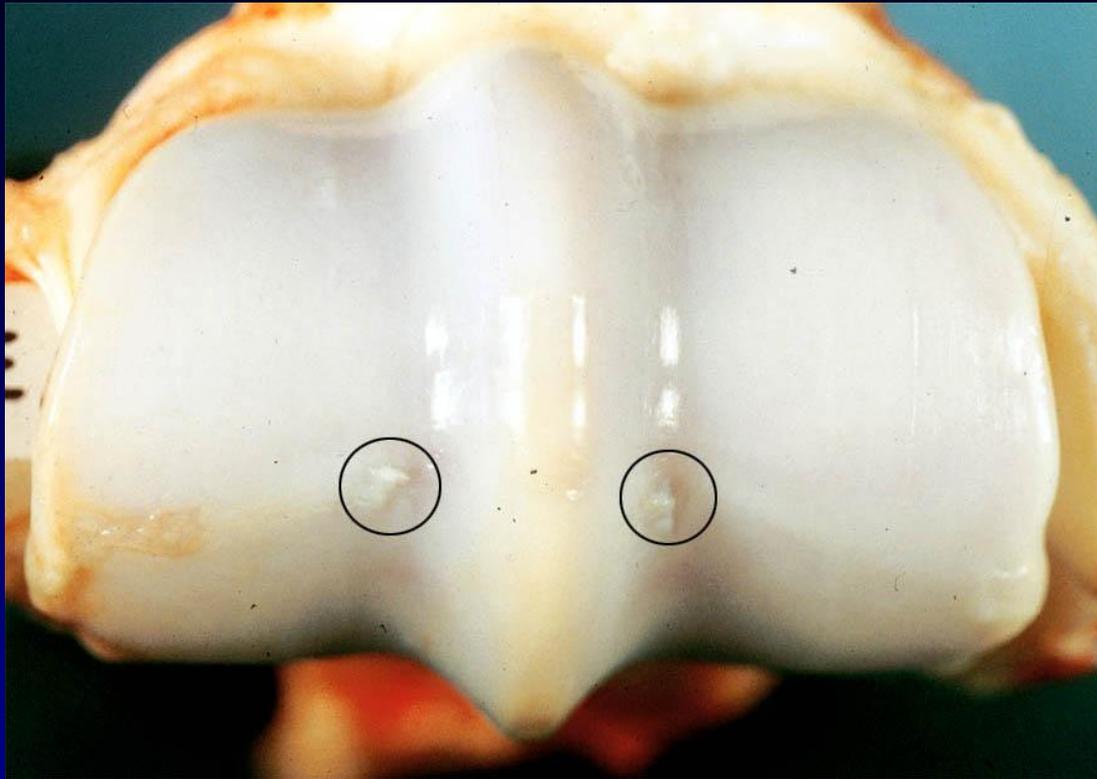
## Interfalangea prossimale

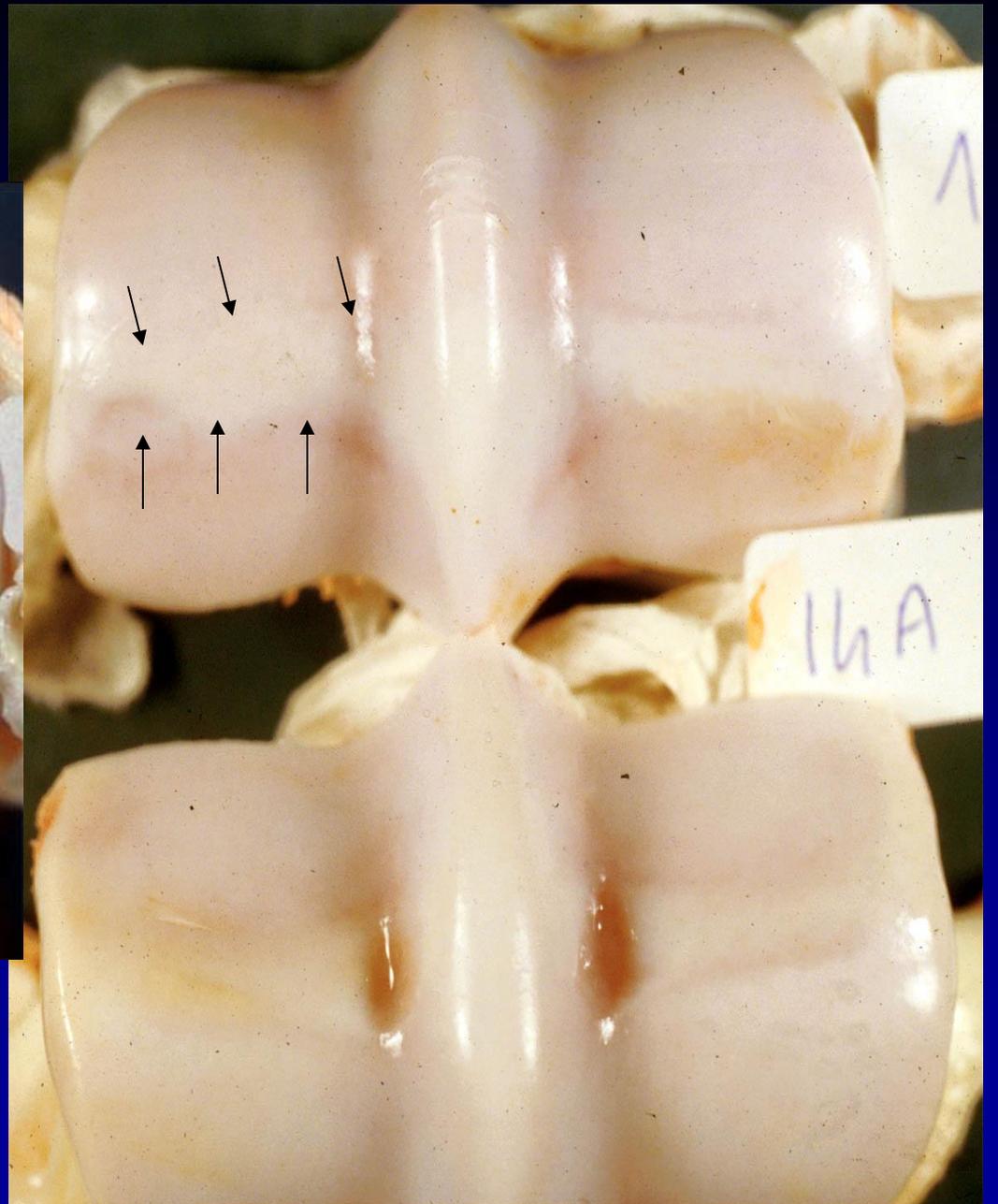
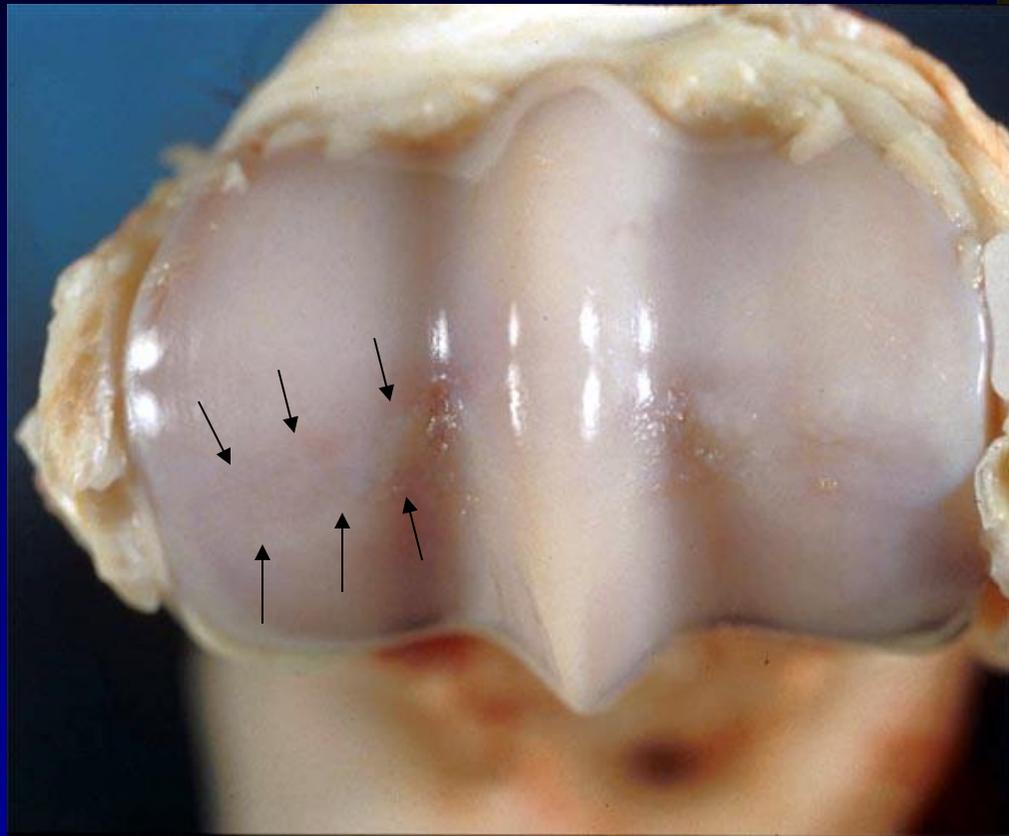
Piccole aree che sostengono tutte le forze meccaniche sia statiche che dinamiche (compressioni, rotazioni, tensione legamentosa)

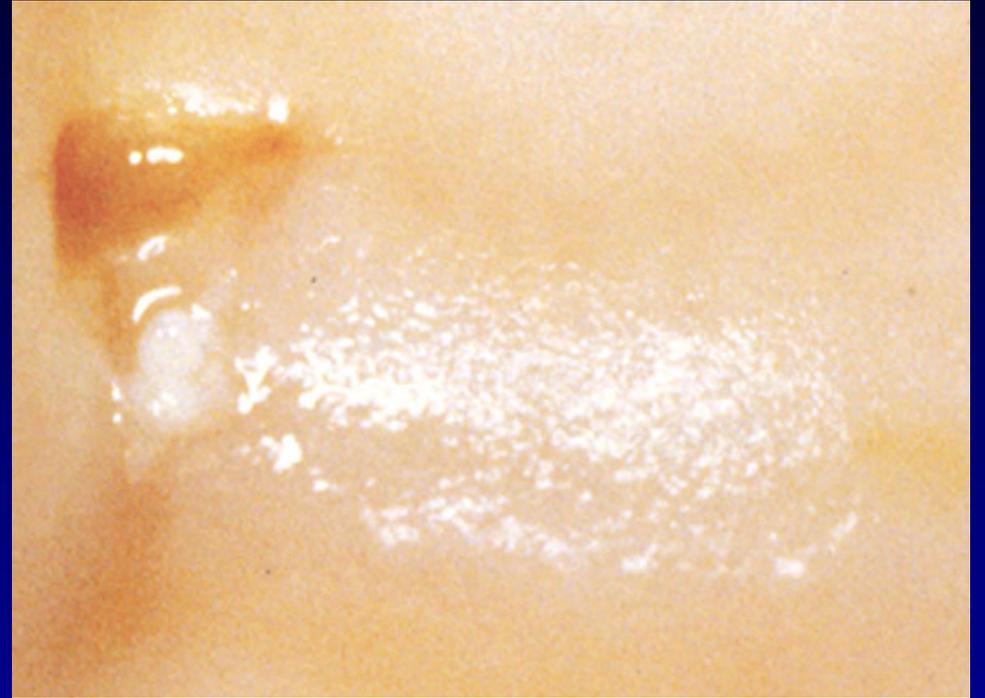
## **Osteoartrite post-traumatica** (“spavenio”)

- Iniziale fibrosi capsulare della faccia dorso-mediale del metatarsale
- Limitazione della mobilità e carichi abnormi sulla cartilagine del metatarsale, dell’osso terzo e centrale del tarso
- Degenerazione, necrosi e erosioni a tutto spessore della cartilagine articolare che si estende ad altre aree della superficie .
- Rimodellamento dell’osso subcondrale, reazione di granulazione
- Assenza di sinovite
- Da focale a completa anchilosi centrale

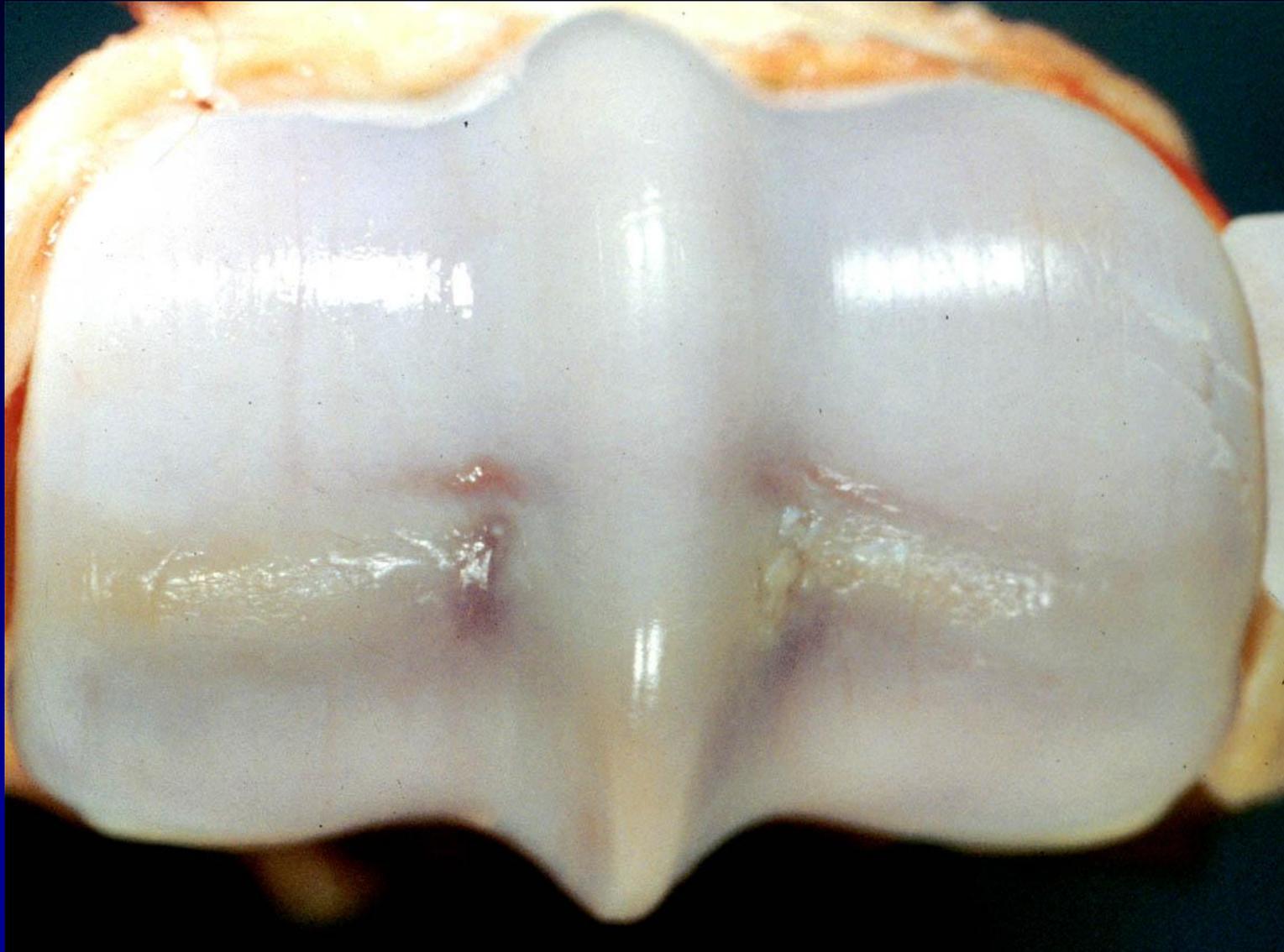
## Superficie articolare distale del metacarpo/metatarso

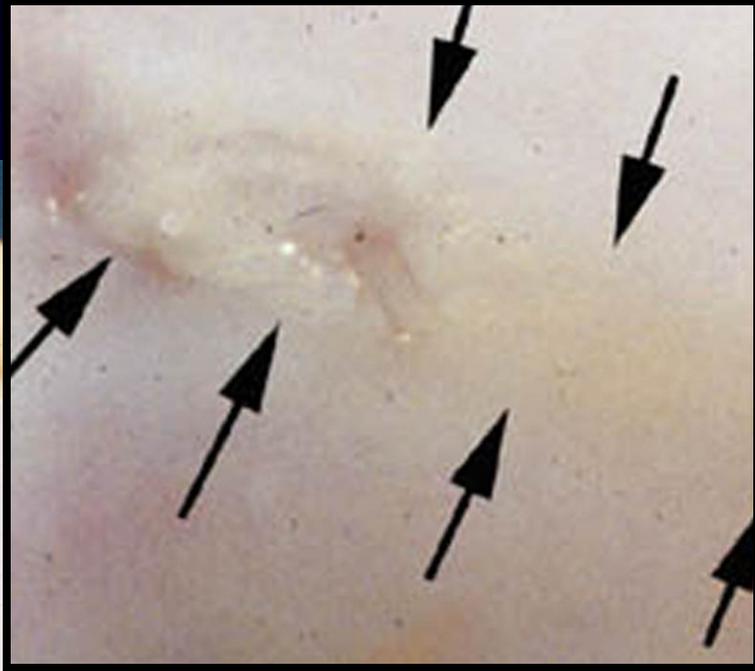
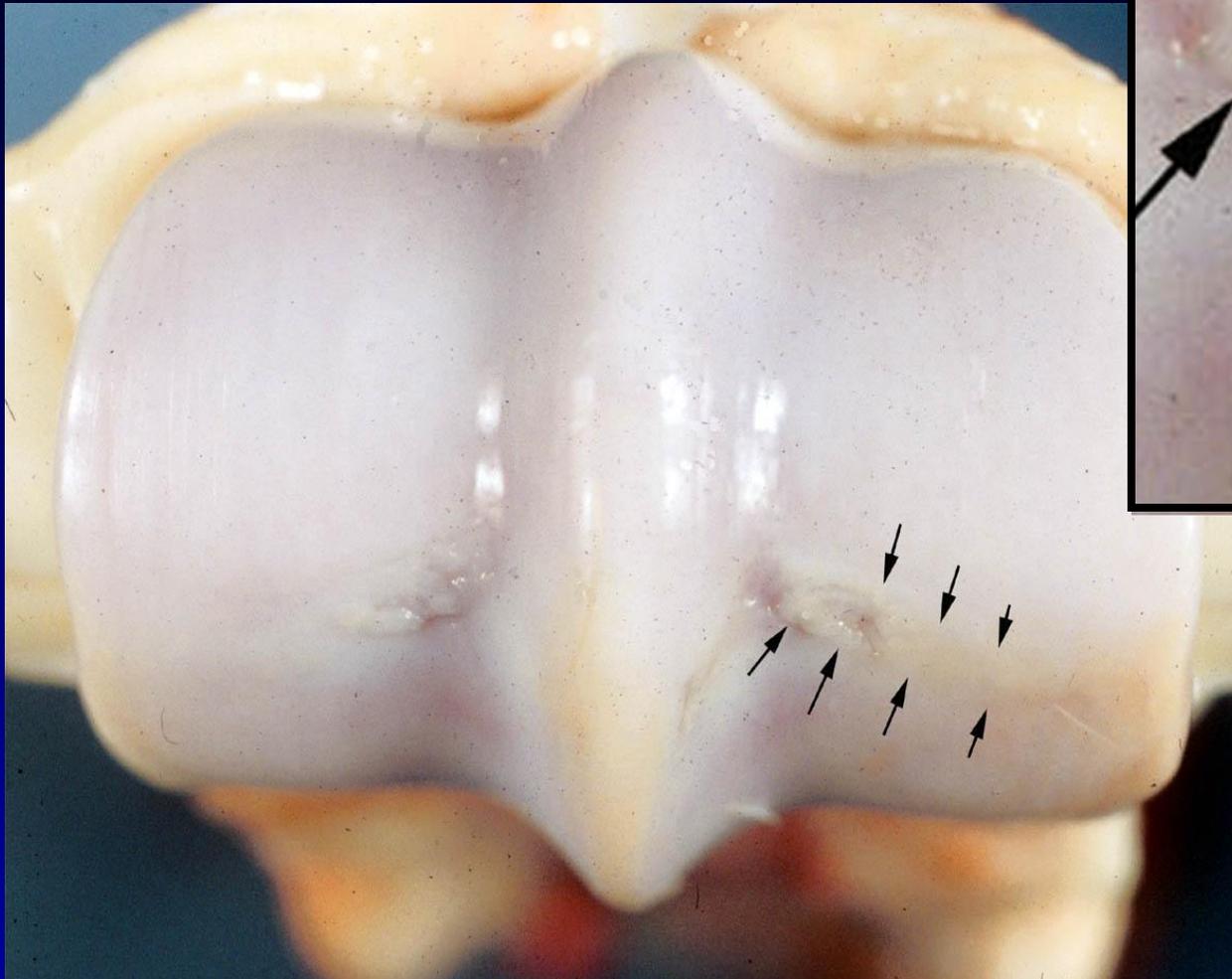






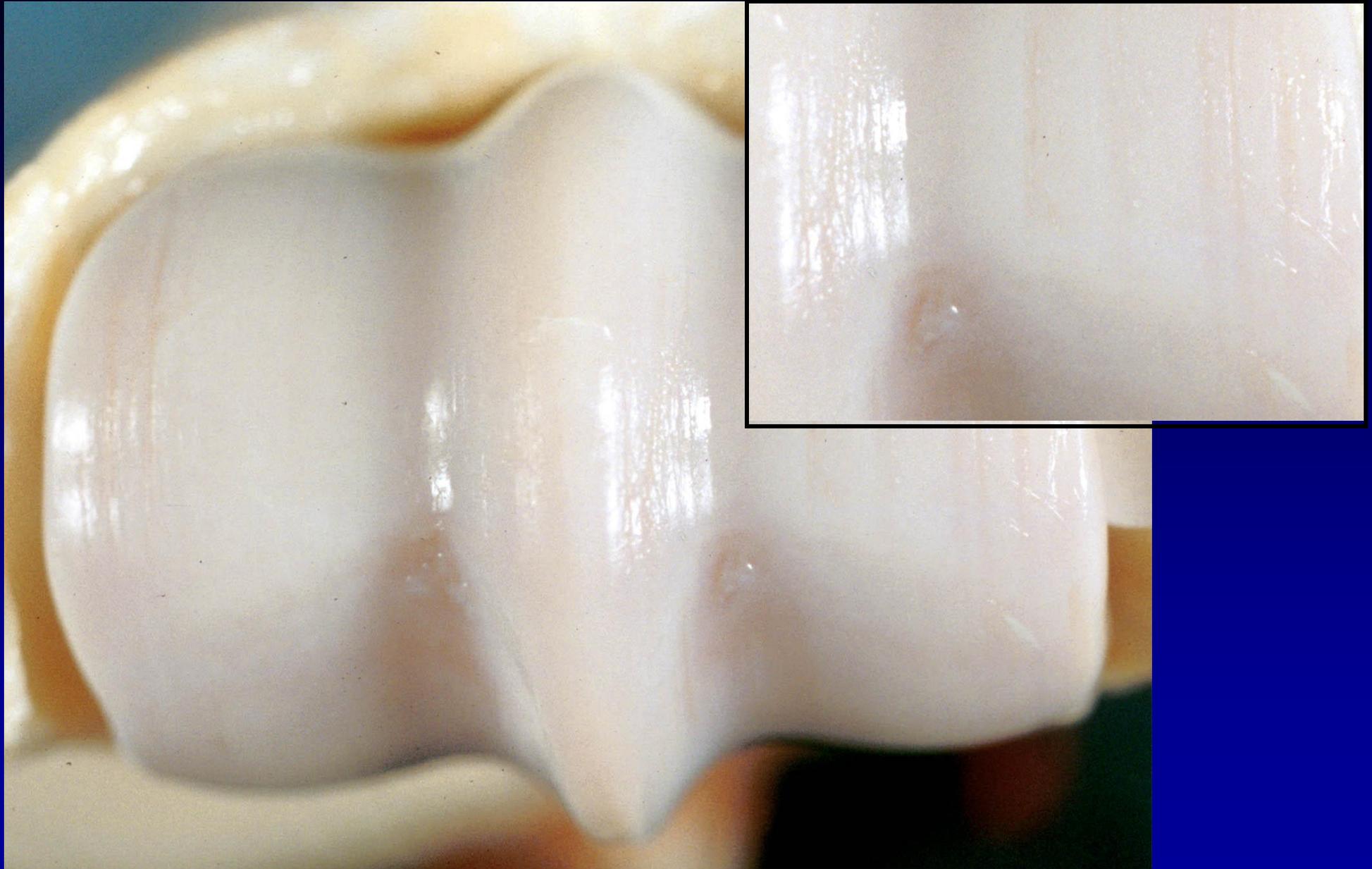
**ASSOTTIGLIAMENTI FOCALI, ASPETTO CONDROMALACICO  
PERDITA di LUCENTEZZA, CORRUGAMENTO SUPERFICIALE**



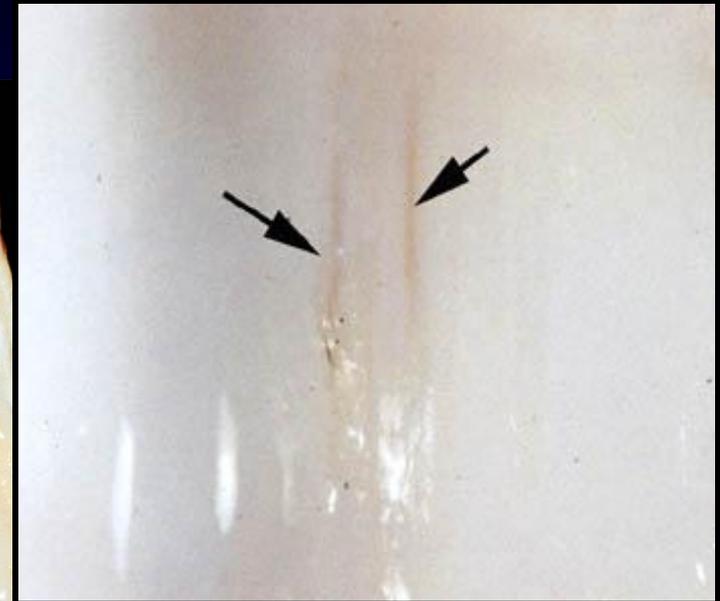
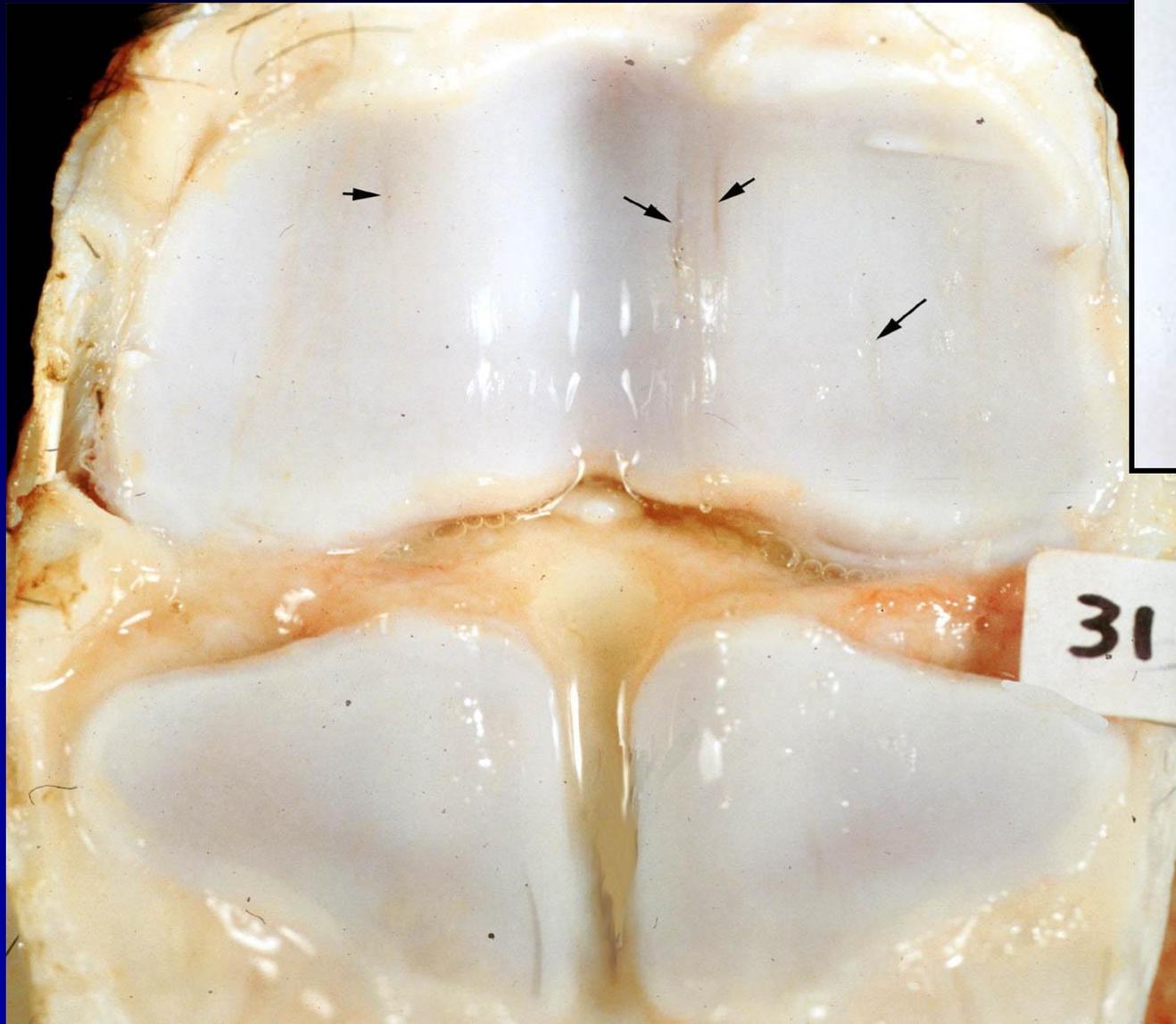


**“WEARING LINES”**

**CONDROMALACIA**



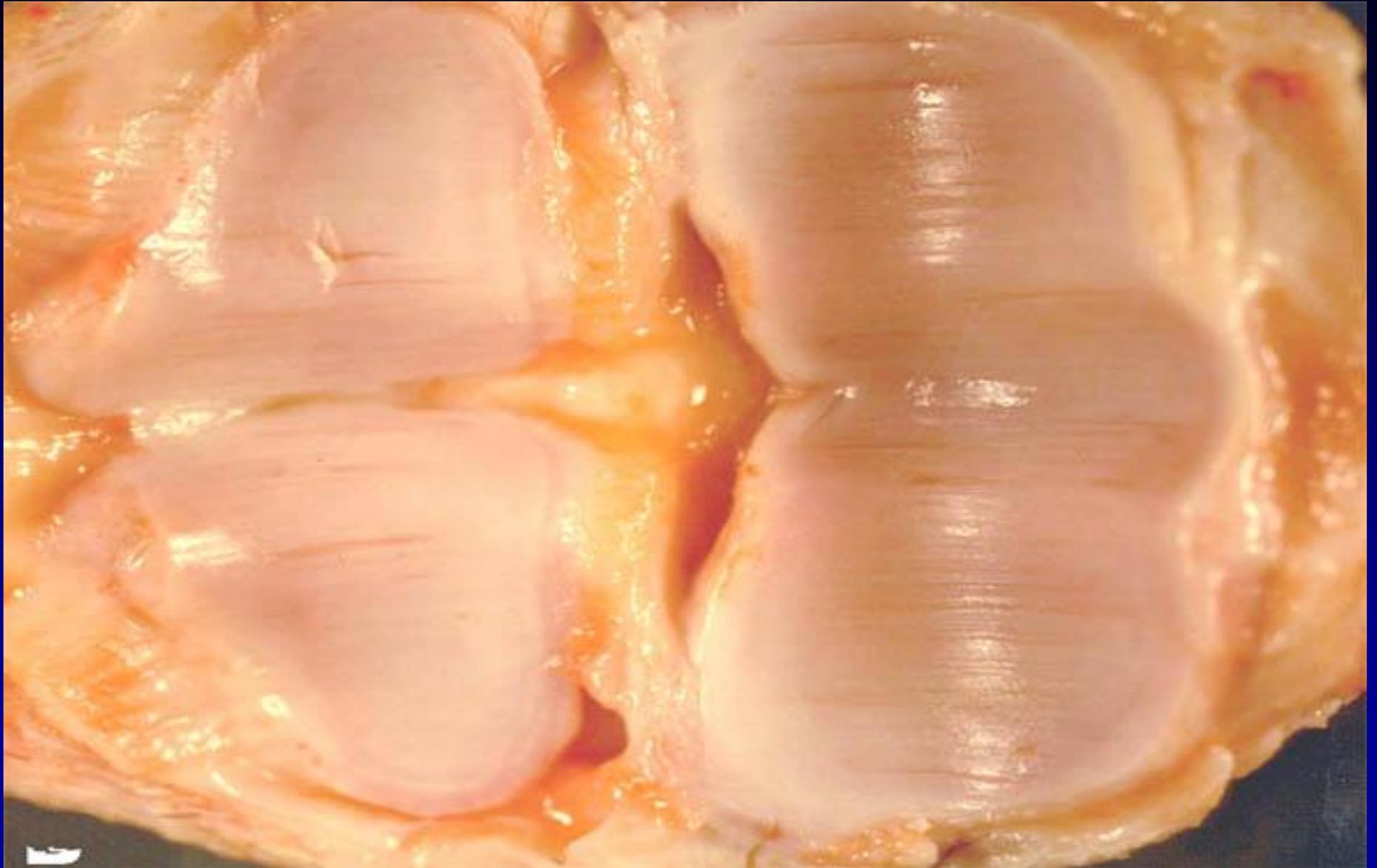
**Superficie articolare prossimale  
della P1 e delle ossa grandi sesamoidi**



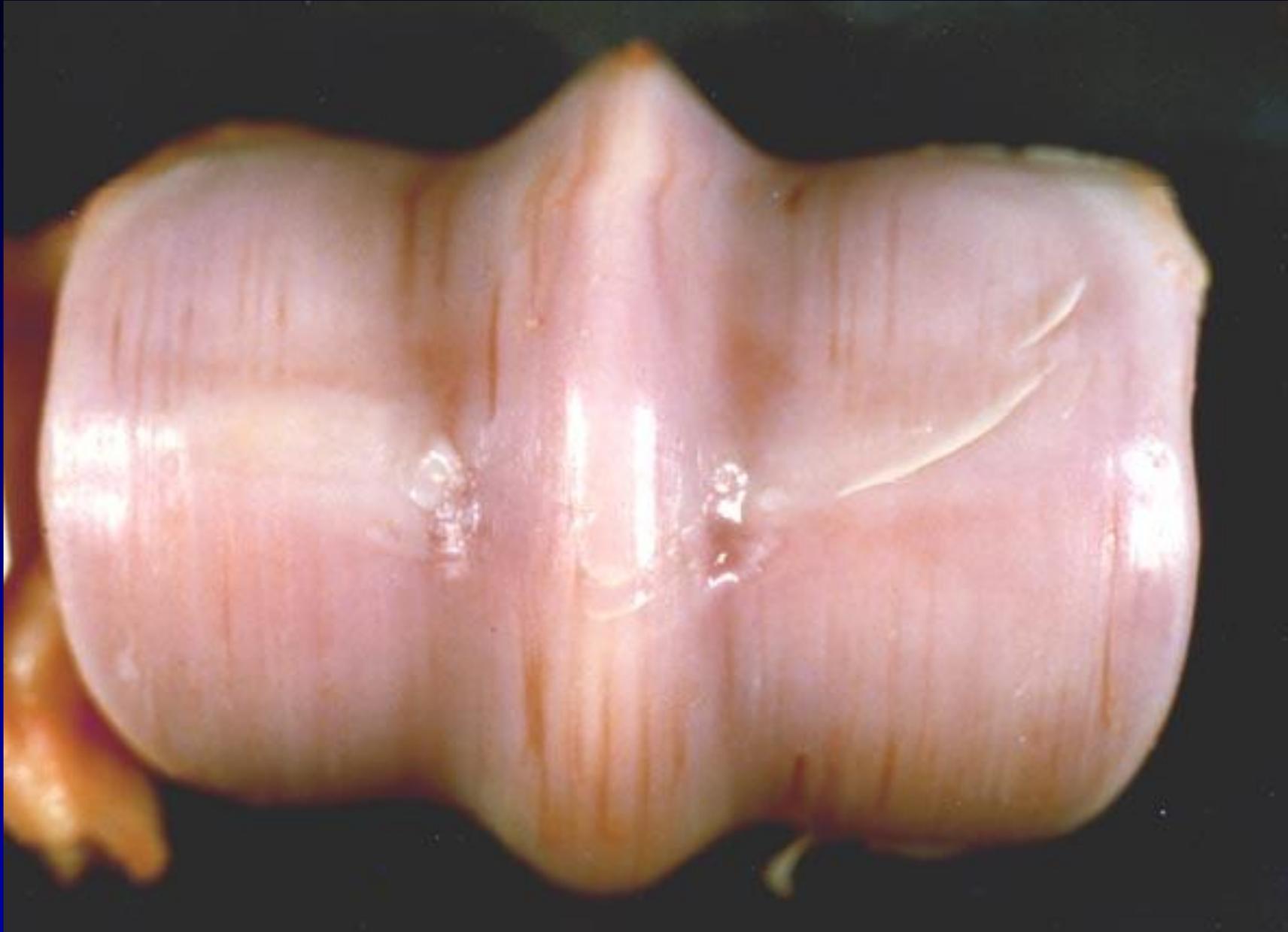
**“WEARING LINES”  
INIZIALE SINOVITE**

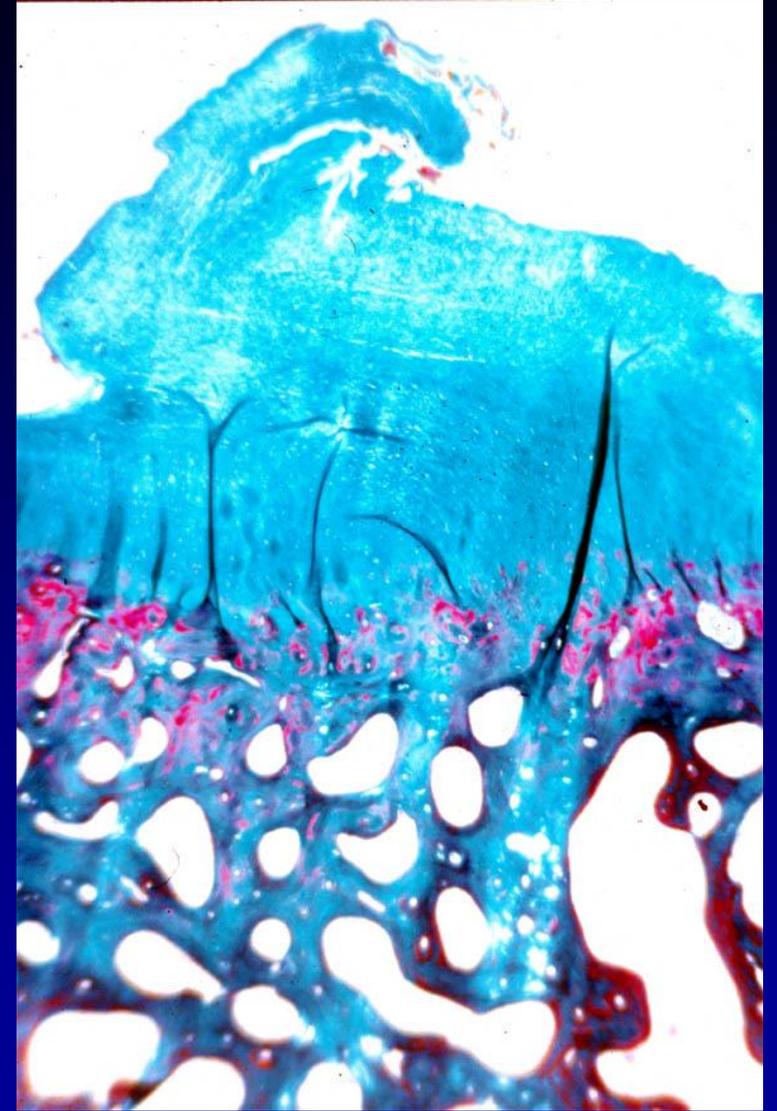
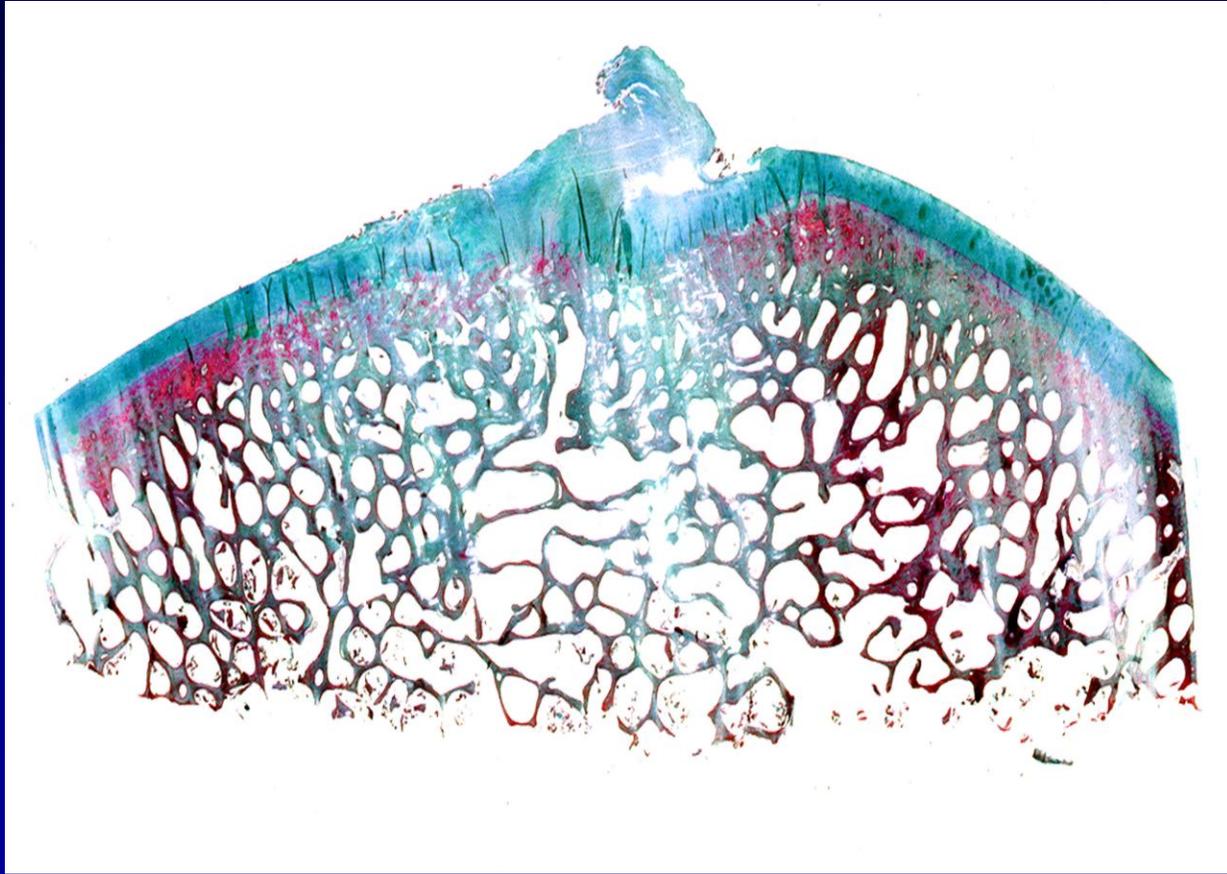
**“WEARING LINES”**

**SINOVITE**

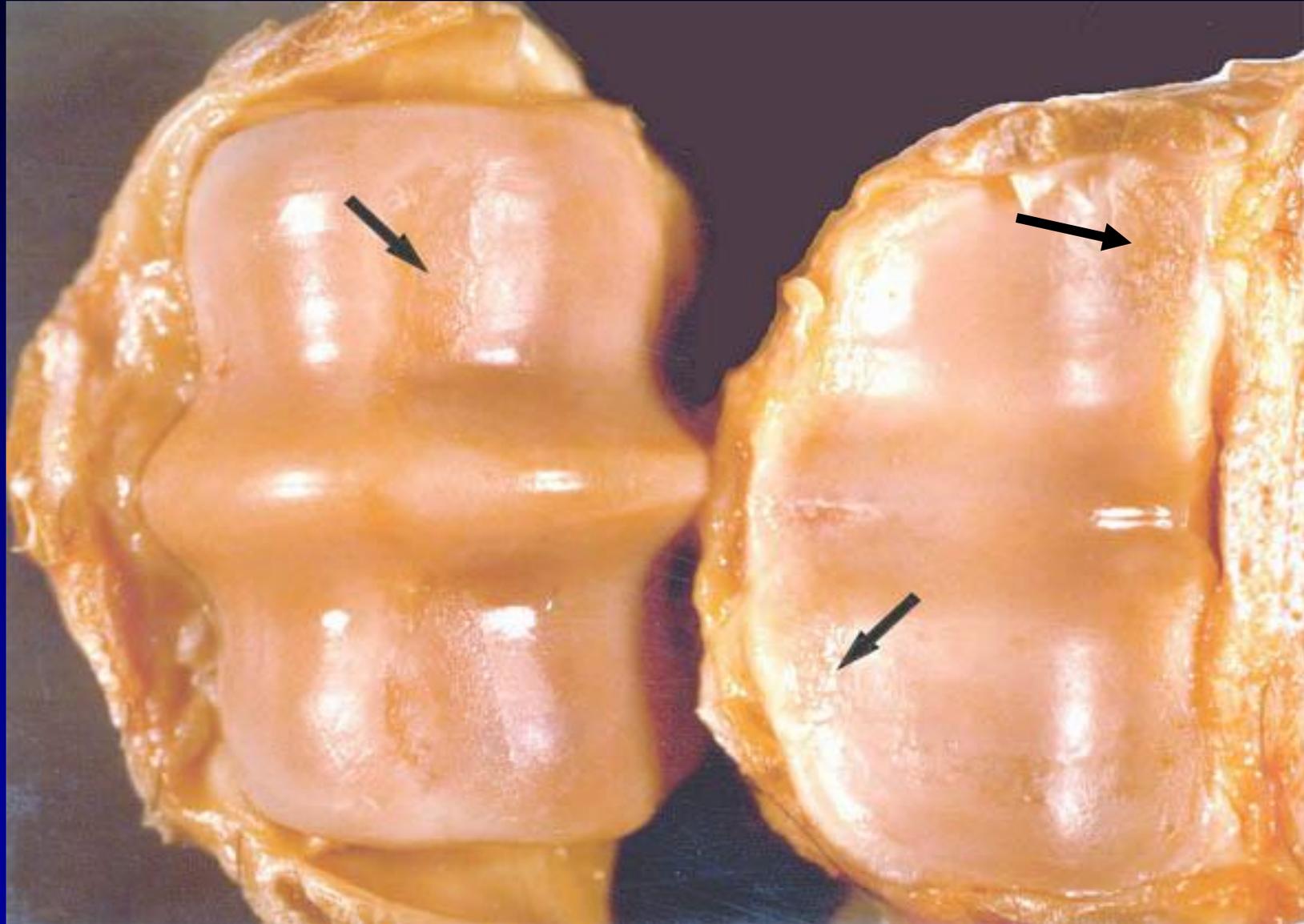


# “WEARING LINES”

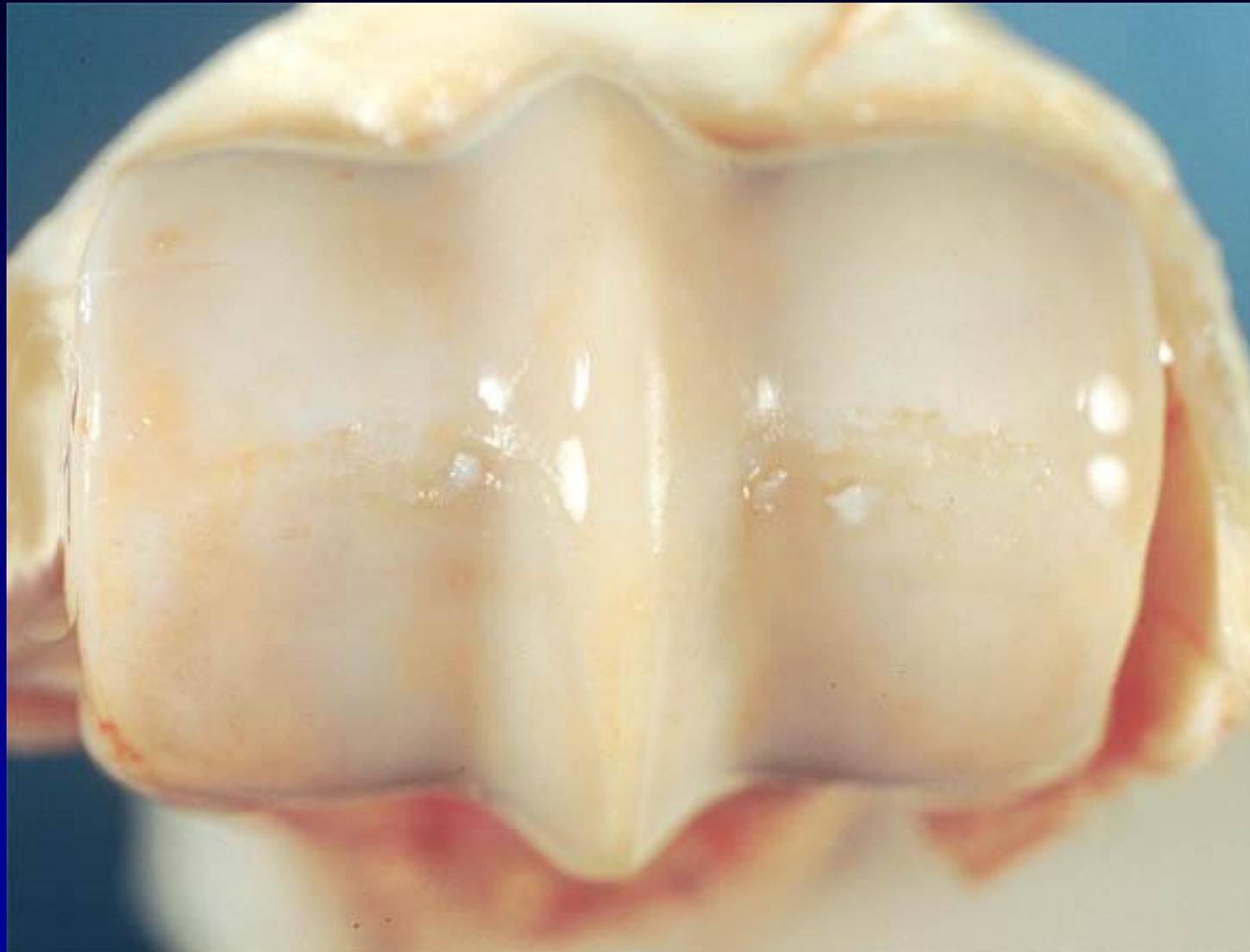


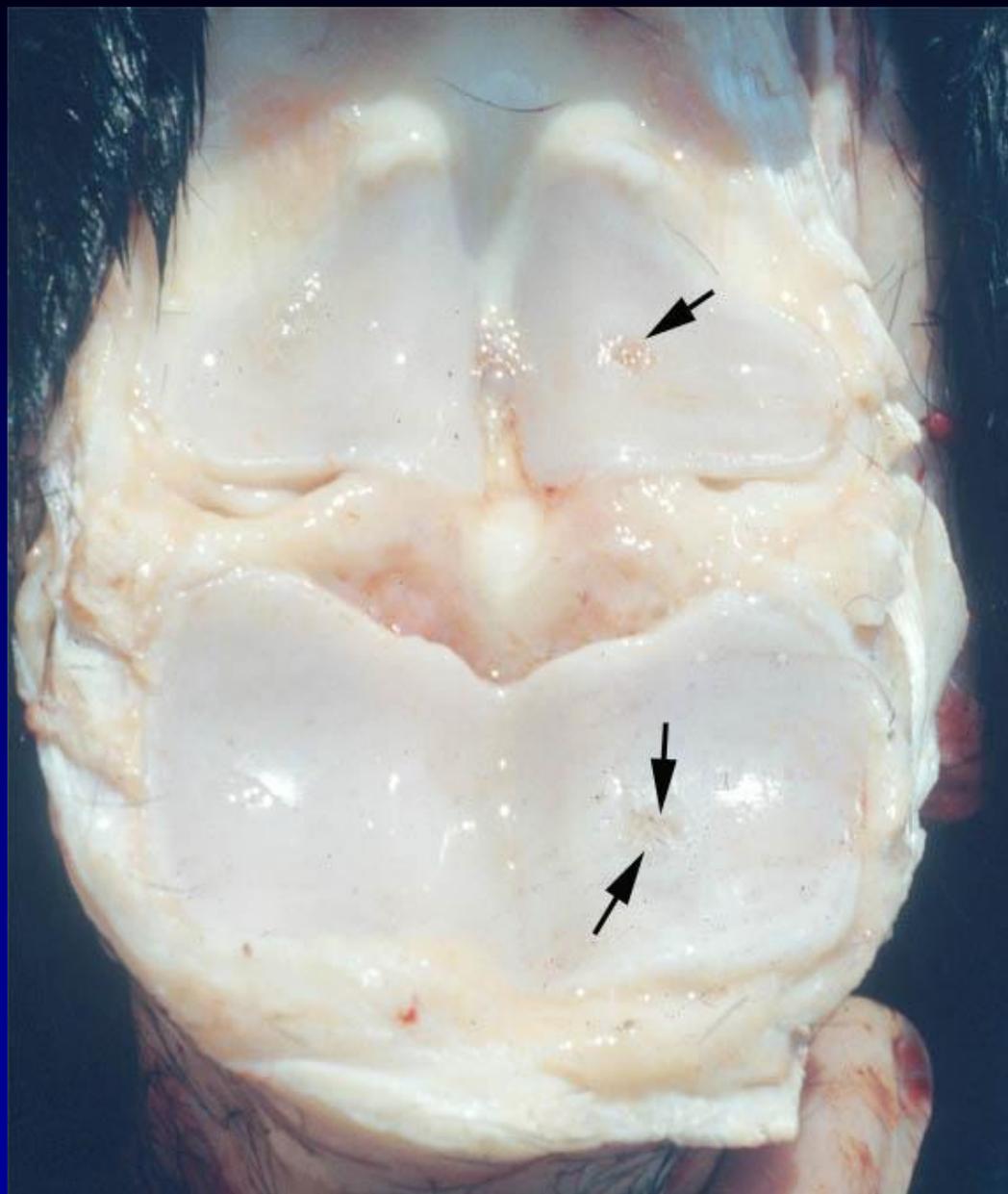


**AREE di PROGRESSIVA RIDUZIONE di SPESSORE  
ASPETTI EROSIVI DI MAGGIORE ESTENSIONE**



**PROGRESSIVA EROSIONE fino a  
SCOMPARSA della cartilagine**





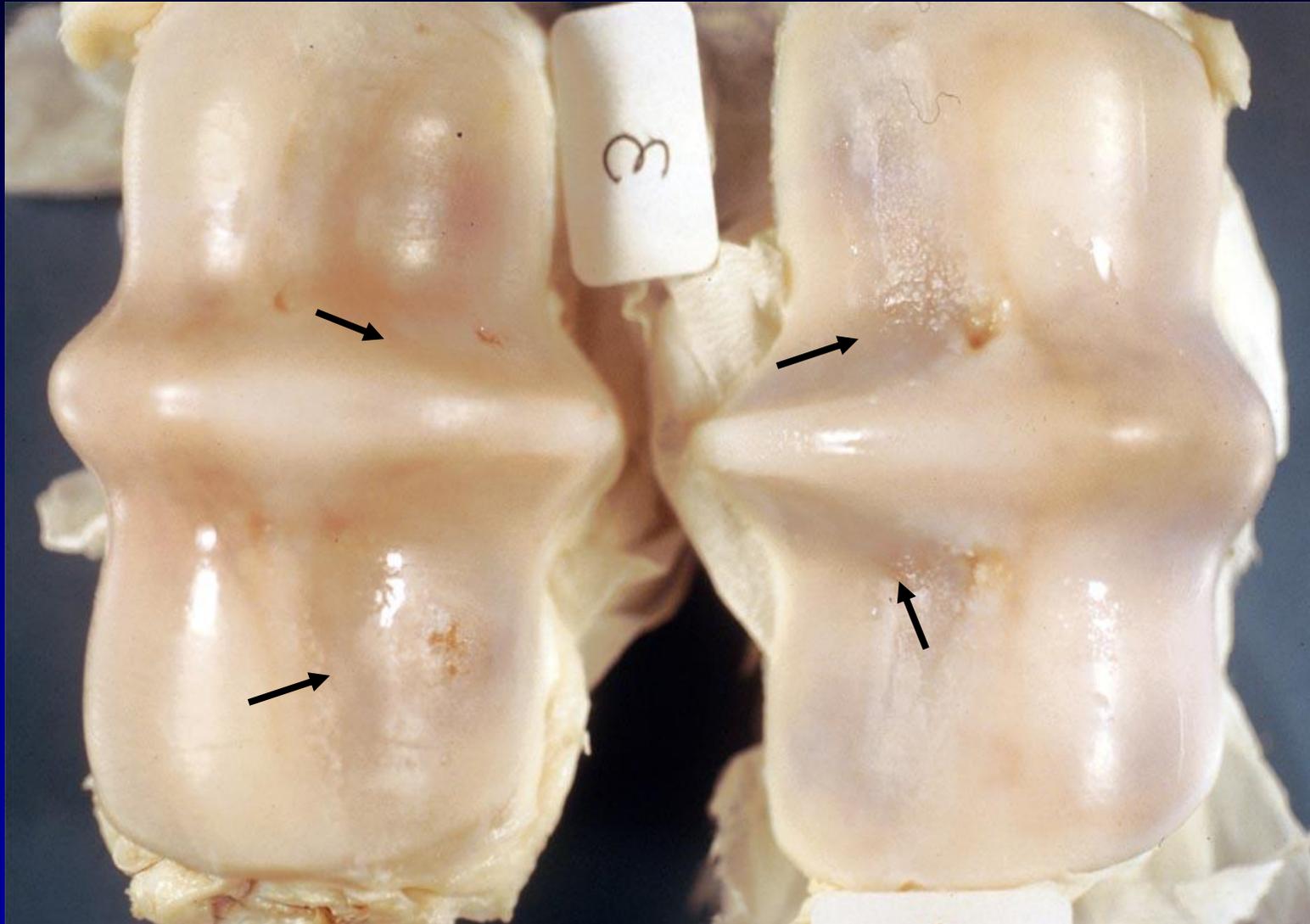
**AREE DI EROSIONE FOCALE**

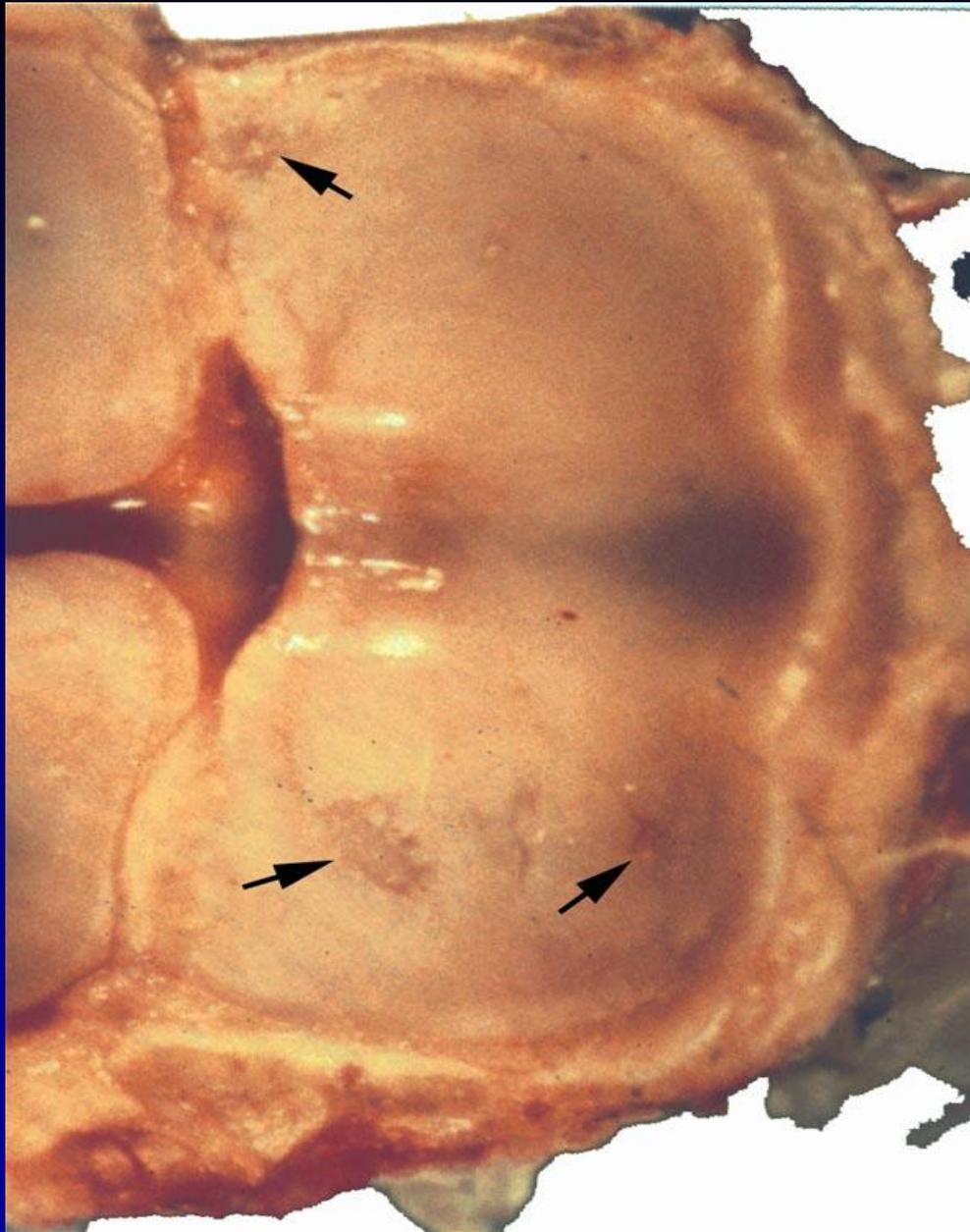
**INIZIALI FENOMENI REATTIVI**

**MARGINALI del margine**

**Prossimale di P1 e dei grandi  
sesamoidi**

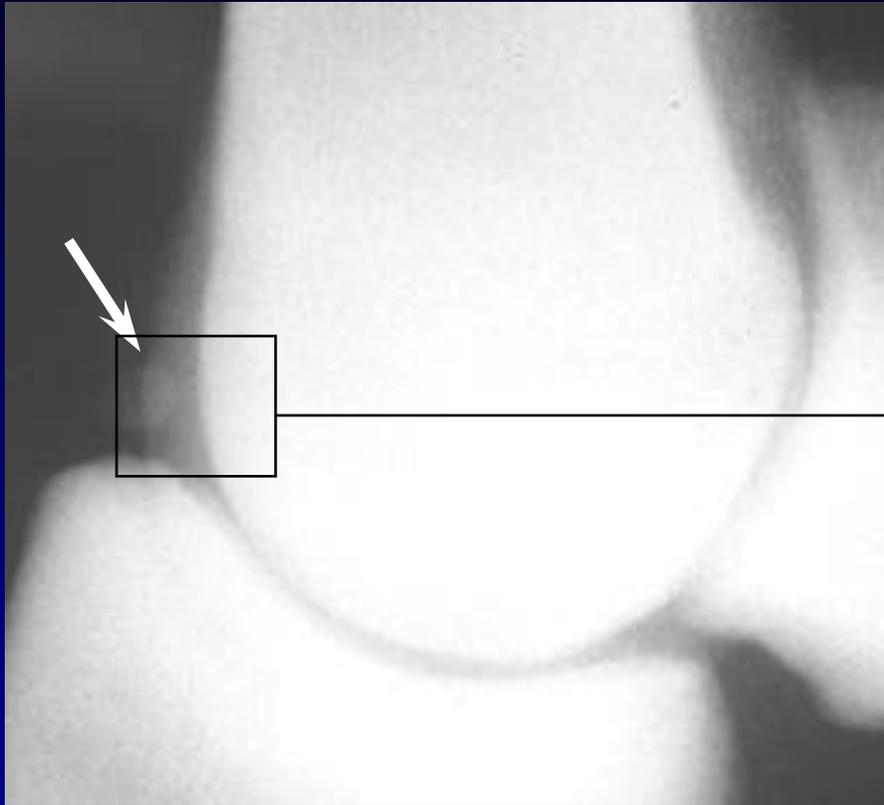
**AREE di EROSIONE e PERDITA DI CARTILAGINE  
DIFFUSO ASSOTTIGLIAMENTO**



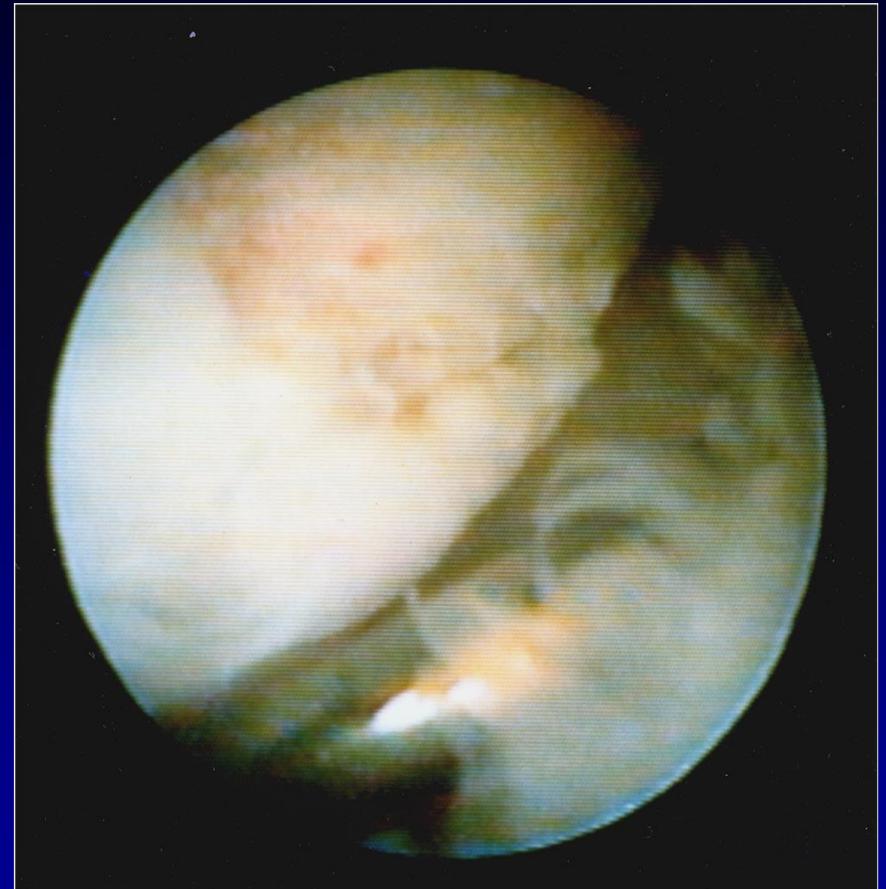


**AREE di EROSIONE  
PRONUNCIATA ed  
ESTESA CON  
PERDITA di CARTILAGINE  
a tutto spessore ed  
ESPOSIZIONE dell'OSSO  
SUBCONDRALE**

# ARTICOLAZIONE METACARPOFALANGEA



**FRATTURA PARCELLARE del  
MARGINE ARTICOLARE  
PROSSIMALE della PRIMA FALANGE**

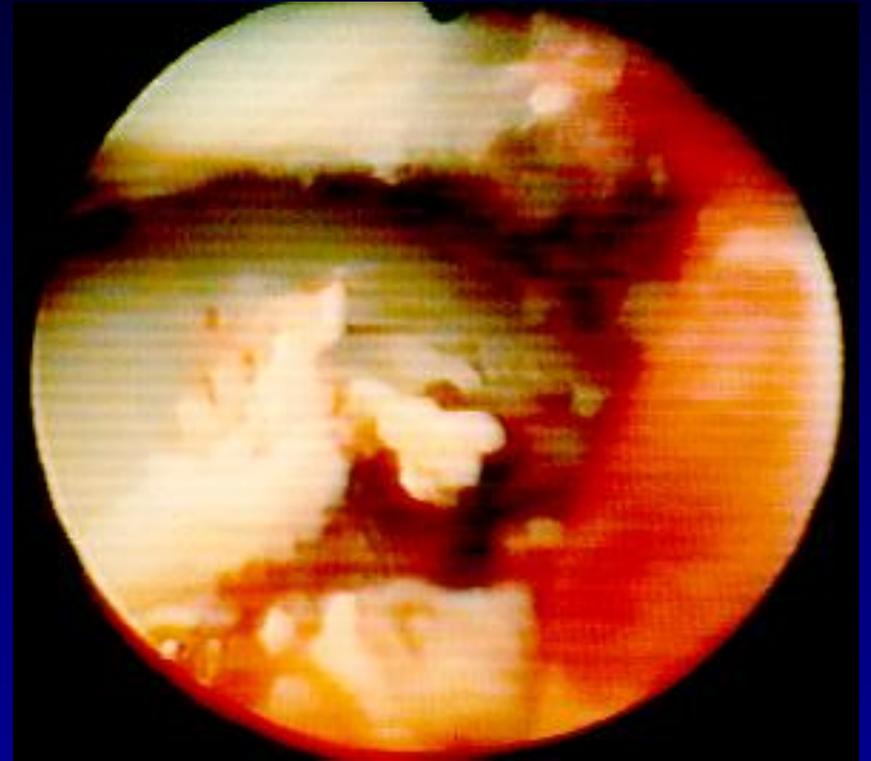


**ESTESA DEGENERAZIONE e  
SFRANGIAMENTO della  
CARTILAGINE ARTICOLARE  
DEL CONDILO del MC**

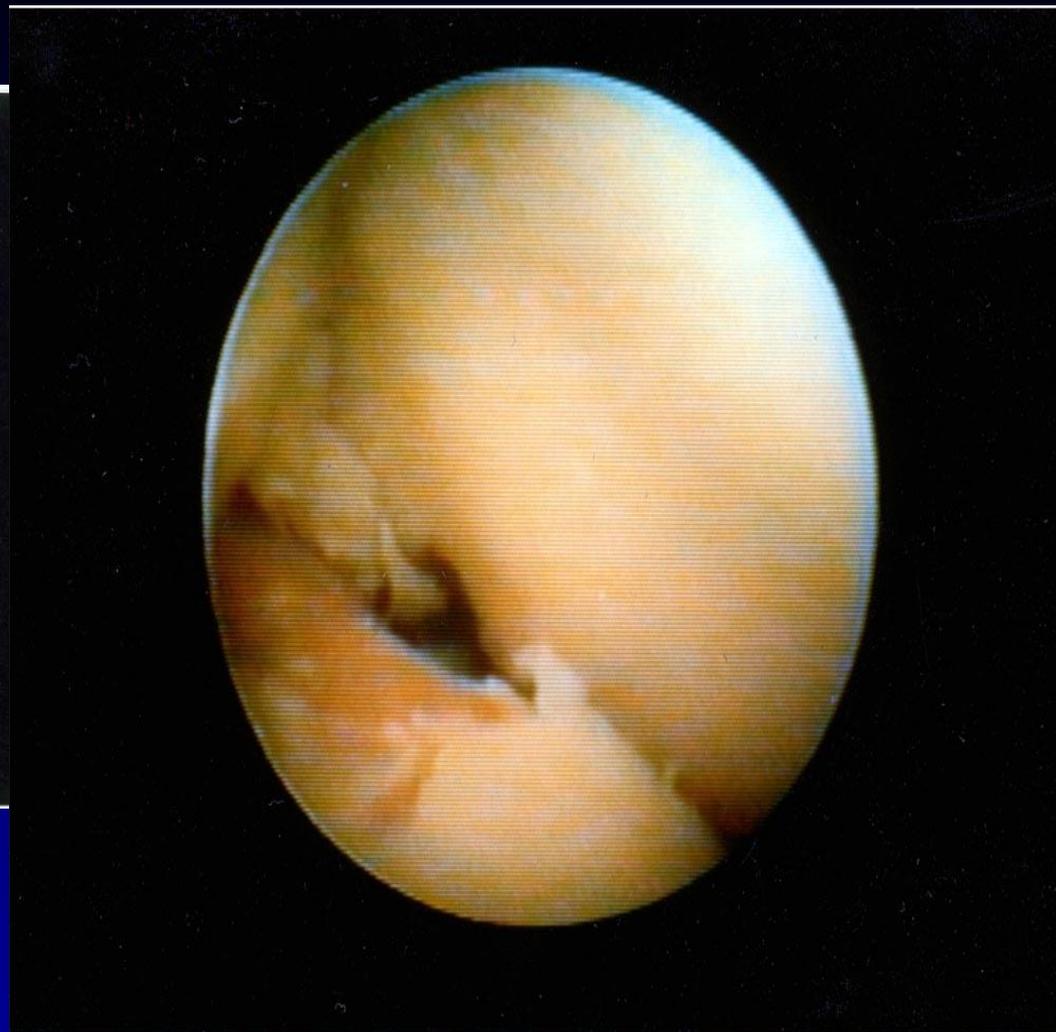
# ARTICOLAZIONE RADIOCARPICA



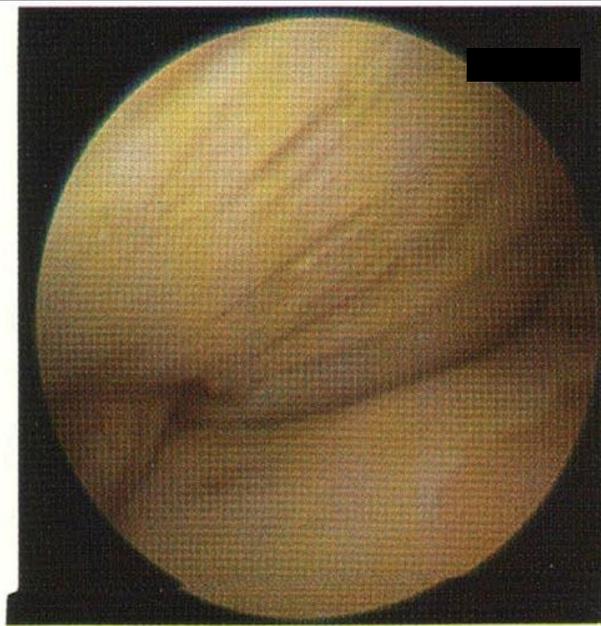
**FRATTURA INVETERATA  
dell'OSSO RADIALE DEL CARPO**



**EROSIONE E PERDITA di TESS.  
CARTILAGINEO con ESPOSIZIONE  
dell'OSSO SUBCONDRALE.  
SINOVITE CRONICA**



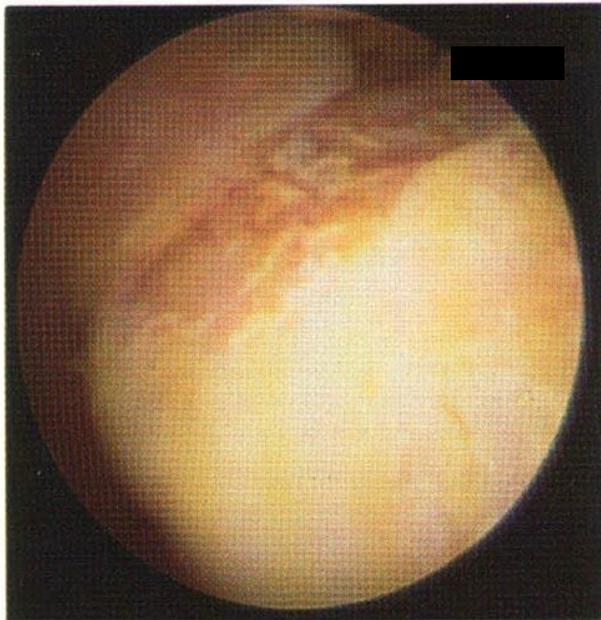
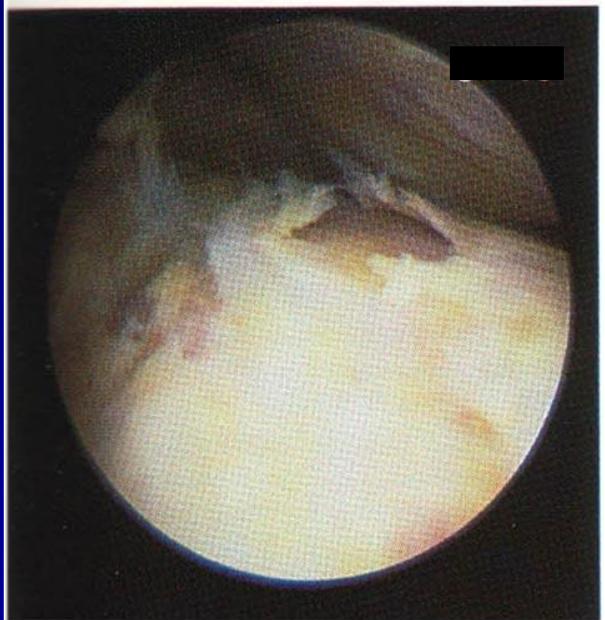
**SFRANGIAMENTO della  
CARTILAGINE ARTICOLARE  
e ZONA ESPOSIZIONE dell'osso  
subcondrale a livello del CONDILO  
del MC**



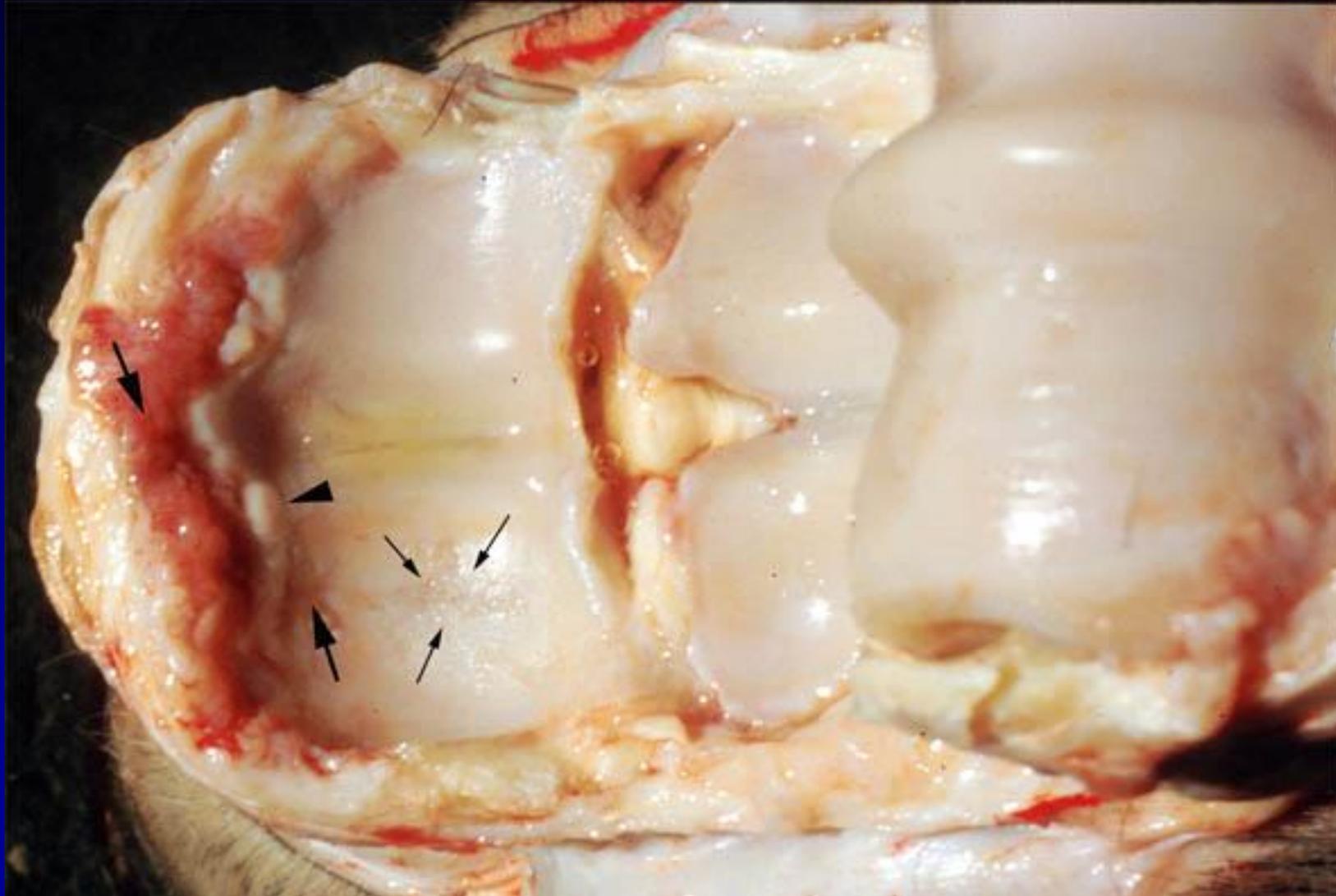
**ESTESA EROSIONE CON  
ESPOSIZIONE dell'osso  
Subcondrale**

**FIBRILLAZIONE ed EROSIONI  
LINEARI della CARTILAGINE  
ARTICOLARE**

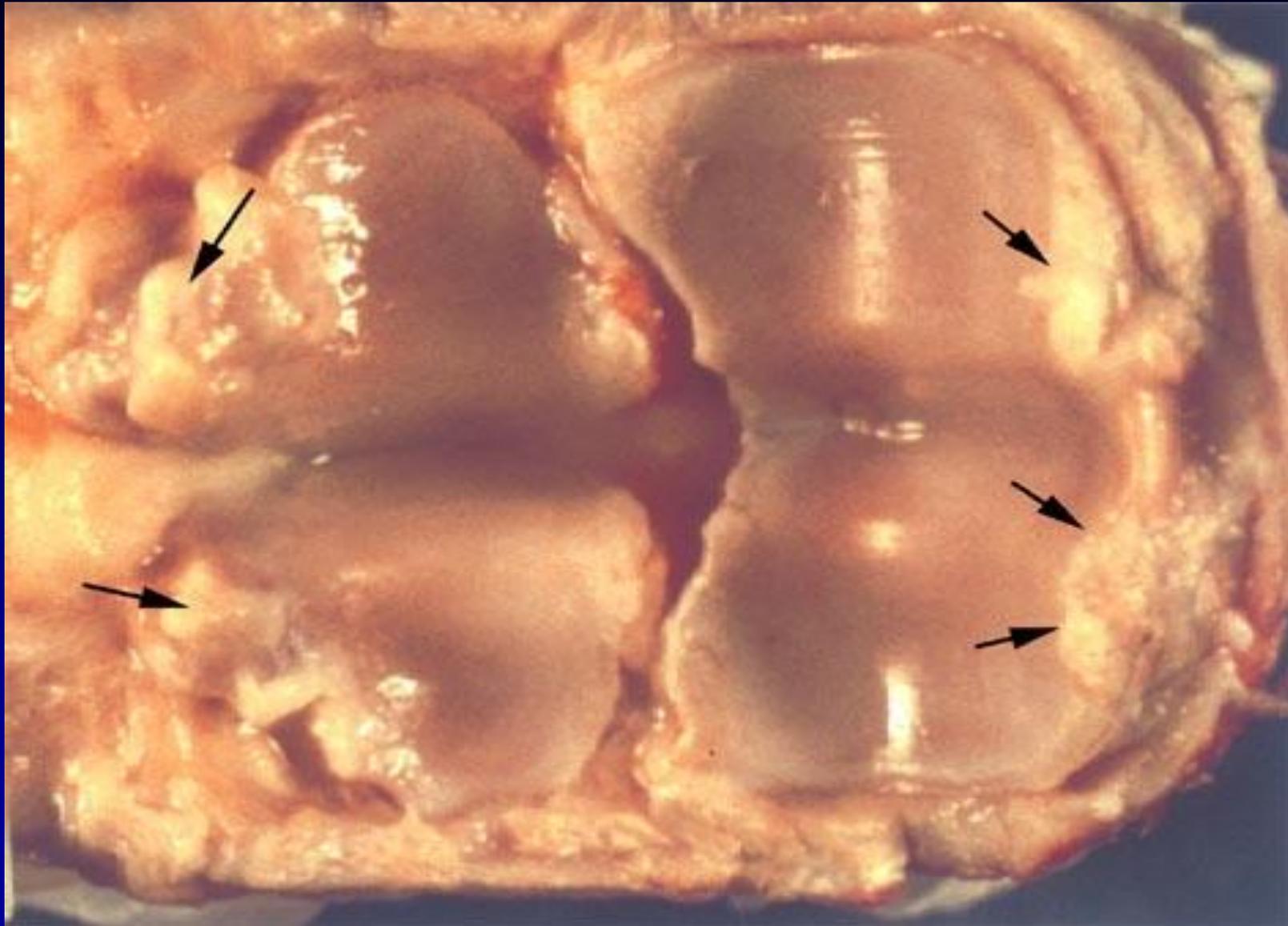
**NOTEVOLE PERDITA DI  
TESSUTO**



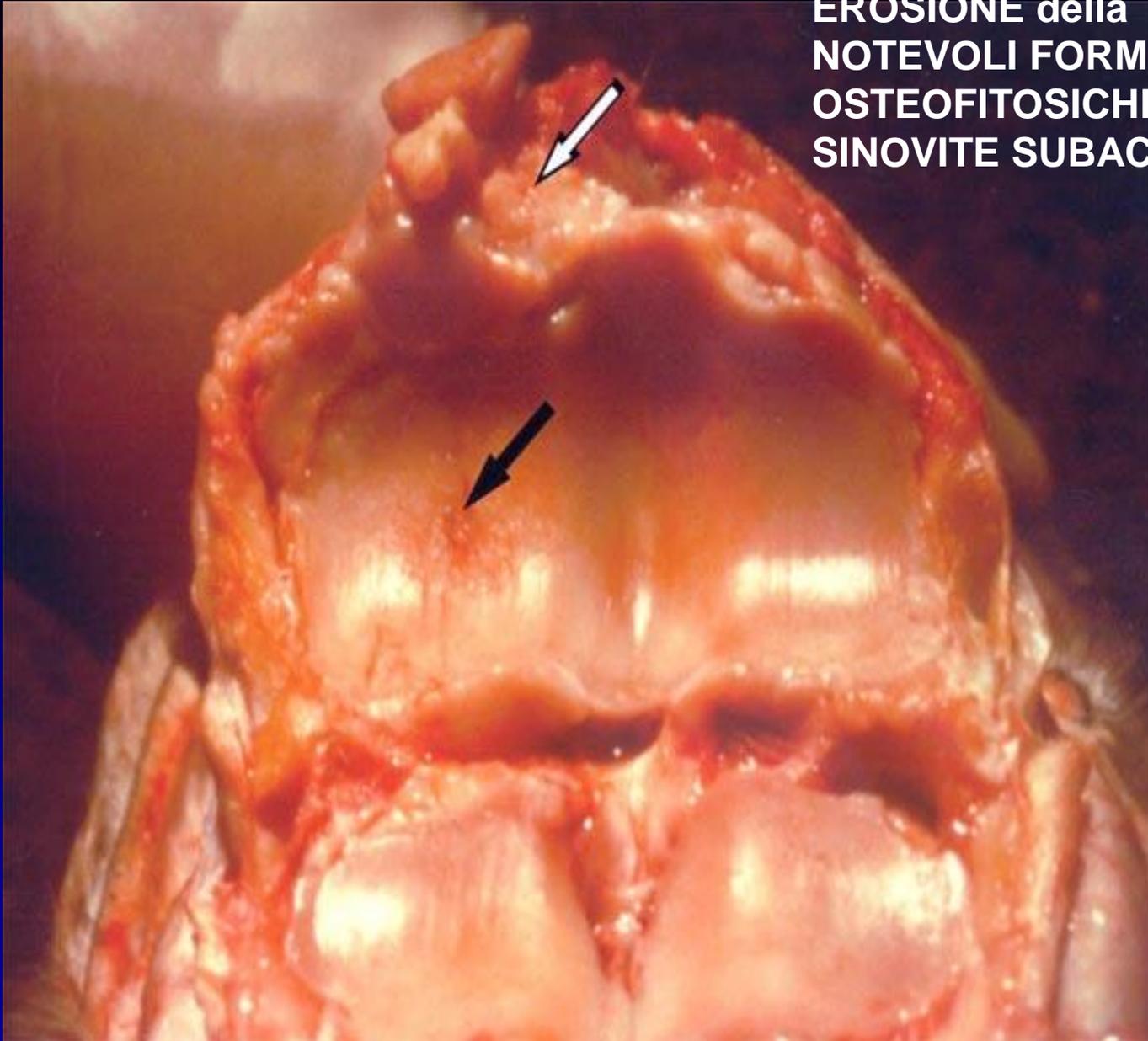
**ESTESA AREA di EROSIONE della CARTILAGINE  
OSTEOFITOSI del MARGINE CRANIALE  
FENOMENI REATTIVI iniziali nel MARGINE CRANIALE dei SESAMOIDI  
SINOVITE SUBACUTA-CRONICA e FIBROSI CAPSULARE**



**OSTEOFITOSICHE del MARGINE CRANIALE P1 e GRANDI SESAMOIDI**

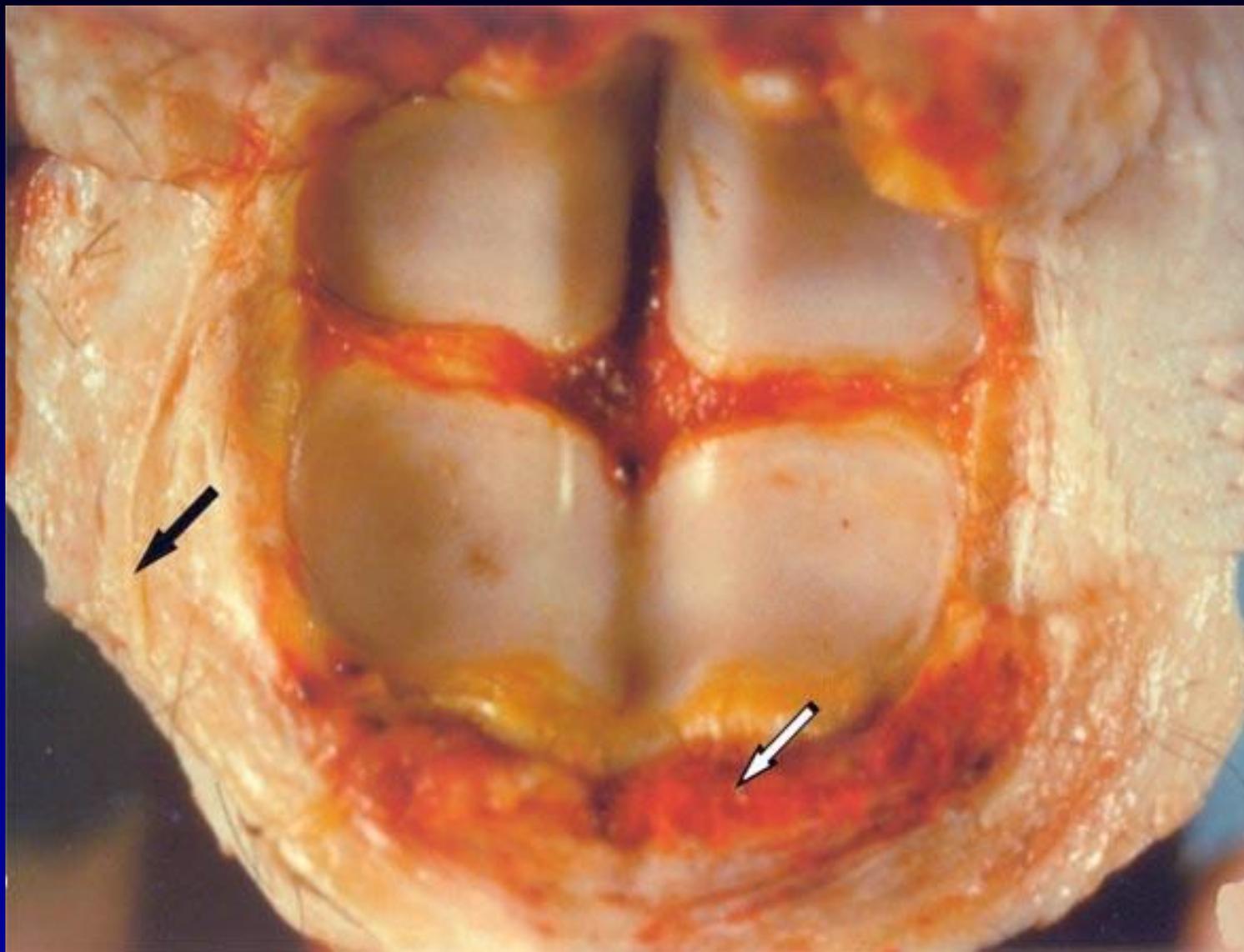


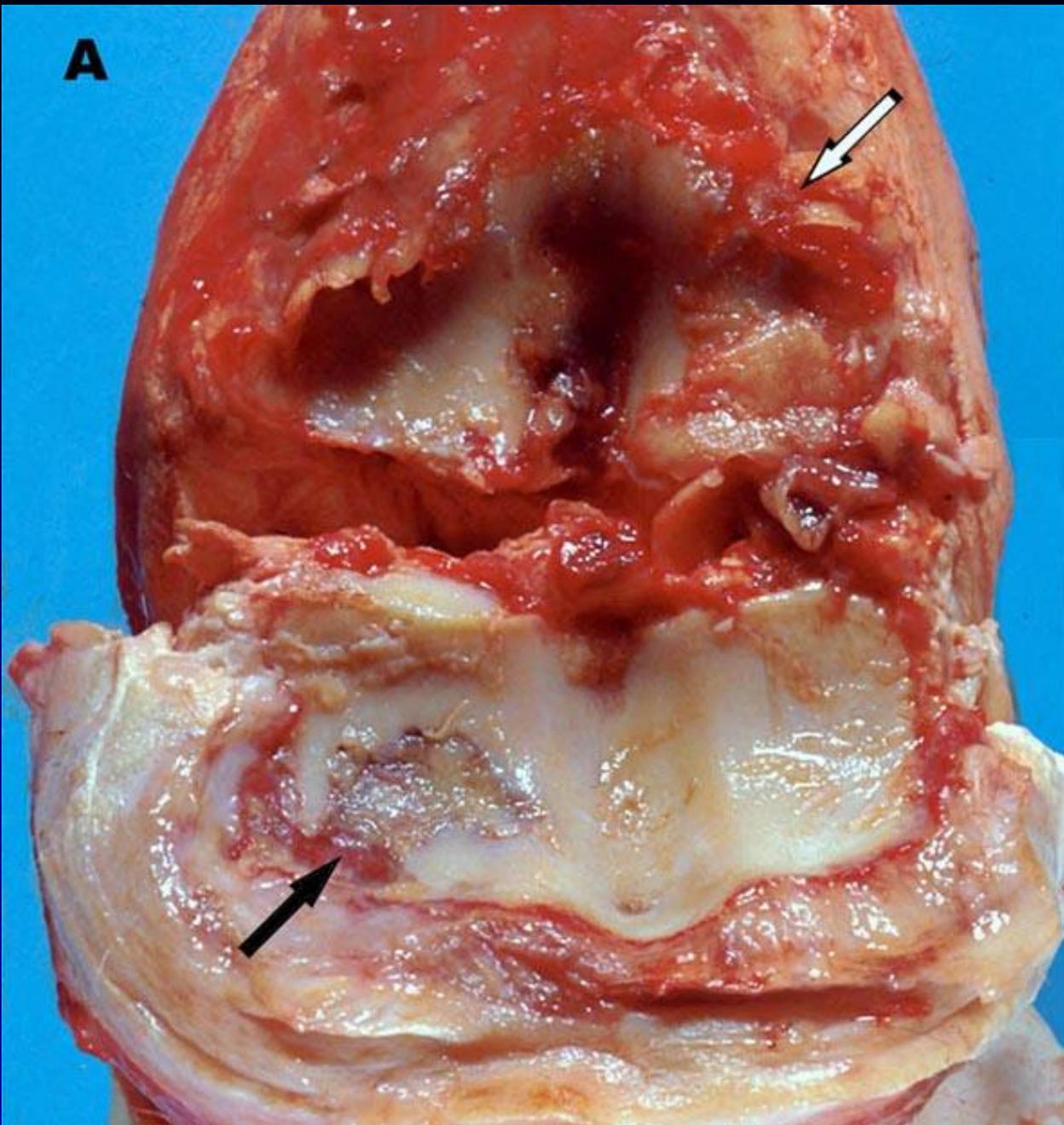
**EROSIONE della CARTILAGINE  
NOTEVOLI FORMAZIONI  
OSTEOFITOSICHE del MARGINE CRANIALE  
SINOVITE SUBACUTA-CRONICA**



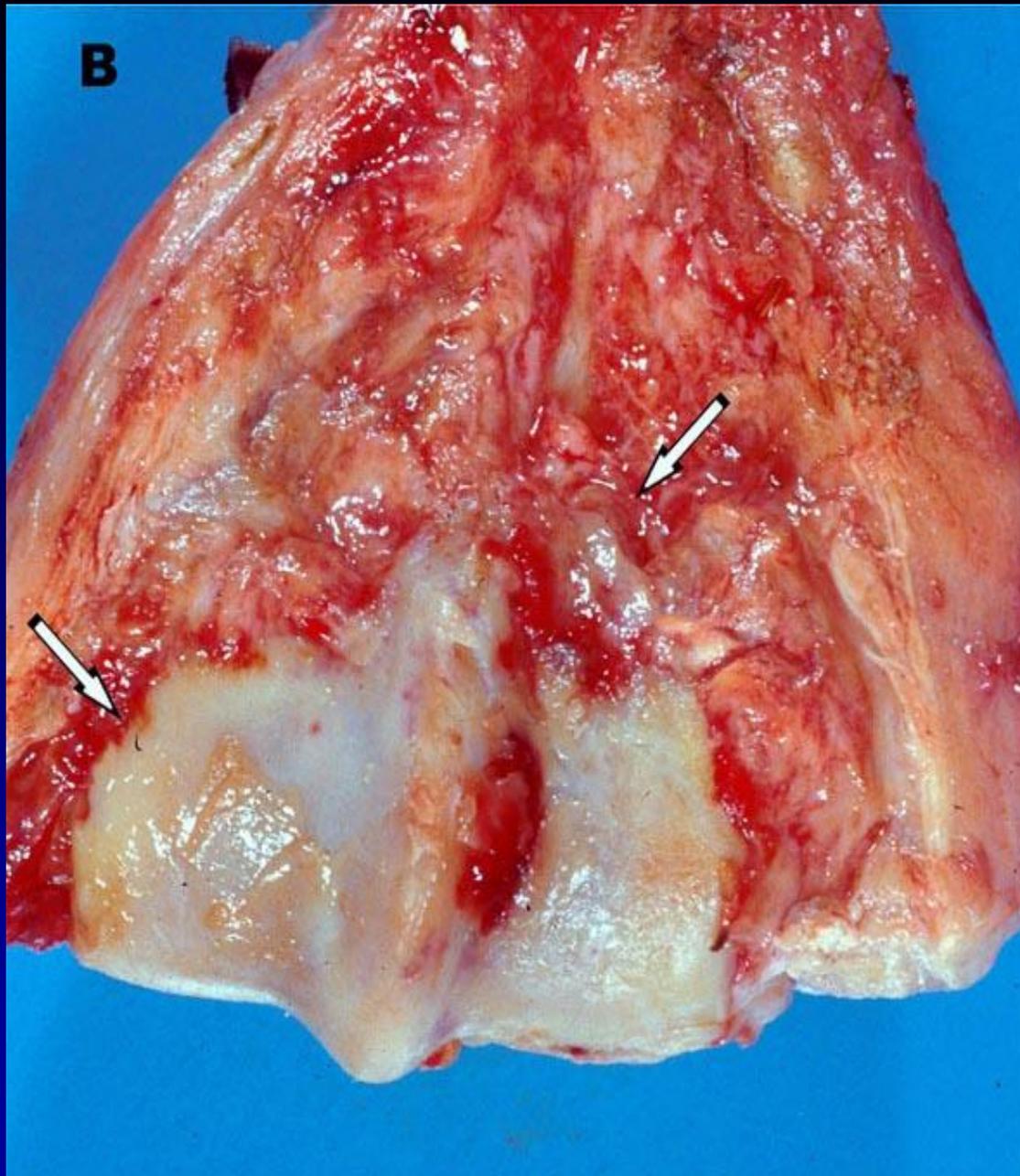


# CAPSULO-SINOVITE CRONICA CON INTENSA REAZIONE FIBROTICA





**ARTRITE  
FIBRINOSA  
CRONICA**



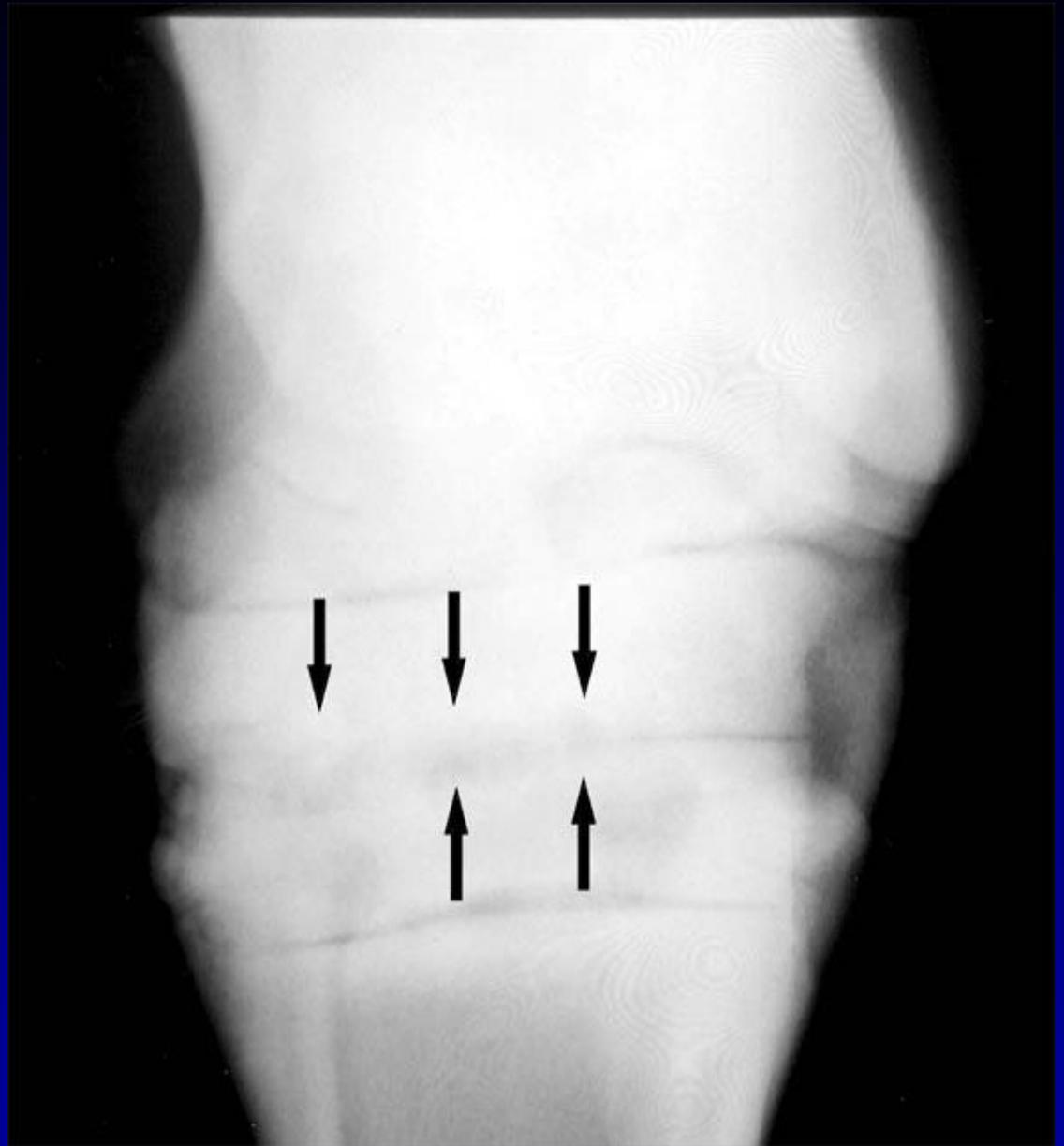
**ARTRITE  
FIBRINOSA  
CRONICA**

# OSTEOARTRITE POST-TRAUMATICA

## OSTEOARTRITE DEFORMANTE Del TARSO (SPAENIO OSSEO)

- Fenomeni distruttivi della cartilagine articolare
- Fenomeni osteoproduttivi fra osso centrale del tarso e tarsale III

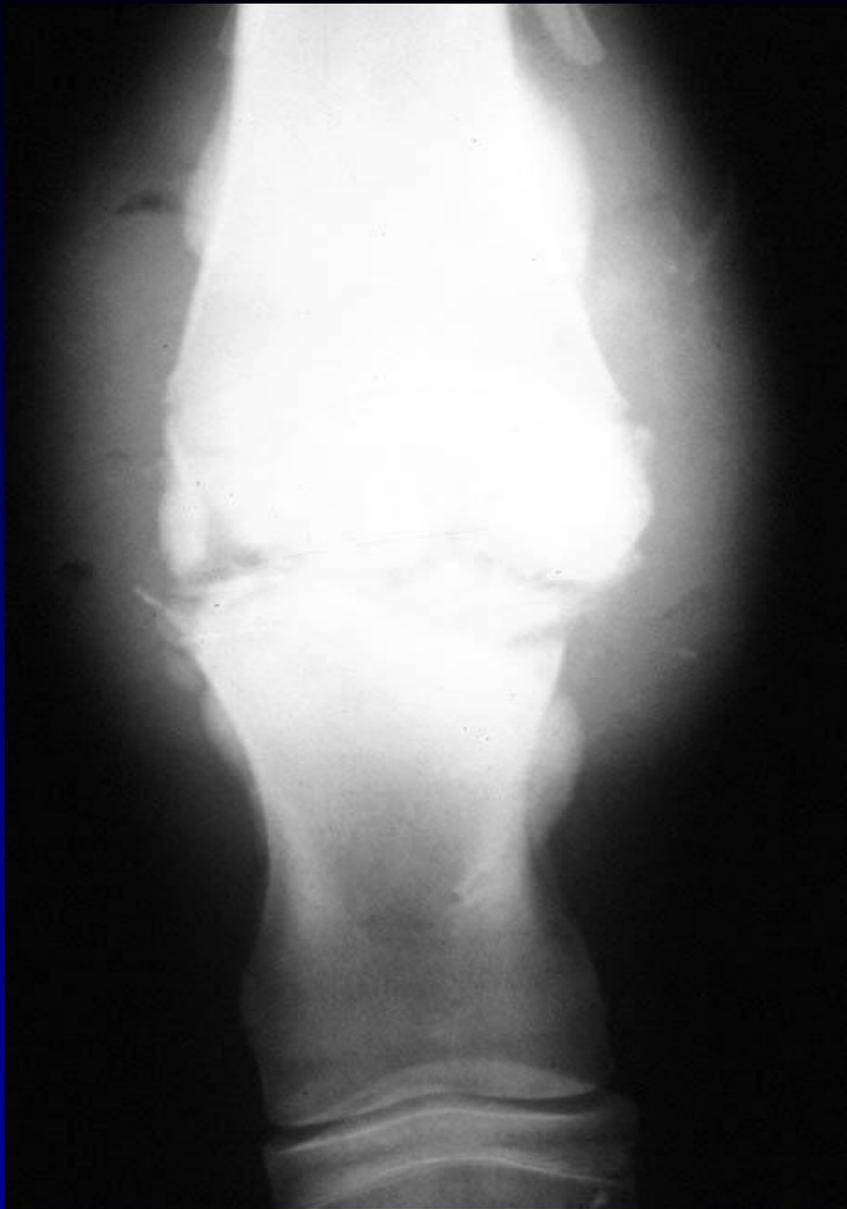
SCOMPARSA dell'INTERLINEA  
ARTICOLARE (anchilosi)





**GRAVE OSTEARTROSI**  
**conseguente**  
**ad ARTROSINOVITE infettiva**  
**in PULEDRO**

- Tumefazione dei tessuti molli
- FORMAZIONI OSTEOFITOSICHE
- Scomparsa dei LIMITI ARTICOLARI
- FENOMENI DISTRUTTIVI  
a livello delle SUPERFICI ARTICOLARI



**OSTEOARTRITE del nodello e della prima interfalangea**