FILO-ONTOGENESI "SISTEMICA" COMPARATA DELLA MANO E DEL PIEDE E REPLICAZIONE NELLA PATOLOGIA DISMORFICA E TRAUMATICA

Gaetano Maurizio Grippi

Vice-direttore, Responsabile di Chirurgia della Mano, SOC di Ortopedia e Traumatologia Alba ASL CN2 del Piemonte

Non c'è nulla di più profondo
di ciò che appare in superficie
Hegel

INTRODUZIONE

In questo studio saranno discusse le correlazioni *sistemiche* della Mano e Piede *dismorfici,* per patologia congenita, degenerativa o post-traumatica. Per la comprensione è *propedeutica* la lettura della Metamorfosi Goethiana (pag. 23).

Nel suddetto contesto, è da precisare che con "assetto dismorfico" o "dismorfia" intendiamo assetti strutturali congeniti e/o acquisiti anatomicamente non corretti; ossia, non statisticamente normali secondo la classica curva di distribuzione di Gauss (Fig. 1).

Le dismorfie saranno definite in termini cibernetici, e classificate nell'ambito della Teoria dei Sistemi, con l'enunciazione della Legge Dismorfogenetica conseguente l'applicazione del Principio di Regressione alla loro interpretazione patogenetica.

Ad esemplificare saranno casi di comune riscontro clinico, con l'avvertenza che il manifestarsi di dismorfie *acquisite* (rispetto quelle (con)*genetiche*) è determinato da *fattori ambientali* differenti nei due arti, in relazione ai diversi input che dall'esterno possono più facilmente sollecitarli. Rispettivamente: *nell'arto superiore l'input traumatico in primis* e in secondo luogo quello meccanico-degenerativo (over-use occupazionale, reumopatie etc.); invece, *nell'arto inferiore l'input meccanico del carico in primo luogo*, e secondariamente quello traumatico-degenerativo.

Inizieremo con l'esporre brevemente sulla filo ontogenesi degli Arti comparando la strutturazione epigenetica della Mano e del Piede.

Con "assetto dismorfico" o "dismorfia" intendiamo assetti strutturali congeniti e/o acquisiti non corretti; ossia, non statisticamente normali secondo la classica curva di distribuzione di Gauss.

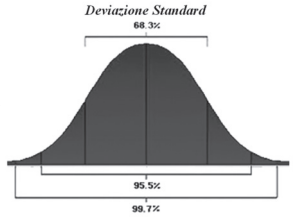


Fig. 1

CENNI DI FILO-ONTOGENESI COMPARATA DEGLI ARTI

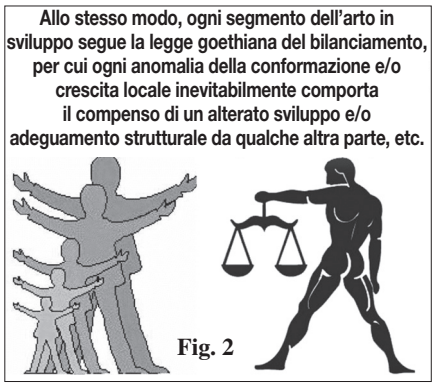


Fig. 2

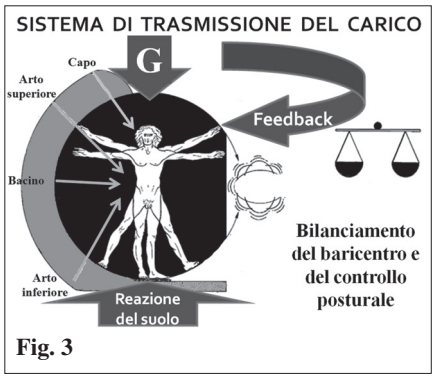


Fig. 3

Intanto, bisogna premettere che l'attuarsi e il divenire metamorfico degli arti segue fasi goethiane alterne di espansione e contrazione (nell'ontogenesi, clinicamente evidenti *principalmente* negli scatti di crescita), da cui: il Turgor I di aumento ponderale (2-4 anni), la Proceritas I (5-7 anni) di allungamento, il Turgor II (8-10 anni) di aumento muscolare, la Proceritas II (12-14 anni) di ulteriore allungamento, il Turgor III (14-17 anni) di ulteriore aumento volumetrico, il periodo post-pubertario (17 – 20/23 anni) ancora di allungamento (nei maschi), che completano la crescita somatica etc.

Allo stesso modo, ogni segmento dell'arto in sviluppo segue la legge del bilanciamento, per cui ogni anomalia della conformazione e/o crescita locale inevitabilmente comporta il compenso di un'alterato sviluppo e/o adeguamento strutturale da qualche altra parte, etc. (Fig. 2).

Per evidenziare questi fenomeni nella clinica e fondamentale per l'ulteriore discussione sulla pato-meccanica dismorfica dell'arto inferiore (e del piede, in particolare) è adesso utile una breve digressione bio-cibernetica sul:

Sistema di Trasmissione del Carico (STC) (Fig. 3).

Questo sistema comprende tutte le strutture dell'organismo deputate alla trasmissione ed utilizzo meccanico del carico. Ne sono componenti:

1) *Elementi prevalentemente sollecitati in compressione.* Ossia, quelle componenti scheletriche portanti (rachide, bacino, arti inferiori) che, a questo scopo, presentano un'organizzazione ultrastrutturale in trabecole ossee disposte secondo linee di forza.

2) *Elementi prevalentemente sollecitati in trazione.* Ossia, gli haubans muscolari dal rachide al piede, coi tendini e legamenti periarticolari associati.

L'attività del sistema si avvia nel contatto piede-suolo con la c.d. *reazione d'appoggio.* Questa genera il carico (analogo dello *"sforzo"* ingegneristico), e può essere definito come la forza esercitata dal corpo di massa (m) sottopo-

sto all'accelerazione di gravità (G) sulla superficie plantare (S). Ossia: *Carico = mG/S*. Questa forza nel soggetto eretto e a riposo coincide con il peso corporeo. Nel movimento accelerato, invece, bisogna considerare la reazione inerziale che può elevare (anche di parecchio) il carico per unità di superficie plantare (p.e. nella corsa, nel salto etc.)

È qui da ricordare il ruolo fondamentale svolto dal carico nel determinismo filogenetico della conformazione dell'arto tetrapode. Questa, infatti corrisponde alla copia negativa di quello. Ossia, non il carico ma ciò che questo comporta è concretizzato nella forma "arto".

Comunque, in fisica il carico corrisponde *all'energia di deformazione elastica* accumulata fra le molecole della materia quando sollecitata da una forza. Mentre in termini cibernetici, per il fatto di modificare (reversibilmente) *l'organizzazione molecolare,* è un *input* ambientale che *entra e percorre in successione* gli elementi anatomici succitati – svolgendovi, fra l'altro in virtù del suddetto "*pompaggio molecolare"* – una benefica ed insostituibile azione trofo-meccanica a livello del sottosistema gerarchicamente correlato: il *Sistema di Mantenimento e Trofismo Architetturale,* discusso in altro studio di questo volume (v. pag 39).

In realtà, sono le forze impulsive dei muscoli e dell'inerzia che mentre contrastano G producono nella reazione d'appoggio il carico, *come input identificante il sistema*. L'*output*, invece, è l'equilibrio dinamico che si realizza fra la (micro)deformazione indotta nelle strutture sollecitate e la loro tenuta. Dalla perdita di questo equilibrio, nei rispettivi termini, deriva la possibile azione patogena del carico. Ossia, se il carico è eccessivo nei confronti di una struttura normale questa può rompersi o collassare (es. in una caduta); viceversa, se la struttura è indebolita da alterazioni acquisite (es. osteoporosi, reumopatie etc.) o congenite (es. Marfan, Ehlers-Danlos etc.) anche il carico normale potrà deformarla.

Poiché, tutti i componenti del sistema sono interconnessi, la reazione al carico esibita da un dato elemento dipende, oltre che dalle sue specifiche strutturali, anche da quelle di altri elementi sovra e sottosegmentari. In tal senso, il dimorfismo sessuale fra i maschi e le femmine della nostra specie, effettivamente verifica che la funzione del sistema è strettamente correlata all'anatomia.

Nella Donna infatti, il bacino quale elemento del sistema è, a fine crescita, di conformazione e dimensioni relativamente maggiori che non nell'uomo con la stessa mole corporea: è più inclinato, più largo, meno alto e meno spesso, con distanza inter-acetabolare più elevata.

Il dimorfismo è supportato da diversità endocrine e auxometriche; ma certamente ogni differenza deriva (a monte) dalla selezione naturale che operando sul corpo femminile ha favorito, in primo luogo, le funzioni collegate alla sopravvivenza della specie.

Ma, per strutturare la donna alla gestazione e al parto si è dovuto risparmiare da qualche altra parte, seguendo la legge del bilanciamento. In questo caso, l'economia sembra avere riguardato l'adattamento nei confronti del bipedismo, con più facile tendenza alle devianze patologiche nel sistema (Fig. 4).

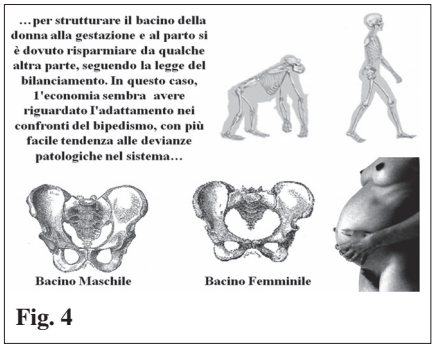


Fig. 4

A riguardo, è noto che nelle bambine è più facile la comparsa di anomalie femoro tibiali, come ad esempio il ritardo della fisiologica detorsione femorale con manifestazione subclinica di una coxa antiversa che generalmente, si risolve spontanea nell'80% dei casi. Tuttavia, tale risoluzione può essere – sofferta (con *dolori crurali* nell'adolescenza) o – incompleta, in quanto le strutture ossee possono rimanere *fissate* dalla relativa precocità di chiusura delle epifisi di accrescimento rispetto ai coetanei maschi.

In tal caso, il complesso sistemico *destabilizzato* tende ad attivare una serie di fenomeni adattativi (di riequilibrio omeostatico) rappresentati da *compensi morfo-funzionali spalmati in tutta la gerarchia sistemica*, corrispondenti ai meccanismi di riserva funzionale di ogni singolo sottosistema secondo le sue potenzialità. Fra questi ad es., la riconfigurazione degli schemi motori, la comparsa di un paramorfismo rachideo (iper-lordosi lombare, cifo-scoliosi etc.), l'intra-rotazione dell'arto, etc.

Questi adeguamenti (inizialmente funzionali) possono (se perdurano, nel tempo) *strutturarsi* e risaltare sul piano clinico: p.e. la diminuzione dell'angolo di Fick (del passo), lo strabismo rotuleo convergente etc. o, nel piede, con il disorientamento dell'asse di compromesso della sottoastragalica lungo la linea di progressione della marcia o con la pronazione funzionale (statica) del complesso retroavampodalico etc.

In particolare (anticipiamo), che la pronazione statica del piede (facilmente osservabile al podoscopio in entrambi i sessi, ma *sopratutto nelle bambine*) ha un carattere "regressivo" che corrisponde al recupero adattativo della "prensilità ancestrale" del I raggio e possiede una certa valenza morfosante nello sviluppo normale, come *atteggiamento funzionale (transitorio, e limitato all'età evolutiva) che accompagna gli scatti di crescita delle Proceritas*. Per cui è da considerare utile nel favorire il *fisiologico processo detorsionale* dell'arto che (per tutta l'infanzia) tende ad allungare in *intra-torsione.* In tal caso, effettivamente, l'informazione ambientale del carico è complementare a quella genetica.

Ma, nei soggetti (maschi e femmine) con insufficiente tutela genica del processo (e, anche, in quelli che subiscono una *schermatura ambientale* per l'incongrua applicazione di ortesi plantari *correttive*) si può deviare nel patologico. Ossia, normalmente nell'assestamento della crescita, quelle parti scheletriche ancora suscettibili di modellamento, sollecitate dal carico sono indotte a *mutare forma corrispondentemente,* così da minimizzare e ripartire lo sforzo sull'intera struttura. Ciò nel fisiologico, avverrebbe armonicamente dappertutto (assecondando la legge del bilanciamento) col risultato finale di una conformazione *"normale"*. Nel patologico invece, avverrebbe disarmonicamente con dismorfi-

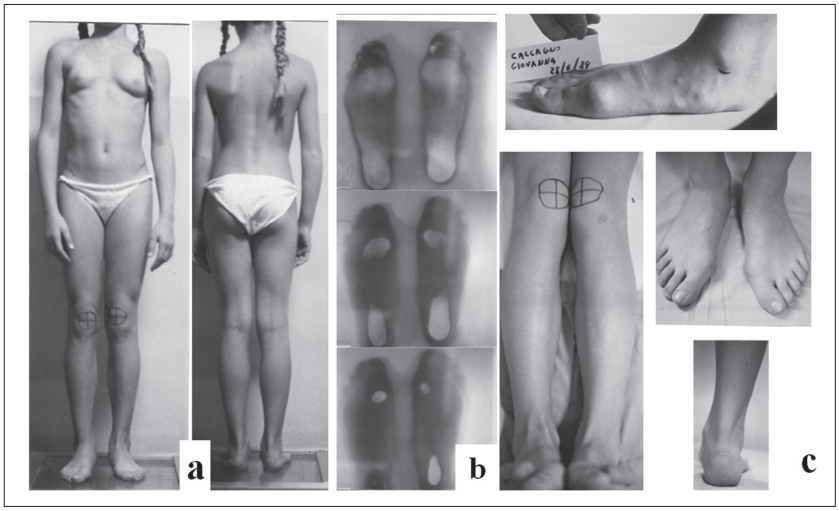


Fig. 5: Influenza del Sistema di Trasmissione del Carico (STC) sull'assetto evolutivo del morfotipo in bambina prepubere di 12 aa

a) Notasi lo strabismo rotuleo convergente da antiversione dell'anca; l'assetto in cavo-valgismo dei piedi; l'iperlordosi lombare ed il bascullamento del bacino.
b) Al pressopodoscopio risulta evidente il salto di carico al mesopiede e la sua anomala insistenza sul primo raggio. Ossia, vi è una assetto permanente di "pronazione statica" per cui il carico è medializzato sul piede astragalico a rievocarne la "prensilità ancestrale".
c) Nei dettagli, notasi come la disinformazione genetico-ambientale dell'STC risulta "spalmata" nei vari segmenti dell'arto provocando un graduale cedimento nella struttura più debole. In questo caso è maggiormente coinvolto l'avanpiede dove sta strutturandosi l'allargamento del ventaglio metatarsale con sviluppo di valgismo dell'alluce.

smi spesso strettamente localizzati. In quest'ultimo caso, fra le numerose manifestazioni cliniche si può, ad esempio, avere: la coxa antiversa, il ginocchio valgo, l'escurvato-varismo tibiale, la rotula alta, l'Osgood Shattler il Koelher I-II (fra le molte possibili osteo-condrosi) il cavo-valgismo con brevità dell'Achille, l'abduzione dell'avampiede, l'Haglund etc.

Il realizzarsi dell'uno o dell'altro evento dipende da quale locus minoris resistentiae è nell'arto per meiopragia genetica o patologica secondaria (es. rachitismo, disendocrinismi, turbe neurologiche, danni post-trauma, etc.) tenendo presente che il rimodellamento tende a concentrarsi sulle epifisi ancora aperte e sulle entesi dei vettori tendinei maggiormente sollecitati.

In particolare nell'arto inferiore (come innanzi, sarà meglio illustrato) *se si mantiene nel piede la persistenza anomala* (post-adolescenziale e finanche nell'adulto) *dell'assetto di pronazione statica* (e non è più possibile ricorrere ad altri adattamenti) *si possono avviare processi deformanti "acquisiti" capaci di condurre a fenomeni discongruenti articolari sovra segmentari (con evoluzione tardiva verso l'artrosi, principalmente nell'anca e/o nel ginocchio) e/o nel piede, al piattismo o alla sindrome dell'alluce valgo, etc* (Fig 5).

Adesso... possiamo esporre l'essenziale…

Sull'ontogenesi dello scheletro appendicolare

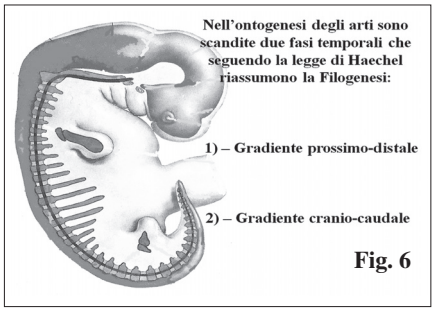


Fig. 6

Consideriamo che nell'embrione il blastema mesenchimale degli arti è auto-differenziante (cioè, determinato *esclusivamente* dal fluire locale dell'informazione genetica) solo all'inizio e fino al costituirsi dell'abbozzo cartilagineo; *la successiva maturazione in osso è, invece, determinata principalmente da input ambientali di tipo meccanico*: già nel 2° mese di gravidanza, con movimenti intrauterini; nel post-nascita con le attività motorie… fino all'adolescenza e … oltre.

Nello sviluppo locale, sono scandite due fasi spazio-temporali che, seguendo la legge di Haechel, riassumono quanto avvenuto nella filogenesi: il primo gradiente *prossimo-distale* per cui le strutture prossimali si formano prima di quelle distali (es. la spalla si sviluppa prima della mano); il secondo è *cranio-caudale* per cui l'arto superiore appare, si differenzia e matura prima (con un gap ± di 24 h) dell'arto inferiore (Fig. 6).

Nell'utero materno, gli arti originano verso la 2ª-3ª settimana (s) dal costituirsi dello zigote, dall'estremità di due creste pinniformi (che rievocano quelle degli ultra-remoti antenati pesci) decorrenti ai lati dell'embrione: le creste di Wolff. Le gemme sono costituite da mesenchima ricoperto da ectoderma con elementi mesodermici provenienti dai dermomiotoni. La cute e i nervi vengono a costituirsi dall'ectoderma e dal dermatomo; lo scheletro, le articolazioni, i legamenti, i tendini e i vasi dal mesenchima; i muscoli dai miotomi. Sono le cellule mesenchimali a indurre lo sviluppo ed il mantenimento della cresta che a sua volta ricambia inducendo con il suo margine apicale ectodermico la *competenza* per formare i futuri abbozzi scheletrici degli arti.

Alla nascita gli arti superiori sono più lunghi di quelli inferiori (in ciò, riproponendo l'assetto dei progenitori scimmieschi). Questo gap, tuttavia, viene colmato durante l'infanzia e ribaltato al termine dell'adolescenza, ripercorrendo il cambiamento nelle proporzioni corporee obbligato dall'assunzione della stazione eretta nella filogenesi.

Arto superiore e inferiore sono molto simili nelle prime fasi dello sviluppo (per l'identica matrice morfotipica goethiana). Effettivamente, si può verificare che lo sviluppo longitudinale dell'arto consegue alla segmentazione seriale di un prototipo: *l'archipterigio,* costituito da una fila più o meno ramificata di ossa, che sono repliche *formalmente identiche di uno stesso elemento originario*.

A questo proposito è fondamentale ribadire che il realizzarsi dell'arto non è un fatto semplicemente appositivo (come la crescita di un capello) ma *un divenire metamorfico* di un'unità (sempre la stessa) che *semplicemente* espri-

me (*attuandosi* in strutture di progressiva complicazione) la sua *potenza* (ossia, *ciò che ha imparato ad essere nella filogenesi*). Un esempio concreto di questo fatto è che lo sviluppo seriale delle ossa, si accompagna (è contiguo) a quello dei muscoli e dei loro tendini. Ritenere che ciascuno di questi elementi si costituisca *di per sé autonomamente* per poi raggiungere e/o aggregarsi nella destinazione finale è del tutto fuorviante. Invece, *tutti insieme questi elementi esistono potenziali* (in pregnazione) *nei somiti, e insieme si attuano* (vengono alla luce) *nel divenire metamorfico di questi*.

Fig. 7

Fig. 8

Fig. 9

Ad esemplificazione, se consideriamo lo sviluppo delle strutture muscolo-tendinee della mano (o del piede) e le corrispondenti inserzioni in ossa diverse, si constata che ogni partizione (longitudinale o trasversale) dell'abbozzo mesenchimale dello scheletro (in altrettante ossa) comporta analoghe partizioni negli abbozzi muscolari (e nei tendini associati), e così via in successione ramificata. Da ciò il fatto che (nell'allungarsi segmentario dell'arto) distalmente si costituiscono ossa con attaccati lunghi tendini che fanno capo a muscoli più prossimali, medesimamente originati e fra loro differenziati, ma *tutti formalmente identici*.

Così, alla 5ª s. entrambe le gemme si dirigono caudalmente (si ripercorre l'iter della pinna verso l'arto acquatico-terricolo dei Crossopterigi del Devoniano) mentre l'apice di ogni cresta si dilata in forma di spatola laminare (Lamina Manus e Pedis) proiettandosi in fuori, quasi ad angolo retto rispetto al corpo (rievocazione della zampa palmata anfibia) (Fig. 7). Alla 6ª s. queste escrescenze si piegano (flettono nel gomito e nel ginocchio) proiettando ogni lamina in avanti, con il risultato che le palme delle mani e le piante dei piedi si dispongono parallelamente al tronco (si ripercorre l'evoluzione dell'arto anfibio-terricolo, nel Carbonifero) (Fig. 8). Alla 7ª s. gli arti subiscono una torsione di 90° sul loro asse longitudinale, ma in direzioni opposte; così i gomiti si orientano caudalmente e le ginocchia cranialmente (si riper-

corre l'iter dei rettili terricoli, del Permiano) (Fig. 9).

Alcuni aspetti particolare di questo sviluppo sono da porre in rilievo, poiché più sottilmente ripercorrono la filogenesi e perché poi, *rievocati nella patologia* saranno utili alla migliore considerazione di questa.

Fig. 10

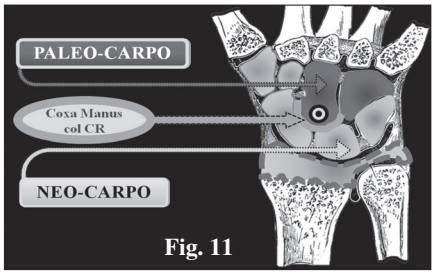


Fig. 11

Nell'arto superiore la scapola migra caudalmente da un'iniziale posizione cervicale (come nei pesci fossili) e contemporaneamente (perdendo il *cleitro,* una struttura membranosa che negli anfibi l'unisce al cranio, *da cui quindi deriva*) si allarga con aumento delle dimensioni relative della fossa spinosa (si ripercorre la transizione dai Rettili-Mammiferi terricoli ai Terapsidi e poi ai Primati arboricoli). L'acromion si allarga (ripercorre la brachiazione dei Primati) assumendo alla nascita varie morfologie (che *maturano* poi nell'adolescente, in base alla *specifica attività motoria del soggetto*). Anche la coracoide si allarga progressivamente (ripercorrendo l'iter dell'assunzione della stazione eretta).

L'omero compare alla 7ª s. tra C5-D1 penetrando (come un dito nel guanto) l'abbozzo brachiale, contemporaneamente avviene l'antetorsione della testa prossimale e la torsione esterna della paletta distale. All'8ª s. nel corpo diafisario si deposita osso periostale: là dove penetra un vaso nutritizio che (così, per convenzione clinica) segna la fine del periodo embrionario.

Poi, a 5 s. compare lo scheletro dell'avambraccio per partizione longitudinale di un'unica massa mesenchimale (*staccatasi dall'omero* nel costituirsi del gomito), differenziando *2 ossa:* il radio e l'ulna. L'abbozzo ulnare ha maggiori dimensioni di quello radiale e distalmente si continua nel carpo; successivamente questi rapporti (che ripropongono l'originario assetto crossopterigico) cambiano; per cui il sopravanzare in sviluppo del radio sull'abbozzo ulnare costringe quest'ultimo a plicarsi (trasversalmente nel carpo) e, mentre dal loro reciproco contatto deriverà poi l'abbozzo articolare radio-carpico, si ripropone l'assetto del menisco radio-carpale presente nel carpo mono-articolare ad unica filiera dei Rettili.

Nello stesso periodo, il mesenchima radio-ulnare (prolungato nella Lamina Manus come unica estroflessione mediana) si suddivide in tre segmenti (a rievocare la mano tridattilica dei rettili del Giurassico) e poi nei cinque del prototipo pentadattile, per ulteriore suddivisione dei due esterni (Fig. 10).

È importante sottolineare che ancora in tale periodo l'interzona del carpo

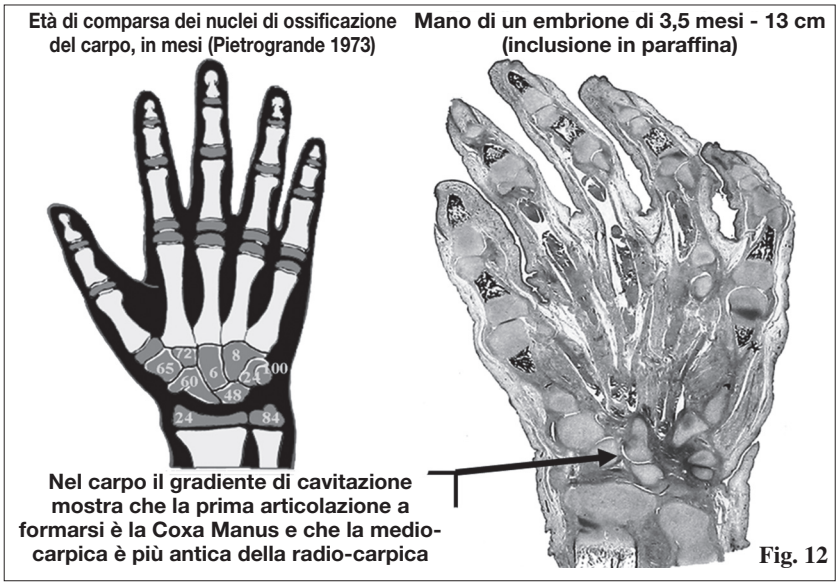


Fig. 12

risulta indifferenziata. Infatti, la comparsa degli abbozzi ossei avviene nella 7ª s in contemporanea alla suddetta plicatura trasversa del mesenchima: per cui, la porzione distale differenzia una parte filogeneticamente più antica (rettiliana): *il Paleo-carpo* che comprende la coppia capitato-uncinato e la mediocarpica; e una porzione prossimale più recente (primatile): *il Neo-carpo* che comprende la I filiera e la radiocarpica. In altri termini, si struttura il tipico carpo biarticolare a duplice filiera dei Primati, la cui definizione *relativamente tardiva, avviene molto tempo dopo la nascita* (Fig. 11).

Infatti, l'ossificazione inizia nel capitato e nell'uncinato (6 mesi - 1 anno) seguita dall'epifisi radiale (2 anni). *Il condilo carpale* (la I filiera) *ossifica ultimo*: con piramidale (3 anni), lunato (4 anni) e scafoide (6 anni) (15). Inoltre, (personali) osservazioni microscopiche effettuate sul feto di 13 cm (3,5 mesi) hanno evidenziato che nel mesenchima carpale esiste un gradiente disto-prossimale di cavitazione articolare; per cui, la medio-carpica è (a quell'età) già completamente costituita, mentre la radio-carpica appare in gran parte obliterata (Fig. 12).

Tutte le suddette sequenze di maturazione – alla luce della legge Biogenetica – ulteriormente denunciano la gerarchia di comparsa e meccano-evolutiva delle ossa e delle articolazioni nella successione filogenetica, a indicare che *il distretto articolare più antico è quello medio-carpico della Coxa Manus, mentre la prima filiera e la radio-carpica sono acquisizioni relativamente più recenti*, costituitesi *ultime* nel processo della brachiazione dei Primati (v. pag 31).

Nell'arto inferiore, come già detto in relativo ritardo rispetto il superiore (in rievocazione di quanto avvenuto nella transizione alla terraferma dei crossopterigi), prossimalmente si costituisce la cintura pelvica differenziata in tre

ossa: *ileo, ischio e pube*; confluenti nell'acetabolo che accoglie la testa del femore. L'ileo si connette alle vertebre sacrali da cui dirama (probabilmente in origine il primo a metamorfizzare dai processi vertebrali del pesce primitivo, nella costituzione dell'archipterigio delle pinne anali).

L'abbozzo del femore compare alla 5ª s., sviluppandosi in senso prossimodistale con l'asse longitudinale in rotazione interna ed in adduzione, per cui si costituisce il collo femorale con angoli di inclinazione-declinazione *inizialmente minori* (riproposizione dell'assetto terricolo anfibio-rettiliano) *poi maggiori* (riproposizione dell'assetto dei primati arboricoli) di quelli che *ulteriormente aumentati* durante l'infanzia, saranno definitivi *nell'adulto* (riproposizione dell'assunzione della stazione eretta).

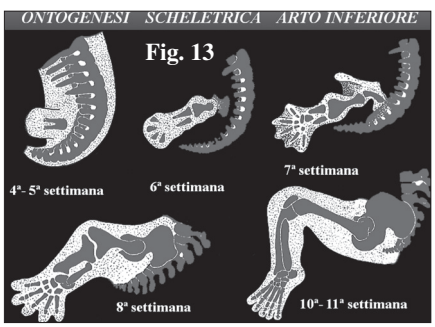
A metà della 6ª s. compare lo scheletro della gamba per partizione longitudinale di un'unica massa mesenchimale (*staccatasi dal femore* nel costituirsi del ginocchio), differenziando *2 ossa:* la tibia ed il perone, con identica morfologia ed entrambi articolati ai rispettivi condili femorali.

Successivamente, il perone riduce di volume disarticolandosi dal femore e migrando a lato; contemporaneamente la tibia si allarga e si sostituisce prossimalmente al perone, rapportandosi da sola su entrambi i condili femorali. Lo stesso avviene a livello del tarso.

Infatti, distalmente, il mesenchima tibio-peroneale (prolungato nella Lamina Pedis come unica estroflessione mediana) si suddivide in tre segmenti (a rievocare il piede tridattile dei rettili del Giurassico) e poi nei cinque del prototipo pentadattile, per ulteriore suddivisione interna.

Inizialmente, l'abbozzo peroneale ha maggiori dimensioni di quello tibiale; successivamente questi rapporti (che ripropongono l'originario assetto crossopterigico) cambiano; per cui il sopravanzare in sviluppo della tibia sull'abbozzo peroneale costringe quest'ultimo a plicarsi (trasversalmente nel tarso) e, mentre dal loro reciproco contatto deriverà poi l'abbozzo articolare tibiotarsico, si ripropone l'assetto del menisco tibio-fibulo-tarsale presente nei Terapsidi digitigradi.

In particolare, è da sottolineare che le due successioni ossee: astragaloscafoide-cuboide-(1°-2°cuneiforme)-(1°-2°-3° raggio) e l'altra: calcagno-(3° cuneiforme)-(4°-5° raggio) derivano dalla bipartizione del mesenchima, rispettivamente: nella componente tibiale (da cui, il c.d. Piede Astragalico) e in quella peroneale (da cui il c.d. Piede Calcaneale). Tuttavia, l'esclusione del perone causato dall'allargarsi della tibia conduce questa a ricoprire l'astragalo ed il calcagno*, ora affiancati insieme a fare da puleggia meniscale ai flessori del piede,* che intanto si allunga. Per questo, al termine della 6ª s. il piede è in equino (ancora, a rievocare l'assetto rettiliano digitigrado).



Verso il termine della 7ª s. l'abbozzo del piede complessivamente supina per lo sviluppo della tuberosità e la migrazione sottoastragalica del calcagno (verticalizzazione del retropiede), contemporaneamente *i 5 raggi metatarso-digitali si divaricano a raggiera* (viene rievocata la salita sugli alberi e la strutturazione prensile dell'avampiede) (Fig. 13).

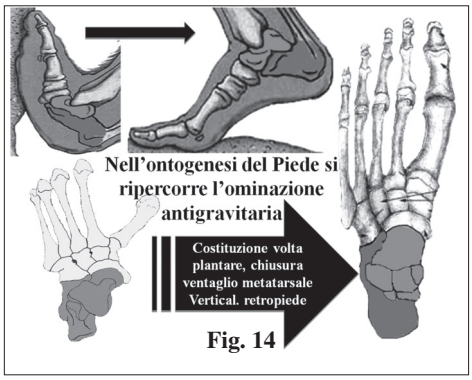


Fig. 14

Poi, nel periodo fetale (e, fino alla nascita), l'avampiede si avvita in pronazione – nella parte centrale allungandosi, più che non nelle dita (orizzontalizzazione dell'avampiede) – *il ventaglio metatarsale progressivamente si (ri)chiude*, si costituiscono gli archi plantari e l'atteggiamento in equino-varismo recede. Ossia, *si assiste al ritorno a terra del piede,* con abbandono dell'assetto prensile e riconfigurazione dell'Elica Podalica in senso antigravitario (Fig.14).

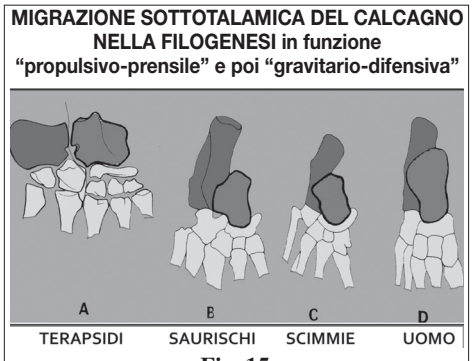


Fig. 15

Ancora alla nascita, è facile osservare l'atavismo prensile nel I metatarsale abdotto e nella piega plantare fra 1° e 2° raggio (che rievocano l'opponenza ancestrale dell'alluce)

Poi, in età evolutiva, lo sviluppo senso-motorio ripercorre la filogenesi al pari della maturazione scheletrica, con comparsa di curve vertebrali e completamento dell'ossificazione in senso antigravitario. Ma, in particolare nell'arto inferiore e nel piede, si definisce la volta plantare e completa il viaggio sotto-astragalico del calcagno, in assenso alle direttive sovra-segmentarie e modalità sistemiche considerate, tutto ad ottimizzare la deambulazione bipede (Fig. 15).

A questo proposito, va riconosciuta a Paparella Treccia l'intuizione che (anche) nell'atto deambulatorio l'arto inferiore rievoca la sua filogenesi. E questo (aggiungiamo noi) non è altro che una manifestazione sistemica del ciclo vitale goethiano di espansione e contrazione alterna. Infatti, il passo è compreso fra i due appoggi calcaneali dello stesso piede ed è costituito da una fase portante ed una oscillante. Nella portante si distingue:

a) - *Appoggio calcaneare di ricezione*; l'arto ed il piede sono *contratti* in equino a rievocare l'atteggiamento della pinna crossopterigica protesa verso la terra.

b) - *Appoggio totale di contatto*; il piede si *espande* a ricevere l'input gravitario del carico e si rievoca la plantigradia anfibio-rettiliana.
c) – *Appoggio e spinta digitale*; il piede si (ri)*contrae* in rapida successione segmentaria, e dal calcagno in direzione delle dita *ritorna* l'equino crossopterigico e poi rettiliano e infine quello prensile-propulsivo del tetrapode arboricolo.

Nella *fase oscillante*, poi il corpo si rilascia (ri)*espandendosi in caduta gravitaria* – si rievoca il *…dissolversi della Vita verso la Morte perché Tutto possa rinascere, nell'Eterno Divenire…* e ricomincia il ciclo.

LA STRUTTURAZIONE PATO-MECCANICA SECONDO IL PRINCIPIO DI REGRESSIONE

Cominciamo col riepilogare i concetti della Cibernetica in ambito Ortopedico (per la trattazione estesa v. a pag. 36).

I viventi sono *un condensato di informazione* e tutti i fenomeni che li riguardano si identificano coi *processi di trasformazione del loro contenuto informativo.*

Il *sistema cibernetico* comprende i concetti di *input, output, feed back, omeostasi, riserva funzionale*, etc., con la nozione che l'aumento del contenuto informativo (*neghentropia*) dell'(Eco)-sistema - in avvallo alla legge di Haeckel - corrisponde alla filogenesi ricapitolata nell'ontogenesi.

Tutti i viventi sono *sistemi aperti;* ossia, che ricevono e rilasciano input da e verso l'esterno, *costituiti da "n" microsistemi gerarchizzati* in cui ogni funzione svolta è un output che individua un sotto-sistema strutturato in un organo o complesso anatomico. Il comportamento sistemico è retto da identici principi in ogni sotto-componente, sulla base del generale *isomorfismo.*

Nell'organismo, la reazione nei confronti di un qualsivoglia input ambientali abnorme (*noxa patogena*) è un *adattamento* che avviene secondo il *Principio di Regressione,* per cui: "l'eventuale destabilizzazione sistemica comporta il riemergere di attività funzionali e/o assetti strutturali attraversati nella filo-onto-morfogenesi".

Negli Organi di Movimento e dell'Apparato Locomotore è possibile individuare una gerarchia sistemica. In questa, consideriamo di nostro specifico interesse: *il Sistema di Mantenimento e Trofismo Architetturale (SMTA)* ed *il Sistema di Trasmissione del Carico (STC).*

Nell'SMTA il morfotipo si realizza dal concorso complementare fra *l'informazione genetica* del DNA e *l'informazione ambientale* del *carico* proveniente dall'STC. Ossia, la forma degli arti non rappresenta la libera espressione del genotipo ma ciò che l'ambiente lascia esprimere, *come fenotipo*.

Ne deriva che per effetto della sola istruzione genetica l'organismo produrrebbe delle dismorfie se, di concerto le strutture non venissero modellate dall'ambiente. Relativamente all'input tenso-meccanico è noto, ad esempio che la forma dell'acromion, il trofismo di braccia e gambe, la detorsione del femore e/o dell'astragalo etc., si realizzano col concorso di fattori legamentosi e muscolari agenti con l'inizio dell'attività motoria.

Analogamente l'ambiente (soprattutto nell'arto inferiore) mediante le sollecitazioni tenso-meccaniche del carico può favorire lo sviluppo di dismorfie se le strutture non sono geneticamente resistenti o se risultano indebolite da eventi patologici intercorrenti. In dettaglio:

1) *Nella componente genetica,* la dismorfia può essere prodotta oltre che da input anomali locali anche da altri eventualmente espressi nel complesso sistemico. Nell'arto inferiore p.e., assetti sovra-segmentari anomali capaci di modificare stabilmente la trasmissione del carico, possono condizionare il viraggio dismorfico in piedi altrimenti normali. Analogamente, è possibile anche il contrario; cioè, che dimorfismi genetici del piede *(malformazioni)* finiscano col condizionare dismorfismi *adattativi,* in distretti sovra-segmentari normali.

2) *Nella componente ambientale* gli effetti di anomalie tenso-meccaniche sono differenti se agenti in età evolutiva o dopo la pubertà; inoltre sono condizionati da individualità nella crescita (fattore auxologico). Specificamente:

A) *Nel soggetto che cresce,* anomalie nella trasmissione del carico comportano l'impiego ai vari livelli sistemici degli adattamenti della riserva funzionale. In particolare, l'SMTA è indotto a (ri)-modellare le strutture sfruttandone la residua crescita. Così, se da qualche parte è perduta la corrispondenza fra l'anatomia e la funzione, entro certi limiti cambia l'espressività genetica della morfologia locale. Nel compito viene coinvolta l'intera gerarchia sistemica, laddove è ancora possibile il riequilibrio adattativo.

Relativamente all'arto inferiore, ciò a volte si esprime con assetti morfologici clinicamente indefinibili (deformità evolutive): non propriamente normali ma neppure francamente patologici (para-dismorfismi borderline). In questi casi, tuttavia, il morfotipo risultante è (almeno nel momento considerato) il compromesso adattativo migliore, ed in termini omeostatici il più economico espresso dalla gerarchia sistemica.

B) *Nel soggetto che sta completando o che ha completato la crescita,* in caso di anomalie del carico non è più possibile il ricorso al rimodellamento delle strutture. Col termine dello sviluppo somatico ciò è impedito. Se necessitano ulteriori adattamenti – in quanto quelli della crescita sono stati insufficienti o lo sono, adesso, diventati per la comparsa di nuove sollecitazioni (incrementi di peso, gravidanze, attività sportive etc.) – questi potranno realizzarsi da adeguamenti trofici locali che sfruttano il fisiologico turnover metabolico (apposizione e rimaneggiamento osseo, ipertrofia muscolare etc.).

Con questi processi, nel tempo, può mutare l'aspetto macroscopico delle strutture maggiormente sollecitate, ma in modo tanto lento da essere scarsamente efficaci. Pertanto, possono manifestarsi fenomeni (adattativi) più risolutivi e non fisiologici.

Questi implicano che, in presenza di sollecitazioni di carico anomale e persistenti, la struttura più debole del complesso sistemico finisca col cedere. Il cedimento è tanto maggiore quanto più il segmento interessato è debole; o perché tale per infima meiopragia genetica, o perché compromesso da processi degenerativi, flogistici o post-traumatici o per la fisiologica senescenza.

Soprattutto nel piede (ma anche nel polso e mano attaccate da flogosi reumatoide, etc.) può così essere spiegata la comparsa di dismorfie in età adulta (deformità involutive) causate dal cedimento della struttura: c.d *collasso architetturale*. In questi casi è la sollecitazione meccanica, più che la patologia di base, ad avviare e sostenere l'evoluzione dismorfica.

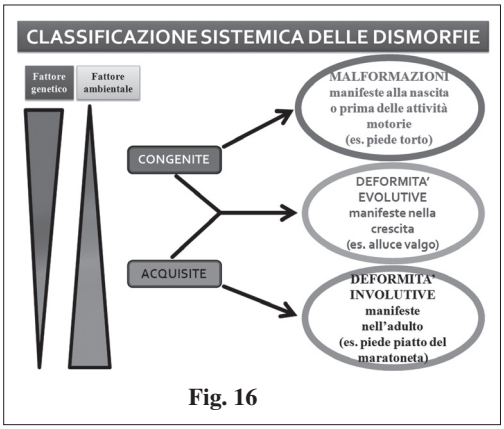


Fig. 16

La classificazione sistemica delle Dismorfie (Fig. 16)

Facendo seguito ai concetti suesposti le *Dismorfie* possono essere inquadrate in due classi, *congenite* e *acquisite*; aggregate in tre gruppi, *malformazioni, deformità evolutive* e *deformità involutive,* parametrizzati dai seguenti criteri:

A) *Cronologico*; riferito all'esordio nella vita dell'individuo (nell'embriofetogenesi, dopo la nascita e nell'età evolutiva, nell'adulto)
B) *Funzionale*; riferito alla presenza quali-quantitativa degli input ambientali (sollecitazioni tenso-meccaniche) sulla struttura; in genere crescenti con l'inizio delle attività motorie e della deambulazione e proporzionali alle attività svolte.
C) *Eziologico informazionale*; riferito al ruolo causale svolto dagli input informazionali, rispettivamente nella componente genetica o ambientale, e/o alla loro variabile commistione.

I tre gruppi, presentano differenti caratteristiche cliniche. Rispettivamente:

Le *"Malformazioni"* sono dismorfie presenti alla nascita (con-genite), ad esordio endouterino o nella prima infanzia indipendenti dall'attività motoria e dovute (quasi esclusivamente) ad anomalie dell'informazione genetica; eccetto quei casi, rari, indotti da fattori esogeni ambientali di natura meccanica, che hanno agito, dentro l'utero materno, sul prodotto del concepimento (oligoidramnios, gemellaggio, vizi di posizione etc.).

In genere, il *danno al genoma è comunque secondario a input ambientali* che hanno agito sulle cellule germinali dei genitori o, anche prima, nei progenitori di questi con mutazioni nel DNA o anche sul prodotto del concepimento (farmaci, infezioni, sostanze tossiche, radiazioni etc.).

Ciò che qualifica le malformazioni è *il danno permanente e potenzialmente trasmissibile del genoma,* che da solo manifesta la tendenza all'auto-mantenimento per tutta la vita.

Le malformazioni possono presentarsi nell'ambito di sindromi dismorfiche

sistemiche (es. malattia di Marfan, artrogriposi, sindrome di Down etc.) oppure interessare esclusivamente una definita struttura anatomica con vario grado di compromissione, secondo l'espressività perversa del programma morfo-genetico.

Esempi classici di malformazioni sono, nella Mano e nel Piede rispettivamente: il *Madelung ed il piede torto congenito*, nei loro molteplici aspetti clinici.

Le *"Deformità Evolutive"* (pressochè esclusive nell'arto inferiore) sono dismorfie non presenti alla nascita, esordienti in età evolutiva e influenzate dall'attività motoria e dal carico. In queste, la commistione eziologica fra il fattore genico ed il fattore ambientale può essere, nei rispettivi termini, relativamente variabile.

Perchè si sviluppi la deformità è necessaria la presenza di un fattore genico anomalo a bassa penetranza sistemica (genoma meiopragico) la cui espressività fenotipica può essere normale per gran parte della crescita. Questa anomalia sommata agli effetti trofo-meccanici del carico, in un dato momento della crescita, *svelano* e rendono clinicamente evidente la deformità come se da questa stessa fosse stata indotta. In realtà, senza l'impatto ambientale la deformità probabilmente non si sarebbe manifestata.

In dipendenza del grado di compromissione genica e dell'entità di sollecitazioni meccaniche, 1'esordio dell'affezione può essere più o meno precoce con tendenza evolutiva variabile e con espressività clinica diversificata in dipendenza della storia individuale (alimentazione, modalità di crescita, attività sportive, preferenze nella scelta di calzature etc.).

La deformità può addirittura rimanere latente o manifestarsi in varianti sub cliniche, ed il suo sviluppo al completo può avvenire *a posteriori* nell'adulto o nell'anziano in maggior misura se si associano processi degenerativi o flogistici locali.

Queste affezioni rappresentano, l'anello di congiunzione fra le dismorfie congenite e le acquisite; e spesso, nel caso singolo è assai difficile dirimere 1'effettivo ruolo causale svolto dal fattore genico e dal fattore ambientale. In questo gruppo rientrano gran parte dei piedi piatti e degli alluci valghi essenziali. *Concetto da tenere ben presente è che l'azione del carico è necessaria per il loro manifestarsi e che il loro riferimento clinico rientra concettualmente nella patologia da alterato carico di Pisani o in quell'insufficienza antigravitaria del piede, cui accennava Paparella Treccia*.

Le *"Deformità Involutive"* nell'arto inferiore sono dismorfie acquisite che si manifestano nell'adulto (dopo il termine dell'accrescimento). L'input ambientale del carico ne è la causa efficiente.

In queste, rientrano alcune dismorfie del gruppo precedente che continuano ad aggravarsi in età adulta. In tutti i casi, il loro decorso clinico è contrassegnato dal (più o meno lento) *collasso architetturale* dell'anatomia. Possono considerarsi appartenere a questo gruppo: le deformità del piede reumatoide, le sequele evolutive dell'Alluce Valgo (AV) nell'anziano, il piede piatto del maratoneta, il piede valgo del tennista etc.

La suddetta classificazione sistemica delle dismorfie è un valido strumento teorico con cui comprendere *pragmaticamente* tutte le forme congenite e/o acquisite; ma nella concretezza clinica deve essere usata *cum grano salis*. Infatti, nella realtà non è possibile porre nette distinzioni, e ad un'affezione che è esclusivamente congenita nell'infanzia spesso si sovrappongono elementi acquisiti nell'adulto, e/o viceversa. A riguardo, basti considerare il PTC: la dismorfia è certamente determinata da un'anomalia del genoma, ma la sua evoluzione nel bimbo che cammina viene condizionata dalla funzione; infatti, l'aspetto clinico del piede torto alla nascita è molto diverso da quello dell'adulto che ha sempre caricato e che non è mai stato trattato.

In generale, comunque, *il ruolo causale svolto dal fattore genico è massimo nelle malformazioni, intermedio nelle deformità evolutive, minimo nelle deformità involutive. L'opposto avviene per il ruolo causale svolto dal fattore ambientale*.

Per ulteriore esemplificazione: l'AV presente alla nascita o nella prima infanzia è una malformazione dovuta al fattore genico; se si manifesta durante gli scatti di crescita è una deformità evolutiva: in tal caso, al fattore genico predisponente ma inespresso potrà essersi cumulato1'effetto del carico o quello modellante delle calzature; un AV dei primi due gruppi che tende ad aggravarsi, o è comparso dopo la crescita è una deformità involutiva dovuta al carico, con l'eventuale concorso di processi degenerativi o flogistici locali.

Analogamente, il piede piatto è una malformazione, una deformità evolutiva o una deformità involutiva se manifestantesi, rispettivamente alla nascita, durante la crescita, o nell'adulto.

Ulteriormente ribadiamo che nella struttura biologica ogni evento dismorfico può ricondursi ad un disturbo informazionale che interessi – singolarmente o in commistione variabile – e il versante genetico e quello ambientale, con manifestazioni cliniche d'esordio ed evolutive che dipendono sia dal luogo specifico della gerarchia sistemica in cui converge la noxa, sia dal momento e dalle modalità con cui, durante 1'esistenza individuale, si rompe 1'equilibrio dinamico fra i geni e 1'ambiente nella strutturazione e nel mantenimento del Morfotipo.

Dal Principio di Regressione alla "Legge Dismorfogenetica" (applicazione al piede)

Premettiamo che quanto adesso discusso pur generalizzabile a tutto lo scheletro, assume spiccata rilevanza clinica soltanto nel piede stante il ruolo della sua meccanica antigravitaria. Ad esemplificazione, pertanto a questo faremo esclusivo riferimento.

Infatti, con l'osservazione clinica è possibile constatare che le dismorfie del piede tendono a manifestarsi con componenti elementari relativamente stereotipate, che rinviano ad analoghi atteggiamenti anatomo-funzionali presenti nel piede durante l'onto-morfogenesi e, quindi nella filogenesi, quali: *varo o valgismo calcaneare, supinazione o adduzione metatarsale, equinismo*

(diffuso, o segmentario), piattismo, allargamento a ventaglio delle dita, valgismo dell'alluce, griffe delle dita, etc. In genere, la presenza solitaria, plurima o variamente associata di questi *regressa* in quadri clinici specifici consente il riconoscimento e l'inquadramento nosografico delle varie dismorfie.

Ma questa circostanza non è certo casuale, semmai implica che indipendentemente dall'eziologia – sia essa genetica e/o meccano-tensile – l'evento dismorfico è una manifestazione del Principio di Regressione nei suoi aspetti patogenetici *profondi.*

A verifica di questo assunto, si possono confrontare le tappe fondamentali dell'ontomorfogenesi del piede e le corrispondenze filogenetiche coi fenomeni destrutturanti che avvengono nell'SMTA durante lo sviluppo delle *deformità evolutive ed involutive del piede*.

Taluni di questi aspetti sono presenti nel piede piatto, altri nell'alluce valgo, altri ancora in sindromi intermedie tipo lo splay foot o nel piede sinostosico, etc.

Relativamente alle *malformazioni*, come nel piede torto congenito, vale ricordare l'ipotesi proposta da Max Bohm nel 1935 che rifacendosi alla teoria del *vitium primae formationis,* risalente al Medio Evo, ha sostenuto che tale deviazione dal normale processo di sviluppo consista in un arresto o inibizione germinativa *Hemmungs bildug* degli AA. tedeschi – per cui permangono caratteristiche scheletriche proprie, di una determinata fase dell'embriogenesi. Questo punto di vista ben si ricollega al Principio di Regressione; nel senso, che la malformazione può essere effettivamente considerata come un assetto architetturale del piede a minore contenuto informativo rispetto la norma. Per cui il piede malformato, già alla nascita presenta una morfologia *regredita* che rievoca quella determinata fase dell'embriogenesi rimasta inibita. In tal senso, ad esempio *sono da interpretare le sinostosi tarsali* che di fatto non fanno altro che rievocare assetti strutturale di animali del passato filogenetico in cui la partizione non era presente (es. emblematico quella fra astragalo e calcagno che rievoca l'originaria fusione di queste ossa presente nei rettili Syntarsus – da cui il nome: tarso fuso)

L'evento dismorfico, pertanto e indipendentemente dalla causa efficiente specifica sembra sostenuto ed essere regolato da un denominatore comune: la regressione architetturale verso assetti strutturali a *minore contenuto informativo.* Con queste principali differenze nei tre gruppi clinici in cui abbiamo inquadrato le dismorfie:

Nelle *Malformazioni*, rispetto lo standard di normalità la regressione è solo apparente in quanto dipendente non dall'effettivo dietro-front dello sviluppo, ma da un suo arresto locale causato da un'anomalia genetica.

Nelle *Deformità Evolutive* l'aspetto è normale alla nascita, poi con l'inizio delle attività motorie e nel corso della crescita dell'età evolutiva, causa la relativa inadeguatezza della spinta genica del sistema nei confronti delle esigenze biomeccaniche, la regressione architetturale lentamente si manifesta, variamente confusa con stesso processo di crescita, che intanto tende a regolarla e minimizzarla.

Nelle *Deformità Involutive*, la regressione architetturale è sostenuta quasi esclusivamente dal fattore tenso-meccanico, esordisce dopo la fine della crescita in età adulta indefinita con occasionali pousses progressive (o, più di rado con esordio rapido *catastrofico*) ed evoluzione clinica verso il collasso architetturale della parte interessata.

Fig. 17 - L'espressione anatomo-patologica dell'evento dismorfico è normata da una regola regressiva enunciabile in forma di LEGGE DISMORFOGENETICA.

L'evento dismorfico riproduce "a ritroso" assetti funzionali e strutturali che rievocano quelli presenti nelle filogenesi, e ricapitolati nella onto-morfo-genesi.

Questa relazione comune che sottende il fenomeno dismorfico rappresenta *il rapporto costante che lega tra loro questi diversi fenomeni ed il modo costante con cui si svolgono*; per cui, in virtù dell'*isomorfismo* dei sistemi, ha valore generale.

In altri termini, il *divenire* meta(dis)morfico è normato da una regola regressiva enunciabile in forma di *"Legge Dismorfogenetica" (LD)*, ossia: "*L'evento dismorfico riproduce "a ritroso" assetti funzionali e strutturali che rievocano quelli presenti nella filogenesi, e ricapitolati nella onto-morfo-genesi*"(Fig. 17).

La LD può essere facilmente verificata nel piede con esempi tratti dalla clinica, in particolare, nelle deformità evolutive ed involutive nelle quali a partire da strutture normali, si realizzano assetti morfo-funzionali *progressivamente acquisiti* che rievocano *a ritroso* l'ontogenesi.

A riguardo, innanzi riportiamo casi didascalici: sulle malformazioni, le deformità evolutive, le deformità involutive. Tuttavia, la migliore esemplificazione è nell'*etio-pato-genesi della sindrome dell'Alluce Valgo,* che di fatto esprime tutta la clinica pertinente i tre gruppi dismorfici (per la trattazione estesa vedi Appendice a pag. 121). Infatti, fra le noxe destabilizzanti (*concause eziologiche*) dell'AV, si considerano:

1) - *Fattori sovrasegmentari al piede;* rappresentati, per lo più, da fattori auxologici, da anomalie del processo detorsionale degli arti inferiori e, nella donna, il particolare assetto del bacino.

2) - *Fattori locali del piede;* rappresentati da anomalie ossee, capsulo articolari, legamentose etc. che riguardano il 1° raggio e condizionanti singolarmente o in associazione cumulativa (in particolare nel retropiede a causa dell'insistenza di un cavo-valgismo da brevità dell'Achille) *l'assetto di pronazione statica dell'avampiede,* non soltanto in occasione degli scatti della crescita ma anche *persistente* a fine sviluppo, fin nell'adulto (c.d *piede prensile*).

Se la sommatoria di concause locali e sovrasegmentarie supera un certo valore critico, la comparsa progressiva del valgismo dell'alluce sarebbe fenomeno secondario al *cedimento plastico fino al collasso architetturale* del piede. In tal senso, la deformità sarebbe un *processo di adattamento* che riguarda tutto l'apparato di sostegno e di deambulazione del corpo.

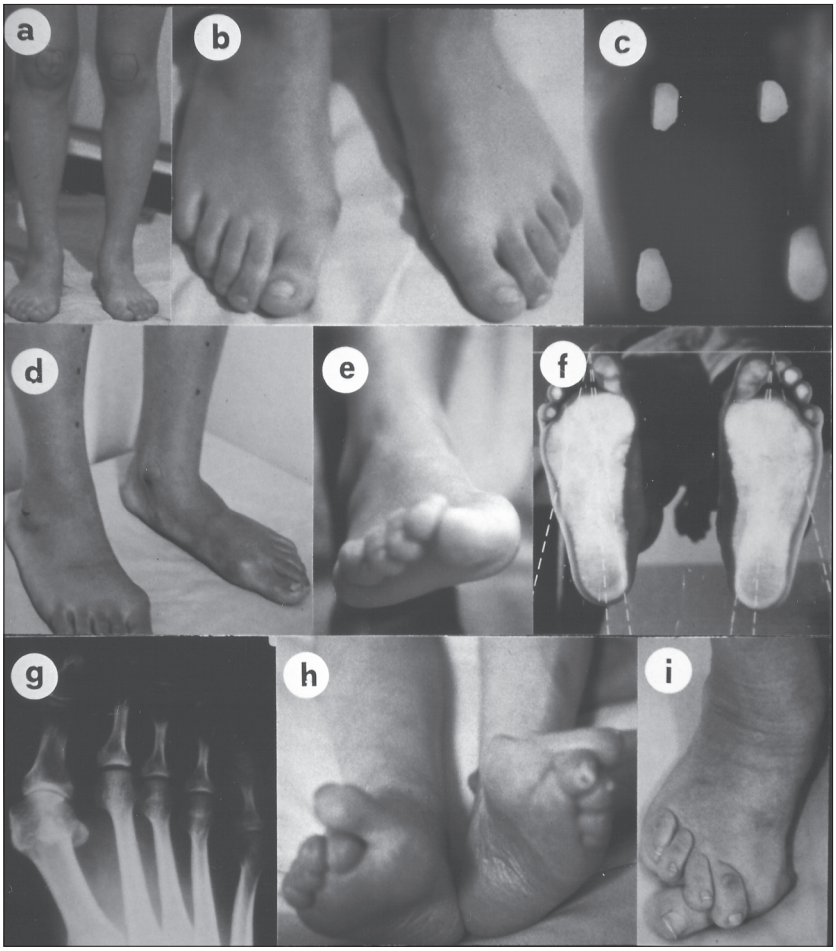


Fig. 18 - Riferimenti clinici della Legge Dismorfogenetica, relativamente all'alluce valgo:
a) fanciulla 16enne a termine della pubertà: il modesto strabismo rotuleo convergente è sintomatico dell'incompleta detorsione femorale;
b) al piede dx è incipiente il disassiamento del I metatarsale, l'alluce comincia a valgizzarsi;
c) al pressopodoscopio si documenta l'anomala medializzazione del gradiente di carico sugli avampiedi (assetto di pronazione statica); quest'assetto è indotto da elementi sovrasegmentari, e rievoca la prensilità del I raggio presente nelle scimmie antropomorfe (piede prensile);
d) lo stesso soggetto esaminato un anno dopo: il disassiamento del I metatarsale è comparso anche al piede sx. La volta plantare comincia a collassarsi;
e) il metatarso comincia a deformarsi in supinazione (plantigradia degli anfibi e dei rettili);
f) al podoscopio si documenta un piede piatto di 3°;
g) Rx-grafia del piede di un adulto con alluce valgo: il tubercolo plantale mediale della testa del I metatarsale è stato sottoposto ai processi flogistici della "cipolla". Le ossa metatarsali sono sventagliate, come durante l'ontogenesi, in particolare il I ed il V (piede prensile). I tre metatarsali centrali continuano a mantenersi più vicini ma, a causa del maggiore onere di carico sopportato, tendono all'ipertrofia, il II in particolare (plantigradia);
h) paziente anziana con alluce valgo monolaterale: il disassiamento del I metatarsale è notevole, tutto l'avampiede è supinato;
i) altra paziente anziana: in fase evolutiva terminale, l'architettura dell'avampiede è collassata. L'alluce va in opposizione alle altre dita deviando in equino-valgo-pronazione, a rievocare la sua "prensilità" ancestrale.

Per quanto concerne la *patogenesi dell'alluce valgo*, questa è riconducibile alla *regressione adattativa* della gerarchia sistemica, operante localmente secondo la Legge Dismorfogenetica.

Infatti, nell'evoluzione clinica *ideale* della deformità, si può evidenziare la comparsa progressiva di assetti morfo-funzionali del piede *acquisiti* che rievocano analoghi assetti dell'evoluzione filogenetica e dell'ontomorfogenesi.

Fra questi: la *prensilità funzionale del 1° raggio* (corrispondente alla pronazione statica), l'allargamento del ventaglio metatarsale, il *disassiamento* del I metatarsale, la supinazione del metatarso, la plantigradia etc. (Fig. 18).

Ovviamente, la legge non significa che la struttura del piede ritorna effettivamente indietro. Il ritorno, infatti, è rievocato e non realmente riprodotto.

Più in generale, comunque, il comportamento sistemico enunciato dalla LD fornisce alla clinica un paradigma esplicativo generale dell'evento dismorfico e un reale riferimento predittivo nella valutazione prognostica, *utile* per la prevenzione e igiene del danno in itinere e *fondamentale* per la progettazione e l'indicazione chirurgica.

In tal senso, a prescindere dalla quantità di regresso presente in una data dismorfia del Piede ed in relativa indipendenza dalla sua qualità in termini eziologici, il razionale del trattamento deve proporsi in ogni caso *l'ottimizzazione dell'iter filogenetico* (ovviamente, relativamente lo specifico clinico in base alla tipologia dismorfica, alle infe-

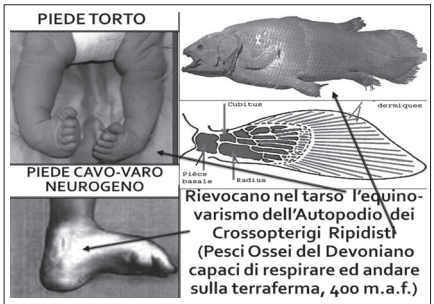


Fig. 19

Fig. 20

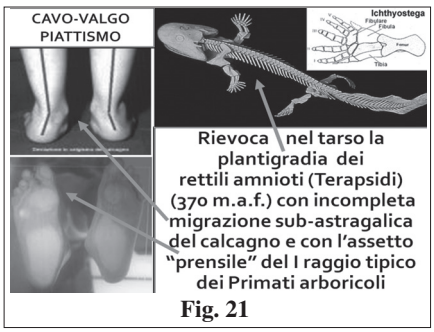


Fig. 21

Fig. 22

renze sovrasegmentarie, all'età, etc.) con interventi idonei al recupero del miglior assetto morfologico ancora possibile, *in opposizione al Principio di Regressione*. In merito riportiamo alcune esemplificazioni: rispettivamente:

1) – Sul Piede Torto e Piede Cavo -Varo Neurogeno (Fig. 19) e relative possibili opzioni di trattamento (Fig. 20).

2) – Sul Piattismo del Piede (Fig. 21) e relative possibili opzioni di trattamento (Fig 22).

3) – Sull'Alluce Valgo e nella pronazione statica (*piede prensile*) con allargarsi evolutivo del ventaglio metatarsale (Fig. 23) e relative possibili opzioni di trattamento (Fig. 24).

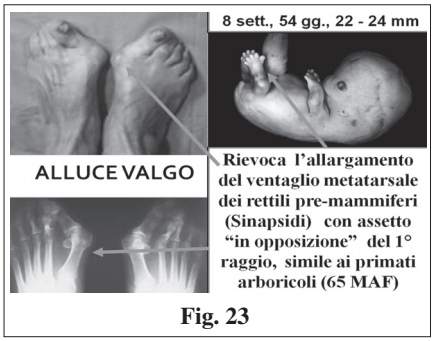


Fig. 23

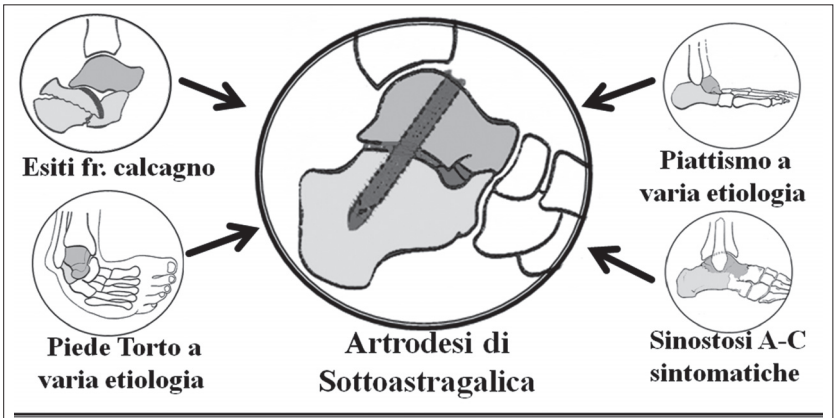
Fig. 24

Un'ultima considerazione riguarda le implicazioni chirurgiche derivanti dal fatto che nell'evoluzione dei primati lo sviluppo del calcagno ha avuto (anche) il significato di provvedere la caviglia di una struttura in grado di assorbire l'energia di una eventuale caduta dagli alberi, a protezione dell'astragalo. Ciò spiega le possibilità di recupero delle fratture sub-talamiche di calcagno ancorchè esitate con mal-consolidazione della sotto-astragalica (SA) anche nei casi chirurgicamente trattati in cui l'articolazione tende, comunque, ad anchilosare. In effetti, nel trattamento gli esiti migliori conseguono la corretta *riduzione posizionale* del calcagno (ossia, non in talo o varo/valgo o in conflitto col perone, etc), piuttosto che la ricostruzione della superficie articolare.

In realtà, l'anchilosi post-traumatica della SA comporta un danno funzionale accettabile perché (comunque) corrisponde ad un *regresso* che rievoca il tarso fuso (os astragalo-calcagno) dei rettili Syntarsus del Giurassico (203 – 135 MAF), con un assetto meccanico che nella filogenesi è durato milioni di anni. Per questa ragione (prima ignota), l'artrodesi di SA – considerata procedura "jolly", *empiricamente* impiegata in molteplici patologie del retro-piede è uno degli interventi più affidabili e dai migliori risultati, in forza alla Chirurgia del Piede (Fig. 25).

La legge dismorfogenetica nella mano: Malformazioni e deformità del "carpo adattativo"

A differenza di quello inferiore, nell'arto superiore l'input antigravitario ha un ruolo relativamente trascurabile in senso trofico; viceversa è rilevante



L'artrodesi di Sottoastragalica è un intervento utile in molteplici patologie del tarso e con ottimi risultati poiché assolve il ruolo "difensivo" del calcagno sulla tibio-tarsica e anche corrisponde a un "regresso" che rievoca il tarso del rettile Syntarsus. Per ottimizzare il risultato, è fondamentale che il calcagno venga posizionato in un assetto il più vicino possibile al fisiologico.

Fig. 25

quello dovuto alla movimentazione dei carichi e delle attività manuali, che (ad ulteriore differenza) mai conducono a situazioni dismorfiche (eccetto che in rari casi di sfruttamento da lavoro minorile). Ossia, nell'equazione *Genoma * Ambiente = Morfotipo* (dell'arto superiore), l'informazione genetica è prevalente; limitandosi quella ambientale ad agire sul trofismo tessutale (p.e. nel conformare i muscoli dell'atleta, o la mano secondo il lavoro: si pensi alle diversità della mano in due gemelli monocoriali di cui il primo fa il contadino mentre il secondo è pianista).

In conseguenza, la gran parte delle dismorfie dell'arto superiore sono già presenti alla nascita (con-genite), inquadrabili nell'ambito delle Malformazioni.

C'è tuttavia, un minimo resto di *dismorfie non congenite, bensì acquisite,* conseguenti l'eventuale danno degenerativo o post-traumatico.

In particolare nell'articolazione del polso, le fratture e le lesioni legamentose tendono ad esitare con un assetto dismorfico di mal consolidazione e/o incongruenza-sub-lussazione degli elementi ossei (c.d. Instabilità Carpale). Tuttavia è ciò nondimeno possibile, anche con severo danno residuo, che esiti una funzione accettabile, ancora utile ad oltranza. Tale situazione corrisponde al c.d. *carpo adattativo* (dèsaxation carpienne d'adaptation) con *"modificazioni compensatorie dei rapporti intracarpali... della ripartizione delle pressioni e usura precoce delle superfici cartilaginee…*". Oppure, come *instabilità medio-carpica post-fratturativa (*Adaptive Carpus or Pseudo Carpal Instability), consistente in un'abnorme risposta cinematica del carpo alla mal consolidazione della frattura.

Ebbene, è possibile constatare che tali *situazioni dismorfiche acquisite* del carpo (Malformazioni e instabilità adattativa) seguono la Legge Dismorfogenetica, assecondando il Principio di Regressione.

La Meccanica Biarticolare Concentrica e la Patomeccanica regressiva del carpo

Per entrare nei dettagli, è necessario sunteggiare la fisiologia articolare del polso coi concetti della Meccanica Biarticolare Concentrica (MBC):

1)- Il carpo è congegnato come una protesi biarticolare di femore in cui la testina protesica è riprodotta dalla testa del capitato che, sul versante articolare concavo scafo-lunare (Cotile Manus), costituisce l'articolazione enartrosica della Coxa Manus (CM). Questa è la "vera" articolazione del polso: essendo il condilo carpale, inframezzato tra questa ed il radio, come un menisco che ne custodisce la stabilità e ne controlla gli spostamenti pur senza essere componente essenziale del movimento.

2)- In effetti, l'articolarsi della radio-carpica coincide coi rapporti angolari che il capitato (asse della mano) assume sul radio (asse della radiocarpica), indipendentemente dal posizionarsi del condilo carpale che si comporta da struttura deformabile interposta tra due strutture rigide: il radio e il capitato obbligati a mantenersi allineati in ogni reciproco spostamento. Nel movimento infatti, il condilo carpale subisce delle torsioni con fuoco nella testa del capitato; nel medesimo punto, l'asse del radio e l'asse della mano convergono a costituire il centro di rotazione (CR) della Coxa Manus.

Il mantenimento di questa collimazione è l'imperativo categorico della stabilità carpale e comporta l'equidistanza del capitato dal radio (invarianza dell'altezza del carpo) funzionale alla potenza e precisione stato-dinamica della presa.

3) - La sconnessione della CM implica la divergenza asse-radiocarpica/asse-mano e definisce anatomo-funzionalmente l'Instabilità Carpale. In pratica, ogni lesione del condilo carpale – nella componente ossea o legamentosa, tale da indurre la dislocazione della testa del capitato – produce instabilità poiché disallinea il CR. Ciò significa, che l'accertamento di una sub-lussazione della testa del capitato è il dato patognomonico che consente la diagnosi generica dell'IC.

4) - Nella Filogenesi, il carpo biarticolare a due filiere dell'Uomo deriva dal carpo monoarticolare a unica filiera dei rettili Terapsidi e Teropodi: con una successione evolutiva riprodotta nell'embrione – secondo l'assioma "l'Ontogenesi ricapitola la Filogenesi" – per cui la radio-carpica compare e differenzia *dopo* la medio-carpica. In pratica, nella anatomia normale del massiccio carpale è possibile distinguere due segmenti trasversali, dall'ontogenesi differenziata: distalmente una parte più antica, il *Paleocarpo* che mantiene il privilegio del riferimento meccanico col centro di rotazione e che è rappresentato dalla coppia capitato-uncinato compresa la medio-carpica; prossimalmente una parte più recente: il *Neo-carpo* rappresentato dalla prima

Nelle Malformazioni della Mano quasi sempre è possibile osservare dei "regressa" : a) - Oligosindattilia in bambina di 6 aa;
b) –Picnodistosi in bambina di 7 aa;
c) – Malformazione complessa in bambino di 10 aa.
In tutti questi casi il paleo-carpo (capitato e uncinato) risulta fuso e più maturo del neo-carpo, a "rievocare" l'assetto carpale del Rettile

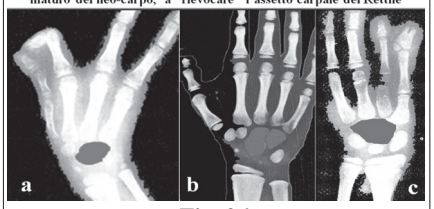
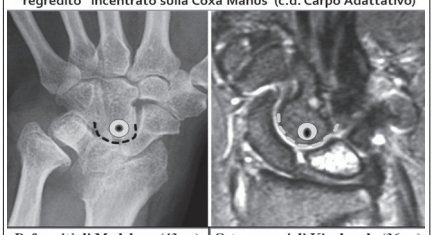


Fig. 26

Nelle Deformità Evolutive del carpo tipo il Madelung e il Kienboeck è possibile evidenziare l'assetto mono-articolare "regredito" incentrato sulla Coxa Manus (c.d. Carpo Adattativo)



Deformità di Madelung (43 aa) | Osteonecrosi di Kienboeck (36 aa)

Fig. 27

filiera compresa la radio-carpica che nell'evoluzione si sovrapponeva al primo per meglio affinare la presa e meglio proteggere l'integrità della Coxa Manus.

Questa transizione è avvenuta nel processo di *brachiazione* dei Primati, assecondando l'utilizzo della mano a difesa di cadute e la meccanica della locomozione in aggancio-saltatoria-rampicante, della vita arboricola. Per adempiere ciò, il carpo monoarticolare si è trasformato nel carpo biarticolare primatile: strutturato per il fine controllo delle tensioni sviluppate dalla presa, sia nella trazione che nella compressione; congegnato per trasmettere – come un giunto cardanico sui generis – il moto e la potenza tra l'avambraccio e la mano in un arco di quasi 180°; ed idoneo ad assorbire l'energia traumatica di un eventuale impatto principalmente nella radio-carpica: così da salvaguardare al meglio l'articolarità della Coxa Manus, nell'accadimento del danno. In pratica, durante la brachiazione il carpo rettiliano acquisisce un vero e proprio scudo di ammortizzazione e difesa rappresentato dalla filiera prossimale, la quale è anatomicamente conformata e predisposta per assorbire o deviare l'energia traumatica di un eventuale impatto principalmente nella radio-carpica: così da salvaguardare al meglio la Coxa Manus. In altri termini, il condilo carpale si comporta come il carapace di una testuggine che minimizza, trasferendolo al radio, l'eventuale danno centro-carpico.

5)- Dal Principio di Regressione e dalla Legge Dismorfogenetica deriva la capacità adattativa del carpo nei postumi traumatici e nelle dismorfie congenite o acquisite, come il Madelung e il Kienboeck. Tale potenziale pato-meccanico clinicamente espresso nel c.d. Carpo Adattativo – e che fondamentalmente consiste nell'utilizzo privilegiato della Coxa Manus quando occorre una qualche alterazione funzionale della radio-carpica – rende conto del frequente buon recupero post frattura malconsolidata del radio distale e/o della occasionale benigna evoluzione del carpo dismorfico, e corrisponde alla interdizione del Neo-Carpo a favore del Paleo-Carpo, con il decadimento della funzione biarticolare verso quella monoarticolare; ossia, al ri-emergere di un assetto meccanico ancestrale già sperimentato nei Teropodi Maniraptors del Cretaceo (135 – 65 MAF), il cui carpo prensile possedeva un unico osso a mezzaluna, omologo al capitato-uncinato, direttamente articolato al radio distale.

Iconografia del carpo dismorfico secondo il Principio di Regressione

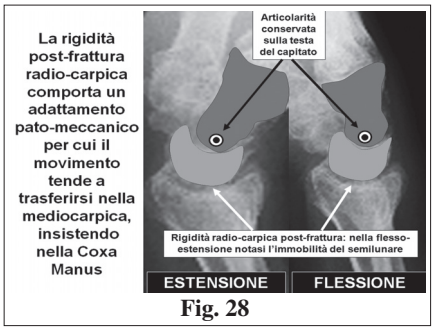


Fig. 28

Ad esemplificazione della Legge Dismorfogenetica nella Mano, illustreremo alcuni casi congeniti ed acquisiti:

In primo luogo, nelle *Malformazioni* della Mano, in analogia a quelle del Piede, facilmente sono presenti anomalie scheletriche carpali da arresto locale dello sviluppo per alterazioni genetiche, con dei "*regressa*"che rievocano l'assetto del carpo rettiliano (Fig. 26).

Analogamente, nella *Deformità Evolutive del carpo* tipo il Madelung e il Kienboeck (a varia penetranza genetica e con diversificata componente meccanico-ambientale) è possibile evidenziare l'assetto meccanico funzionalmente "*regredito*" del succitato Carpo Adattativo (Fig. 27).

Fig. 29

Allo stesso modo, l'instaurarsi della patomeccanica "regredita" del Carpo Adattativo è riscontrabile nelle c.d. *Deformità Involutive del carpo* conseguenti il danno traumatico del radio distale o nell'evoluzione degenerativa del polso SNAC / SLAC / SCAC, etc. (Fig. 28, 29).

Non ci soffermeremo sul trattamento chirurgico sistemico di tali "regressa" del carpo poiché ampiamente discusso in altro studio del presente volume (v. pag. 91).

BIBLIOGRAFIA (essenziale)

- Bonola A., Caroli A., Celli L.: La Mano – Piccin editore Padova: 3-42, 1981.
- Canepa G., Pelizza A., Pietrogrande V.: Le malattie dello scheletro in età evolutiva – Vol 1, Piccin Nuova Libraria SPA - 1987, Padova.
- Encyclopedia of Dinosaurs and Prehistoric Life: Dorling Kindersley Limited, London 2001.
- Goethe J.W.: Teoria della natura. Boringhieri, Torino,1968.
- Grippi G.M. Medicina e cibernetica: implicazioni metodologiche della Teoria dei Sistemi applicati al piede. Chir. del piede, vol. 7, n. 1, 1983.
- Grippi G.M. La Teoria dei Sistemi in Ortopedia: saggio monografico su l'ipotesi biocibernetica dell'etiopatogenesi delle dismorfie del piede con particolare riguardo all'Hallux Valgus. Atti e memorie SOTIMI Vol XLIX – N. 2, 69-107 – Idelson –Napoli, 1986.
- Grippi G.M.: La Chirurgia della Coxa Manus: ovvero, applicazioni chirurgiche della Meccanica Biarticolare Concentrica ai problemi del polso danneggiato: G.I.O.T. 2002; (Suppl.1): 5147-53.
- Grippi G.M : Patomeccanica regressiva delle fratture articolari del radio distale e salvataggio con l'intervento di ricostruzione della coxa manus. Minerva Ortopedica e Traumatologica 59 (5) ottobre 2008.
- Grippi G.M.: La chirurgia della Coxa Manus nel salvataggio del polso post-frattura dell'EDR. Lo Scalpello (2008) 22:107-113.
- Haeckel E. Generelle Morphologie der Organismen. Berlino, t. 11, 300, 1866.
- Lewis OJ. The joints of the evolving foot. Part I. The ankle joint. J Anat. 1980 May; 130 (Pt 3): 527-543.
- Lewis OJ. The joints of the evolving foot. Part II. The intrinsic joints. J Anat. 1980 Jun; 130 (Pt 4): 833-857.
- Lewis OJ. The joints of the evolving foot. Part III. The fossil evidence. J Anat. 1980 Sep; 131 (Pt 2): 275-298.
- Montalenti Compendio di embriologia. Idelson, Napoli, 1981.
- Paparella Treccia R.: Il piede dell'Uomo, profilo storico-strutturale. Verduci editore, Roma 1977.
- Pisani G.: Trattato di Chirurgia del piede. Ed. Minerva Medica, Torino, 1990.
- Tanner J.M. Auxologia: dal feto all'uomo, la crescita fisica dal concepimento alla maturità. Ed. UTET, Torino, 1981.
- Von Bertalanffly L. Teoria generale dei Sistemi. Mondadori Studio, 1983.