



**UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA**

Corso di Laurea Magistrale in Medicina e Chirurgia

**Analisi dei fattori di rischio per la recidiva di
ernia discale lombare:
Risk factor analysis for recurrent lumbar disc
herniation**

Relatore:
Chiar.mo Prof. Mauro Dobran

Tesi di Laurea di:
Mattia Cordella

Correlatore:
Chiar.mo Prof. Marco Bartolini

A.A. 2025/2026

INDICE

INTRODUZIONE	5
1. Il disco intervertebrale: anatomia e funzione	6
2. Definizione e classificazione dell'ernia discale lombare	10
2.1 Classificazione morfologica	10
2.2 Classificazione topografica	13
2.3 Classificazione di Pfirrmann — Gradi di degenerazione discale	16
2.4 Classificazione di Modic — Modificazioni vertebrali	18
3. Fisiopatologia dell'ernia discale lombare	20
3.1 Meccanismi meccanici	20
3.2 Meccanismi infiammatori e chimici	20
4. Epidemiologia	22
5. Quadro clinico e diagnosi	23
5.1 Diagnosi	26
6. Trattamento conservativo	28
6.1 Terapia farmacologica	28
6.2 Terapia infiltrativa	29
6.3 Fisioterapia e riabilitazione	30
7. Trattamento chirurgico: indicazioni	31
8. Tecniche chirurgiche	32
8.1 Discectomia open standard	32
8.2 Microdiscectomia	33
8.3 Discectomia endoscopica percutanea lombare (PELD)	37
8.4 Discectomia microendoscopica (MED)	39
8.5 Fusione vertebrale	41
9. Complicanze chirurgiche della discectomia lombare	43
9.1 Lesione durale incidentale (durotomia)	43
9.2 Complicanze infettive	43
9.3 Deficit neurologico postoperatorio	46
9.4 Fibrosi epidurale	46
9.5 Sindrome da fallimento chirurgico della colonna lombare (FBSS)	46
10. Riabilitazione post-operatoria dopo discectomia lombare	48

11. La recidiva di ernia discale lombare: definizione	50
11.1 Incidenza	51
12. Fattori di rischio	52
12.1 Fattori demografici e clinici	52
12.1.1 Età	52
12.1.2 Sesso	53
12.1.3 Diabete	53
12.1.4 Fumo	54
12.1.5 Indice di massa corporea (BMI)	54
12.1.6 Attività lavorativa e carichi meccanici	55
12.2 Fattori biomeccanici e radiologici	56
12.3 Fattori morfometrici spinali	57
13. Obiettivo dello studio	58
14. Materiali e Metodi	59
14.1 Popolazione di studio	59
14.2 Variabili analizzate	60
14.3 Analisi statistica	61
15. Risultati	62
15.1 Caratteristiche descrittive del campione	62
15.2 Variabili dicotomiche — Test Chi-Quadro 2×2	64
15.3 Livello dell'ernia — Test Chi-Quadro 3×2	66
15.4 Posizione dell'ernia — Test Chi-Quadro 4×2	67
15.5 Alterazioni Modic	67
15.6 Grado di degenerazione discale — Pfirrmann	68
16. Discussione	71
16.1 Fattori metabolici e comportamentali	71
16.2 Riabilitazione post-operatoria	73
16.3 Alterazioni Modic e Pfirrmann	74
16.4 Variabili non significative	76
16.5 Implicazioni cliniche	77
17. Limiti dello studio	78
17.1 Numerosità campionaria e potenza statistica	78
17.2 Disegno dello studio	78
17.3 Analisi statistica	78
17.4 Follow-up	79
17.5 Variabili non indagate	79

18. Conclusioni	80
BIBLIOGRAFIA	81
RINGRAZIAMENTI	87

INTRODUZIONE

La patologia discale lombare rappresenta una delle principali cause di dolore lombare e disabilità nella popolazione adulta, con un significativo impatto clinico e socioeconomico. In particolare, l'ernia del disco lombare è una condizione frequente, caratterizzata dalla fuoriuscita del materiale discale attraverso l'anulus fibroso, con conseguente possibile compressione delle strutture nervose e la comparsa di sintomatologia invalidante.

In relazione alla gravità del quadro clinico e alla risposta alle terapie iniziali, sono disponibili diverse opzioni terapeutiche. La chirurgia, in particolare la discectomia lombare, si è dimostrata efficace nel trattare la sintomatologia dolorosa e migliorare la qualità di vita in pazienti selezionati. Nonostante il trattamento chirurgico garantisca nella maggior parte dei casi un miglioramento della sintomatologia, una quota di pazienti può andare incontro a ricomparsa o progressione del quadro clinico nel tempo.

La recidiva di ernia discale lombare (rLDH) è generalmente definita come la ricomparsa di sintomatologia e riscontro a livello radiologico di materiale discale erniato a livello dello spazio inter-somatico precedentemente trattato, dopo un intervallo libero da sintomi. La recidiva rappresenta una complicanza clinicamente rilevante, associata a significative conseguenze per il paziente, ad un incremento dei costi sanitari e alla possibile necessità di un ulteriore trattamento chirurgico. Numerosi fattori di rischio sono stati associati allo sviluppo di recidiva, tra cui variabili legate al paziente (età, indice di massa corporea, stile di vita), nonché le caratteristiche anatomiche e biomeccaniche del rachide. Nonostante ciò, i meccanismi patogenetici alla base della recidiva non sono ancora completamente chiariti, e la letteratura presenta risultati talvolta contrastanti.

Alla luce di queste considerazioni, risulta fondamentale approfondire i determinanti clinici, radiologici e terapeutici associati alla recidiva di ernia discale lombare, al fine di ottimizzare le scelte terapeutiche, ridurre il rischio di reintervento e migliorare la qualità di vita dei pazienti.

1. Il disco intervertebrale: anatomia e funzione

La colonna vertebrale rappresenta una delle strutture anatomiche più importanti del corpo umano, che, oltre a sostenere il corpo e a permettere il libero movimento, protegge il midollo spinale e le strutture nervose. È suddivisa in cinque segmenti: cervicale (7 vertebre), toracico (12 vertebre), lombare (5 vertebre), sacrale (5 vertebre fuse) e coccigeo (4 vertebre fuse) [40].

Il segmento lombare, compreso tra la dodicesima vertebra toracica e il sacro e formato da cinque vertebre denominate da L1 a L5, rappresenta il tratto maggiormente soggetto a patologia degenerativa a causa dell'elevato carico meccanico che deve sostenere. Le vertebre lombari, caratterizzate da dimensioni maggiori rispetto agli altri segmenti vertebrali, svolgono infatti un ruolo fondamentale nel garantire stabilità, sostegno del peso corporeo e mobilità del tronco [38].

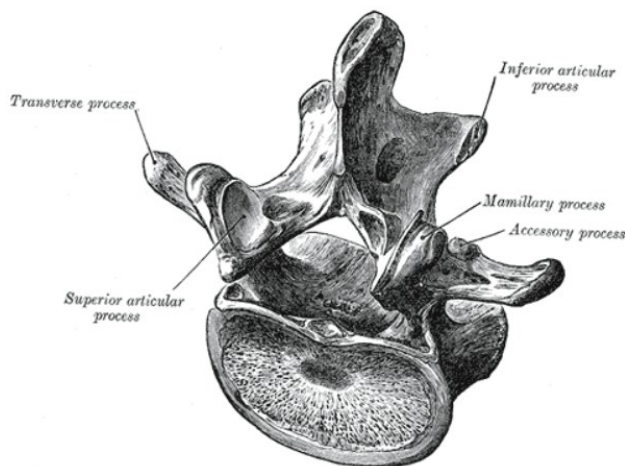


Figura 1. Anatomia di una vertebra lombare tipica. Sono indicati il processo trasverso, i processi articolari superiore e inferiore, il processo mammillare e il processo accessorio. Gray H. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1918. Pubblico dominio

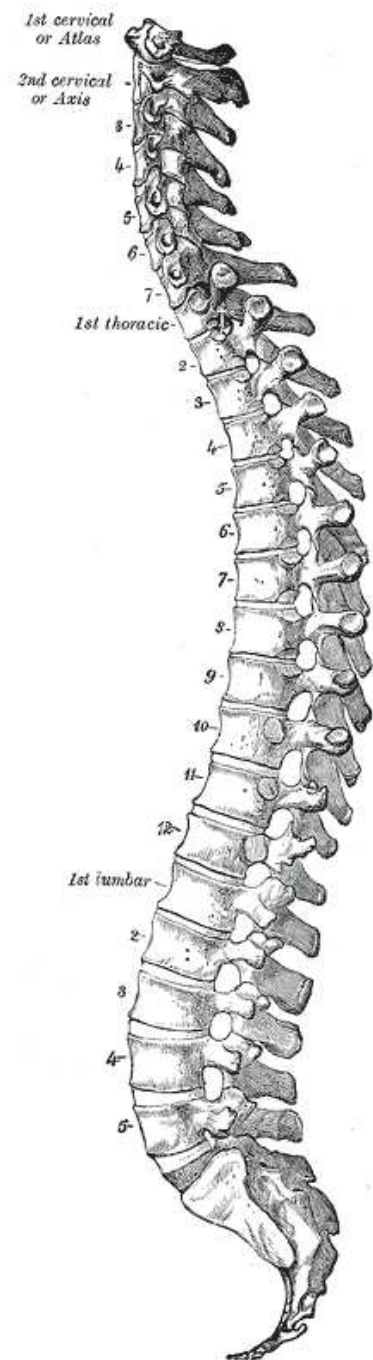


Figura 2. Vista laterale della colonna vertebrale: segmenti cervicale, toracico, lombare e sacrale. Gray H. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1918. Pubblico dominio.

In particolare, il disco intervertebrale riveste un'importanza sia clinica che biomeccanica, essendo coinvolto in alcune delle patologie muscoloscheletriche più diffuse e invalidanti nella popolazione adulta mondiale [1,38].

Il disco intervertebrale è una struttura fibrocartilaginea interposta tra i corpi vertebrali adiacenti, con funzione di ammortizzatore meccanico, stabilizzatore segmentario e trasmettitore dei carichi assiali lungo la colonna vertebrale [38,40]. A costituirlo vi sono tre elementi fondamentali:

- il nucleo polposo;
- l'anulus fibroso;
- le placche cartilaginee terminali.

Ogni componente ha caratteristiche strutturali e funzionali specifiche che contribuiscono all'integrità complessiva del segmento mobile vertebrale [1,38].

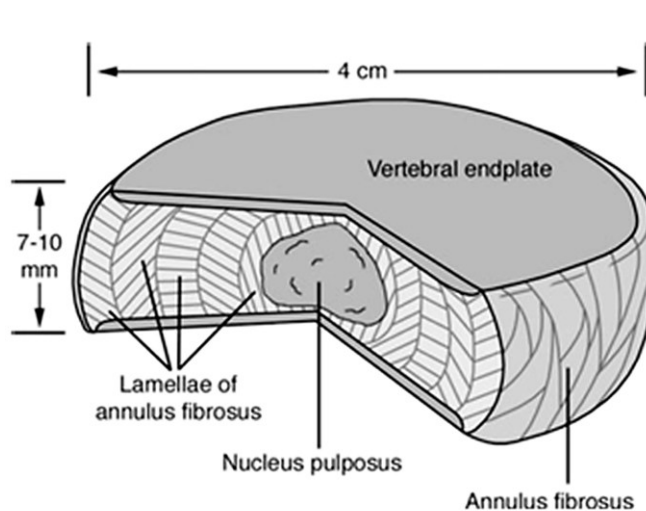


Figura 3. Sezione tridimensionale del disco intervertebrale lombare: placca cartilaginea terminale (Vertebral endplate), lamelle concentriche dell'anulus fibroso (Lamellae of annulus fibrosus), nucleo polposo (Nucleus pulposus) e anulus fibroso (Annulus fibrosus). Il disco ha un diametro di circa 4 cm e uno spessore di 7-10 mm nel rachide lombare. Raj PP. Intervertebral Disc: Anatomy-Physiology-Pathophysiology-Treatment. Pain Practice. 2008;8(1):18-44.

Il nucleo polposo occupa la porzione centrale del disco ed è costituito principalmente da acqua, collagene di tipo II e proteoglicani; tra questi, l'aggrecano rappresenta la molecola più abbondante e funzionalmente più importante. L'aggrecano è responsabile della spiccata capacità idrofila del nucleo polposo, proprietà che conferisce a questa struttura la sua caratteristica elasticità e la capacità di distribuire uniformemente le forze di compressione generate dal carico assiale [1,2].

La capacità ammortizzante del disco si esplica quando la colonna vertebrale è sottoposta a carico: in questa condizione il nucleo polposo si deforma trasformando le forze di

compressione in tensioni radiali che vengono assorbite dall'anulus fibroso circostante. Con l'invecchiamento, la concentrazione di proteoglicani nel nucleo polposo diminuisce progressivamente, con conseguente riduzione del contenuto idrico e perdita delle proprietà meccaniche del disco [1].

L'anulus fibroso circonda il nucleo polposo e rappresenta la componente strutturalmente più robusta del disco intervertebrale. Esso è composto da 15-25 strati concentrici di lamelle di collagene organizzate in disposizione elicoidale alternata; le fibre di ogni strato sono orientate di circa 60° rispetto all'asse verticale e in direzione opposta rispetto allo strato adiacente. Questa complessa architettura garantisce la resistenza alla tensione del disco in tutte le direzioni e ne mantiene l'integrità strutturale durante i movimenti di flessione, estensione, rotazione e inclinazione laterale della colonna vertebrale. L'anulus fibroso presenta due porzioni diverse per composizione biochimica: nella porzione esterna le lamelle sono composte da collagene di tipo I, che conferisce elevata resistenza alla tensione, mentre nella porzione interna prevale il collagene di tipo II, con caratteristiche più simili al nucleo polposo [1,2].

Le placche cartilaginee terminali formano le superfici di interfaccia tra il disco intervertebrale e i corpi vertebrali sopra e sottostanti. La cartilagine è di tipo ialino e permette alle placche di svolgere un duplice ruolo: da un lato ancorare meccanicamente il disco alle vertebre, dall'altro permettere la nutrizione del disco. Essendo il disco una struttura avascolare, la diffusione di ossigeno e nutrienti dal midollo osseo subcondrale avviene attraverso le placche stesse. Alterazioni della permeabilità delle placche cartilaginee, come avviene nella degenerazione discale o in seguito a microfratture, possono compromettere la nutrizione del disco facilitando il processo degenerativo.

L'assenza di una vascolarizzazione diretta rende inoltre il disco particolarmente vulnerabile ai processi degenerativi legati all'età e agli stress meccanici ripetuti, poiché la capacità rigenerativa dei tessuti non vascolari è intrinsecamente limitata. Le cellule discali, i fibrocondrociti, sopravvivono in un microambiente a bassa concentrazione di ossigeno grazie a un metabolismo prevalentemente anaerobio; nonostante questo, la loro capacità produttiva risente dei fenomeni degenerativi, portando all'accumulo di prodotti di degradazione e alla perdita delle proprietà meccaniche del disco [1,2,38].

Con l'invecchiamento, i fibrocondrociti discali vanno incontro a senescenza, con conseguente riduzione della produzione di proteoglicani, perdita di acqua, collasso discale e progressivo aumento della vulnerabilità dell'anulus fibroso, che si traducono in lacerazioni e fissurazioni. Questi cambiamenti degenerativi, che iniziano già nella seconda-terza decade di vita, predispongono alla fuoriuscita del materiale discale oltre i margini fisiologici dell'anulus fibroso, configurando il quadro anatomico-patologico dell'ernia discale nelle sue varie forme [1].

2. Definizione e classificazione dell'ernia discale lombare

L'ernia discale lombare (LDH, dall'inglese Lumbar Disc Herniation) è definita come lo spostamento del materiale discale (nucleo polposi, cartilagine, frammenti di placca apofisaria (margine osseo cartilagineo della vertebra) o di anulus fibroso) all'interno del canale vertebrale o dei forami neurali, con conseguente compressione o irritazione delle strutture neurali adiacenti, tra cui le radici nervose e il sacco durale [2,39]. È una delle cause più comuni di dolore lombare e disfunzione neurologica dell'arto inferiore in età adulta. L'incidenza è stimata tra 5 e 20 nuovi casi su 1.000 adulti all'anno nelle popolazioni occidentali [39].

La classificazione dell'ernia discale lombare si basa su più criteri, tra cui la morfologia del materiale erniato, il grado di compromissione dell'anulus fibroso, la localizzazione nel piano assiale e il grado di degenerazione del disco.

2.1 Classificazione morfologica

Dal punto di vista morfologico, possiamo distinguere quattro classi principali di ernia discale [42]:

- protrusione discale;
- estrusione discale;
- sequestro discale;
- bulging discale.

La protrusione discale rappresenta la forma più lieve di ernia discale. Il materiale del nucleo polposi sposta l'anulus fibroso verso l'esterno senza determinarne la rottura completa. Per definizione, la base del materiale spostato è più larga della sua estensione nel canale vertebrale, e l'anulus fibroso, pur deformato, rimane anatomicamente integro. La protrusione viene detta focale quando coinvolge meno di un quarto della circonferenza discale. Rappresentando la forma più lieve di ernia, la protrusione produce una sintomatologia più lieve rispetto alle altre forme e ha una maggiore tendenza al riassorbimento spontaneo [1,42].

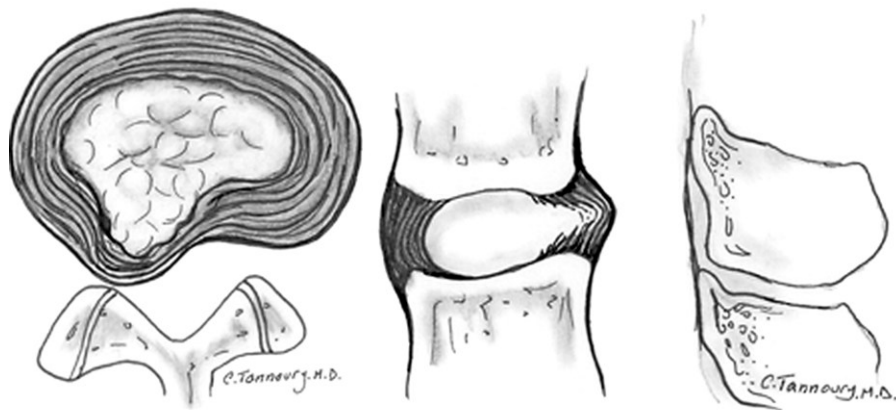


Figura 4. Protrusione discale. Proiezioni assiale (sinistra) e sagittale (destra): la massima distanza tra i margini del materiale erniato è inferiore alla dimensione della base di impianto, misurate nello stesso piano. Fardon DF et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. Spine J. 2014;14(11):2525-2545.

Nell'estrusione discale il nucleo polposo ha perforato l'anulus fibroso, che risulta danneggiato e non più continuo. Il materiale discale erniato sporge nel canale vertebrale mantenendo tuttavia ancora una continuità con lo spazio discale di origine. L'estrusione generalmente determina una sintomatologia radicolare più marcata rispetto alla protrusione ed è associata a un maggior rischio di recidiva dopo il trattamento chirurgico [6,42]. In questo caso, l'estensione del materiale erniato nel canale vertebrale è maggiore della sua base di impianto.

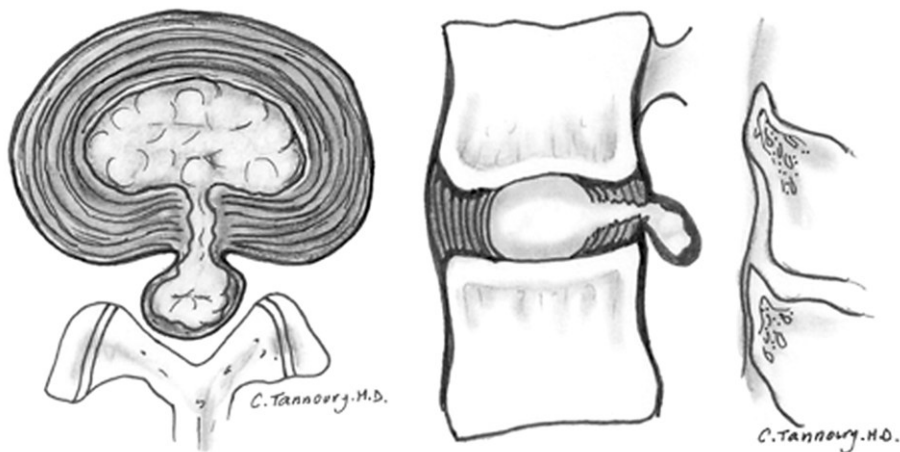


Figura 5. Estrusione discale. Proiezioni assiale (sinistra) e sagittale (destra): la distanza tra i margini del materiale erniato nel canale vertebrale è maggiore rispetto alla base di impianto. Da: Fardon DF et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. Spine J. 2014;14(11):2525-2545.

Il sequestro discale rappresenta la forma più grave di ernia discale. Un frammento di nucleo polposo si distacca completamente dal disco di origine e migra liberamente nel canale vertebrale, perdendo ogni continuità con lo spazio discale. È possibile che il frammento discale migri in sede diversa rispetto al disco di origine, potendo ritrovarsi cranialmente o caudalmente allo stesso. Grazie alla reazione infiammatoria che si innesca attorno al segmento libero il sequestro discale rappresenta la forma con il maggior potenziale di riassorbimento spontaneo [1,42].

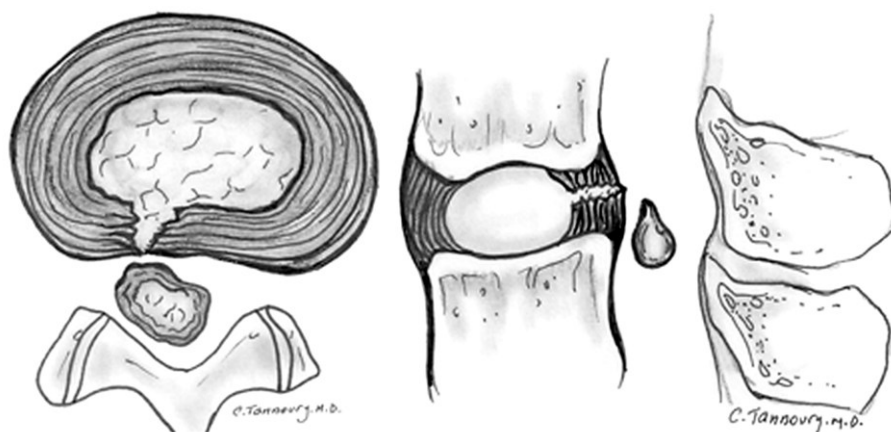


Figura 6. Sequestro discale. Proiezioni assiale (sinistra) e sagittale (destra): il frammento di materiale discale ha perso ogni continuità con il disco di origine e può migrare cranialmente o caudalmente nel canale vertebrale.

Fardon DF et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. Spine J. 2014;14(11):2525-2545.

Infine, il bulging discale corrisponde all'espansione circonferenziale del disco oltre i normali margini vertebrali. Non vi è una vera e propria rottura dell'anulus fibroso, pertanto il bulging non è considerato una vera e propria ernia ma una variante

degenerativa del disco. Il bulging coinvolge per definizione più della metà della circonferenza discale e rappresenta spesso una manifestazione precoce di degenerazione discale [42].

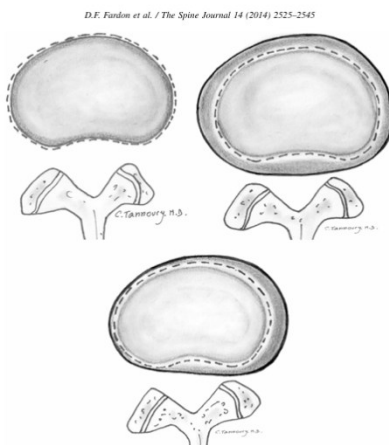


Figura 7. Bulging discale. In alto a sinistra: disco normale (confronto, linea tratteggiata indica i margini vertebrali). In alto a destra: bulging simmetrico (espansione circonferenziale omogenea). In basso: bulging asimmetrico (espansione >25% della circonferenza, non considerato vera ernia). Fardon DF et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. Spine J. 2014;14(11):2525-2545.

2.2 Classificazione topografica

Dal punto di vista della localizzazione rispetto al canale vertebrale ed ai forami neurali, l'ernia discale lombare può localizzarsi in quattro posizioni principali, ognuna con diverse implicazioni cliniche in quanto possono essere coinvolte strutture nervose differenti [42]:

- ernia postero-centrale (mediana);
- ernia postero-laterale (paramediana);
- ernia foraminale;
- ernia extraforaminale (o laterale).

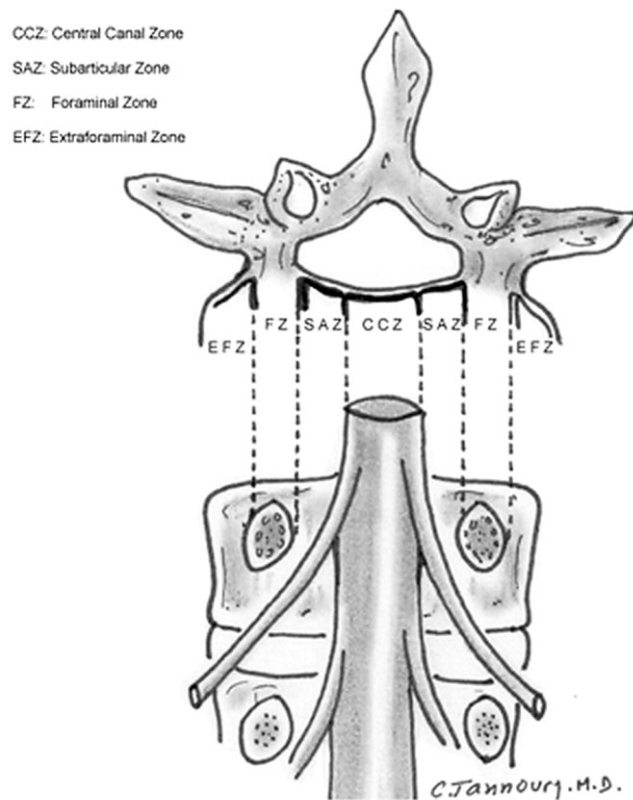


Figura 8. Classificazione topografica dell'ernia discale lombare. Zone anatomiche nel piano assiale e coronale: zona centrale del canale (CCZ), zona subarticolare/recesso laterale (SAZ), zona foraminale (FZ) e zona extraforaminale (EFZ). Fardon DF et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. Spine J. 2014;14(11):2525-2545.

Nell'ernia postero-centrale (mediana) il materiale discale migra posteriormente verso la linea mediana, comprimendo prevalentemente il sacco durale. Questa tipologia di ernia può rimanere inizialmente paucisintomatica oppure manifestarsi con lombalgia associata a dolore irradiato bilateralmente agli arti inferiori. Quando di dimensioni importanti può determinare una sindrome della cauda equina, un quadro neurologico grave caratterizzato da dolore lombare intenso, deficit sensitivi e motori agli arti inferiori [2,42].

Nell'ernia postero-laterale (paramediana) il materiale erniato si localizza lateralmente rispetto alla linea mediana, andando a comprimere la radice nervosa nel recesso laterale del canale vertebrale, producendo la tipica sintomatologia radicolare unilaterale [42].

Nell'ernia foraminale il materiale discale migra all'interno del forame di coniugazione delle vertebre, con compressione della radice nervosa nella sua parte foraminale.

A differenza della paramediana, dove la radice colpita è quella del livello vertebrale sottostante, nell'ernia foraminale la radice interessata è quella del livello vertebrale corrispondente: per esempio, un'ernia foraminale L4-L5 coinvolge prevalentemente la radice L4 [42].

Infine, si parla di ernia extraforaminale (o laterale) quando il materiale discale si estende lateralmente oltre il forame di coniugazione. È la forma meno frequente ma spesso responsabile di una sintomatologia dolorosa marcata e persistente. La diagnosi può risultare complessa, poiché l'ernia può essere poco evidente nelle immagini RMN standard, soprattutto se non vengono eseguite sequenze mirate o valutazioni nei piani più appropriati [42].

I livelli maggiormente interessati dall'ernia discale lombare sono L4-L5 e L5-S1, che complessivamente rappresentano circa il 90-95% dei casi, mentre il livello L3-L4 risulta coinvolto nel restante 5-10% [1,2,39].

Tale distribuzione è riconducibile principalmente alle caratteristiche biomeccaniche del rachide lombare inferiore: i segmenti L4-L5 e L5-S1 sono infatti sottoposti ai maggiori carichi assiali e alle più elevate sollecitazioni meccaniche durante i movimenti di flessione, estensione e rotazione del tronco. Inoltre, questi livelli presentano una maggiore mobilità e sono soggetti a un più rapido processo degenerativo del disco intervertebrale,

fattori che contribuiscono ad aumentare il rischio di fissurazione dell'anulus fibroso e di erniazione del nucleo polposi.

Il livello L5-S1, in particolare, rappresenta la zona di transizione tra il rachide lombare mobile e il segmento sacrale relativamente fisso; questa caratteristica determina un'importante concentrazione delle forze biomeccaniche sul disco intervertebrale e sulle strutture posteriori della colonna. Le sollecitazioni ripetute nel tempo favoriscono i fenomeni degenerativi del disco, con progressiva perdita di idratazione e riduzione della capacità ammortizzante del nucleo polposi [1,39].

Analogamente, il segmento L4-L5 è caratterizzato da un'elevata escursione articolare e da significative forze di taglio, soprattutto nei soggetti che svolgono attività lavorative o sportive con frequenti movimenti di carico, torsione o sollevamento pesi. Tali condizioni possono accelerare il processo degenerativo discale e predisporre alla comparsa di protrusioni ed ernie [1,39].

Il livello L3-L4, sebbene meno frequentemente interessato, può presentare caratteristiche cliniche peculiari legate al coinvolgimento della radice L4. Per tale motivo, questo segmento merita attenzione nella valutazione clinica e preoperatoria [1,39].

2.3 Classificazione di Pfirrmann — Gradi di degenerazione discale

La valutazione del grado di degenerazione discale è un elemento fondamentale nell'inquadramento radiologico del paziente con patologia discale lombare, in quanto fornisce informazioni prognostiche rilevanti e orienta le scelte terapeutiche. Il sistema più diffuso e validato è stato proposto nel 2001 da Pfirrmann et al. [3] su una casistica di 60 pazienti (300 dischi intervertebrali lombari). Basandosi sull'analisi delle sequenze T2-pesate sul piano sagittale, permette la valutazione di quattro parametri:

- struttura del disco;
- distinzione tra nucleo polposo e anulus fibroso;
- intensità del segnale;
- altezza del disco.

In base ad essi vengono distinti cinque gradi progressivi di degenerazione [3]:

- Grado I: struttura omogenea, segnale iperintenso, distinzione netta tra nucleo polposo e anulus fibroso, altezza discale normale. Corrisponde al disco di un soggetto giovane sano.
- Grado II: struttura omogenea con piccole aree di eterogeneità, segnale iperintenso, distinzione ancora presente, altezza discale normale. Fase iniziale di degenerazione, frequente negli adulti sani.
- Grado III: struttura eterogenea, segnale intermedio in T2, scomparsa della distinzione tra nucleo polposo e anulus fibroso, altezza normale o lievemente ridotta. Corrisponde a degenerazione iniziale-moderata.
- Grado IV: struttura eterogenea, segnale ipointenso in T2, perdita della distinzione, altezza normale o ridotta. Corrisponde a degenerazione moderata-grave.
- Grado V: struttura eterogenea, segnale completamente ipointenso, assenza totale di distinzione, spazio discale completamente collassato. Corrisponde alla massima degenerazione [3].

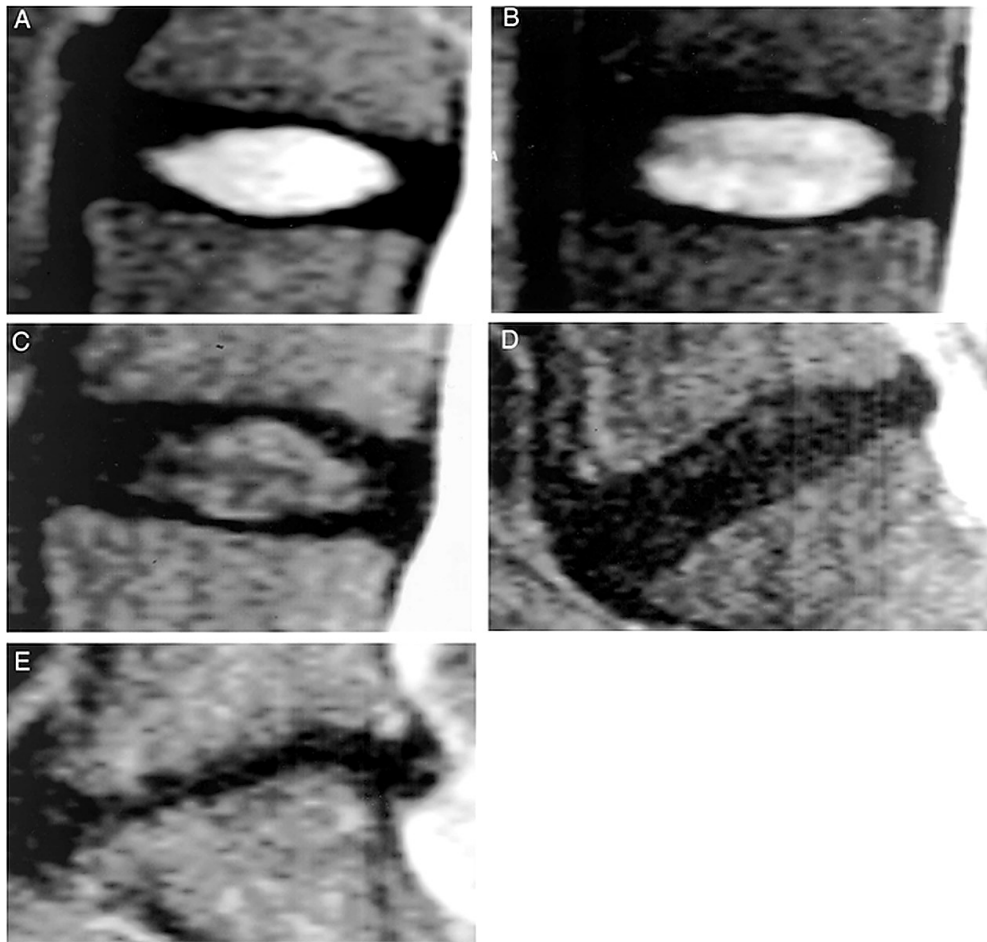


Figura 9. Classificazione di Pfirrmann: gradi I-V della degenerazione discale lombare in sequenze T2- pesate sul piano sagittale. A=Grado I (segnale iperintenso omogeneo, disco normale); B=Grado II (iperintenso con possibili bande orizzontali); C=Grado III (segnale intermedio, distinzione NP-AF incerta); D=Grado IV (ipointenso, distinzione NP-AF persa, altezza ridotta); E=Grado V (completamente ipointenso, spazio discale collassato). Pfirrmann CWA et al. *Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine. 2001;26(17):1873-1878.*

Le classi di Pfirrmann rappresentano un predittore significativo di recidiva erniaria; in diversi studi un grado di degenerazione discale più avanzato è associato a un maggiore rischio di recidiva [4,34].

Tuttavia, i dati in letteratura non sono univoci, e il ruolo predittivo indipendente del grado di Pfirmann rimane oggetto di dibattito [6,37].

2.4 Classificazione di Modic — Modificazioni vertebrali

I cambiamenti infiammatori e degenerativi delle vertebre e dei dischi intervertebrali, visibili alla risonanza magnetica, sono stati descritti per la prima volta nel 1988 da Modic et al. [5] su una casistica di 474 pazienti con lombalgia cronica. Nella classificazione di Modic vengono valutate le alterazioni del segnale RMN a carico delle placche vertebrali e le alterazioni del segnale RMN del midollo osseo subcondrale adiacente al disco degenerato [5].

Si distinguono tre tipi fondamentali:

- Modic tipo 1: ipointensità in T1, iperintensità in T2. Corrisponde ad edema del midollo osseo subcondrale, neovascolarizzazione e fissurazioni delle placche vertebrali; processo infiammatorio attivo frequentemente associato a lombalgia intensa [5].
- Modic tipo 2: iperintensità in T1, iso-iperintensità in T2. Corrisponde alla sostituzione del midollo osseo emopoietico con midollo adiposo giallo per ischemia cronica. È il tipo più frequente e stabile [5], nonché quello maggiormente associato al rischio di recidiva erniaria in letteratura [6].
- Modic tipo 3: ipointensità in T1 e T2. Corrisponde a sclerosi subcondrale ossea in fase avanzata. È il tipo meno frequente e si associa a degenerazione discale grave di lunga data [5].

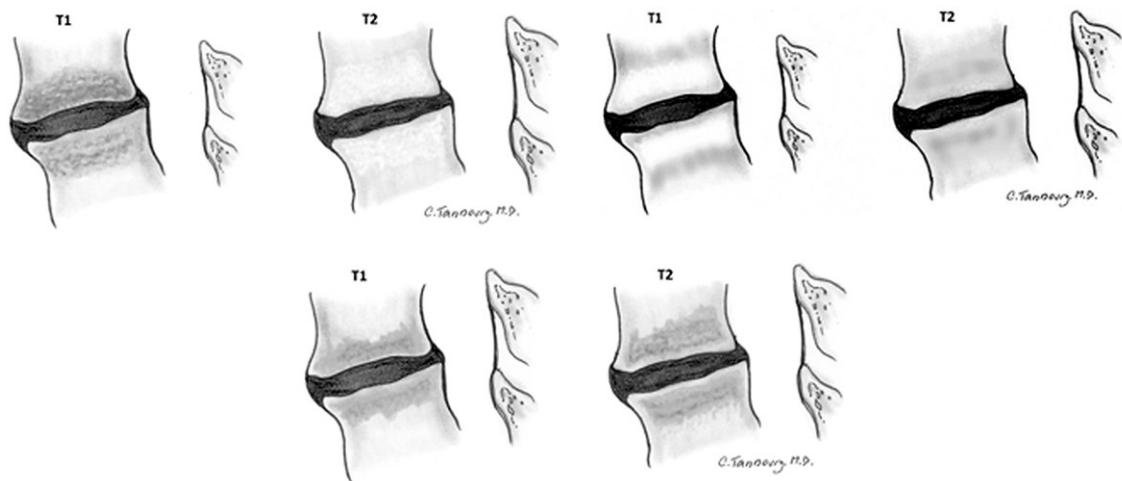


Figura 10. Classificazione di Modic: modificazioni del segnale RMN delle limitanti vertebrali. In alto a sinistra: Modic tipo 1 in T1 (ipointenso, colonna sinistra) e T2 (iperintenso, colonna destra) — flogosi attiva. In alto a destra: Modic tipo 2 in T1 (iperintenso) e in T2 (iso-iperintenso) — sostituzione adiposa. Modic tipo 3 appare ipointenso in T1 e T2 (in basso). Fardon DF et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. *Spine J.* 2014;14(11):2525-2545. Basata sulla classificazione originale di: Modic MT et al. *Radiology.* 1988;166(1):193-199.

Le modificazioni di Modic sono state identificate come fattori di rischio indipendenti per la recidiva di ernia discale lombare [6,19]. In particolare, le modificazioni di tipo 2 sono associate ad un rischio particolarmente elevato di rLDH [6].

3. Fisiopatologia dell'ernia discale lombare

La fisiopatologia dell'ernia discale lombare è il risultato dell'interazione tra meccanismi degenerativi cronici, stress meccanici acuti e risposte biologiche dell'organismo all'esposizione del materiale discale alle strutture neurali [1]. Comprendere questi meccanismi è di rilevanza non solo per lo studio della genesi di questa patologia, ma anche per capire i fattori di rischio e le terapie ottimali da attuare.

3.1 Meccanismi meccanici

Dal punto di vista meccanico, la fuoriuscita del materiale discale determina una compressione diretta sul sacco durale, sulle radici nervose nel canale vertebrale o nel forame di coniugazione. Alla compressione segue un calo del flusso ematico con concomitante ischemia radicolare, un incremento della pressione endoteliale che altera l'omeostasi cellulare radicolare, e la distorsione meccanica delle fibre che comporta un'alterazione della conduzione nervosa [1].

La componente del dolore lombare è prodotta dalla pressione del disco erniato esercitata sul legamento longitudinale posteriore, struttura ricca di terminazioni nocicettive. Il contatto diretto del materiale discale erniato con il ganglio della radice dorsale e con le fibre nervose genera invece la componente radicolare della sintomatologia [1].

3.2 Meccanismi infiammatori e chimici

Oltre all'impegno meccanico, un ruolo importante nella patogenesi della sintomatologia è svolto dai meccanismi infiammatori e chimici. Il nucleo polposo, normalmente confinato all'interno dell'anulus fibroso, è strutturalmente "estraneo" al sistema immunitario, in quanto non è mai entrato in contatto con esso durante lo sviluppo. Quando viene esposto alle strutture neurali e vascolari periradicali scatena una reazione infiammatoria locale di tipo autoimmune [1,38].

Il nucleo polposo esposto rilascia una serie di mediatori infiammatori, tra cui la fosfolipasi A2 (presente in elevate concentrazioni nel tessuto discale erniato), le citochine proinfiammatorie come IL-1 β , IL-6 e TNF- α , le metalloproteinasi di matrice, le prostaglandine [1,39].

Queste sostanze generano una reazione infiammatoria locale a carico delle radici nervose, contribuendo significativamente al dolore radicolare, indipendentemente dal grado di compressione meccanica [1].

Questo meccanismo spiega perché anche ernie di irrisorie dimensioni possono causare sintomi marcati, e perché in alcuni casi si osserva un miglioramento spontaneo della sintomatologia anche in assenza di riduzione volumetrica dell'ernia. Il riassorbimento spontaneo del materiale discale erniato, fenomeno documentato in letteratura soprattutto per i sequestri discali, è in parte mediato da macrofagi e cellule immunitarie in grado di fagocitare il materiale espulso [1].

4. Epidemiologia

L'ernia discale lombare è una delle patologie dell'apparato muscoloscheletrico più rilevanti a livello mondiale. Si stima che circa 266 milioni di persone nel mondo siano affette da patologia degenerativa della colonna lombare, con un'incidenza nelle nazioni a basso e medio reddito circa quattro volte superiore rispetto ai paesi più sviluppati [32], probabilmente per la maggior prevalenza di lavori fisicamente gravosi, stili di vita non sedentari e una minore accessibilità alle cure preventive.

La lombalgia, di cui l'ernia discale è una delle cause più frequenti, è la prima causa di disabilità globale ed è stata stimata riguardare circa l'80% della popolazione mondiale nel corso della vita, con costi sanitari diretti e indiretti che negli Stati Uniti comportano spese superiori a 100 miliardi di dollari annui [2].

L'età più colpita è quella lavorativa, ovvero soggetti tra i 30 e i 50 anni; l'ernia discale lombare rimane una delle principali cause di sciatalgia per la popolazione adulta in età lavorativa [2]. La prevalenza è maggiore nel sesso maschile, con un rapporto maschi/femmine di circa 2:1 [1,39].

Nella maggior parte delle casistiche i livelli intervertebrali più colpiti sono L4-L5 e L5-S1, di cui il livello L4-L5 presenta la maggior frequenza [1,2].

I principali fattori di rischio riconosciuti per lo sviluppo di una LDH primaria sono: il lavoro fisicamente gravoso con frequenti sollevamenti di pesi, la guida prolungata di veicoli, la sedentarietà con debolezza della muscolatura paravertebrale, il fumo di sigaretta, l'obesità, la predisposizione genetica e alcune caratteristiche morfologiche del canale spinale [1,2].

Analisi retrospettive su ampie coorti di pazienti operati per LDH hanno contribuito a caratterizzare meglio i fattori di rischio per la recidiva e le caratteristiche cliniche dei pazienti [18].

5. Quadro clinico e diagnosi

La clinica dell'ernia discale lombare è varia, poiché dipende sia dalla sede che dall'entità della compressione, ma anche dal tipo morfologico di ernia e dalla risposta infiammatoria individuale [2].

La lombalgia può essere il primo sintomo e può precedere la clinica completa di giorni o settimane; la sede tipica è la regione lombare bassa, può irradiarsi ai glutei e alle cosce, e si accentua con i movimenti, la posizione seduta prolungata e le manovre di Valsalva [2].

La radicolopatia dolorosa è il sintomo più caratteristico dell'ernia discale lombare e corrisponde alla compressione e irritazione delle radici nervose. Si manifesta come un dolore urente, a carattere elettrico o lancinante, che segue il decorso della radice nervosa interessata secondo un pattern dermatomerico specifico.

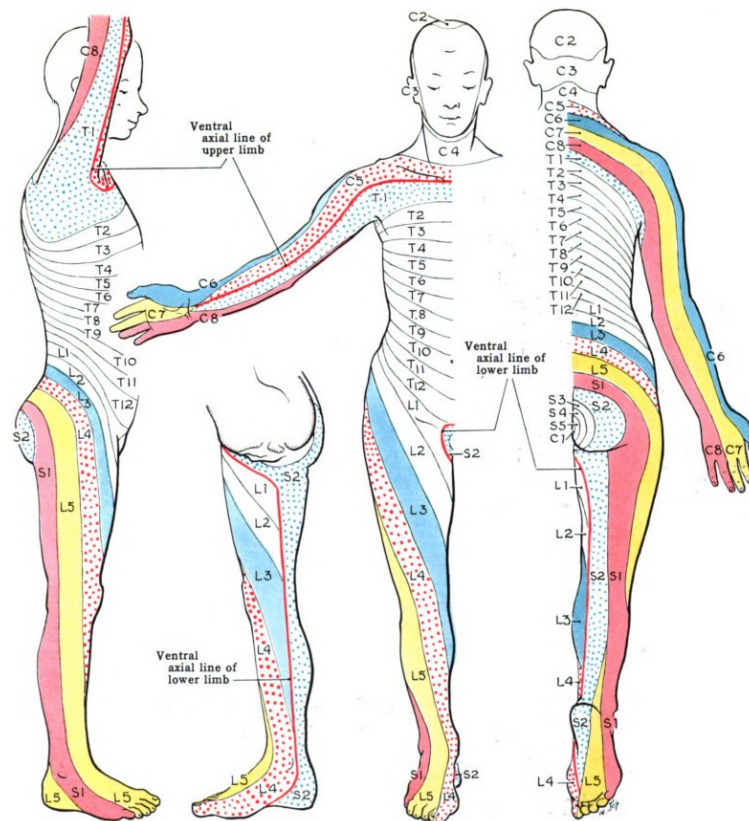


Figura 11. Mappa della distribuzione dermatomica dei nervi spinali lombari. Da: Dydyk AM, Ngnitewe Massa R, Mesfin FB. *Disc Herniation. StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2025

La compressione della radice L4 produce dolore irradiato alla coscia anteriore e alla gamba mediale, con possibile deficit del riflesso rotuleo. La radice L5 produce dolore irradiato alla coscia laterale, alla gamba anterolaterale e al dorso del piede; la radice S1 produce dolore irradiato alla coscia posteriore, alla gamba posterolaterale e alla pianta del piede [2].

Il dolore tende ad aggravarsi in posizione seduta, durante la flessione del tronco e con le manovre che aumentano la pressione intradiscale, mentre si attenua tipicamente con il riposo in posizione supina con le ginocchia flesse [1].

Le alterazioni sensitive, come l'ipoestesia e le parestesie (formicolii, sensazione di addormentamento), seguono anch'esse la distribuzione dermatomica della radice nervosa interessata [2].

Nei casi più gravi possono comparire deficit motori nel territorio di distribuzione della radice interessata e segni clinici di irritazione radicolare, come la positività del test di elevazione dell'arto inferiore (SLR, Straight Leg Raise). Tale manovra si esegue sollevando passivamente l'arto inferiore a ginocchio esteso; la comparsa di dolore radicolare irradiato lungo il territorio del nervo sciatico è suggestiva di irritazione o compressione radicolare, frequentemente associata a ernia del disco lombare, soprattutto ai livelli L4-L5 e L5-S1.

La compressione della radice L4 può determinare debolezza dell'estensione del ginocchio, quella della radice L5 deficit della dorsiflessione del piede (foot drop o piede cadente), mentre la compressione della radice S1 può causare debolezza della flessione plantare del piede [2].

La sindrome della cauda equina è una complicanza rara ma grave, causata da una compressione massiva delle radici della cauda equina da parte di una voluminosa ernia discale centrale. Rappresenta un'urgenza neurochirurgica. Il quadro clinico comprende tipicamente la triade: disfunzione sfinterica (ritenzione urinaria e/o fecale), anestesia perineale a sella e deficit motori bilaterali agli arti inferiori. La tempestività dell'intervento chirurgico è determinante per la prognosi neurologica: la letteratura

supporta la decompressione entro 24-48 ore dall'insorgenza dei sintomi per minimizzare il danno neurologico permanente [2].

L'ernia discale al livello L3-L4 comprime prevalentemente la radice nervosa L4, determinando un quadro clinico in parte sovrapponibile a quello delle ernie dei livelli inferiori, ma con alcune peculiarità. Dal punto di vista della distribuzione del dolore, la sintomatologia segue tipicamente la faccia anteromediale della coscia e della gamba fino al malleolo mediale, secondo il territorio dermatomale L4 [33].

Sul piano neurologico, il deficit motorio più frequentemente osservato riguarda il muscolo quadricipite femorale, con possibile riduzione o abolizione del riflesso rotuleo [33]. Dal punto di vista radiologico, le ernie L3-L4 tendono talvolta a presentarsi con dimensioni relativamente maggiori rispetto ad altri livelli lombari superiori e possono associarsi a segni degenerativi concomitanti, quali ipertrofia delle faccette articolari e ispessimento del legamento giallo, condizioni che possono contribuire al restringimento del canale vertebrale [33].

È inoltre riportata, in alcuni studi, una maggiore frequenza di sintomi autonomici in questo livello, tra cui disturbi intestinali e urinari, quali stipsi, urgenza minzionale, esitazione o ritenzione urinaria [33].

Infine, il test di elevazione dell'arto inferiore (SLR o Lasègue) risulta spesso meno frequentemente positivo nelle ernie lombari alte, incluso il livello L3-L4, verosimilmente per la diversa modalità di coinvolgimento radicolare rispetto ai livelli lombosacrali inferiori [33].

5.1 Diagnosi

Per una diagnosi completa di ernia discale lombare sono necessarie un'anamnesi dettagliata, un completo esame obiettivo neurologico e l'imaging [2,39].

La risonanza magnetica (RMN) rappresenta l'esame di scelta poiché permette di visualizzare le strutture discali, le radici nervose, il sacco durale e i tessuti molli adiacenti, senza ricorrere a radiazioni ionizzanti. È grazie alla RMN che è possibile determinare livello, sede, morfologia, dimensioni dell'ernia, valutare il grado di degenerazione discale secondo la classificazione di Pfirrmann [3] e le eventuali modificazioni di Modic [5].

La tomografia computerizzata (TC) è indicata quando la RMN è controindicata (portatori di pacemaker) o per la valutazione delle strutture ossee in caso di sospetta stenosi [2].



Figura 12. RMN sagittale T2 della colonna lombare (sinistra) con estrusione discale L5-S1 (freccia aperta) e restringimento del canale spinale. RMN assiale T2 dello stesso paziente (destra, in alto): fessura anulare in sede foraminale destra a L5-S1 con restringimento del recesso laterale e compressione della radice nervosa. Immagine sagittale T2 (destra, in basso): ernia discale L4-L5 con migrazione craniale del frammento erniato. Suthar P et al. MRI evaluation of lumbar disc degenerative disease. J Clin Diagn Res. 2015;9(4):TC04-TC09.

Le radiografie standard della colonna lombosacrale hanno un ruolo limitato nella diagnosi dell'ernia discale propriamente detta, ma sono utili come primo step per escludere altre patologie vertebrali come fratture, spondilolistesi [2].

L'elettromiografia (EMG) e gli studi di conduzione nervosa sono esami complementari utili per valutare il grado e la distribuzione del danno radicolare, soprattutto nei casi in cui il quadro clinico e radiologico non sono concordanti [1,2].

6. Trattamento conservativo

Fino al 90% dei pazienti con LDH ottiene un miglioramento clinicamente significativo con il solo trattamento conservativo entro 6-12 settimane dall'esordio dei sintomi, e la maggior parte non necessita di intervento chirurgico [1,2]. Il riassorbimento spontaneo dell'ernia discale è un processo biologico dimostrato in letteratura, mediato da macrofagi che fagocitano il tessuto erniato [1]. Tra le varie tipologie, il sequestro discale presenta la maggiore tendenza al riassorbimento spontaneo [1].

6.1 Terapia farmacologica

I farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) rappresentano il principale presidio farmacologico nel trattamento dell'ernia discale lombare. Il loro meccanismo si basa principalmente sull'inibizione della COX-2, con conseguente riduzione della risposta infiammatoria locale. Sono indicati come terapia di prima linea nelle fasi acute, ma il loro impiego prolungato è limitato dal rischio di effetti collaterali gastrointestinali, cardiovascolari e renali [2,10].

I miorilassanti (ciclobenzaprina e baclofen) sono indicati in presenza di significativa contrattura muscolare paravertebrale [2].

Gli stabilizzatori di membrana ad azione anticonvulsivante (gabapentin e pregabalin), sono particolarmente utili per la componente neuropatica del dolore radicolare (bruciore, scosse elettriche, allodinia) e rappresentano spesso un'alternativa o complemento ai FANS nei pazienti con radicolopatia cronica [39].

I corticosteroidi sistemici possono essere utilizzati in cicli brevi nelle fasi acute, caratterizzate da una marcata componente infiammatoria, soprattutto nei casi di dolore radicolare importante ed in presenza di deficit neurologici [2]. Nella pratica clinica vengono impiegate principalmente molecole a media o lunga durata d'azione, come il prednisone/prednisolone ed il metilprednisolone, mentre il desametasone può essere utilizzato in alcuni contesti selezionati per la sua elevata potenza antinfiammatoria e lunga emivita. La somministrazione avviene generalmente secondo schemi posologici a scalare, iniziando con dosaggi più elevati nelle prime giornate e proseguendo con una progressiva

riduzione della frequenza di assunzione fino alla sospensione. La durata complessiva del trattamento è generalmente limitata a causa dei molteplici effetti collaterali.

Gli analgesici oppioidi (quali tramadolo e ossicodone) trovano indicazione nei casi di dolore severo non adeguatamente controllato con farmaci di primo livello, e vengono impiegati per periodi il più possibile brevi, nell'ambito di una strategia terapeutica multimodale [2].

6.2 Terapia infiltrativa

Le infiltrazioni epidurali di corticosteroidi rappresentano un'opzione terapeutica minimamente invasiva nel trattamento della radicolgia associata alla patologia erniaria. Generalmente non costituiscono il trattamento di prima linea, ma vengono prese in considerazione nei pazienti con persistenza della sintomatologia nonostante terapia farmacologica orale, fisioterapia e trattamento conservativo adeguato. L'obiettivo principale della procedura è ridurre il processo infiammatorio periradicolare e alleviare il dolore radicolare, favorendo il recupero funzionale e, in alcuni casi, evitando o posticipando il ricorso al trattamento chirurgico.

Le infiltrazioni possono essere eseguite mediante diversi approcci tecnici (interlaminare, transforaminale o caudale) e vengono generalmente effettuate sotto guida strumentale [10]. La guida fluoroscopica permette una più accurata conferma del corretto posizionamento dell'ago e della diffusione del farmaco [1], mentre la guida ecografica consente la visualizzazione in tempo reale delle strutture anatomiche riducendo l'esposizione a radiazioni ionizzanti.

Studi randomizzati controllati hanno evidenziato un beneficio clinico soprattutto nel breve e medio termine, con riduzione della sintomatologia dolorosa e miglioramento della qualità di vita in una parte dei pazienti; tuttavia, l'efficacia a lungo termine rimane ancora oggetto di discussione [2].

6.3 Fisioterapia e riabilitazione

La fisioterapia e la riabilitazione rappresentano un elemento fondamentale del trattamento conservativo. In fase acuta il trattamento prevede il riposo relativo, il controllo del dolore e misure fisiche sintomatiche. Nella fase subacuta e cronica il trattamento si orienta verso esercizi di stabilizzazione del rachide lombare e rinforzo della muscolatura paravertebrale e del core, con l'obiettivo di ridurre il carico discale e prevenire la progressione della sintomatologia [2]. La fisioterapia, tradizionalmente, non è raccomandata nella fase acuta immediata ed è indicata dopo almeno 3 settimane dall'esordio dei sintomi, una volta superata la fase algica più intensa [2,39].

7. Trattamento chirurgico: indicazioni

Il trattamento chirurgico è indicato in una minoranza di pazienti selezionati, quando il trattamento conservativo adeguatamente condotto risulta inefficace, o in presenza di emergenze o urgenze [2].

Le indicazioni assolute alla chirurgia comprendono: la sindrome della cauda equina con disturbi sfinterici e/o anestesia perineale a sella (emergenza chirurgica entro 24-48 ore) e il deficit neurologico progressivo e rapidamente ingravescente (urgenza chirurgica) [2].

Le indicazioni relative (elettive) comprendono: fallimento del trattamento conservativo protratto per 6-12 settimane in presenza di sintomatologia invalidante; dolore radicolare severo non controllabile con terapia farmacologica massimale; deficit neurologico, stabile ma clinicamente significativo (es. piede cadente); impatto rilevante sulla qualità di vita e sull'autonomia del paziente [2].

8. Tecniche chirurgiche

La discectomia lombare, nelle sue diverse varianti tecniche, rappresenta la procedura chirurgica più comunemente eseguita per il trattamento dell'ernia discale lombare.

L'intervento ha l'obiettivo di rimuovere il materiale discale erniato responsabile della compressione radicolare, con conseguente decompressione delle strutture nervose e miglioramento della sintomatologia dolorosa e neurologica.

Nel complesso, si tratta di una procedura generalmente efficace nel controllo dei sintomi nel breve e medio termine; tuttavia, nel follow-up a lungo termine è possibile osservare una quota non trascurabile di pazienti che necessita di ulteriori procedure chirurgiche, con tassi di reintervento riportati in letteratura fino a circa il 24% dei casi [11].

8.1 Discectomia open standard

Descritta per la prima volta da Mixter e Barr nel 1934, la discectomia open standard è la procedura storicamente più consolidata; si accompagna tuttavia a un maggior grado di dissezione e trauma delle masse muscolari paravertebrali [41].

La procedura prevede un accesso posteriore sulla linea mediana con incisione longitudinale, laminotomia o emilaminectomia per l'accesso al canale vertebrale, e rimozione dell'ernia con strumenti a morso sotto visione diretta [41].

La discectomia open, pur avendo rappresentato a lungo la tecnica standard per il trattamento dell'ernia del disco lombare, presenta alcuni limiti che ne hanno progressivamente ridotto l'impiego nelle indicazioni non complesse.

Rispetto agli approcci mini-invasivi, comporta generalmente un accesso chirurgico più esteso, con maggiore dissezione dei tessuti paravertebrali, che può associarsi a un recupero funzionale più lento e a un maggiore dolore post-operatorio. Inoltre, l'entità dell'esposizione chirurgica può essere correlata, in alcuni casi, a un maggiore impatto sulle strutture muscolo-legamentose posteriori. Per questi motivi, nelle indicazioni standard è oggi spesso preferito un approccio microchirurgico o endoscopico [41].

8.2 Microdiscectomia

La microdiscectomia, introdotta negli anni '70 da Gazi Yaşargil e Wolfhard Caspar, rappresenta attualmente una delle tecniche di riferimento per il trattamento chirurgico dell'ernia del disco lombare [41]. La procedura viene generalmente eseguita in anestesia generale con il paziente in posizione prona su appositi supporti, al fine di ridurre la pressione addominale e il sanguinamento venoso epidurale.

Dopo l'identificazione del livello interessato mediante controllo radiologico intraoperatorio, si esegue una piccola incisione cutanea mediana, generalmente di circa 2–3 cm. Successivamente, dopo aver esposto la fascia muscolare, si procede alla divaricazione della muscolatura paravertebrale con approccio monolaterale dal lato sintomatico, mediante tecnica mininvasiva subperiosteale, fino ad esporre parzialmente le lamine delle vertebre soprastante e sottostante il disco interessato. A seguito di ulteriore conferma del livello mediante fluoroscopia viene posizionato il microscopio operatorio binoculare, che consente una visione magnificata e illuminata del campo chirurgico, permettendo una più accurata identificazione delle strutture anatomiche. Sotto visione magnificata viene quindi eseguita una limitata laminotomia e la parziale resezione del legamento giallo per accedere al canale vertebrale. Una volta identificata la radice nervosa interessata, questa viene delicatamente mobilizzata e protetta per consentire la rimozione del frammento discale erniato responsabile della compressione. In alcuni casi viene effettuata anche l'asportazione di materiale discale libero intradiscale, con l'obiettivo di ridurre il rischio di persistenza o recidiva della sintomatologia. Terminata la decompressione, si verifica la completa liberazione della radice nervosa e si procede all'emostasi del campo operatorio, seguita dalla chiusura dei piani anatomici.

Rispetto alla discectomia open tradizionale, la microdiscectomia consente una minore dissezione dei tessuti paravertebrali e un ridotto traumatismo muscolare, mantenendo al contempo un'adeguata esposizione chirurgica. Tali caratteristiche si associano generalmente a una riduzione del dolore post-operatorio, a una degenza più breve e a un più rapido recupero funzionale. Per questi motivi, la tecnica ha trovato ampia diffusione nella pratica clinica ed è considerata una procedura efficace e caratterizzata da un favorevole profilo di sicurezza [41].

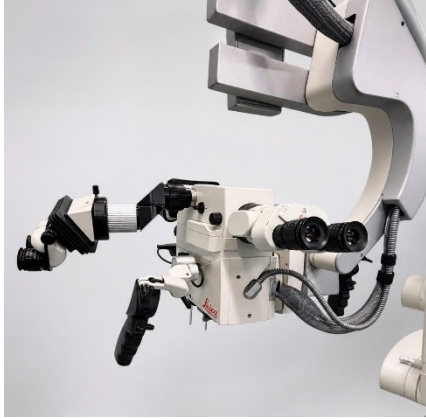


Figura 13. Immagine del microscopio operatorio neurochirurgico, fondamentale per gli interventi di microdissectomia, lo strumento è montato su uno stativo mobile bilanciato a pavimento e dotato di sblocchi frizionati che ne consentono un posizionamento fluido e stabile sopra il campo operatorio. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.



Figura 14. Immagine dello strumentario chirurgico, troviamo principalmente: divaricatore auto-statico, scollatore, pinza di Kerrison, divaricatore per radice, pinza da presa. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.



Figura 15. Fotografia, intervento di microdissectomia per ernia lombare L5-S1: marcatura cutanea della linea di incisione. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

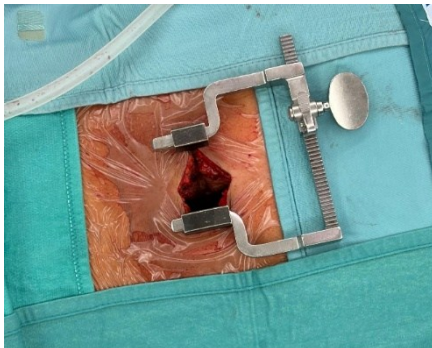


Figura 16. Fotografia, incisione cutanea mediana ed esposizione del piano profondo con inserimento divaricatore propedeutico al posizionamento del microscopio. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

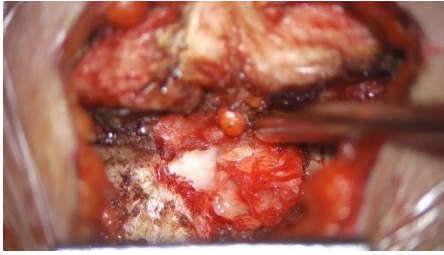


Figura 17. Visualizzazione intra-microscopica dello spazio di accesso, esposizione iniziale. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.



Figura 18. Fase di fenestrazione interlaminare sotto guida microscopica. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

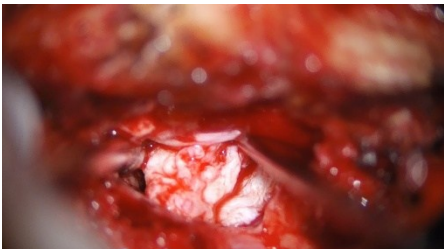


Figura 19. Evidenziazione del materiale discale erniato (in bianco). Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

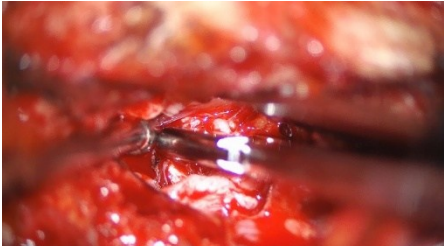


Figura 20. Fase di exeresi microchirurgica con asportazione controllata dei frammenti erniari. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

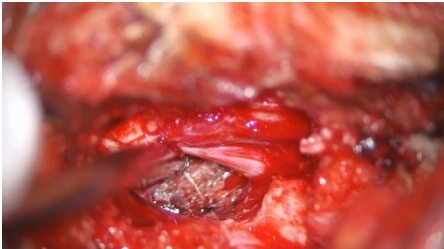


Figura 21. Controllo intra-microscopico della decompressione, visualizzazione della radice nervosa decompressa. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

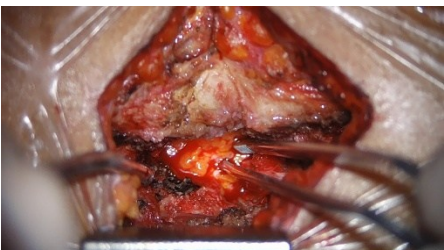


Figura 22. Fase finale con deposizione di filling epidurale di tessuto adiposo autologo. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.



Figura 23. Frammenti di materiale erniario rimosso dopo microchirurgia. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

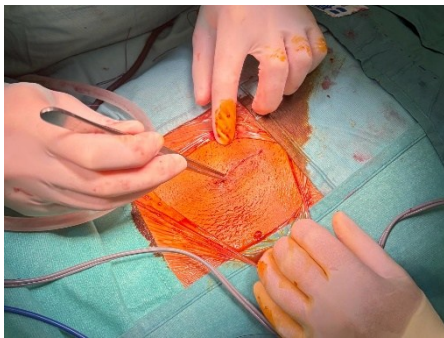


Figura 24. Chiusura della ferita chirurgica con sutura intradermica. Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche.

8.3 Discectomia endoscopica percutanea lombare (PELD)

La PELD rappresenta una tecnica minimamente invasiva eseguibile in anestesia locale o sedazione cosciente e in regime di day surgery. Prevede l'introduzione di un endoscopio di piccolo diametro (7-8 mm) attraverso un approccio percutaneo transforaminale o interlaminare [21]. Rispetto alla microdiscectomia open offre vantaggi in termini di minore perdita ematica, minore dolore postoperatorio e minore degenza ospedaliera, con risultati clinici a medio-lungo termine sostanzialmente equivalenti [21]. Una revisione sistematica e una metanalisi (1.389 pazienti) non hanno mostrato differenze significative in termini di complicanze e tassi di reintervento tra PELD e microdiscectomia open [21]. Tuttavia, la recidiva precoce rappresenta una complicanza non trascurabile di questa tecnica: in una coorte retrospettiva di 1.278 pazienti sottoposti a PELD, è stato riportato un tasso globale di recidiva del 9,2%, identificando sesso maschile, sovrappeso/obesità ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) e approccio extraforaminale come predittori indipendenti di recidiva precoce [13].

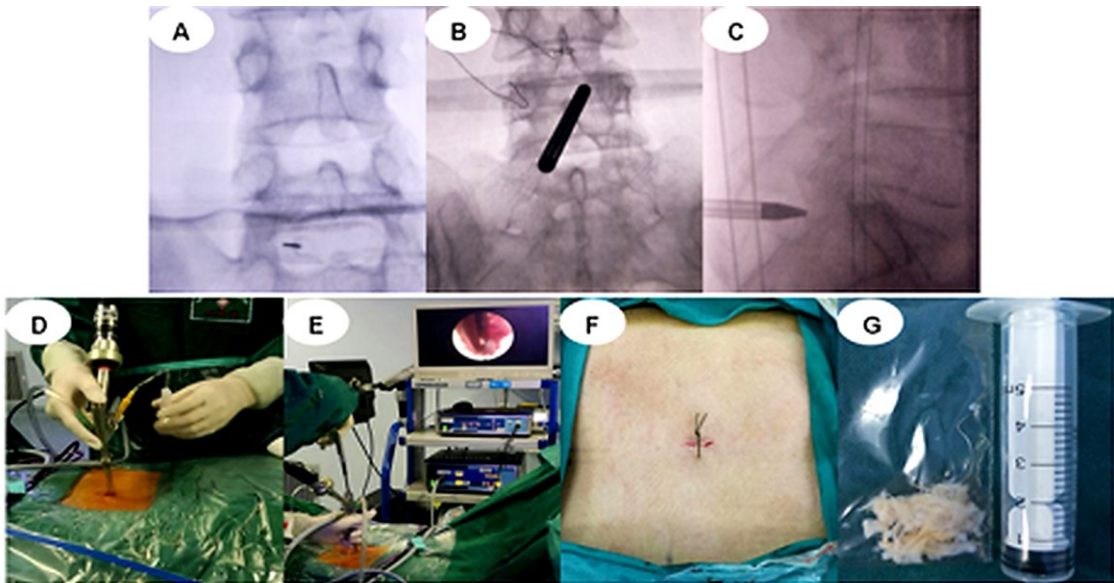


Figura 25. Caso tipico di PELD via approccio interlaminare. (A-C) Puntura e controllo radiografico con C-arm; (D) posizionamento del canale di lavoro; (E) fase operatoria endoscopica; (F) incisione cutanea di circa 5 mm; (G) materiale discale erniato rimosso. Song Z et al. Follow-up results of microendoscopic discectomy compared to PELD. BMC Musculoskelet Disord. 2021; 22:160.

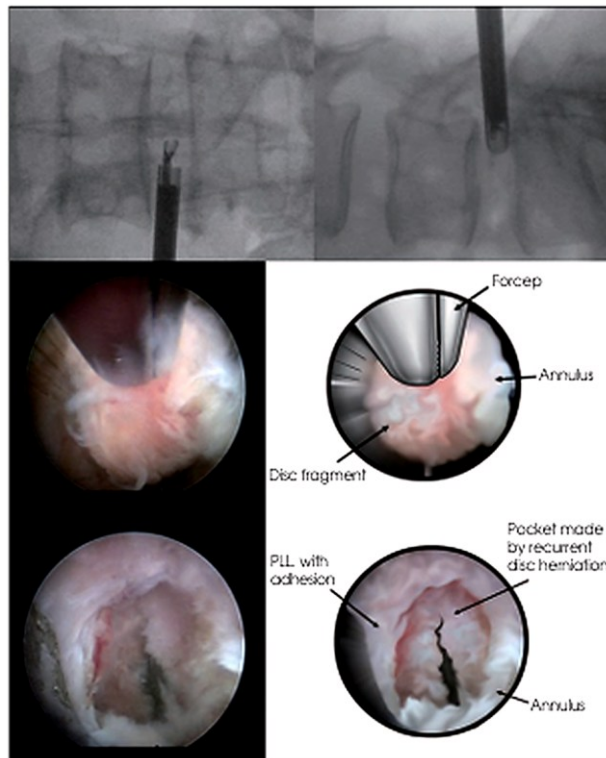


Figura 26. Fase intraoperatoria di PELD. In alto: controllo fluoroscopico con posizionamento della cannula endoscopica. Al centro e in basso: visualizzazione endoscopica della recidiva erniaria con frammento discale (Disc fragment), legamento longitudinale posteriore con aderenze (PLL with adhesion) e rimozione con pinza (Forcep) attraverso l'annulus. Lee DY et al. PELD and OLM for Recurrent Disc Herniation. J Korean Neurosurg Soc. 2009; 46:515-521.

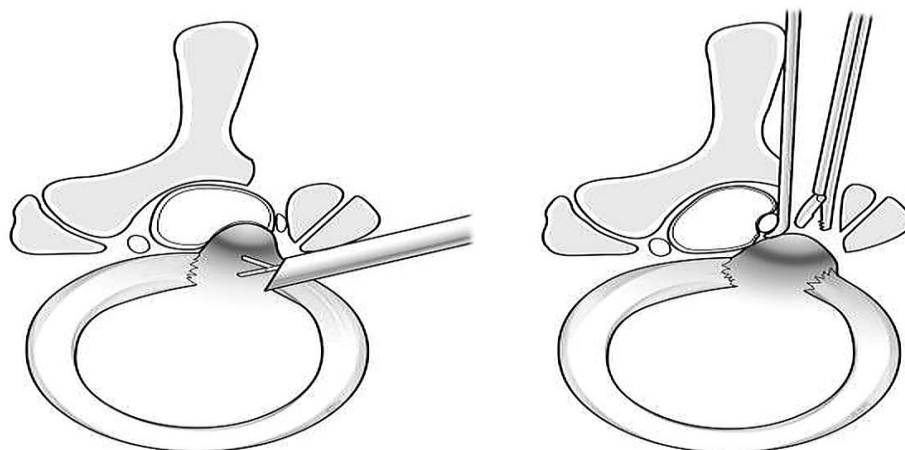


Figura 27. Disegno schematico della discectomia endoscopica percutanea (sinistra, approccio transforaminale) e della microdiscectomia open (destra, accesso posteriore con retrattori). Da: Lee DY et al. PELD and OLM for Recurrent Disc Herniation. J Korean Neurosurg Soc. 2009; 46:515-521.

8.4 Discectomia microendoscopica (MED)

La MED utilizza un accesso tubulare con dilatatori muscolari sotto visione endoscopica, rappresentando una via di mezzo tra la microdiscectomia tradizionale e le tecniche mininvasive. I risultati clinici sono sovrapponibili alla microdiscectomia convenzionale, con il vantaggio di una minore invasività dell'approccio [12].

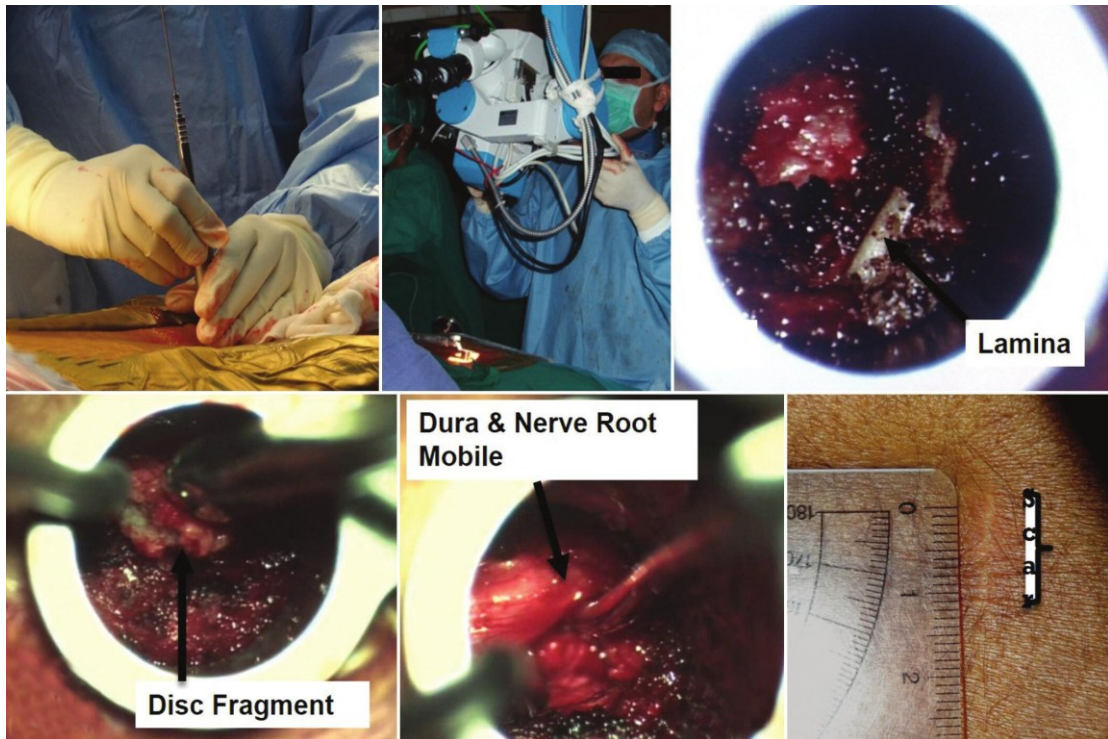


Figura 28. Tecnica della discectomia microendoscopica (MED). In alto da sinistra: inserimento del dilatatore con ago guida, microscopio operatorio in posizione, visualizzazione endoscopica della lamina. In basso: frammento discale identificato ed estratto con pinza da presa (Disc Fragment), dura e radice nervosa mobile dopo decompressione (Dura & Nerve Root Mobile), cicatrice chirurgica post-operatoria. Da: Kulkarni AG et al. Microendoscopic lumbar discectomy. Indian J Orthop. 2014; 48:81-87.

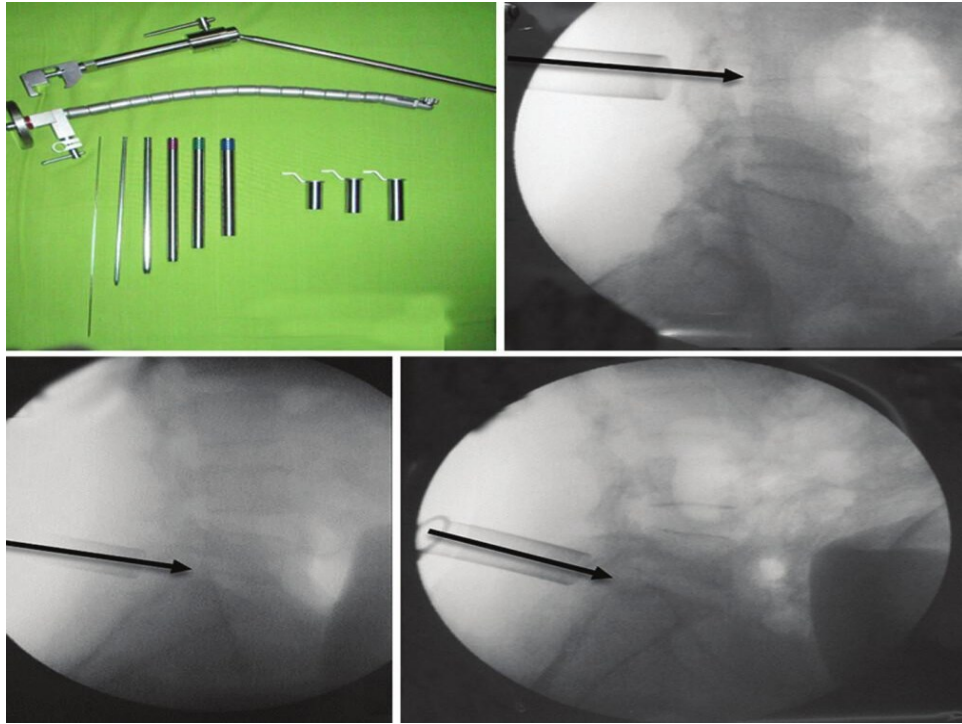


Figura 29. Discectomia microendoscopica (MED) con sistema METRx. In alto a sinistra: kit strumentale con braccio di ancoraggio flessibile e dilatatori progressivi. Nelle altre immagini: controllo fluoroscopico intraoperatorio con angolazione superiore (ernia migrata cranialmente), neutra e inferiore (migrazione caudale). Kulkarni AG et al. Microendoscopic lumbar discectomy. Indian J Orthop. 2014; 48:81-87.

8.5 Fusione vertebrale

L'artrodesi vertebrale lombare è proposta nei casi in cui l'ernia discale sia associata a instabilità segmentaria significativa, spondilolistesi, degenerazione discale avanzata o recidive erniarie multiple allo stesso livello. Dal punto di vista tecnico, la procedura consiste nella rimozione del disco intervertebrale e nella preparazione delle superfici vertebrali, seguita dall'inserimento di un innesto osseo e/o dispositivi di supporto (come sistemi di stabilizzazione con viti peduncolari e barre) al fine di favorire la fusione ossea tra le vertebre [43]. Comporta una perdita definitiva della mobilità del segmento trattato e si associa a un aumentato rischio di degenerazione dei livelli adiacenti.

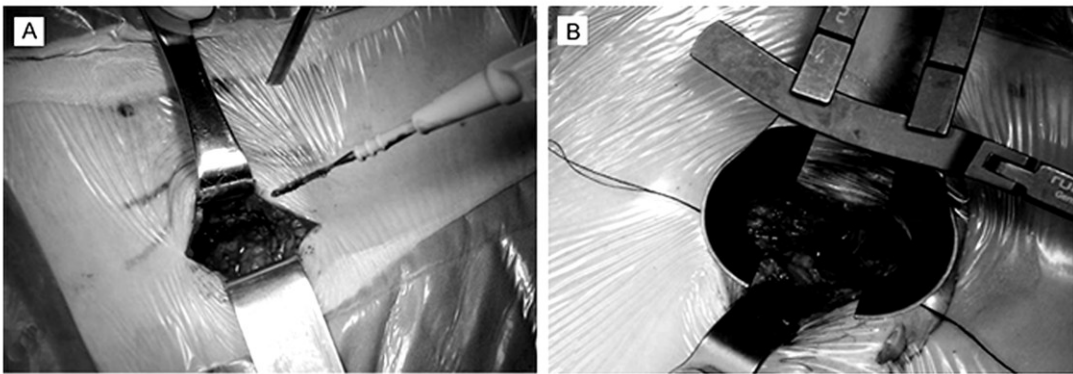


Figura 30. Procedure chirurgiche di artrodesi lombare, A: È stata eseguita un'incisione cutanea longitudinale paramediana di 3–4 cm, situata circa 3 cm lateralmente rispetto alla linea mediana posteriore. B: I muscoli paraspinali sono stati dissecati lungo il processo spinoso fino al processo articolare e un divaricatore di Caspar è stato utilizzato per la retrazione dei tessuti molli al fine di esporre lo spazio interlaminare. Attraverso un approccio interlaminare, sono state rimosse la lesione endocanale, il tessuto discale e la cartilagine delle limitanti vertebrali (piatti vertebrali). Da: Song et al. A minimally invasive posterior lumbar interbody fusion. PMC. 2014. PMC4276162.”

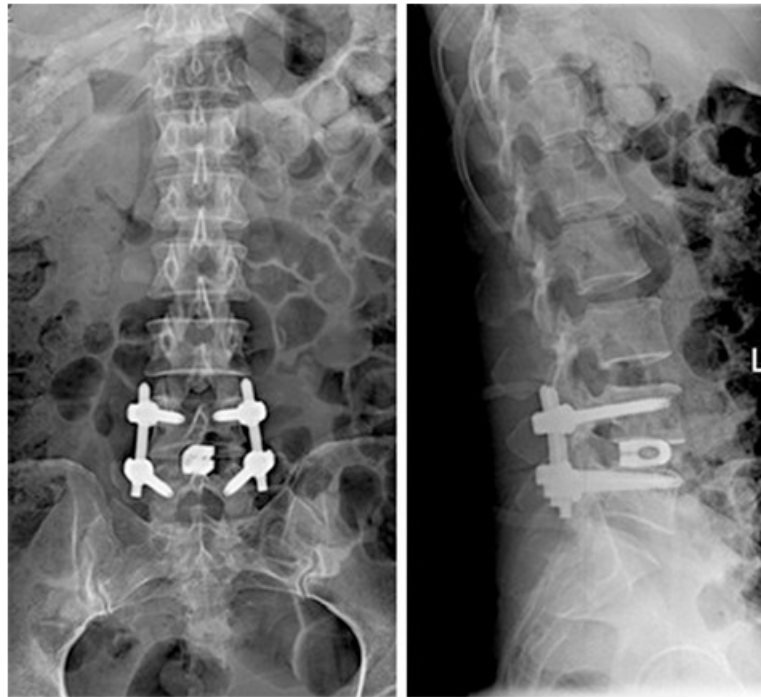


Figura 31. Controllo radiografico intraoperatorio del posizionamento delle viti peduncolari in artrodesi lombare posteriore mini-invasiva: vista antero-posteriore e laterale (L). Da: Song et al. A minimally invasive posterior lumbar interbody fusion. PMC. 2014. PMC4276162.”

9. Complicanze chirurgiche della discectomia lombare

Nonostante i risultati generalmente favorevoli della discectomia lombare, l'intervento non è privo di rischi. Le principali complicanze chirurgiche descritte in letteratura comprendono la lesione durale incidentale, le complicanze infettive, il deficit neurologico postoperatorio, la fibrosi epidurale e la sindrome da fallimento chirurgico.

9.1 Lesione durale incidentale (durotomia)

La durotomia incidentale rappresenta la complicanza intraoperatoria più frequente nella chirurgia discale lombare, con un'incidenza di circa il 3,5% nella discectomia primaria, fino all'8,5% negli interventi per stenosi spinale e fino al 13,2% nelle revisioni [14]. I principali fattori di rischio includono l'età avanzata, precedenti interventi allo stesso livello e la presenza di aderenze epidurali [15]. Se riconosciuta e trattata tempestivamente, la durotomia incidentale non compromette gli outcome clinici a lungo termine; la sutura primaria rappresenta il metodo di scelta per la riduzione delle perdite di liquor e il contenimento dei tempi di degenza [16].

9.2 Complicanze infettive

Le complicanze infettive comprendono spondilodiscite, ascesso epidurale e infezioni superficiali della ferita. La spondilodiscite è un'infezione del disco intervertebrale e dei corpi vertebrali adiacenti, che si manifesta tipicamente con lombalgia intensa, febbre e aumento degli indici infiammatori; nei casi gravi può evolvere verso la distruzione ossea e la deformità vertebrale. L'ascesso epidurale è un'infezione dello spazio epidurale che può causare compressione del midollo spinale o delle radici nervose, richiedendo spesso un drenaggio chirurgico urgente [31]. Al fine di ridurre il rischio di tali complicanze, viene routinariamente eseguita una profilassi antibiotica perioperatoria in sala operatoria, con un'ulteriore copertura nel periodo post-operatorio immediato. La spondilodiscite ha comunque un'incidenza riportata generalmente inferiore all'1% dopo discectomia semplice, con valori più elevati nelle procedure con fusione [31]. I principali fattori di rischio includono diabete mellito non controllato, obesità, fumo, malnutrizione e durata prolungata dell'intervento [31].

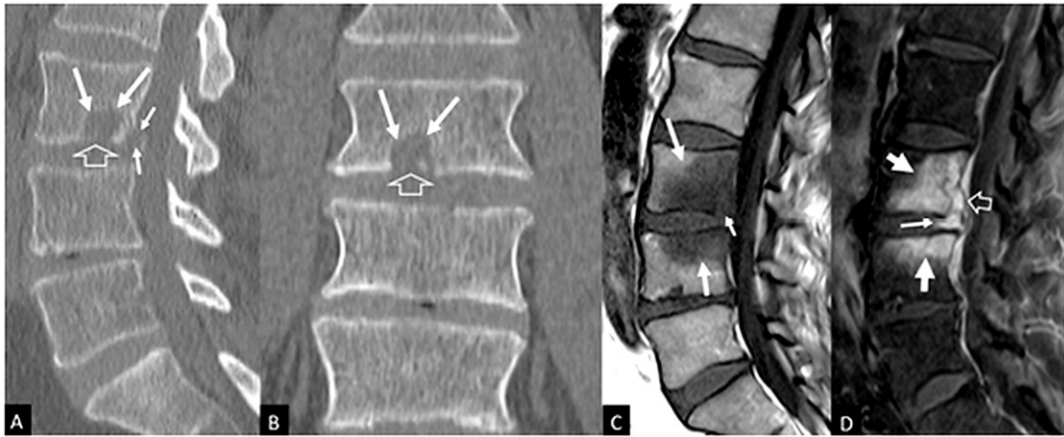


Figura 32. Spondilodiscite da *Staphylococcus aureus* dopo microdiscectomia L3-L4. (A, B) TC sagittale e coronale: osteolisi del corpo vertebrale L3 con interruzione della placca epifisaria inferiore (freccie). (C) RMN T1 sagittale: edema del midollo osseo L3-L4 (freccie). (D) RMN T1 sagittale con gadolinio: enhancement del midollo osseo e del disco posteriore con formazione di ascesso intravertebrale (freccia aperta). Chaniotakis C et al. Post-Discectomy Infection. J Clin Med. 2024; 13:1478.

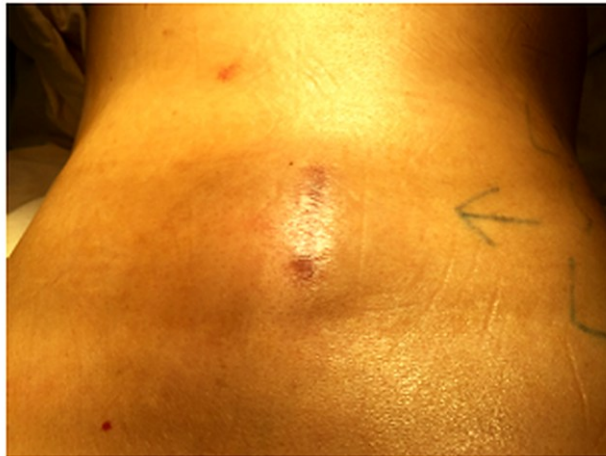


Figura 33. Quadro clinico preoperatorio che mostra la tumefazione in corrispondenza della precedente sede chirurgica. Kaliya-Perumal AK, Lu ML, Kao FC, Niu CC. Delayed extensive lumbar sub-dural effusion following discectomy. BJMO. DOI: 10.1051/bmdcn/2017070106.



Figura 34. Fistola duro-cutanea da pseudomeningocele post-laminectomia L4-L5. La freccia indica il punto di drenaggio di CSF sieroso attraverso la cute nella sede dell'incisione. Presentazione clinica: cefalea posturale, lombosciatalgia bilaterale e drenaggio persistente. Kasper BE et al. Cureus. 2023;15(4): e37946.



Figura 35. RMN lombosacrale T2 sagittale: pseudomeningocele (5×8×9 cm) con tratto fistoloso posteriore al canale spinale in sede dei difetti laminectomici L4-L5. Si osserva effetto massa con spostamento del sacco tecale e stenosi centrale a L4/L5 e L5/S1. Kasper BE et al. Cureus. 2023;15(4):e37946.

9.3 Deficit neurologico postoperatorio

Il deficit neurologico di nuova insorgenza dopo discectomia lombare è una complicanza rara (incidenza inferiore all'1%), con possibili cause che includono lesione diretta della radice nervosa, ematoma epidurale compressivo o compromissione vascolare radicolare [1].

9.4 Fibrosi epidurale

La fibrosi epidurale è una complicanza tardiva caratterizzata dalla formazione di tessuto cicatriziale nello spazio epidurale, in prossimità delle radici nervose. Clinicamente si manifesta con dolore radicolare persistente o recidivante, difficilmente distinguibile da una recidiva erniaria [2].

9.5 Sindrome da fallimento chirurgico della colonna lombare (FBSS)

La FBSS è una condizione clinica complessa caratterizzata dalla persistenza o recidiva di dolore lombare e/o radicolare dopo interventi chirurgici tecnicamente adeguati. L'incidenza riportata in letteratura è di circa il 30% dei pazienti sottoposti a chirurgia lombare [44]. La gestione richiede un approccio multidisciplinare che integri terapia farmacologica, riabilitazione, supporto psicologico e, nei casi selezionati, stimolazione del midollo spinale [44].

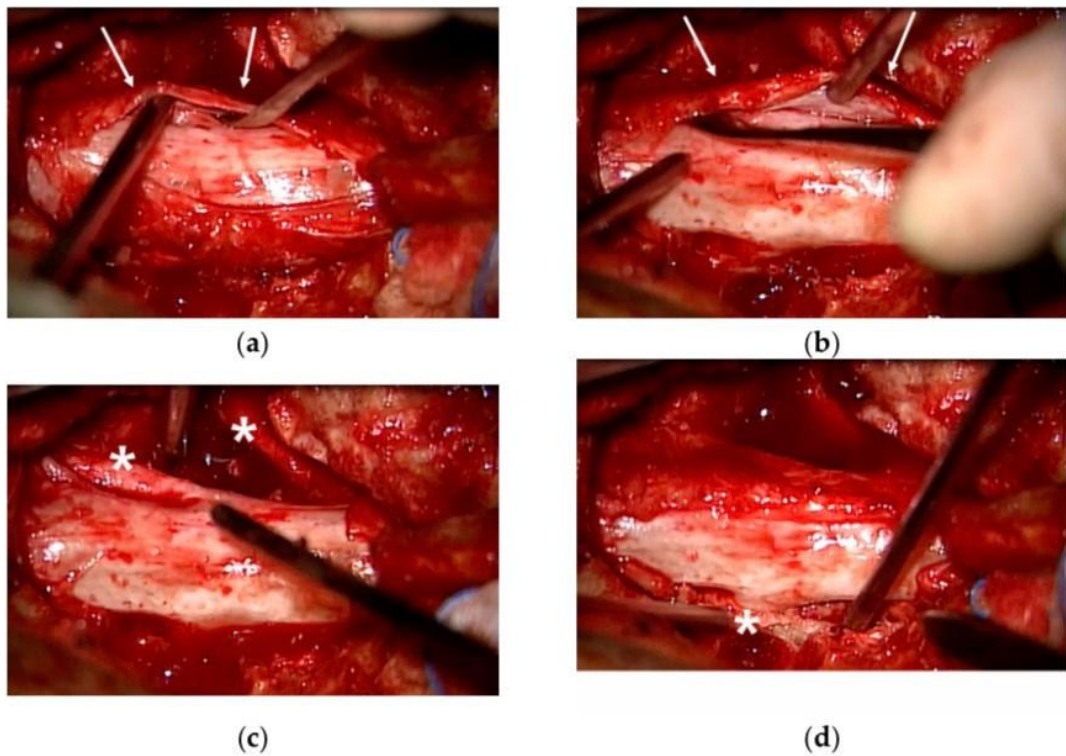


Figura 36. Reperto intraoperatorio di fibrosi epidurale massiva. (a, b) Fibrosi epidurale densa lungo il sacco tecale e le radici L5-S1; la dura normale è identificata dopo scollamento della membrana fibrotica (freccie). (c, d) Radici lombosacrali bilaterali (asterischi) isolate e liberate dalla membrana fibrotica. [Adattato da: Choi HY, Jo DJ. Six Revision Surgeries for Massive Epidural Fibrosis with Recurrent Pain and Weakness in the Left Lower Extremity. Medicina. 2022;58(3):371. <https://doi.org/10.3390/medicina58030371>. CC BY 4.0].

10. Riabilitazione post-operatoria dopo discectomia lombare

La riabilitazione post-operatoria rappresenta una componente fondamentale del percorso terapeutico dopo discectomia lombare. L'intervento chirurgico, pur risolvendo la causa compressiva, può determinare atrofia della muscolatura paravertebrale, riduzione della mobilità segmentaria e disabilità nelle attività quotidiane che può persistere oltre il previsto. Diversi programmi riabilitativi sono stati proposti con l'obiettivo di accelerare la risoluzione del dolore, promuovere il recupero funzionale, favorire il ritorno al lavoro e prevenire la recidiva sintomatologica [35].

Le principali tecniche riabilitative utilizzate nel post-operatorio sono le seguenti:

- **Stabilizzazione lombare dinamica:** comprende esercizi progressivi di rinforzo del muscolo multifido lombare e della muscolatura del core (trasverso dell'addome e obliqui). L'obiettivo è migliorare il controllo neuromuscolare e la stabilità del rachide lombare durante il recupero post-operatorio. Gli esercizi vengono generalmente introdotti in modo graduale, passando da contrazioni in scarico a esercizi funzionali in carico.
- **Tecnica McKenzie:** consiste in un programma di esercizi basato su movimenti ripetuti e posture specifiche, frequentemente orientati verso l'estensione lombare. Tale approccio è utilizzato con l'obiettivo di favorire il recupero funzionale, la mobilità del rachide e la gestione dei sintomi dolorosi.
- **Rinforzo in estensione lombare isolata:** prevede esercizi mirati ai muscoli estensori del rachide, tra cui erettori spinali e multifido. Alcuni studi suggeriscono che il recupero della forza della muscolatura paravertebrale possa contribuire al miglioramento della funzione e alla riduzione della disabilità nel periodo post-operatorio.
- **Terapia manipolativa vertebrale:** comprende tecniche di mobilizzazione articolare e, in casi selezionati, manipolazione vertebrale eseguite da professionisti qualificati. Il suo impiego dopo discectomia è stato descritto in alcuni protocolli riabilitativi, sebbene l'evidenza disponibile risulti meno consolidata rispetto a quella relativa all'esercizio terapeutico.

- Programmi multimodali cognitivo-comportamentali: integrazione di esercizio fisico supervisionato con educazione terapeutica. Particolarmente efficaci nei pazienti con elevata paura del movimento, si sono dimostrati in alcune casistiche potenzialmente alternativi alla fusione spinale in pazienti con recidiva sintomatologica dopo primo intervento [35].
- TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation): stimolazione elettrica transcutanea, può essere utilizzata come trattamento complementare nel periodo post-operatorio precoce per il controllo della sintomatologia dolorosa, generalmente in associazione ad altre strategie riabilitative attive.

I programmi hanno una durata media di 3 mesi, avviati tra la quarta e la sesta settimana post-operatoria [35].

La riabilitazione post-operatoria strutturata e supervisionata rappresenta un elemento fondamentale nel recupero funzionale e nella prevenzione delle complicanze post-operatorie. Un programma riabilitativo adeguato, avviato nelle settimane successive all'intervento, consente di ripristinare la stabilità segmentaria attraverso il rinforzo progressivo della muscolatura profonda del core e degli estensori del rachide, riducendo il carico dinamico sul disco operato durante il periodo critico di cicatrizzazione dell'anulus fibroso. Una revisione sistematica con metanalisi su 45 studi (3.036 pazienti) ha dimostrato che gli esercizi supervisionati sono superiori agli esercizi non supervisionati nel ridurre il dolore nel breve termine, e superiori al solo consiglio verbale nella riduzione di dolore e disabilità [35].

Nel follow-up a lungo termine, la riabilitazione post-operatoria strutturata rappresenta un fattore prognostico indipendente per l'esito clinico dopo discectomia lombare, con un tasso di outcome eccellente dell'88% nei pazienti riabilitati rispetto al 62% dei controlli a 12 mesi [45].

La mancata adesione a un percorso riabilitativo strutturato si associa pertanto a outcome clinici significativamente peggiori, rendendo la riabilitazione non una componente accessoria del percorso terapeutico, bensì un intervento attivo e indispensabile nella gestione post-operatoria dopo discectomia lombare [35,45].

11. La recidiva di ernia discale lombare: definizione

La recidiva di ernia discale lombare (rLDH) rappresenta una complicanza tardiva frequente e clinicamente rilevante della discectomia lombare. La rLDH viene definita come la ricomparsa di sintomatologia radicolare, confermata clinicamente e radiologicamente mediante risonanza magnetica, causata da una nuova ernia discale allo stesso livello e sullo stesso lato dell'intervento primario [4], dopo un periodo libero da sintomi dall'intervento chirurgico, la cui durata minima varia in letteratura, con soglie proposte tra i tre e i sei mesi a seconda degli autori [46]. Questa definizione esclude i casi in cui il dolore postoperatorio sia attribuibile ad altre cause, come fibrosi epidurale, stenosi residua, instabilità segmentaria o ernia a un livello diverso.

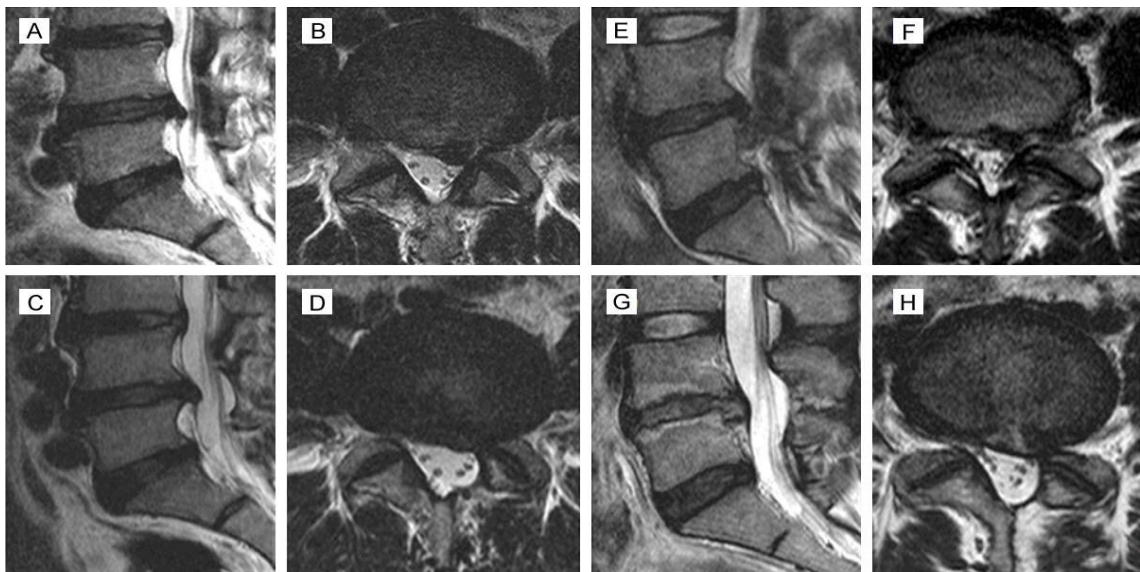


Figura 37. Immagini RMN che illustrano la recidiva di ernia discale lombare. Caso 1 (A-D): paziente sottoposto a AOLD per ernia L4-L5; a 14 mesi dall'intervento la RMN sagittale (C) e assiale (D) mostrano la recidiva erniaria allo stesso livello (asintomatica). Caso 2 (E-H): paziente con ernia L4-L5 migrata caudalmente trattata con AOLD; a 11 mesi ricomparsa di dolore radicolare con conferma di recidiva alla RMN sagittale (G) e assiale (H). Lee SH, Bae JS. Comparison of clinical and radiological outcomes after AOLD and MD. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(8):12135-12148.

È importante distinguere la vera recidiva dall'ernia residua: la prima nasce dalla ricomparsa sintomatologica con una nuova ernia allo stesso livello, mentre la seconda indica la presenza di materiale discale non rimosso durante il primo intervento [4,46]. In quest'ultimo caso, il paziente tipicamente non riferisce un periodo di miglioramento nel postoperatorio, a differenza della vera recidiva che si caratterizza per un intervallo libero da sintomi.

11.1 Incidenza

L'incidenza varia in letteratura a causa delle differenze nelle definizioni, nelle tecniche chirurgiche e nella durata del follow-up. Una metanalisi su 12 studi (4.497 pazienti totali) riporta un tasso medio di recidiva del 13,1%, con un tempo medio alla recidiva di 24,1 mesi e un intervallo compreso tra 6 e 90 mesi [6]. I principali fattori radiologici associati alla recidiva precoce (≤ 6 mesi) includono le modificazioni di Modic e l'indice di altezza discale (DHI) [19].

I pazienti sottoposti a discectomia presentano un rischio non trascurabile di richiedere un ulteriore intervento per nuova ernia discale allo stesso segmento, con un'incidenza stimata a 5 anni del 12,1% e un tasso di reintervento del 7,5% [9].

La rLDH rappresenta una delle principali cause di reintervento dopo microdiscectomia lombare e si associa a esiti funzionali peggiori, con tassi di successo inferiori rispetto all'intervento primario e maggiore incidenza di complicanze postoperatorie [6,46].

12. Fattori di rischio

L'identificazione dei fattori di rischio per la rLDH è fondamentale perché consente di stratificare il rischio individuale, personalizzare il counseling preoperatorio, orientare la scelta della tecnica chirurgica e pianificare strategie preventive nel postoperatorio [4]. La letteratura mostra risultati spesso eterogenei e non sempre concordanti, anche per differenze metodologiche e nelle definizioni adottate [6,8]. Tra i fattori non strettamente biomeccanici, un ruolo emergente è attribuito alle caratteristiche intraoperatorie (entità della discectomia, tipo di approccio) e a variabili legate al contesto chirurgico [22].

I fattori di rischio possono essere suddivisi in tre categorie principali:

- fattori demografici e clinici;
- fattori biomeccanici e radiologici;
- fattori morfometrici spinali.

12.1 Fattori demografici e clinici

12.1.1 Età

Il ruolo dell'età è controverso. Nella metanalisi di Abdel-Fattah et al. l'età avanzata è associata a un lieve aumento del rischio di recidiva (OR 1,04 per anno) [6]. Studi di coorte basati su registri clinici hanno chiarito che l'età influenza anche il timing della recidiva: i pazienti anziani tendono a manifestare una nuova recidiva erniaria in tempi più brevi rispetto ai soggetti più giovani [20]. Nei giovani prevale una maggiore idratazione e mobilità discale, mentre negli anziani la degenerazione e l'instabilità segmentaria favoriscono recidive precoci [4,6].

In uno studio di coorte su 3.013 pazienti sottoposti a microdiscectomia, l'età media era sovrapponibile tra recidivanti e non (circa 45 anni in entrambi i gruppi), senza differenze statisticamente significative [20]. Tuttavia, una meta-analisi su 13 studi (3.393 pazienti sottoposti a PELD transforaminale) indica che l'età superiore a 60 anni aumenta il rischio di recidiva di circa 2 volte rispetto ai pazienti più giovani (OR 2,23; IC 95% 1,13–4,41), probabilmente per effetto della degenerazione delle faccette articolari e dell'instabilità

segmentaria [24]. La relazione tra età e recidiva è dunque non lineare e dipende dall'interazione con altri fattori radiologici e biomeccanici.

12.1.2 Sesso

Anche il sesso è un fattore controverso. Alcuni studi, inclusa la metanalisi di Abdel-Fattah et al., non hanno trovato associazioni significative [6,20].

Studi più recenti su ampie coorti di microdiscectomia hanno invece individuato il sesso maschile come predittore indipendente di recidiva [23].

Alcuni studi hanno ipotizzato un maggiore rischio di degenerazione discale nelle donne in relazione a differenze ormonali, in particolare al ruolo degli estrogeni nel mantenimento dell'omeostasi del tessuto discale e nella sintesi del collagene [47], sebbene il nesso diretto con la recidiva erniaria non sia ancora definitivamente dimostrato.

I meccanismi alla base di questa associazione non sono ancora completamente chiariti, ma potrebbero includere una maggiore esposizione occupazionale a carichi fisici pesanti e differenze nella biologia del tessuto discale legate al sesso. Le differenze di sesso nella recidiva rimangono pertanto un ambito di ricerca attivo, con risultati non ancora definitivamente consolidati in letteratura [6,23].

12.1.3 Diabete

Il diabete mellito rappresenta uno dei fattori di rischio più consistenti. Nella metanalisi di Abdel-Fattah et al. il rischio di recidiva risulta quasi quattro volte superiore nei pazienti diabetici (OR 3,82, IC 95% 1,58-9,26) [6]. Il diabete mellito è identificato come predittore indipendente di recidiva anche in una metanalisi su 13 studi di pazienti sottoposti a PELD (OR 1,73; IC 95% 1,18-2,55) [24], e in uno studio di coorte su 1.214 pazienti sottoposti a microdiscectomia ($p=0,038$) [23], rafforzando il ruolo del controllo glicemico come obiettivo terapeutico modificabile nel percorso perioperatorio.

Dal punto di vista patofisiologico, la malattia diabetica danneggia il disco attraverso molteplici meccanismi convergenti: la microangiopatia delle placche vertebrali riduce l'apporto nutritivo al disco, già dipendente dalla diffusione passiva; l'iperglicemia cronica stimola l'autofagia e la senescenza precoce delle cellule del nucleo polposo; la formazione di prodotti terminali della glicosilazione avanzata (AGE) compromette la struttura del

collagene e la riparazione dell'anulus fibroso; infine, le adipochine proinfiammatorie liberate nel contesto del diabete di tipo 2 aggravano il processo degenerativo discale [25].

Uno studio di coorte su oltre 700.000 pazienti ha dimostrato che il diabete mellito è associato a un rischio 2,33 volte superiore di sviluppare ernia discale lombare, con un rischio cumulativo significativamente più elevato nel follow-up a 12 anni; una durata più lunga e uno scarso controllo glicemico aggravano ulteriormente la degenerazione discale [26].

12.1.4 Fumo

Il fumo di sigaretta è uno dei principali fattori modificabili. È associato a un aumento del rischio di recidiva (OR 1,80, IC 95% 1,03-3,14) [6] e ad un aumento del rischio di reintervento riportato in letteratura [8,9].

I meccanismi alla base di questa associazione sono molteplici e ben documentati a livello sperimentale: la nicotina induce vasocostrizione dei plessi vascolari subcondrali vertebrali riducendo l'apporto di ossigeno e nutrienti al disco; sopprime la sintesi di proteoglicani e collagene di tipo II da parte dei fibrocondrociti discali, stimola la produzione di enzimi proteolitici che degradano la matrice extracellulare e aumenta l'attività sierica delle proteasi, accelerando il processo degenerativo nei dischi già neovascolarizzati [27].

Studi computazionali hanno documentato che la riduzione del trasporto di soluti indotta dal fumo può determinare una significativa diminuzione della densità cellulare e della concentrazione di proteoglicani nel nucleo polposo [27]. Il fumo rappresenta pertanto uno dei principali fattori di rischio modificabili su cui intervenire nel counseling preoperatorio.

12.1.5 Indice di massa corporea (BMI)

Il BMI è correlato positivamente al rischio. Siccoli et al. hanno dimostrato tassi di recidiva del 5,9% nei soggetti in sovrappeso e del 7,5% negli obesi, rispetto al 3,3% nei normopeso [8]. Il rischio aumenta di circa l'1,09 per ogni unità di BMI ($p=0,010$). I meccanismi includono aumento del carico meccanico e alterazioni posturali [8], nonché la produzione di adipochine proinfiammatorie come leptina e resistina [28].

A livello molecolare, infatti, il tessuto adiposo in eccesso produce adipochine proinfiammatorie (principalmente leptina, resistina), che promuovono il catabolismo della matrice extracellulare discale e riducono l'attività riparativa dei fibrocondrociti [28].

In una coorte di 3.012 pazienti sottoposti a microdiscectomia tubolare, il sovrappeso (BMI >25) e l'obesità erano associati a un rischio aumentato di recidiva rispetto ai normopeso [8].

Tuttavia, alcuni studi più recenti, tra cui un'analisi retrospettiva su 525 pazienti, non hanno confermato il BMI come predittore indipendente significativo dopo aggiustamento per gli altri fattori di rischio [29], suggerendo che il ruolo del sovrappeso possa essere mediato almeno in parte da fattori confondenti quali la sedentarietà e il profilo metabolico associato.

12.1.6 Attività lavorativa e carichi meccanici

L'attività lavorativa con esposizione a carichi meccanici elevati rappresenta un fattore di rischio rilevante per la recidiva di ernia discale lombare. Peng et al. hanno documentato che il sollevamento di carichi dopo l'intervento (definito come sollevamento superiore a 10 kg per più di un terzo dell'orario lavorativo) aumenta il rischio di reintervento fino a 115 volte nei pazienti oltre i 60 anni e fino a 18 volte nei pazienti sotto i 40 anni rispetto ai pazienti che non riprendono attività di carico pesante [11].

I meccanismi biomeccanici alla base di tale associazione comprendono l'aumento del carico assiale sul segmento discale operato, la ripetuta sollecitazione del difetto anulare residuo e l'esposizione a vibrazioni a corpo intero tipica dei conducenti di veicoli pesanti e degli operatori di macchine da movimento terra. Una revisione sistematica ha documentato che l'esposizione a carichi biomeccanici eccessivi sul lavoro è associata a un aumento del rischio di ernia discale lombare con stime dell'effetto variabili tra gli studi [30].

Il counseling preoperatorio dovrebbe pertanto includere raccomandazioni specifiche sul rientro lavorativo e sulle limitazioni ai carichi, con particolare attenzione nei lavoratori manuali.

12.2 Fattori biomeccanici e radiologici

I fattori biomeccanici e radiologici costituiscono una componente fondamentale nella stratificazione del rischio di rLDH. Tali parametri, rilevabili in fase preoperatoria mediante risonanza magnetica, permettono di identificare quei pazienti a maggiore vulnerabilità biologica del segmento discale operato. Tra i principali predittori radiologici emergono le modificazioni delle limitanti vertebrali secondo Modic, il grado di degenerazione discale secondo Pfirrmann, il tipo morfologico dell'ernia, le dimensioni del difetto anulare e la localizzazione topografica dell'ernia nel canale vertebrale.

Le modificazioni di Modic rappresentano uno dei fattori più rilevanti. Le modificazioni di tipo 2 sono associate a un rischio molto elevato di recidiva (OR aggiustato 7,93, IC 95% 5,70-11,05), risultando tra i principali predittori radiologici [6,19]. Anche il tipo 1 è associato a un aumento del rischio, sebbene con associazione meno forte [6].

Il grado di degenerazione discale secondo Pfirrmann è un altro importante predittore. I gradi più avanzati riflettono una perdita delle proprietà meccaniche del disco e una ridotta integrità dell'anulus, aumentando il rischio di recidiva [4,23].

Un maggiore indice di altezza del disco intervertebrale è inoltre associato a un aumento del rischio di recidiva, poiché indica la presenza di una maggiore quantità di materiale discale potenzialmente erniabile [7]. L'ampiezza di movimento sagittale aumentata, espressione di instabilità segmentaria, aumenta le forze di taglio e tensione sul disco e sul difetto anulare, favorendo la recidiva [7].

Il tipo morfologico dell'ernia è rilevante: le ernie estruse presentano un rischio molto più elevato (OR 12,23, IC 95% 8,60-17,38), probabilmente per un difetto anulare più ampio [6]. Il sequestro discale risulta associato a un rischio inferiore rispetto alle altre forme, verosimilmente per la rimozione più completa e il possibile riassorbimento spontaneo del materiale residuo [1,6].

Le dimensioni del difetto anulare (fissurazione dell'anulus fibroso) sono un fattore importante: difetti superiori a 6 mm sono associati a un rischio maggiore di recidiva; dispositivi di chiusura anulare possono ridurre il rischio in questi casi [4].

La localizzazione paracentrale dell'ernia è associata, in alcune coorti, a un rischio circa cinque volte superiore rispetto alle altre localizzazioni (OR 5,271, IC 95% 1,550-17,926),

mentre la localizzazione foraminale presenta un rischio ancora maggiore (OR 6,460, IC 95% 1,643-25,398) [23].

12.3 Fattori morfometrici spinali

Un ambito più recente di ricerca riguarda le caratteristiche morfometriche dell'intera colonna lombare. Uno studio caso-controllo ha dimostrato che una maggiore ampiezza del canale vertebrale lombare (espressa dalla distanza interfaccettale e dalla circonferenza del sacco durale) è associata a un effetto protettivo nei confronti della rLDH [17]. Al contrario, canali spinali anatomicamente più stretti rappresentano una predisposizione morfologica sottostante che aumenta la vulnerabilità alla recidiva erniaria sintomatica, indipendentemente dagli altri fattori di rischio acquisiti [17].

13. Obiettivo dello studio

Il presente studio si propone di analizzare i fattori di rischio clinici, demografici e radiologici associati alla recidiva di ernia discale lombare in una casistica di pazienti sottoposti a microdiscectomia lombare ad accesso inter-laminare posteriore presso la Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche, con l'obiettivo di identificare fattori predittivi preoperatori indipendenti di recidiva, contribuire alla definizione di profili di rischio individualizzati, e supportare lo sviluppo di strategie di prevenzione mirate alla riduzione del tasso di reintervento per recidiva erniaria nella pratica clinica quotidiana.

14. Materiali e Metodi

14.1 Popolazione di studio

La popolazione di studio è stata reclutata attraverso una revisione sistematica retrospettiva della documentazione clinica e radiologica considerando i pazienti trattati per ernia del disco lombare presso la Clinica di Neurochirurgia dell'AOU delle Marche nel periodo 2020–2025. A partire da una coorte iniziale di 264 pazienti sottoposti a microdiscectomia lombare, sono stati identificati 31 pazienti che hanno sviluppato una recidiva erniaria richiedente reintervento chirurgico. A questi è stato appaiato un gruppo controllo di 31 pazienti senza evidenza di recidiva nel periodo di follow-up, per un totale di 62 pazienti inclusi nell'analisi. I pazienti sono stati suddivisi in due gruppi: il gruppo Recidiva, comprendente i pazienti con recidiva di ernia del disco confermata da RM allo stesso livello dopo un intervallo libero da sintomi e che hanno richiesto un secondo intervento chirurgico, e il gruppo Non Recidiva, costruito per appaiamento numerico tra i pazienti operati nello stesso periodo senza evidenza di recidiva nel periodo di follow-up.

Criteri di inclusione:

- Diagnosi di ernia discale lombare sintomatica confermata da risonanza magnetica preoperatoria.
- Trattamento chirurgico mediante microdiscectomia lombare ad accesso interlaminare posteriore presso la Clinica di Neurochirurgia dell'AOU delle Marche nel periodo 2020–2025.
- Follow-up clinico-strumentale di almeno 12 mesi dall'intervento chirurgico.
- Disponibilità di documentazione clinica e radiologica completa (cartella clinica, referti RM preoperatori).
- Ernia discale a livello lombare (L3-L4, L4-L5, L5-S1).
- Per il gruppo Recidiva: diagnosi di recidiva erniaria allo stesso livello confermata da RM post-operatoria, con intervallo libero da sintomi dopo il primo intervento.

Criteri di esclusione:

- Patologia spinale degenerativa concomitante (spondilolistesi, stenosi del canale vertebrale, spondilodiscite).
- Mancanza di documentazione clinico-radiologica completa.
- Pazienti con recidiva erniaria trattati conservativamente (non sottoposti a reintervento chirurgico).
- Malattie del tessuto connettivo o del collagene (es. sindrome di Marfan, sindrome di Ehlers-Danlos).
- Ernia discale a livello cervicale o toracico.
- Ernia discale su base traumatica o neoplastica.
- Precedenti interventi chirurgici alla colonna lombare prima del periodo di studio.
- Follow-up inferiore a 12 mesi o dati insufficienti per la classificazione nel gruppo Recidiva o Non Recidiva.

I dati sono stati raccolti retrospettivamente facendo riferimento a cartelle cliniche, immagini e referti radiologici di studi RM eseguiti nel preoperatorio e nel post-operatorio (quest'ultimo eseguito solo nel gruppo Recidiva per ripresentazione clinica della sintomatologia).

14.2 Variabili analizzate

Sono state considerate le seguenti variabili:

Demografiche, comportamentali e comorbidità: sesso, abitudine tabagica (fumatore vs non fumatore), sovrappeso/obesità (definita come $BMI \geq 25$), attività sedentaria, diabete mellito.

Cliniche e terapeutiche: uso di antidolorifici, intensità del dolore nel periodo post-operatorio ($VAS \geq 5$ vs < 5), riabilitazione post-operatoria (eseguita vs non eseguita).

Radiologiche: livello dell'ernia (L3-L4, L4-L5, L5-S1), posizione dell'ernia (mediana, paramediana, foraminale, extraforaminale), alterazioni Modic delle limitanti vertebrali

(Modic 0 vs Modic > 0), grado di degenerazione discale secondo la classificazione di Pfirrmann (1-5).

14.3 Analisi statistica

Le variabili categoriche dicotomiche sono state confrontate tra i due gruppi mediante test Chi-Quadro di Pearson (senza correzione di Yates). In considerazione della numerosità campionaria limitata e dell'eventuale presenza di celle con frequenza attesa < 5 (in violazione dell'assunzione di Cochran), per ogni tabella 2×2 è stato affiancato il test esatto di Fisher (a due code).

Per le variabili categoriche con più di due livelli (livello dell'ernia, 3×2; posizione dell'ernia, 4×2) è stato applicato il test Chi-Quadro affiancato dal test esatto di Fisher-Freeman-Halton, calcolato tramite simulazione Monte Carlo (20.000 repliche) con vincolo dei marginali (algoritmo di Patefield).

La dimensione dell'effetto per le tabelle di contingenza è stata stimata con la V di Cramér, interpretata secondo le soglie di Cohen (1988) adattate per tabelle 2×2 (df = 1), secondo le quali un valore $V < 0,10$ indica un effetto trascurabile, $V \approx 0,10$ un effetto piccolo, $V \approx 0,30$ un effetto medio e $V \geq 0,50$ un effetto grande. Il grado di Pfirrmann, variabile ordinale (1-5), è stato analizzato sia parametricamente (t-test di Student) sia non parametricamente (test U di Mann-Whitney). La dimensione dell'effetto è stata stimata mediante d di Cohen (con IC 95%) e g di Hedges, quest'ultima utilizzata come correzione della d per piccoli campioni. Entrambi gli indici sono stati interpretati secondo le soglie convenzionali di Cohen (1988), in base alle quali un valore < 0,20 indica un effetto trascurabile, $\approx 0,20$ un effetto piccolo, $\approx 0,50$ un effetto medio e $\geq 0,80$ un effetto grande.

La soglia di significatività è stata fissata a $\alpha = 0,05$ (test bilaterali).

Le analisi sono state effettuate con il software statistico R, versione 4.6.0 (R Core Team, 2026. R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. <https://www.R-project.org/>).

15. Risultati

15.1 Caratteristiche descrittive del campione

Lo studio ha incluso complessivamente 62 pazienti sottoposti a intervento chirurgico per ernia discale lombare ad accesso inter-laminare posteriore presso la Clinica di Neurochirurgia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche nel periodo compreso tra il 2020 e il 2025, e sono stati suddivisi in due gruppi numericamente omogenei di 31 soggetti ciascuno:

- Gruppo 1 composto da 31 pazienti trattati chirurgicamente per ernia del disco vertebrale con diagnosi di recidiva di ernia del disco e denominato Recidiva.
- Gruppo 2 costituito da 31 pazienti ugualmente trattati per ernia del disco vertebrale, ma che ad un follow-up clinico-strumentale di almeno un anno non hanno manifestato recidiva della patologia. Il campione è stato denominato Non Recidiva.

L'età media all'intervento è risultata pari a $54,00 \pm 12,27$ anni nel gruppo Recidiva (intervallo 31–74 anni) e a $54,55 \pm 12,75$ anni nel gruppo Non Recidiva (intervallo 33–75 anni); i due gruppi sono risultati comparabili per età (Welch $t = -0,17$, $p = 0,864$), confermando l'assenza di differenze statisticamente significative tra i gruppi rispetto a questa variabile.

Nel gruppo Recidiva, il sesso maschile era prevalente (67,7%), la maggioranza dei pazienti era fumatore (67,7%), in sovrappeso o obeso (67,7%) e svolgeva un'attività prevalentemente sedentaria (71,0%). Il diabete mellito era presente in oltre la metà dei pazienti recidivanti (51,6%), contro il 9,7% nel gruppo Non Recidiva. Per quanto riguarda le variabili cliniche post-operatorie, il 51,6% dei pazienti recidivanti aveva eseguito un programma riabilitativo strutturato, rispetto all'87,1% del gruppo Non Recidiva. Dal punto di vista radiologico, il livello discale più frequentemente interessato nei due gruppi era L4-L5 e L5-S1, con distribuzione sovrapponibile. La presenza di alterazioni Modic era nettamente più frequente nel gruppo Recidiva (90,3% vs 51,6%), mentre il grado medio di degenerazione discale secondo Pfirrmann risultava inferiore nello stesso gruppo ($2,68 \pm 0,91$ vs $3,55 \pm 0,85$). La distribuzione dettagliata di tutte le variabili è riportata nella Tabella 1 e nella Figura A.

Variabile	Recidiva (n = 31)	Non Recidiva (n = 31)
Maschio	21 (67,7%)	16 (51,6%)
Fumatore	21 (67,7%)	12 (38,7%)
Sovrappeso/Obeso	21 (67,7%)	9 (29,0%)
Attività sedentaria	22 (71,0%)	11 (35,5%)
Diabete Mellito	16 (51,6%)	3 (9,7%)
Antidolorifici	14 (45,2%)	14 (45,2%)
VAS > 5	18 (58,1%)	14 (45,2%)
Riabilitazione	16 (51,6%)	27 (87,1%)
Livello ernia: L3-L4	1 (3,2%)	5 (16,1%)
Livello ernia: L4-L5	15 (48,4%)	15 (48,4%)
Livello ernia: L5-S1	15 (48,4%)	11 (35,5%)
Posizione: Mediana	2 (6,5%)	6 (19,4%)
Posizione: Paramediana	17 (54,8%)	19 (61,3%)
Posizione: Foraminale	9 (29,0%)	3 (9,7%)
Posizione: Extraforaminale	3 (9,7%)	3 (9,7%)
Modic 0	3 (9,7%)	15 (48,4%)
Modic > 0	28 (90,3%)	16 (51,6%)
Pfirschmann (Media ± DS)	2,68 ± 0,91	3,55 ± 0,85
Età all'intervento (anni)	54,00 ± 12,27	54,55 ± 12,75

Tabella 1. Distribuzione delle variabili tra i due gruppi.

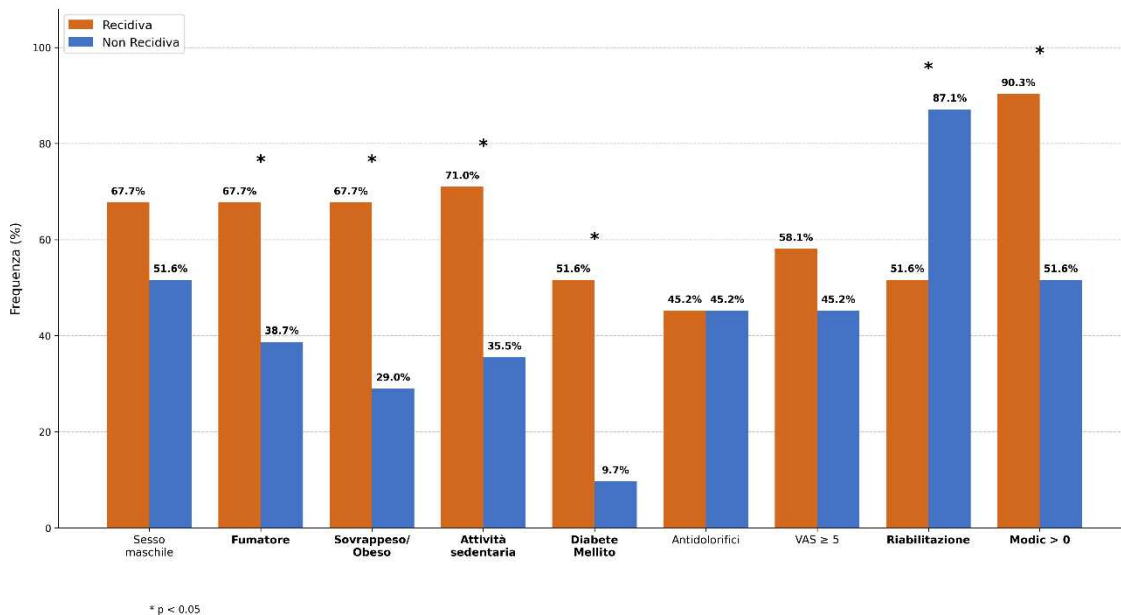


Figura A. Distribuzione delle variabili clinico-demografiche nei due gruppi. * p < 0,05.

15.2 Variabili dicotomiche — Test Chi-Quadro 2×2

Sono state confrontate 9 variabili dicotomiche. Per ciascuna sono riportati il test Chi-Quadro di Pearson, il test esatto di Fisher, l'Odds Ratio e la V di Cramér.

Il confronto tra i due gruppi per le nove variabili dicotomiche analizzate ha evidenziato associazioni statisticamente significative per cinque di esse. Il diabete mellito è risultato il fattore con la più forte associazione alla recidiva ($\chi^2(1) = 12,82$, $p < 0,001$; Fisher $p < 0,001$; OR = 9,96), seguito dalle alterazioni Modic > 0 ($\chi^2(1) = 11,27$, $p < 0,001$; Fisher $p = 0,0016$; OR = 0,11 per Modic 0 vs Modic > 0). Il sovrappeso/obesità ($\chi^2(1) = 9,30$, $p = 0,002$; Fisher $p = 0,005$; OR = 5,13), l'attività sedentaria ($\chi^2(1) = 7,84$, $p = 0,005$; Fisher $p = 0,010$; OR = 4,44) e la mancata esecuzione della riabilitazione post-operatoria ($\chi^2(1) = 9,18$, $p = 0,002$; Fisher $p = 0,005$; OR = 0,16) hanno raggiunto anch'essi la significatività statistica con effetto di entità media. Il fumo di sigaretta ha mostrato un'associazione significativa con la recidiva ($\chi^2(1) = 5,25$, $p = 0,022$; Fisher $p = 0,041$; OR = 3,33), con effetto di entità piccola. Non sono risultate invece statisticamente significative le associazioni con il sesso maschile ($p = 0,196$), l'uso di antidolorifici ($p =$

1,000) e l'intensità del dolore post-operatorio ($VAS \geq 5$, $p = 0,309$). I risultati completi sono riportati nella Tabella 2 e nella Figura B.

Variabile	$\chi^2(1)$	p (χ^2)	p (Fisher)	OR (IC 95%)	V Cramér	Effetto
Maschio	1,68	0,196	0,300 ns	1,97 (0.70–5.52)	0,164	Piccolo
Fumatore *	5,25	0,022	0,041 *	3,33 (1.17–9.44)	0,291	Piccolo
Sovrappeso/Obeso **	9,30	0,0023	0,0048 **	5,13 (1.74–15.13)	0,387	Medio
Attività sedentaria **	7,84	0,0051	0,010 *	4,44 (1.53–12.94)	0,356	Medio
Diabete Mellito ***	12,82	<0,001	<0,001 ***	9,96 (2.50 - 39.71)	0,455	Medio
Antidolorifici	0,00	1,000	1,000 ns	1,00 (0.37–2.72)	0,000	Trascurabile
VAS>5	1,03	0,309	0,446 ns	1,68 (0.62–4.59)	0,129	Piccolo
Riabilitazione **	9,18	0,0024	0,0051 **	0,16 (0.04–0.56)	0,385	Medio
Modic 0 vs >0 ***	11,27	<0,001	0,0016 **	0,11 (0.03–0.46)	0,426	Medio

Tabella 2. Test 2×2 per le variabili dicotomiche. OR = Odds Ratio (gruppo Recidiva vs Non Recidiva).

Significatività: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; ns = non significativo.

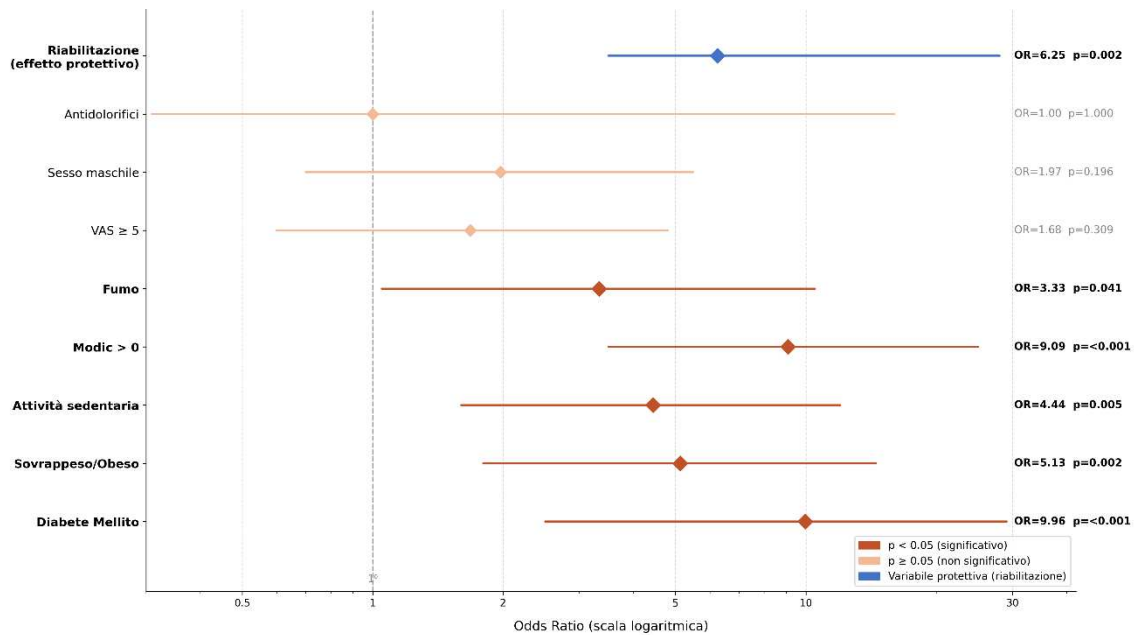


Figura B. Forest plot degli Odds Ratio per le variabili dicotomiche (scala logaritmica). $OR > 1 =$ aumentato rischio di recidiva. Le variabili non significative sono rappresentate in trasparenza.

15.3 Livello dell'ernia — Test Chi-Quadro 3×2

La distribuzione del livello discale interessato (L3-L4, L4-L5, L5-S1) è stata confrontata tra i due gruppi. L'assunzione di Cochran è risultata violata (frequenza attesa minima = 3,00), pertanto si è fatto particolare riferimento al test esatto di Fisher-Freeman-Halton.

Nel gruppo Recidiva, i livelli L4-L5 e L5-S1 erano interessati con uguale frequenza (15 pazienti ciascuno, pari al 48,4%), mentre il livello L3-L4 era coinvolto in un solo paziente (3,2%). Nel gruppo Non Recidiva la distribuzione era analoga per L4-L5 (15 pazienti, 48,4%), con una quota inferiore di ernie a L5-S1 (11 pazienti, 35,5%) e una presenza più frequente di ernie L3-L4 (5 pazienti, 16,1%). Il test Chi-Quadro ($\chi^2(2) = 3,28, p = 0,194$) e il test esatto di Fisher-Freeman-Halton (Monte Carlo, 20.000 repliche: $p \approx 0,197$) non hanno evidenziato un'associazione statisticamente significativa tra il livello discale e il rischio di recidiva in questa casistica. La dimensione dell'effetto è risultata piccola (V di Cramér = 0,230).

15.4 Posizione dell'ernia — Test Chi-Quadro 4×2

La distribuzione della posizione anatomica dell'ernia (mediana, paramediana, foraminale, extraforaminale) è stata confrontata tra i due gruppi.

Nel gruppo Recidiva, la localizzazione più frequente era quella paramediana (17 pazienti, 54,8%), seguita dalla foraminale (9 pazienti, 29,0%), dall'extraforaminale (3 pazienti, 9,7%) e dalla mediana (2 pazienti, 6,5%).

Nel gruppo Non Recidiva, la distribuzione era analogamente dominata dalla localizzazione paramediana (19 pazienti, 61,3%), con una netta minor quota di ernie foraminali (3 pazienti, 9,7%) e una maggior rappresentazione di ernie mediane (6 pazienti, 19,4%). Il test Chi-Quadro ($\chi^2(3) = 5,11$, $p = 0,164$) e il test esatto di Fisher-Freeman-Halton (Monte Carlo, 20.000 repliche: $p \approx 0,187$) non hanno evidenziato una differenza statisticamente significativa nella distribuzione della posizione anatomica tra i due gruppi, con una dimensione dell'effetto piccola (V di Cramér = 0,287).

15.5 Alterazioni Modic

Le alterazioni delle limitanti vertebrali sono state aggregate in due categorie (Modic 0 vs Modic > 0) e confrontate tra i due gruppi.

Nel gruppo Recidiva, la quasi totalità dei pazienti presentava alterazioni Modic > 0 (28 pazienti, 90,3%), mentre solo 3 pazienti (9,7%) non mostravano alterazioni. Nel gruppo Non Recidiva la distribuzione era nettamente diversa: 15 pazienti (48,4%) non presentavano alterazioni Modic, e 16 pazienti (51,6%) mostravano alterazioni > 0. Il confronto tra i due gruppi ha evidenziato un'associazione altamente significativa ($\chi^2(1) = 11,27$, $p < 0,001$; test esatto di Fisher: $p = 0,0016$), con un Odds Ratio di 0,11 per la categoria Modic 0 rispetto a Modic > 0 nel gruppo Recidiva, e una dimensione dell'effetto di entità media (V di Cramér = 0,426). La presenza di alterazioni Modic > 0 risulta pertanto significativamente più frequente nel gruppo Recidiva, configurandosi come uno dei principali predittori radiologici di recidiva nella presente casistica (Figura C).

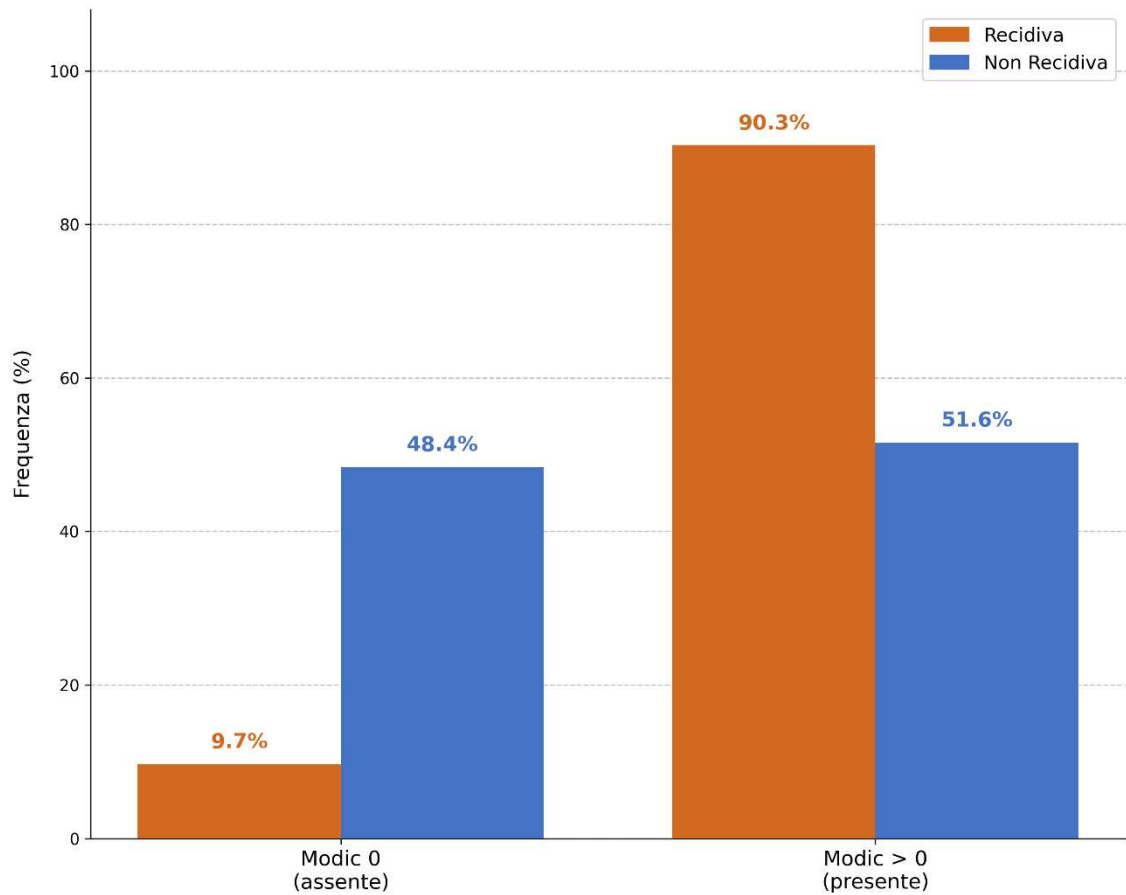


Figura C. Alterazioni Modic nei due gruppi ($p < 0,001$; V di Cramér = 0,426)

15.6 Grado di degenerazione discale — Pfirrmann

Il grado di degenerazione discale secondo la classificazione di Pfirrmann è stato confrontato tra i due gruppi mediante analisi sia parametrica che non parametrica. Nel gruppo Recidiva il grado medio di Pfirrmann è risultato pari a $2,68 \pm 0,91$, con una mediana di 3 e una distribuzione che vedeva la maggioranza dei pazienti nei gradi 2 e 3 (rispettivamente 10 e 12 pazienti su 31). Nel gruppo Non Recidiva il grado medio era sensibilmente più elevato ($3,55 \pm 0,85$), con mediana 4 e una distribuzione spostata verso i gradi 3 e 4 (rispettivamente 9 e 15 pazienti su 31). Il test di Levene non ha evidenziato differenze significative nell'omogeneità delle varianze tra i due gruppi ($F = 0,141$, $p = 0,709$). Tutti i test inferenziali applicati convergono nel mostrare una differenza altamente significativa tra i due gruppi (t-test di Student: $t(60) = -3,897$, $p < 0,001$; t-test di Welch: $t = -3,897$, $p < 0,001$; test U di Mann-Whitney: $U = 245,00$, $p < 0,001$). La d di Cohen

risulta pari a -0,99, indicando un effetto di entità grande. Il grado di Pfirmann è dunque significativamente e sostanzialmente inferiore nel gruppo Recidiva rispetto al gruppo Non Recidiva. I dettagli descrittivi e inferenziali sono riportati nelle Tabelle 3 e 4 e nella Figura D.

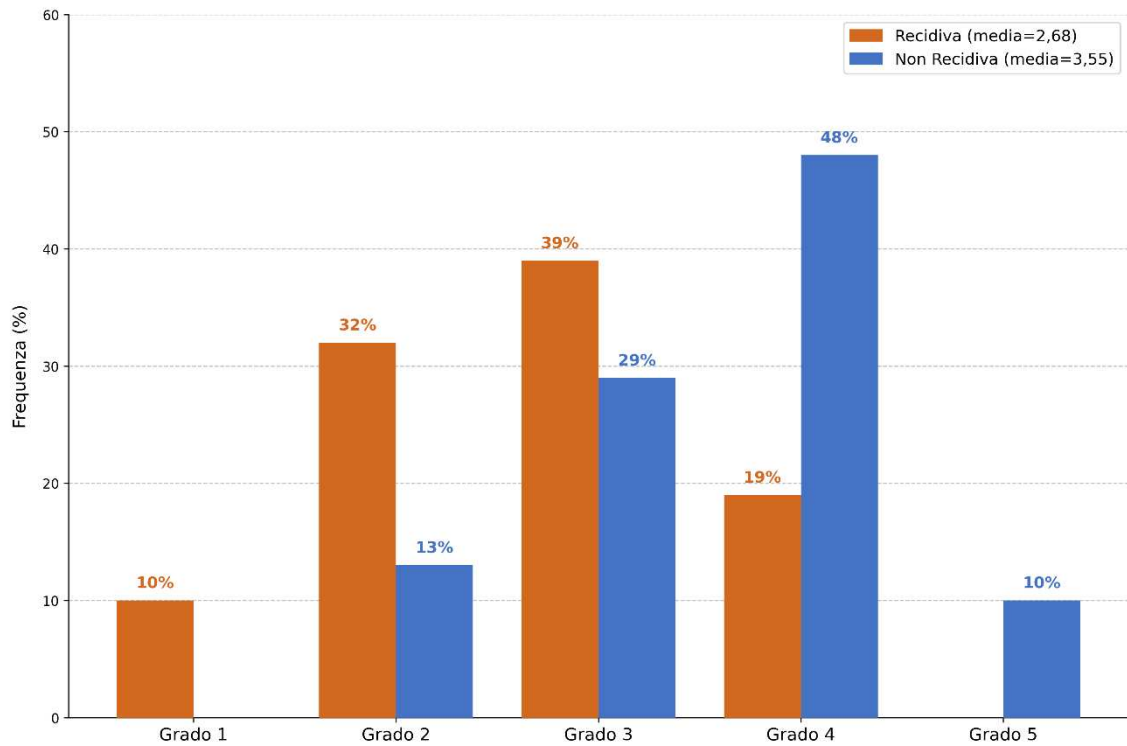


Figura D. Distribuzione del grado di Pfirmann nei due gruppi ($p < 0,001$; d di Cohen = $-0,99$).

Statistica / Test	Recidiva (n = 31)	Non Recidiva (n = 31)
Media \pm DS	2,68 \pm 0,91	3,55 \pm 0,85
Mediana	3	4
Distribuzione (grado: n)	1:3 2:10 3:12 4:6	2:4 3:9 4:15 5:3
Shapiro-Wilk W (p)	0,880 (p = 0,0024)	0,859 (p < 0,001)

Tabella 3. Confronto del grado di Pfirmann tra i due gruppi.

Test	Statistica	p-value
Levene (omogeneità varianze)	F = 0,141	0,709
t-test di Student	t(60) = -3,897	<0,001 ***
t-test di Welch	t = -3,897	<0,001 ***
Mann-Whitney U	U = 245,00	<0,001 ***
d di Cohen (95% CI)	d = -0,990	effetto grande
g di Hedges	g = -0,977	effetto grande

Tabella 4. Risultati dei test inferenziali sul grado di Pfirrmann.

16. Discussione

L'analisi statistica dei dati ha individuato sette fattori associati in modo statisticamente significativo alla recidiva di ernia del disco lombare. Tre fattori (diabete mellito, alterazioni Modic > 0 e degenerazione discale di Pfirrmann) hanno raggiunto la massima significatività ($p < 0,001$), suggerendo un ruolo predittivo solido.

16.1 Fattori metabolici e comportamentali

Il diabete mellito rappresenta il fattore di rischio con la più forte associazione alla recidiva nell'intera casistica (OR = 9,96, $p < 0,001$), nonostante la stima dell'effetto sia risultata media (V di Cramér = 0,455). Questo dato, pur ottenuto su un campione di dimensioni contenute, è coerente con quanto riportato in letteratura:

Il diabete mellito è identificato come predittore indipendente di recidiva in una metanalisi su 13 studi di pazienti sottoposti a PELD (OR 1,73; IC 95% 1,18-2,55) [24], e in uno studio di coorte su 1.214 pazienti sottoposti a microdiscectomia ($p=0,038$) [23].

Alpantaki et al. descrivono come l'iperglicemia cronica alteri la composizione della matrice extracellulare del disco intervertebrale, favorendo la degenerazione delle cellule del nucleo polposo attraverso meccanismi di glicosilazione avanzata dei proteoglicani e riduzione della vitalità cellulare [25]. Li et al. in una coorte di 719.068 coppie abbinate dopo propensity score matching, con follow-up di 12 anni sul database nazionale taiwanese, hanno documentato un rischio aggiustato di LDH 2,33 volte superiore nei pazienti con DM rispetto ai controlli (aHR 2,33; IC 95% 2,29–2,37; $p < 0,001$), con rischio aumentato in ogni fascia d'età e in entrambi i sessi. Nei pazienti con DM non adeguatamente controllato (uso di più farmaci antidiabetici), il rischio risultava ulteriormente aumentato, confermando il ruolo della durata e del controllo glicemico come fattori modulanti [26].

Il nostro OR di 9,96 è superiore ad altri dati riscontrati in letteratura come quello riportato nella metanalisi di Abdel-Fattah et al. (OR 3,82, IC 95% 1,58–9,26, $n = 2330$) [6]. Questa discrepanza è probabilmente da attribuire alla numerosità contenuta del nostro campione, alla natura retrospettiva dello studio e alla possibile selezione di pazienti con diabete più grave o meno controllato nella nostra casistica monocentrica. Nonostante questa

limitazione, la direzione e la significatività dell'associazione sono pienamente concordanti con la letteratura. Il dato suggerisce che il diabete mellito dovrebbe essere sistematicamente valutato nel profilo di rischio preoperatorio del paziente candidato a microdiscectomia lombare, e che un ottimale controllo glicemico perioperatorio potrebbe rappresentare un'ulteriore misura preventiva.

La natura monocentrica del nostro studio e le caratteristiche della popolazione afferente all'Ospedale Torrette di Ancona, con una prevalenza di diabete del 51,6% nel gruppo Recidiva, potrebbero riflettere un profilo di rischio metabolico più marcato rispetto ad altre casistiche appartenenti ad altre aree geografiche.

Il sovrappeso e l'obesità (OR = 5,13, p = 0,002) confermano il loro ruolo come fattori predisponenti attraverso il sovraccarico meccanico cronico sulle strutture discali. Xiang et al. hanno descritto i meccanismi molecolari alla base di questa associazione, evidenziando come il tessuto adiposo viscerale generi un microambiente proinfiammatorio che accelera la degenerazione discale indipendentemente dal solo carico biomeccanico [28]. Siccoli et al., in una coorte prospettica di 3.012 pazienti sottoposti a microdiscectomia tubolare, hanno dimostrato che il sovrappeso e l'obesità aumentano significativamente il rischio di recidiva e di reintervento rispetto ai normopeso [8]. Il nostro OR di 5,13 risulta superiore a quello riportato in altre casistiche come ad esempio Siccoli et al. [8], differenza interpretabile con le caratteristiche delle due popolazioni: la coorte olandese di Siccoli presenta un BMI medio di 25,5, sensibilmente inferiore al profilo del nostro gruppo Recidiva, dove il 67,7% era in sovrappeso od obeso e analizza esclusivamente BMI e fumo come variabili, senza raccogliere dati su diabete mellito, sedentarietà o riabilitazione post-operatoria, che nella nostra casistica si sono rivelati tra i predittori più significativi.

Il fumo di sigaretta raggiunge la significatività statistica nel nostro studio (OR = 3,33, p = 0,041 al test di Fisher), in linea con i meccanismi vasculotossici documentati da Elmasry et al., che attraverso modelli a elementi finiti hanno dimostrato come il fumo riduca la nutrizione discale compromettendo la microcircolazione dei capillari dei piatti vertebrali [27]. Il nostro OR è superiore a quello riportato nella metanalisi di Abdel-Fattah et al. (OR 1,80, IC 95% 1,03–3,14, n = 3425) [6]. La differenza riflette presumibilmente l'interazione del fumo con le altre comorbilità metaboliche del gruppo Recidiva. Sempre

Siccoli et al., in una coorte di 3.012 pazienti, confermano fumo e sovrappeso come predittori indipendenti di recidiva dopo discectomia lombare [8].

L'attività sedentaria (OR = 4,44, p = 0,005) emerge come fattore di rischio indipendente nella nostra casistica. Hincapié et al., in una revisione sistematica su 87 studi (59 ammissibili), documentano come fattori di rischio per LDH con radiculopatia il carico lombare cumulativo da posture flesse e la movimentazione manuale di carichi, con effect size compresi tra 1,1 e 3,7 [30]. Tale evidenza supporta indirettamente il ruolo del profilo di attività fisica nella vulnerabilità discale. Il meccanismo biologico sottostante riguarda la nutrizione discale: il disco intervertebrale, essendo avascolare, dipende dalla diffusione osmotica attraverso i piatti vertebrali, processo favorito dall'alternanza ciclica di carico e scarico durante il movimento. La sedentarietà prolungata riduce questa alternanza, compromettendo la nutrizione discale e la vitalità cellulare del nucleo polposo. Sul versante muscolare, la debolezza della muscolatura paravertebrale e del core riduce la capacità di stabilizzazione dinamica del segmento lombare operato, aumentando il carico discale residuo e il rischio di re-erniazione [30].

16.2 Riabilitazione post-operatoria

Il dato sulla riabilitazione post-operatoria rappresenta probabilmente il risultato di maggior rilevanza clinica pratica dell'intera analisi. Solo il 51,6% dei pazienti recidivanti ha eseguito un programma riabilitativo strutturato, contro l'87,1% del gruppo Non Recidiva (OR = 0,16, p = 0,002), configurando un effetto protettivo di entità media (V di Cramér = 0,385). L'OR di 0,16 indica che i pazienti che eseguono riabilitazione presentano un rischio di recidiva circa sei volte inferiore rispetto a chi non la esegue.

Questo risultato è di particolare interesse perché, a differenza dei fattori metabolici e radiologici, la riabilitazione rappresenta una variabile pienamente modificabile nella gestione post-operatoria. I meccanismi protettivi sono presumibilmente multipli: il rinforzo della muscolatura paravertebrale e del core riduce il carico dinamico sul segmento operato, mentre la rieducazione posturale e motoria limita i comportamenti biomeccanici scorretti che favoriscono la re-erniazione. Sebbene nella letteratura sulla rLDH la riabilitazione non sia studiata con la stessa sistematicità degli altri fattori di rischio, il dato è coerente con quanto riportato da Manni et al., che in una revisione

sistematica su 45 studi (3.036 pazienti) dimostrano come gli esercizi supervisionati siano superiori agli esercizi non supervisionati nel ridurre dolore e disabilità dopo chirurgia per ernia discale lombare, supportando il ruolo protettivo della riabilitazione strutturata nel post-operatorio [35].

Dato ulteriormente corroborato da Zhu et al., che identificano la riabilitazione post-operatoria come predittore indipendente dell'esito clinico dopo discectomia lombare, con un tasso di outcome eccellente significativamente superiore nei pazienti riabilitati rispetto ai controlli (88% vs 62%, $p < 0,05$) [45].

La natura retrospettiva dello studio non consente di escludere un bias di selezione: è possibile che i pazienti che hanno eseguito la riabilitazione presentassero ab initio caratteristiche cliniche più favorevoli. Tuttavia, l'entità dell'effetto osservato suggerisce che questo dato meriti conferma in studi prospettici controllati, e che nella pratica clinica un programma strutturato post-operatorio dovrebbe essere considerato parte integrante e non opzionale del percorso terapeutico.

16.3 Alterazioni Modic e Pfirrmann

La presenza di alterazioni Modic > 0 risulta significativamente più frequente nel gruppo Recidiva (90,3% vs 51,6%, $p < 0,001$, V di Cramér = 0,426). Le alterazioni Modic, in particolare i tipi 1 e 2, esprimono una sofferenza biologica dell'interfaccia disco-vertebra che va ben oltre la semplice degenerazione meccanica: esse riflettono alterazioni della vascolarizzazione dei piatti vertebrali, processi infiammatori cronici e modificazioni della composizione cellulare del midollo osseo subcondrale [5]. Nella metanalisi di Abdel-Fattah et al, le modificazioni di tipo 2 risultano tra i principali predittori radiologici di recidiva (OR aggiustato 7,93, IC 95% 5,70–11,05, $n = 1706$) [6]. Guo et al. hanno confermato le alterazioni Modic come predittori indipendenti di recidiva precoce (≤ 6 mesi) attraverso analisi di regressione logistica ($p = 0,042$), rafforzando la plausibilità biologica del nostro risultato [19].

Il grado di Pfirrmann inferiore nel gruppo Recidiva (2,68 vs 3,55, $p < 0,001$, d di Cohen = -0,99) rappresenta il dato apparentemente più controverso dell'analisi se confrontato con i risultati presenti in letteratura.

A supporto di questo risultato, Belykh et al., in una coorte di pazienti sottoposti a microdiscectomia lombare, identificano il grado III di Pfirrmann, corrispondente a degenerazione moderata, come uno dei sette predittori indipendenti di recidiva a regressione multivariata, suggerendo che sia la fascia intermedia di degenerazione discale a conferire il maggior rischio di re-erniazione [36].

Al contrario, diversi studi riportano prevalentemente una relazione opposta:

Gülensoy et al. osservano un'associazione tra gradi avanzati di degenerazione discale secondo Pfirrmann e recidiva erniaria [23].

Kim et al., in una coorte di 300 pazienti sottoposti a discectomia endoscopica percutanea, osservano un gradiente positivo tra grado di degenerazione e tasso di recidiva precoce (gradi 1–2: 2%; grado 3: 7,4%; gradi 4–5: 14,8%; $p = 0,018$), suggerendo che dischi più degenerati siano più vulnerabili alla re-erniazione [34]. È tuttavia opportuno sottolineare che tale studio analizza la recidiva precoce entro sei mesi dopo PELD, una tecnica e una popolazione diverse dalla microdiscectomia open della nostra casistica; tali differenze metodologiche potrebbero contribuire a spiegare i risultati discordanti.

Abdel-Fattah et al., nella loro metanalisi, non riscontrano un'associazione robusta tra grado di Pfirrmann e recidiva al modello multivariato [6], a conferma che il ruolo di questo parametro non è ancora definitivamente chiarito in letteratura.

Anche la recente meta-analisi di Soliman et al. (2026, $n = 52.479$) non identifica il grado di Pfirrmann tra i predittori significativi di recidiva, confermando che il suo ruolo predittivo rimane controverso in letteratura [37].

Una possibile chiave interpretativa del nostro dato è che nei pazienti recidivanti l'evento erniario si verifichi in una fase più precoce della storia degenerativa del disco, quando il nucleo polposo è ancora sufficientemente idratato e pressurizzato da poter erniare nuovamente attraverso un anulus fibroso parzialmente integro. Nei pazienti con gradi di Pfirrmann più elevati (4–5), la progressiva fibrosi e disidratazione del nucleo polposo ridurrebbe il materiale erniabile disponibile, rendendo meno probabile la re-erniazione. Questa interpretazione, pur biologicamente plausibile, rimane ipotetica e richiede conferma in studi prospettici con campioni più ampi.

L'apparente contrasto tra i due dati radiologici ovvero Modic > 0 come fattore di rischio, Pfirrmann basso come fattore di rischio, si risolve in un quadro interpretativo unitario: la recidiva si configura in dischi ancora strutturalmente capaci di erniare (Pfirrmann basso) ma inseriti in un contesto biologico sfavorevole (Modic > 0, comorbilità metaboliche).

Questo profilo di rischio combinato potrebbe identificare una sottopopolazione di pazienti per i quali un approccio chirurgico più conservativo o il ricorso a dispositivi di chiusura anulare o shrinkage (riduzione volumetrica) del disco mediante termocoagulazione con pinza bipolare nei casi con difetto anulare potrebbe ridurre il rischio di reintervento.

16.4 Variabili non significative

Sesso, uso di antidolorifici e VAS ≥ 5 non hanno mostrato associazione con la recidiva. Il dato sul sesso (OR = 1,97, p = 0,196) è coerente con la metanalisi di Abdel-Fattah et al. [6], che non supporta un'associazione significativa, sebbene altri studi identifichino il sesso maschile come predittore indipendente [23]. Particolarmente notevole è il dato sull'uso di antidolorifici, identico nei due gruppi (45,2%), che esclude un effetto di confondimento da analgesia sull'esito chirurgico.

Anche livello e posizione anatomica dell'ernia non sono risultati significativamente associati alla recidiva (p > 0,15), in linea con la letteratura: Abdel-Fattah et al. non trovano associazione tra livello di erniazione e rLDH [6]. Tuttavia, la tendenza verso una maggior frequenza di ernie foraminali nel gruppo Recidiva (29,0% vs 9,7%, p = 0,187) merita attenzione: pur non raggiungendo la soglia di significatività (verosimilmente per la limitata numerosità campionaria) la dimensione dell'effetto (V di Cramér = 0,287) è di entità piccola-media. La localizzazione foraminale è stata associata a recidiva in alcune coorti, in particolare da Gülensoy et al., che in una coorte di 1.214 pazienti sottoposti a microdiscectomia open identificano la localizzazione foraminale come predittore indipendente di recidiva alla regressione multivariata (OR = 6,46; IC 95%: 1,643–25,398; p = 0,008) [23]. Gli autori ipotizzano che la difficoltà di rimozione completa del materiale discale in sede foraminale, dove la traiettoria chirurgica è più verticale e lo spazio di lavoro più ristretto, lasci maggiore nucleo polposo residuo, aumentando il rischio di re-erniazione [23].

16.5 Implicazioni cliniche

I risultati dello studio delineano un profilo di paziente ad alto rischio di recidiva dopo microdiscectomia lombare, caratterizzato dalla coesistenza di fattori metabolici (diabete mellito, sovrappeso), comportamentali (fumo, sedentarietà), e radiologici (alterazioni Modic > 0, grado di Pfirrmann contenuto). L'identificazione preoperatoria di questo profilo potrebbe orientare la scelta terapeutica verso strategie chirurgiche più conservative, come la sequestrectomia selettiva rispetto alla discectomia aggressiva, o verso l'adozione di dispositivi di chiusura anulare, la cui efficacia nella riduzione della recidiva è stata valutata in studi randomizzati controllati [4].

Sul piano della prevenzione secondaria, il dato sulla riabilitazione, mediante rinforzo della muscolatura paravertebrale ed addominale per ridurre il carico assiale sulla colonna vertebrale, suggerisce che un programma strutturato post-operatorio dovrebbe essere considerato parte integrante del percorso terapeutico, con particolare attenzione ai pazienti con comorbidità metaboliche. L'ottimizzazione glicemica preoperatoria nei pazienti diabetici, il counseling mirato alla cessazione del fumo e alla riduzione del peso corporeo rappresentano ulteriori interventi modificabili che, qualora implementati in modo sistematico, potrebbero ridurre concretamente il tasso di reintervento per recidiva nella pratica clinica.

17. Limiti dello studio

Il presente studio presenta alcune limitazioni che devono essere considerate nell'interpretazione dei risultati.

17.1 Numerosità campionaria e potenza statistica

La dimensione del campione ($n = 62$) rappresenta il limite principale, riducendo la potenza statistica dell'analisi, in particolare per i confronti su tabelle 3×2 e 4×2 , nei quali alcune celle presentano frequenze attese inferiori alla soglia di Cochran. Questo limita la capacità di rilevare associazioni di entità moderata e rende i risultati borderline (come quello sulle ernie foraminali) difficilmente interpretabili in modo definitivo.

17.2 Disegno dello studio

Il disegno retrospettivo monocentrico comporta due ordini di limitazioni. In primo luogo, la raccolta dei dati da un'unica casistica chirurgica espone lo studio a potenziali bias di selezione e a una limitata variabilità di pratica clinica, riducendo la generalizzabilità dei risultati ad altri contesti assistenziali e ad altre popolazioni di pazienti. In secondo luogo, l'assenza di un gruppo di confronto trattato conservativamente non consente di stabilire se i fattori identificati siano predittori specifici della recidiva post-chirurgica o, più in generale, della progressione della malattia discale, indipendentemente dal trattamento ricevuto.

17.3 Analisi statistica

Gli odds ratio riportati sono univariati e non controllati per possibili fattori confondenti: la mancanza di un'analisi multivariata non consente di stabilire l'indipendenza delle associazioni osservate né di stimare il contributo relativo di ciascun fattore in presenza degli altri. Alcune variabili, in particolare il BMI e la scala VAS, sono state trattate come variabili binarie dicotomizzate, con conseguente perdita di informazione quantitativa che avrebbe potuto consentire analisi dose-risposta.

17.4 Follow-up

Il tempo di osservazione non è stato standardizzato né considerato come covariata temporale nell'analisi delle variabili (per esempio nella stima dell'Odds Ratio). La classificazione dei pazienti come “non recidiva” andrebbe idealmente stratificata per durata del follow-up, al fine di ridurre il rischio di classificazione errata nei soggetti con periodo di osservazione più breve. Non è stato inoltre registrato l'intervallo libero da sintomi prima della recidiva, dato che avrebbe consentito di distinguere recidive precoci (< 6 mesi) da tardive, con implicazioni patogenetiche diverse, né il tipo di trattamento adottato per la recidiva (conservativo vs reintervento chirurgico).

17.5 Variabili non indagate

Diverse variabili potenzialmente rilevanti non sono state incluse nella raccolta dati. Sul piano radiologico non sono stati valutati parametri come il tipo morfologico dell'ernia (protrusione, estrusione, sequestro), l'altezza discale pre-operatoria, le dimensioni del difetto anulare post-discectomia. Sul piano clinico pre-operatorio non sono stati registrati ad esempio la durata dei sintomi prima dell'intervento, i deficit neurologici pre-operatori e/o lo score funzionale (ODI — Oswestry Disability Index). Sul piano chirurgico non sono stati considerati fattori come l'entità della discectomia (aggressiva vs conservativa), né l'esperienza del chirurgo operatore. Infine, tra le variabili comportamentali e antropometriche, la tipologia lavorativa è stata raccolta in forma dicotomica (sedentario vs non sedentario) senza distinguere tra lavoro manuale leggero o pesante, e non sono state indagate possibili esposizioni a rischi come il consumo di alcol.

18. Conclusioni

Lo studio ha identificato sette fattori di rischio significativamente associati alla recidiva di ernia discale lombare in una coorte bilanciata di 62 pazienti. Tre fattori hanno raggiunto la massima significatività statistica: il diabete mellito (OR = 9,96), le alterazioni Modic > 0 e un grado di degenerazione discale di Pfirrmann inferiore nel gruppo Recidiva.

Tra i risultati di maggior rilievo clinico, il dato sulla riabilitazione post-operatoria emerge come uno degli elementi più concretamente modificabili: la sua assenza sembra aumentare significativamente il rischio di recidiva, suggerendo che un programma strutturato debba essere parte integrante del percorso terapeutico.

Il dato apparentemente paradossale di un grado Pfirrmann inferiore nei recidivanti offre uno spunto interpretativo: la recidiva precoce potrebbe avvenire in dischi ancora relativamente integri ma biologicamente compromessi, piuttosto che nei dischi con la maggior degenerazione strutturale.

Questi risultati supportano la necessità di una valutazione multidimensionale del paziente candidato a microdiscectomia lombare, integrando dati clinici, metabolici e radiologici nella stratificazione del rischio preoperatorio.

Infine, alla luce di quanto emerso, sono auspicabili ulteriori studi che superino i limiti della presente analisi: disegni prospettici, in grado di standardizzare i criteri di selezione e la durata del follow-up e di registrare in modo sistematico l'intervallo libero da sintomi; analisi multivariate, che consentano di stimare il contributo indipendente di ciascun fattore al netto dei confondenti; numerosità campionarie maggiori, indispensabili per garantire una potenza statistica adeguata anche nell'identificazione di fattori con effetti di entità minore; e un reclutamento multicentrico, che assicuri la rappresentatività della popolazione studiata e la generalizzabilità dei risultati. Solo attraverso studi di questo tipo sarà possibile validare il profilo di rischio qui delineato e tradurlo in algoritmi decisionali utilizzabili nella pratica clinica.

BIBLIOGRAFIA

1. Al Qaraghli MI, De Jesus O. Lumbar Disc Herniation. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. PMID: 32809713.
2. Zhang AS, Xu A, Ansari K, Hardacker K, Anderson G, Alsoof D, Daniels AH. Lumbar Disc Herniation: Diagnosis and Management. *Am J Med.* 2023;136(7):645-651. DOI: 10.1016/j.amjmed.2023.03.024. PMID: 37072094.
3. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001;26(17):1873-8. DOI: 10.1097/00007632-200109010-0011. PMID: 11568697.
4. Kienzler JC, Fandino J, Van de Kelft E, Eustacchio S, Bouma GJ; Barricaid® Annular Closure RCT Study Group. Risk factors for early reherniation after lumbar discectomy with or without annular closure: results of a multicenter randomized controlled study. *Acta Neurochir (Wien).* 2021;163(1):259-268. DOI: 10.1007/s00701-020-04505-4. PMID: 33085021.
5. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology.* 1988;166(1):193-9. DOI: 10.1148/radiology.166.1.3336678. PMID: 3336678.
6. Abdel-Fattah AR, Irving A, Baliga S, Myint PK, Martin KR. Risk factors for recurrent lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis. *Acta Orthop Belg.* 2023;89(3):381-392. DOI: 10.52628/89.3.11201. PMID: 37935219.
7. Abdallah A, Emel E, Güler Abdallah B. Factors associated with the recurrence of lumbar disk herniation: biomechanical-radiological and demographic factors. *Neurol Res.* 2022;44(9):830-846. DOI: 10.1080/01616412.2022.2056340. PMID: 35315735.
8. Siccoli A, Staartjes VE, Klukowska AM, Muizelaar JP, Schröder ML. Overweight and smoking promote recurrent lumbar disk herniation after discectomy. *Eur*

- Spine J. 2022;31(3):604-613. DOI: 10.1007/s00586-022-07116-y. PMID: 35072795.
9. Geere JH, Swamy GN, Hunter PR, Geere JA, Lutchman LN, Cook AJ, Rai AS. Incidence and risk factors for five-year recurrent disc herniation after primary single-level lumbar discectomy: analysis of 733 patients. *Bone Joint J.* 2023;105-B(3):315-322. DOI: 10.1302/0301-620X.105B3.BJJ-2022-1005.R2. PMID: 36854329.
 10. Amin RM, Andrade NS, Neuman BJ. Lumbar Disc Herniation. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2017;10(4):507-516. DOI: 10.1007/s12178-017-9441-4. PMID: 28980275.
 11. Peng CH, Chen IH, Yu TC, Wang JH, Wu WT, Yeh KT. Risk factors for reoperation after discectomy of lumbar herniated intervertebral disc disease. *Tzu Chi Med J.* 2024;36(3):298-303. DOI: 10.4103/tcmj.tcmj_206_23.
 12. Chen X, Chamoli U, Vargas Castillo J, Ramakrishna VAS, Diwan AD. Complication rates of different discectomy techniques for symptomatic lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2020;29(7):1752-1770. DOI: 10.1007/s00586-020-06389-5. PMID: 32274586.
 13. Thongpech S, Kuansongtham V, Neti S, Wattanawong T, Kesornsak W, Kasempipatchai P, Lwin KMM, Sakboonyarat B, Pongpirul K. Early recurrence of herniated nucleus pulposus after percutaneous endoscopic lumbar discectomy: a retrospective cohort study of 1,278 patients. *Surg Neurol Int.* 2025;16:322. DOI: 10.25259/SNI_574_2025. PMID: 40478344.
 14. Tafazal SI, Sell PJ. Incidental durotomy in lumbar spine surgery: incidence and management. *Eur Spine J.* 2005;14(3):287-290. DOI: 10.1007/s00586-004-0821-2. PMID: 15821921.
 15. Smorgick Y, Baker KC, Herkowitz H, et al. Predisposing factors for dural tear in patients undergoing lumbar spine surgery. *J Neurosurg Spine.* 2015;22(5):483-486. DOI: 10.3171/2015.1.SPINE13864. PMID: 25700240.

16. Erdoğan U, Akpınar A. Clinical outcomes of incidental dural tears during lumbar microdiscectomy. *Cureus*. 2021;13(4):e14360. DOI: 10.7759/cureus.14360. PMID: 34079645.
17. Thakar S, Raj V, Neelakantan S, Vasoya P, Aryan S, Mohan D, Hegde AS. Spinal Morphometry as a Novel Predictor for Recurrent Lumbar Disc Herniation Requiring Revision Surgery: Results of a Case Control Study. *Neurol India*. 2022;70(Suppl 2):S211-S217. DOI: 10.4103/0028-3886.360932.
18. Sayın Gülensoy E, Gülensoy B. A 9-year retrospective cohort of patients with lumbar disc herniation: Comparison of patient characteristics and recurrence frequency by smoking status. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(51):e32462. DOI: 10.1097/MD.00000000000032462. PMID: 36595798.
19. Guo J, Li G, Ji X, Wu X, Zhang G, Zhou C, Ma X. Clinical and Radiological Risk Factors of Early Recurrent Lumbar Disc Herniation at Six Months or Less. *Pain Physician*. 2022;25(7):E1039-E1045. DOI:10.36076/ppj.2022/25/E1039. PMID: 36288589.
20. Siccoli A, Schröder ML, Staartjes VE. Association of age with incidence and timing of recurrence after microdiscectomy for lumbar disc herniation. *Eur Spine J*. 2021;30(4):893-898. DOI: 10.1007/s00586-020-06692-1. PMID: 33315158.
21. Ruan W, Feng F, Liu Z, Xie J, Cai L, Ping A. Comparison of percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus open lumbar microdiscectomy for lumbar disc herniation: a meta-analysis. *Int J Surg*. 2016;31:86-92. DOI: 10.1016/j.ijssu.2016.05.061. PMID: 27260312.
22. Abdallah A, Güler Abdallah B. Factors associated with the recurrence of lumbar disk herniation: non-biomechanical-radiological and intraoperative factors. *Neurol Res*. 2023;45(1):11-27. DOI: 10.1080/01616412.2022.2116525. PMID: 36069262.
23. Gülensoy B, Güzel E, Kuzu Kumcu M, Karasu H, Şimşek S, Güzel A. Recurrence of lumbar disk herniation after microdiscectomy: a two-center retrospective analysis of 1214 cases and identification of risk factors. *Turk J Med Sci*. 2023;53(5):1254-1261. DOI: 10.55730/1300-0144.5691. PMID: 38016507.

24. Li H, Deng W, Wei F, Zhang L, Chen F. Factors related to the postoperative recurrence of lumbar disc herniation treated by percutaneous transforaminal endoscopy: a meta-analysis. *Front Surg.* 2023;9:1049779. DOI: 10.3389/fsurg.2022.1049779. PMID: 36743900.
25. Alpantaki K, Kampouroglou A, Koutserimpas C, Effraimidis G, Hadjipavlou A. Diabetes mellitus as a risk factor for intervertebral disc degeneration: a critical review. *Eur Spine J.* 2019;28(9):2129-2144. DOI: 10.1007/s00586-019-06029-7. PMID: 31201565.
26. Li J-X, Hsu T-J, Hsu S-B, Lin Y-H. Strong association of lumbar disk herniation with diabetes mellitus: a 12-year nationwide retrospective cohort study. *Front Endocrinol.* 2023;14:1260566. DOI: 10.3389/fendo.2023.1260566. PMID: 37731461.
27. Elmasry S, Asfour S, de Rivero Vaccari JP, Travascio F. Effects of tobacco smoking on the degeneration of the intervertebral disc: a finite element study. *PLoS One.* 2015;10(8):e0136137. DOI: 10.1371/journal.pone.0136137. PMID: 26301590.
28. Xiang Q, Wu Z, Zhao Y, Tian S, Lin J, Wang L, Jiang S, Sun Z, Li W. Cellular and molecular mechanisms underlying obesity in degenerative spine and joint diseases. *Bone Res.* 2024;12:71. DOI: 10.1038/s41413-024-00388-8. PMID: 39658574.
29. Rommelman M, Safdar A, Motiei-Langroudi R. Effect of obesity on surgical outcomes of lumbar microdiscectomy: a retrospective analysis of 525 patients. *Cureus.* 2023;15(5):e39719. DOI: 10.7759/cureus.39719. PMID: 37398738.
30. Hincapié CA, Kroismayr D, Hofstetter L, Côté P, Cassidy JD. Incidence of and risk factors for lumbar disc herniation with radiculopathy in adults: a systematic review. *Eur Spine J.* 2025;34(1):263-294. DOI: 10.1007/s00586-024-08528-8. PMID: 39531114.
31. Chaniotakis C, Koutserimpas C, Tsantes AG, Papadopoulos DV, Tsiridis CA, Karantanas A, Alpantaki K, Hadjipavlou A. Post-Discectomy Infection: A Critical Review and Suggestion of a Management Algorithm. *J Clin Med.* 2024;13(5):1478. DOI: 10.3390/jcm13051478. PMID: 38592315.

32. Ravindra VM, Senglaub SS, Rattani A, Dewan MC, Härtl R, Bisson E, Park KB, Shrimel MG. Degenerative Lumbar Spine Disease: Estimating Global Incidence and Worldwide Volume. *Global Spine J.* 2018;8(8):784-794. DOI: 10.1177/2192568218770769. PMID: 30560029.
33. Bali SK, Agrawal SS, Dave BR, et al. A Prospective Clinical and Radiological Study of Symptomatic Upper Lumbar Disc Herniation in the Indian Population. *Cureus.* 2026;18(1):e102321. DOI: 10.7759/cureus.102321. PMCID: PMC12935027.
34. Kim HS, You JD, Ju CI. Predictive Scoring and Risk Factors of Early Recurrence after Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy. *Biomed Res Int.* 2019;2019:6492675. DOI: 10.1155/2019/6492675. PMID: 31828113.
35. Manni T, Ferri N, Vanti C, Ferrari S, Cuoghi I, Gaeta C, Sgaravatti I, Pillastrini P. Rehabilitation after lumbar spine surgery in adults: a systematic review with meta-analysis. *Arch Physiother.* 2023;13(1):21. DOI: 10.1186/s40945-023-00175-4. PMID: 37845718.
36. Belykh E, Krutko AV, Baykov ES, Giers MB, Preul MC, Byvaltsev VA. Preoperative estimation of disc herniation recurrence after microdiscectomy: predictive value of a multivariate model based on radiographic parameters. *Spine J.* 2017;17(3):390-400. DOI: 10.1016/j.spinee.2016.10.011. PMID: 27765709.
37. Soliman MAR, Francois H, Aguirre AO, Khan A, Hamouda W, Ćorluka S, Buser Z, Cho SK, Yoon ST; AO Spine Knowledge Forum Degenerative. Preoperative Clinical and Radiographic Risk Factors for Recurrent Lumbar Disc Herniation: Systematic Review and Meta-analysis. *Neurospine.* 2026;23(1):42-58. DOI: 10.14245/ns.2551242.621. PMID: 41666860.
38. Nedresky D, Reddy V, Singh G. Anatomy, Back, Nucleus Pulposus. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535373/>
39. Stretanski MF, Hu Y, Mesfin FB. Disk Herniation. [Updated 2025 Sep 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441822/>
40. Anastasi G, Gaudio E, Tacchetti C, curator. *Trattato di Anatomia Umana.* 5^a ed. Milano: Edi-Ermes; 2025. ISBN: 9788870518917

41. Greenberg MS. Greenberg's Handbook of Neurosurgery. 10th ed. New York: Thieme; 2023. ISBN: 9781684205042.
42. Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ, Murtagh FR, Gabriel Rothman SL, Sze GK. *Lumbar disc nomenclature: version 2.0*. Spine J. 2014;14(11):2525-2545.
43. He E-X, Cui J-H, Yin Z-X, Li C, Tang C, He Y-Q, Liu C-W. A minimally invasive posterior lumbar interbody fusion using percutaneous long arm pedicle screw system for degenerative lumbar disease. Int J Clin Exp Med. 2014;7(11):3964-3973. PMID: 25551061. PMCID: PMC4276162.
44. Kapural L, Peterson E, Provenzano DA, Staats P. Clinical Evidence for Spinal Cord Stimulation for Failed Back Surgery Syndrome (FBSS): Systematic Review. Spine. 2017;42(Suppl 14): S61-S66. DOI: 10.1097/BRS.0000000000002213
45. Zhu Y, Xia S, Yang W, Shi F, Ji H. Early efficacy of postoperative rehabilitation training for lumbar disc herniation. BMC Sports Sci Med Rehabil. 2023;15(1):104. doi: 10.1186/s13102-023-00704-5. PMID: 37553676.
46. Oh JT, Park KS, Jung SS, Chung SY, Kim SM, Park MS, Kim HK. Surgical Results and Risk Factors for Recurrence of Lumbar Disc Herniation. Korean J Spine. 2015;12(1):1-6. PMID: 25983810. PMCID: PMC4430997.
47. Calleja-Agius J, Muscat-Baron Y, Brincat MP. Estrogens and the intervertebral disc. Menopause Int. 2009;15(3):127-30. DOI: 10.1258/mi.2009.009016. PMID: 19723683.

RINGRAZIAMENTI

Giunto al termine di questo lungo percorso, desidero esprimere la mia più sincera gratitudine a tutte le persone che, con la loro presenza e il loro supporto, hanno reso possibile la realizzazione di questo lavoro.

Un ringraziamento speciale va al mio Relatore, Prof. Mauro Dobran, e al Correlatore, Prof. Marco Bartolini, e a tutta l'équipe della Clinica di Neurochirurgia di Ancona, in particolare Celeste e Damiano, per la loro disponibilità, guida preziosa e il rigore scientifico con cui hanno seguito ogni fase della ricerca.

Ringrazio infine tutti i colleghi, amici e le persone care che hanno condiviso con me questa avventura universitaria, rendendola indimenticabile.