

# Spondilite Anchilosante

A cura di: Laura Iori

Studente scuola di osteopatia OSCE - Bologna



## Introduzione

Il termine spondiloartrite fa riferimento ad un gruppo di malattie immuno-mediate caratterizzate da infiammazione dello scheletro assiale, delle articolazioni periferiche e delle entesi.

La spondilite anchilosante (SA) è una condizione cronica caratterizzata da ossificazione anormale e anchilosi che colpiscono le articolazioni sacroiliache e la colonna vertebrale.

Seppur descritta per la prima volta oltre due secoli fa, la comprensione del meccanismo alla base della malattia rimane incompleta (Garcia-Montoya et al. 2018).

In uno studio del 2014 alcuni Autori hanno cercato di stabilire una stima di prevalenza della SA in tutto il mondo e di calcolarne il numero di casi. Quello che viene riportato nei risultati è che: “la prevalenza media di SA per 10.000 (da 36 studi ammissibili) era 23,8 in Europa, 16,7 in Asia, 31,9 in Nord America, 10,2 in America Latina e 7,4 in Africa. C'erano studi sufficienti per stimare il numero di casi in Europa e in Asia, calcolati rispettivamente in 1,30-1,56 milioni e 4,63-4,98 milioni” (Dean LE et al. 2014).

Si stima che 1 persona su 200 sia affetta da SA. Tale patologia ha un'incidenza 3 volte maggiore nel sesso maschile ed esordisce in genere in soggetti giovani di età compresa tra i 20 e i 40 anni.

(<http://www.bresciareumatologia.it/Spondiliti/SpondAnch/spondiliteanchilosante.html>)

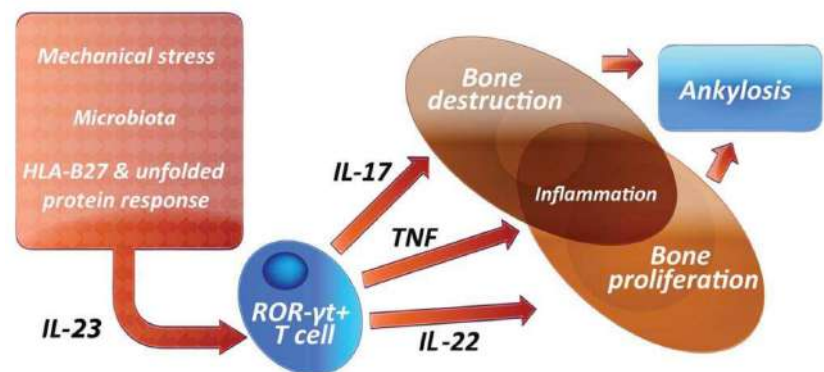


fig. 1 - schema della relazione biochimica della interleuchina-23 (IL-23) viene attivata attraverso una varietà di percorsi tra cui la risposta della proteina HLA-B27. IL-23 attiva quindi le cellule T presenti all'interno dell'entesi, che quindi promuovono l'infiammazione e il rimodellamento osseo, con infiammazione mediata da IL-17 e osteoproliferazione da IL-22. Il risultato netto è anchilosi ossea nella colonna vertebrale. ROR $\gamma$ t = recettore nucleare orfano correlato al recettore dell'acido retinoico  $\gamma$ t; TNF = fattore di necrosi tumorale. La figura è realizzata da <http://onlinelibrary.wiley.com/journal/doi/10.1002/art.39458/abstract>

## Eziopatogenesi

L'esatto meccanismo che porta all'instaurarsi della SA è complesso e multifattoriale. (Hwang et al. 2021). Indagini recenti suggeriscono che la patogenesi della malattia è attribuita a una complessa interazione tra fattori genetici, immunologici ed ambientali. (Mohammadi et al. 2018).

Tra i fattori genetici coinvolti nell'evoluzione della malattia, è stato stimato che HLA-B27 ha una forte associazione con la SA con un'ereditarietà superiore al 90%, ma anche altri geni sono implicati nello sviluppo della patologia. Il ruolo patogeno di HLA-B27 non è ancora chiaro sebbene siano disponibili varie ipotesi.

A parte la genetica, si pensa che siano coinvolti altri fattori. Il 70% dei pazienti con SA ha un'inflammatione intestinale subclinica, suggerendo che l'origine della malattia potrebbe essere nell'intestino (Hwang et al. 2021). Sulla base dell'evidenza degli studi, le citochine del fattore di necrosi tumorale (TNF)- $\alpha$  e l'interleuchina-17 sembrano avere un ruolo rilevante nella patogenesi (fig.1) (Sieper e Poddubnyy 2017).

Tra i fattori ambientali, diversi gruppi di ricerca hanno suggerito che il batterio *Klebsiella pneumoniae* potrebbe essere un fattore scatenante per l'insorgenza di SA. (Rashid e Ebringer 2007; Xi et al. 2019). I batteri risiedono principalmente nel colon e sviluppano risposte immunitarie senza infezioni gastrointestinali (GI) conclamate. Ci sono stati quattro studi in cui i ricercatori hanno correlato direttamente la *Klebsiella* nelle feci dei pazienti SA. (Ebringer et al. 1977; Timothy et al. 1983). I risultati di questi studi hanno dimostrato un aumento della permeabilità intestinale e dell'inflammatione intestinale nei pazienti con SA, (Mielants et al. 1988; Martínez-González et al. 1994) che mostrano chiaramente il ruolo di *Klebsiella*.

Lo stress meccanico è un altro fattore ambientale che causa danni alle entesi dei legamenti. Questo stimolo ripetuto e la riparazione dallo stress attivato a valle, regola l'inflammatione e provoca l'erosione ossea che porta alla formazione di speroni. (Tam et al. 2010)

## Sintomatologia

La spondilite anchilosante è associata ad una disabilità paragonabile a quella dell'artrite reumatoide. L'inflammatione delle articolazioni sacro-iliache e della colonna vertebrale è una caratteristica precoce e forse la prima manifestazione intra-articolare più frequente della malattia. (Jajić 2000). La progressione della malattia porta ad una deformazione del rachide che comporta una grave disabilità (fig. 2)

In una revisione del 2013, sono state affrontate la SA e la spondiloartrite assiale non radiografica (SpA). Quest'ultima è una presentazione precoce comune della SA, prima dello sviluppo della sacroileite radiografica, e si evolverà nella SA tipica nel 50% dei pazienti.

Circa il 5% della lombalgia cronica è attribuibile alla SpA. La presenza di mal di schiena infiammatorio (IBP), la caratteristica archetipica della SA, aumenta la probabilità di questa patologia del 14%. La tabella 1 evidenzia le

caratteristiche che differiscono tra il mal di schiena infiammatorio e

meccanico.

Due caratteristiche molto specifiche dell'IBP sono l'alternanza del dolore ai glutei e il risveglio solo nella seconda metà della notte con dolore/rigidità spinale. I medici possono valutare

l'attività dell'IBP solo sulla base di sintomi soggettivi: affaticamento, dolore spinale, gravità e durata della rigidità mattutina (Golder e Schanchna 2013).

Il miglioramento del dolore con il movimento è un elemento distintivo rispetto alle forme degenerative del rachide ed alle discopatie dove il movimento e lo sforzo possono rappresentare elementi scatenati o peggiorativi.

Tra le manifestazioni extra-articolari, l'uveite anteriore acuta è la più comune. Si verifica nel 20%-30% dei pazienti con SA. Circa la metà dei casi di uveite anteriore acuta è associata alla presenza dell'antigene HLA-B27. Può essere la prima manifestazione di una malattia reumatica non diagnosticata, che di solito ha una buona prognosi e una adeguata risposta al trattamento (Gouveia et al. 2012).

Una ricerca del 2016 ha evidenziato che, tra i sintomi comuni di SA e spondiloartrite assiale non radiografica (malattie periferiche tra cui artrite, entesite e dattilite e malattie extra-articolari quali uveite, psoriasi e malattia infiammatoria intestinale), l'uveite risulta prevalente nella SA. Precedenti



fig. 2 - esempio di deformazione del rachide in paziente con SA

Tabella 1. Caratteristiche del mal di schiena infiammatorio e meccanico		
	infiammatorio	Meccanico
Età all'esordio dei sintomi	<40 anni	Qualsiasi età
esordio	Insidioso, persiste per >3 mesi	Variabile
Attività	Migliora con l'esercizio	Migliora con il riposo
rigidità mattutina	Moderato, persiste per >45 minuti	Lieve, di breve durata
Marcatori infiammatori	Elevato nel 50-70%	Normale

studi hanno riportato nella SA il 18-58% di prevalenza di artrite, 34-74% di prevalenza di entesite e una prevalenza di 6-8% dattilite. (De Winter et al. 2016)

## Diagnosi

Come la maggior parte delle malattie reumatologiche, non ha un gold standard diagnostico. La diagnosi corretta dipende in gran parte da una costellazione di sintomi e segni clinici oltre ai reperti radiologici. La diagnosi precoce è diventata tanto più importante perché sono disponibili terapie efficaci. La risonanza magnetica si è dimostrata utile in questo senso. (Elyan e Khan 2006)

La SA viene spesso diagnosticata non prima di 5-10 anni dall'insorgenza dei sintomi clinici. La ragione principale di questo ritardo è la comparsa tardiva di un'inequivocabile sacroileite radiografica che è un prerequisito per fare la diagnosi. È importante sottolineare che sia la fase iniziale senza sacroileite radiografica che la fase tardiva con sacroileite radiografica fanno parte della stessa malattia e, pertanto, dovrebbero essere considerate come un continuum di malattia. È stato proposto nel 2004 un

algoritmo diagnostico basato su calcoli utilizzando il teorema di Bayes, da applicare ai singoli pazienti. Questo algoritmo diagnostico consente al medico di diagnosticare o escludere la SpA assiale con un alto grado di confidenza (Rudwaleit e Sieper 2004).

Il medico dovrebbe raccogliere un'anamnesi completa, prestando attenzione a tutti gli elementi di questa malattia multisistemica e ordinare con giudizio test di laboratorio e imaging (Jajić 2000).

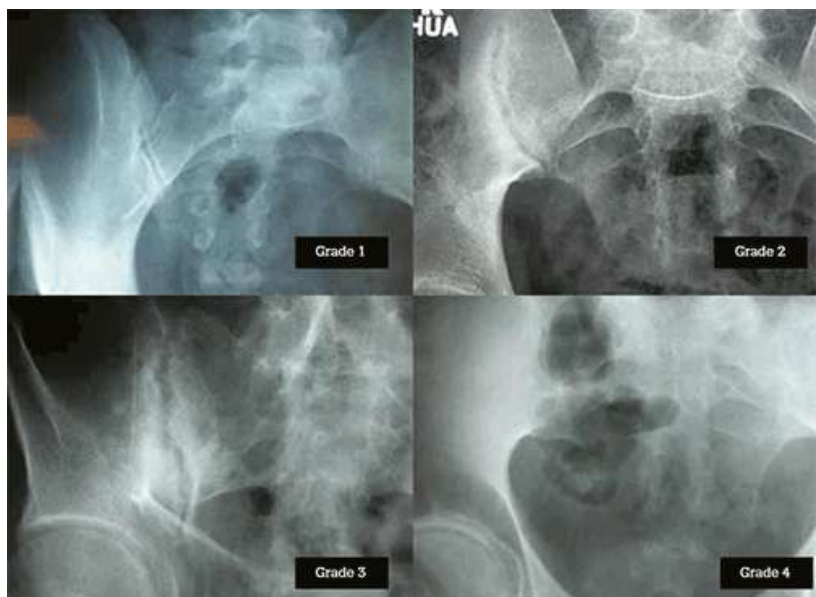


fig. 3 - classificazione radiografica delle articolazioni sacro-iliache:

grado 1: Cambiamenti sospetti, non definitivi;

grado 2: Piccole aree localizzate di erosioni o sclerosi; normale larghezza dello spazio articolare;

grado 3: Cambiamenti definitivi di erosioni, sclerosi, restringimento o fusione parziale;

grado 4: Fusione completa

(da Golder e Schachna 2013)

Una singola radiografia del bacino

anteroposteriore (piuttosto che proiezioni dedicate dell'articolazione sacroiliaca) dovrebbe essere adeguata per valutare le articolazioni sacroiliache. La SA è definita dalla presenza di mal di schiena infiammatorio (IBP) e modifiche bilaterali di grado 2 o unilaterali di grado 3 (fig.3).

La comparsa di anomalie radiografiche è tipicamente ritardata. Nella colonna vertebrale, vi è una progressione dalla sclerosi reattiva ("angolo lucido" o lesione romana), quadratura ed erosioni ai margini dei corpi vertebrali fino alla formazione di sindesmofiti e ponti ossei (fig. 4). La classica "spina dorsale di bambù" è caratteristica della SA avanzata. (Golder e Schachna 2013)



fig. 4 - Cambiamenti della colonna vertebrale lombare in SA. A) Angoli lucidi ed erosioni. B) Sindesmofiti precoci C) Fusione spinale o anchilosi (Golder e Schachna 2013)

## Criteri diagnostici

Sono stati proposti vari gruppi di criteri per la classificazione e la diagnosi delle forme di SA: i criteri di Amor et al. e i criteri di New York modificati (1984). I criteri di Amor et al. comprendono fattori clinici, anamnestici, genetici, radiologici e terapeutici; a ciascuno di questi viene dato un punteggio variabile da 1 a 2 e si può fare diagnosi di SA se il punteggio complessivo è uguale o superiore a 6 (tabella 2).

Invece, secondo i criteri di New York modificati si può parlare di SA se siamo in presenza di dolore lombosacrale della durata di 3 mesi che recede con il movimento e non migliora con il riposo, di una limitazione funzionale del rachide lombare nel piano sagittale e frontale, di una ridotta espansione del torace corretta per sesso ed età associati ad una sacroileite bilaterale, grado II-IV, o una sacroileite monolaterale, grado III-IV (tabella 3) (Pagano e Biondi 2010).

La risonanza magnetica può essere particolarmente utile nelle fasi iniziali della malattia, sebbene possa essere normale

### Criteri classificativi di spondilite anchilosante

Segno	Punteggio
• Dolore notturno e/o rigidità del rachide lombare	1
• Oligoartrite asimmetrica	2
• Sciatica mozza	1
• Sciatica basculante	2
• Dattilite	2
• Entesiti periferiche	2
• Irite	2
• Uretrite o cervicite non gonococcica nel mese precedente	1
• Diarrea nel mese precedente l'esordio	1
• Psoriasi, o balanite, o colite ulcerosa, o Crohn	2
• Sacroileite 2° bilaterale o 3° monolaterale	3
• HLA B27 positivo o familiarità	2
• Miglioramento entro 48 ore dopo uso di FANS	2

Si può porre diagnosi di spondiloartrite sieronegativa quando il punteggio sia uguale o superiore a 6 punti.

tabella 2 - classificazione della SA (da

anche in SpA attiva e le alterazioni croniche della sacroileite siano meglio visibili ai classici raggi X.

L'ecografia può essere utile per rilevare l'entesite. Il suo ruolo nel rilevamento della sacroileite resta da determinare poiché questa modalità è in gran parte dipendente dall'operatore. L'ecografia color Doppler può essere utilizzata per diagnosticare la sacroileite precoce e per monitorare la risposta alla terapia.

Sebbene l'associazione di HLA-B27 con SA sia ben consolidata poiché si verifica nell'85-90% dei pazienti, il gene è presente nel 5-15% della popolazione generale, con una certa variabilità associata all'origine etnica, ma solo il 5% delle persone positive all'HLA-B27 sviluppa SA. Motivo per cui l'HLA-B27 nel paziente con caratteristiche cliniche di SpA può supportare la diagnosi ma non ha alcun ruolo come test di screening generale per il dolore spinale (Golder e Schachna 2013).

In ambito semeiologico, non esiste un test specifico disponibile per identificare la SA. Il test clinico comprende soprattutto le misurazioni della flessione lombare in avanti, della flessione lombare laterale e dell'espansione del torace insieme alla palpazione e allo stress delle articolazioni sacroiliache. Inoltre, anche le articolazioni periferiche dovrebbero essere monitorate per l'evidenza di sinovite. Fisicamente, i pazienti con SA mostrano una perdita nel movimento spinale con una tensione in flessione ed estensione nella colonna lombare ed espansione del torace (Xi Y et al. 2019). Il paziente viene ad assumere un caratteristico atteggiamento posturale, a seconda del grado di coinvolgimento della colonna. Quando è coinvolto il tratto cervicale sono caratteristiche la lateralità dello sguardo e la rotazione delle spalle e del tronco se il paziente si deve volgere indietro, causati dalla scarsa capacità di torsione ed estensione del collo. Altra caratteristica è la iperflessione dell'anca a rachide immobile nel tentativo di cogliere un oggetto da terra. (<http://www.bresciareumatologia.it/Spondiliti/SpondAnch/spondiliteanchilosante.html>).

Un utile procedimenti per identificare una SA, proposto

### Criteri di "New York modificati"

1. Dolore lombare da almeno 3 mesi che migliora con il movimento e non scompare al riposo
2. Riduzione della mobilità lombare sul piano sagittale e frontale
3. Riduzione della espansibilità polmonare in rapporto al sesso e alla età
4. Sacroileite bilaterale di stadio II-IV o monolaterale di stadio III-IV

La diagnosi è definita se è presente il criterio 4 più uno degli altri 3.

tabella 3 - criteri di New York modificati (Pagano e Biondi 2010)

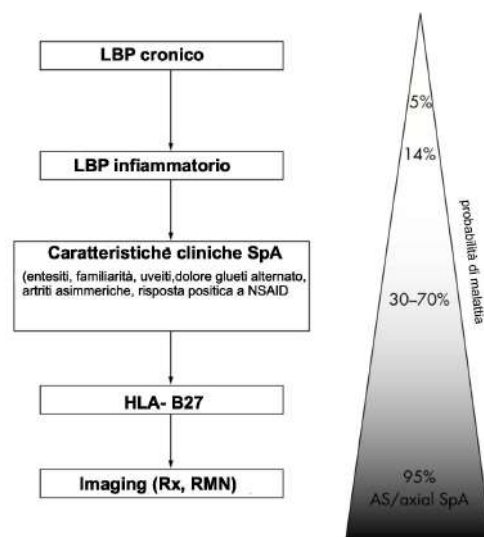


tabella 4 - Algoritmo diagnostico per SpA assiale (AS precoce) a partire dalla valutazione del mal di schiena infiammatorio. La combinazione di diverse manifestazioni tipiche della SpA determina un'elevata probabilità di malattia. (da Hochberg et al. 2002)

in letteratura (Hochberg et al. 2002), è quello proposto in tabella 4.

Sebbene sia importante ricordare che nelle prime fasi della malattia la mobilità spinale può essere normale, i test più comuni sono:

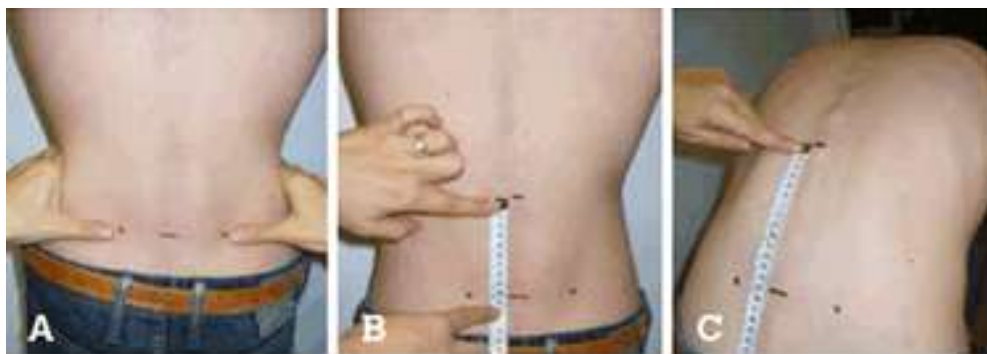


fig. 5 - Mobilità spinale – Schober modificato

A) Paziente in posizione eretta. Segna una linea immaginaria che collega entrambe le spine iliache posteriori superiori (vicino alle fossette di Venere).

B) Un segno è posto 10 cm sopra.

C) Il paziente si piega in avanti al massimo, misurare la differenza tra i due segni. Riportare l'aumento (in cm con l'approssimazione di 0,1 cm). Viene registrato il migliore dei due tentativi. (da Golder e Schachna 2013)

- Test di Schober

modificato (fig. 5): le misurazioni seriali sono preziose per valutare la progressione della restrizione spinale; può essere anormale con la malattia del disco e la malattia lombare degenerativa.

- Flessione laterale lombare: la migliore misura della restrizione spinale complessiva e dell'attività della malattia.
- Distanza occipite-muro: dovrebbe essere zero nelle persone normali.
- Espansione toracica (al quarto spazio intercostale): anormale (<5 cm) solo in una minoranza di pazienti durante i primi anni di malattia

## Trattamento

### Trattamento conservativo

La SA viene trattata con l'uso di farmaci antinfiammatori non steroidei e i bloccanti del TNF (immunosoppressori) in modo efficace. Il blocco dell'interleuchina-17 è una nuova e rilevante opzione di trattamento.(Sieper e Poddubnyy 2017).

Insieme all'utilizzo di farmaci, esistono alcuni metodi alternativi per il trattamento della SA tra cui l'agopuntura, l'agopuntura combinata con la moxibustione, l'agopuntura calda, l'elettroagopuntura e altri. (Zhang et al. 2016)

Dal 2000 si è verificato un notevole progresso, sviluppando nuovi approcci terapeutici, comprese le terapie biologiche, nonché un'efficace progettazione ed esecuzione di studi clinici.

La terapia fisica si è dimostrata utile nella SA, così come l'approccio fisioterapico mediante esercizi per mantenere una postura corretta, esercizi di stretching e respirazione profonda per l'espansione polmonare, al fine di migliorare l'articolarià e la mobilità spinale. Come dimostrato, la SA induce una tendenza all'atteggiamento in flessione, quindi i pazienti vengono invitati ad eseguire esercizi di estensione della colonna e istruiti a mantenere una posizione eretta il più possibile. La SA potrebbe coinvolgere anche le aree in cui le coste si articolano con le vertebre, limitando in questo modo la capacità respiratoria. Pertanto, si suggerisce ai pazienti di estendere frequentemente la colonna durante il giorno. (Xi Y et al. 2019).

Per quanto riguarda l'approccio prettamente osteopatico, ancora non ci sono evidenze sufficienti in quello che è il campo delle malattie infiammatorie. A tal proposito, uno studio del 2020 ha evidenziato gli effetti del trattamento osteopatico in aggiunta alla riabilitazione convenzionale nei pazienti con SA. Dai risultati ottenuti si evince che la gestione osteopatica, oltre a una terapia fisica e un programma di riabilitazione, può essere utile per gli individui che soffrono di SA. Il trattamento osteopatico può migliorare l'outcome del paziente (Seiler M et al. 2020).

La ASAS/EULAR (Assessment in Ankylosing Spondylitis/ European League against Rheumatism) hanno proposto delle raccomandazioni per la gestione del paziente con SA (tabella 4). La chinesiterapia, la terapia occupazionale e le corrette abitudini posturali sono parte integrante nella gestione terapeutica del dolore e della rigidità nella SA. L'esercizio, svolto quotidianamente, sia nelle fasi iniziali che nelle fasi tardive, sia nei pazienti che assumono solo FANS sia in quelli in trattamento con anti-TNF $\alpha$ , aiuta a mantenere una postura corretta, migliora la funzione e contribuisce a ridurre la sintomatologia dolorosa. Sia i FANS che i COXIBs vengono comunemente utilizzati nel trattamento della SA sebbene la maggior parte dei pazienti non abbia una risposta soddisfacente. Gli anti-TNF $\alpha$  hanno modificato radicalmente lo scenario terapeutico della SA considerata prima del loro avvento una malattia sostanzialmente "non curabile". Essi determinano spesso un rapido e sostenuto effetto sui sintomi, migliorano la qualità di vita e potrebbero, soprattutto se somministrati precocemente, essere in grado di rallentare la progressione radiologica della malattia. Purtroppo i costi elevati della terapia inducono a somministrare gli anti-TNF $\alpha$  ai pazienti con il rapporto rischi/benefici più soddisfacente. A tal proposito sono state elaborate apposite raccomandazioni a livello sia italiano sia internazionale per una corretta individuazione del paziente da trattare con anti-TNF $\alpha$ . (D'Angelo S, Olivieri I 2008)



Tabella 5 - RACCOMANDAZIONI ASAS/EULAR PER LA GESTIONE DEL PAZIENTE CON SA

**Raccomandazione 1**

Il trattamento della SA dovrebbe essere individualizzato in base a:

- Manifestazioni attualmente presenti della malattia (sintomi e segni assiali, periferici, entesitici, extra-articolari)
- Livello dei sintomi, delle caratteristiche cliniche e degli indicatori prognostici attualmente presenti:
  - attività della malattia/infiammazione
  - dolore
  - funzione, inabilità, handicap
  - danno strutturale, interessamento delle anche, deformità spinali
- Stato clinico generale (età, sesso, comorbidità, farmaci concomitanti)
- Speranze e aspettative del paziente

**Raccomandazione 2**

Il monitoraggio della malattia dei pazienti con SA dovrebbe comprendere l'anamnesi (es. questionari), i parametri clinici, gli esami di laboratorio e le metodiche di imaging, in accordo alla presentazione clinica e alle misure di valutazione del core set ASAS. La frequenza del monitoraggio dovrebbe essere decisa su base individuale a seconda dei sintomi, della gravità e del trattamento farmacologico

**Raccomandazione 3**

La gestione ottimale della SA richiede una combinazione di trattamenti non-farmacologici e farmacologici

**Raccomandazione 4**

Il trattamento non-farmacologico della SA dovrebbe comprendere l'educazione del paziente e un regolare esercizio motorio. Dovrebbe essere presa in considerazione la terapia fisica individuale e di gruppo e possono risultare utili le associazioni di pazienti e i gruppi di auto-aiuto

**Raccomandazione 5**

I farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) sono raccomandati come trattamento di prima linea per i pazienti con SA che presentano dolore e rigidità. In quelli con aumentato rischio gastrointestinale, potrebbero essere usati i FANS non-selettivi in associazione a un agente gastro-protettivo, o potrebbe essere usato un inibitore selettivo della COX-2

**Raccomandazione 6**

Gli analgesici, come il paracetamolo e gli oppioidi, possono essere presi in considerazione per il controllo del dolore nei pazienti in cui i FANS non sono sufficienti, controindicati e/o scarsamente tollerati

**Raccomandazione 7**

Possono essere prese in considerazione le infiltrazioni locali di corticosteroidi direttamente nella sede della lesione infiammatoria muscolo-scheletrica. L'uso di corticosteroidi per via sistemica non è supportato da evidenze scientifiche

**Raccomandazioni 8**

Per il trattamento della malattia assiale non esistono evidenze scientifiche sull'efficacia dei DMARDs, compresi la sulfasalazina e il metotressato. La sulfasalazina può essere presa in considerazione nei pazienti con artrite periferica.

**Raccomandazioni 9**

Il trattamento con farmaci anti-TNF dovrebbe essere somministrato ai pazienti che presentano un'attività di malattia persistentemente elevata, nonostante i trattamenti convenzionali effettuati in accordo alle raccomandazioni ASAS. Nei pazienti con malattia assiale, non esistono evidenze scientifiche a supporto dell'uso obbligatorio dei DMARDs prima o in concomitanza con il trattamento con farmaci anti-TNF.

**Raccomandazioni 10**

L'artroplastica totale dell'anca dovrebbe essere presa in considerazione nei pazienti con dolore refrattario o inabilità, e con evidenza radiografica di danno strutturale, indipendentemente dall'età. La chirurgia spinale (es. osteotomia correttiva e procedure di stabilizzazione) può risultare valida in pazienti selezionati.

## Trattamento chirurgico

La ricerca ha dimostrato che i cambiamenti biomeccanici dovuti alla SA che avvengono nella colonna vertebrale, predispongono alle fratture con possibili deformità spinale e spondilodiscite. La SA altera le proprietà biochimiche della colonna vertebrale, diminuendone così la resistenza portando all'alterazione della sua anatomia. Queste fratture instabili richiedono un trattamento per evitare lesioni neurologiche, deformità e disabilità. Per le fratture toracolombari, la chirurgia posteriore è rimasta l'approccio preferito. I pazienti sottoposti a chirurgia antero-posteriore sono ad alto rischio di complicanze polmonari sia nelle fratture toracolombari che cervicali. L'intervento chirurgico viene eseguito nei casi più gravi di SA. (Xi Y et al. 2019).

## Strategie di autogestione

Al fine di migliorare la qualità di vita dei pazienti, in letteratura emergono proposte per gestire la sintomatologia:

- Nuoto come esercizio per i pazienti con SA, perché evita un impatto stridente della colonna vertebrale
- Sport aerobici, perché gli esercizi aerobici favoriscono l'espansione del torace, l'attività dei muscoli respiratori e aprono le vie aeree
- Evitare il fumo poiché influisce sulla capacità di espansione polmonare e induce difficoltà respiratorie
- Ai pazienti con SA e malattia polmonare si consiglia di assumere integratori di ossigeno per migliorare la respirazione
- Regolare la sedia e il tavolo da lavoro in ufficio per mantenere una postura corretta
- Utilizzare durante la guida specchietti retrovisori ampi e occhiali prismatici per limitare il movimento della colonna vertebrale.
- Mangiare cibi ricchi di calcio e Omega-3, frutta e verdura, erbe e spezie, evitare quantità eccessive di zucchero, grassi e sodio, limitare il consumo di alcol e prendere in considerazione i probiotici. (Xi Y et al. 2019)

## Conclusioni

La diagnosi tardiva rappresenta il problema fondamentale della SA, non sempre imputabile ad imperizia o trascuratezza da parte del medico. La scarsa intensità dei sintomi e la difficoltà del paziente a riferirli, i frequenti periodi di miglioramento spontaneo e la sottovalutazione di un sintomo così prevalente nella popolazione generale (“mal di schiena”), sono tutti fattori che contribuiscono al ritardo di diagnosi di SA. Una buona pratica clinica dovrebbe avvalorare i segni clinici, il dolore persistente, anche se episodico, del rachide e del bacino posteriore approfondendo l’anamnesi (familiarità o presenza di psoriasi, caratteristiche dell’alvo, concomitanza di infezioni, dolore a riposo, miglioramento con il movimento) e gli esami strumentali e di laboratorio (<http://www.bresciareumatologia.it/Spondiliti/SpondAnch/spondiliteanchilosante.html>).

Emerge dalla letteratura scientifica che l’ approccio multidisciplinare (reumatologo, fisiatra, ortopedico, fisioterapista, osteopata, posturologo) risulta essere utile sia per quanto riguarda l’aspetto sintomatologico e le alterazioni posturali del paziente sia per prevenire l’instaurarsi di ulteriori complicanze.

C’è bisogno quindi di una diagnosi precoce in modo da poter avviare un corretto piano terapeutico basato sul singolo paziente. La continua ricerca di strategie terapeutiche per il trattamento della SA resta fondamentale al fine di migliorare la qualità di vita del paziente.

## Bibliografia

de Winter JJ, van Mens LJ, van der Heijde D, Landewé R, Baeten DL. Prevalence of peripheral and extra-articular disease in ankylosing spondylitis versus non-radiographic axial spondyloarthritis: a meta-analysis. *Arthritis Res Ther*. 2016 Sep 1;18(1):196. doi: 10.1186/s13075-016-1093-z. PMID: 27586785; PMCID: PMC5009714.

Dean LE, Jones GT, MacDonald AG, Downham C, Sturrock RD, Macfarlane GJ. Global prevalence of ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2014 Apr;53(4):650-7. doi: 10.1093/rheumatology/ket387. Epub 2013 Dec 9. PMID: 24324212.

Ebringer R, Cooke D, Cawdell DR, Cowling P, Ebringer A. Ankylosing spondylitis: klebsiella and HL-A B27. *Rheumatol Rehabil*. 1977 Aug;16(3):190-6. doi: 10.1093/rheumatology/16.3.190. PMID: 910095.

Gouveia EB, Elmann D, Morales MS. Ankylosing spondylitis and uveitis: overview. *Rev Bras Reumatol*. 2012 Oct;52(5):742-56. English, Portuguese. PMID: 23090374.

Elyan M, Khan MA. Diagnosing ankylosing spondylitis. *J Rheumatol Suppl*. 2006 Sep;78:12-23. PMID: 17042056.

Garcia-Montoya L, Gul H, Emery P. Recent advances in ankylosing spondylitis: understanding the disease and management. *F1000Res*. 2018 Sep 21;7:F1000 Faculty Rev-1512. doi: 10.12688/f1000research.14956.1. PMID: 30345001; PMCID: PMC6173104.

Golder V, Schachna L. Ankylosing spondylitis: an update. *Aust Fam Physician*. 2013 Nov;42(11):780-4. PMID: 24217097.

Hochberg M, Silman A, Smolen J, Weinblatt M, Weisman M. Ankylosing spondylitis: clinical features. In: eds. *Rheumatology*. 3rd ed. London: Mosby 2002.

Hwang MC, Ridley L, Reveille JD. Ankylosing spondylitis risk factors: a systematic literature review. *Clin Rheumatol*. 2021 Aug;40(8):3079-3093. doi: 10.1007/s10067-021-05679-7. Epub 2021 Mar 22. PMID: 33754220.

Jajić Z. Ankilozantni spondilitis [Ankylosing spondylitis]. *Reumatizam*. 2000;47(2):18-9. Croatian. PMID: 11552609.

Gorla R. La spondilite anchilosante. <http://www.bresciareumatologia.it/Spondiliti/SpondAnch/spondiliteanchilosante.html>

Martínez-González O, Cantero-Hinojosa J, Paule-Sastre P, Gómez-Magán JC, Salvatierra-Ríos D. Intestinal permeability in patients with ankylosing spondylitis and their healthy relatives. *Br J Rheumatol*. 1994 Jul; 33(7):644-7. doi: 10.1093/rheumatology/33.7.644. PMID: 8019793.

Mielants H, Veys EM, Cuvelier C, de Vos M. Ileocolonosopic findings in seronegative spondylarthropathies. *Br J Rheumatol*. 1988;27 Suppl 2:95-105. doi: 10.1093/rheumatology/xxvii.suppl\_2.95. PMID: 3042080.

Mohammadi H, Hemmatzadeh M, Babaie F, Gowhari Shabgah A, Azizi G, Hosseini F, Majidi J, Baradaran B. MicroRNA implications in the etiopathogenesis of ankylosing spondylitis. *J Cell Physiol*. 2018 Aug;233(8): 5564-5573. doi: 10.1002/jcp.26500. Epub 2018 Mar 7. PMID: 29377110.

Pagano L, Biondi R. Spondilite anchilosante: dalla diagnosi alla terapia. *M.D. Medicinae Doctor - Anno XVII numero 10/11 - 31 marzo 2010*

<http://www.passonieditore.it/md/2010/10-11/CLINICA.pdf>

Rashid T, Ebringer A. Ankylosing spondylitis is linked to Klebsiella--the evidence. *Clin Rheumatol*. 2007 Jun; 26(6):858-64. doi: 10.1007/s10067-006-0488-7. Epub 2006 Dec 21. PMID: 17186116.

Rudwaleit M, Sieper J. Diagnose und Frühdiagnose der ankylosierenden Spondylitis (Morbus Bechterew) [Diagnosis and early diagnosis of ankylosing spondylitis]. *Z Rheumatol*. 2004 Jun;63(3):193-202. German. doi: 10.1007/s00393-004-0629-9. PMID: 15224222.

Salvatore D'Angelo, Ignazio Olivieri. La spondilite anchilosante. *Rivista della Società Italiana di Medicina Generale* N. 6 • Dicembre 2008

[https://www.simg.it/Riviste/rivista\\_simg/2008/06\\_2008/9.pdf](https://www.simg.it/Riviste/rivista_simg/2008/06_2008/9.pdf)

Seiler M, Vermeylen B, Poortmans B, Feipel V, Dugailly PM. Effects of non-manipulative osteopathic management in addition to physical therapy and rehabilitation on clinical outcomes of ankylosing spondylitis patients: A preliminary randomized clinical trial. *J Bodyw Mov Ther*. 2020 Oct;24(4):51-56. doi: 10.1016/j.jbmt.2020.06.028. Epub 2020 Jul 11. PMID: 33218555.

Sieper J, Poddubnyy D. Axial spondyloarthritis. *Lancet*. 2017 Jul 1;390(10089):73-84. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31591-4. Epub 2017 Jan 20. PMID: 28110981.

Tam LS, Gu J, Yu D. Pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2010 Jul;6(7):399-405. doi: 10.1038/nrrheum.2010.79. Epub 2010 Jun 1. PMID: 20517295.

Timothy T. Kuberski, Harold G. Morse, Robert G. Rate, Mark D. Bonnell, Increased Recovery of Klebsiella from the Gastrointestinal Tract of Reiter's Syndrome and Ankylosing Spondylitis Patients, *Rheumatology*, Volume XXII, Issue suppl\_2, January 1983, Pages 85–90

Walker J. Ankylosing spondylitis. *Nurs Stand*. 2006 Jul 26-Aug 1;20(46):48-52. doi: 10.7748/ns2006.07.20.46.48.c4472. PMID: 16898197.

Xi Y, Jiang T, Chaurasiya B, Zhou Y, Yu J, Wen J, Shen Y, Ye X, Webster TJ. Advances in nanomedicine for the treatment of ankylosing spondylitis. *Int J Nanomedicine*. 2019 Oct 29;14:8521-8542. doi: 10.2147/IJN.S216199. PMID: 31806960; PMCID: PMC6831987.- Gouveia EB,

Zhang D, Liu W, Yang H, Wu Y. [Clinical review of ankylosing spondylitis treated with acupuncture and medicine]. *Zhongguo Zhen Jiu*. 2016 Aug 12;36(8):893-896. Chinese. doi: 10.13703/j.0255-2930.2016.08.032. PMID: 29231581.