



Università degli studi di Genova
Facoltà di Medicina e Chirurgia
MASTER IN RIABILITAZIONE DEI DISORDINI
MUSCOLOSCHELETRICI
in collaborazione con libera Università di Bruxelles

**PRESUPPOSTI TEORICI DEL
TRATTAMENTO MANUALE
CONSERVATIVO-RIEDUCATIVO PER LA
CONDROPATIA ROTULEA**

**REFERENTE:
LORENZO SPAIRANI**

**TESI DI:
CHRISTIAN PAPESCHI
ANNO 2005/06**

ABSTRACT

L'obiettivo di questo lavoro è valutare i presupposti teorici del trattamento manuale conservativo, rieducativo nella condropatia rotulea.

A tal fine ho utilizzato come database medline introducendo quali parole chiave: manual therapy patellofemoral disorder, manual therapy cartilage metabolism, the role compression and release on cartilage patellofemoral, physiopatology cartilage in knee not surgery, patellofemoral pain syndrome.

Tra gli abstracts dal 1978 al 2006 ho scelto gli articoli in lingua inglese e tedesco, che fossero RCT o revisioni sistematiche.

Tali articoli trattano dell'anatomia e della biomeccanica dell'articolazione femoro-rotulea, della fisiologia della cartilagine, degli effetti della pressione idrostatica sulla cartilagine, dell'effetto della pressione da taglio sulla cartilagine e del trattamento conservativo nella sindrome femoro-rotulea.

La maggior parte degli studi ha affermato l'utilità dell'esercizio terapeutico e del rinforzo muscolare soprattutto del vasto mediale e si è visto che se associato alla terapia manuale sembra si ottengano migliori benefici.

INTRODUZIONE

La condropatia rotulea può insorgere come conseguenza della sindrome da stress patello-femorale o da trauma diretto della rotula.

Essa si presenta con un rammollimento e un deterioramento della cartilagine articolare, posta sulla faccia posteriore della rotula. La causa della condropatia rotulea è sconosciuta. La possibile causa eziologica potrebbe essere l'anomalo movimento della rotula (1).

La condropatia rotulea causa molto spesso dolore al ginocchio, soprattutto negli atleti, negli adolescenti e nelle giovani donne. Questa sindrome viene indicata con vari nomi: sindrome patello-femorale, dolore anteriore al ginocchio, dolore retropatellare anche se, in letteratura, la condropatia rotulea si differenzia dalle altre sindromi di dolore femoro-rotuleo, per la presenza di un danno cartilagineo (23).

I pazienti colpiti da dolore femoro-rotuleo presentano una sintomatologia ben caratteristica. Solitamente lamentano un dolore non specifico nella parte anteriore del ginocchio, di difficile localizzazione e piuttosto diffuso. I casi in cui il dolore sembra aumentare sono quando il paziente scende le scale, quando passa dalla posizione accovacciata a quella eretta, oppure quando sta seduto per un lungo periodo.(3) la condropatia rotulea si potrebbe presentare anche con crepitii e dolore durante il ballottamento rotuleo. Al momento della palpazione, può essere presente dolore al bordo inferiore della rotula, ed egualmente si evidenzia quando la rotula è compressa nell'incisura femorale mentre il ginocchio viene esteso o flesso passivamente.

In ambito riabilitativo, bisogna tenere conto dei meccanismi che regolano il metabolismo della cartilagine articolare e della sua risposta al carico articolare, così da avere una base teorica concreta su cui impostare il trattamento.

In letteratura ci sono molti studi sulla fisiopatologia della cartilagine, ma pochi sugli effetti del trattamento riabilitativo, ed in particolare della terapia manuale sul metabolismo della cartilagine articolare. Seppur limitati, questi studi sembrano tuttavia confermare l'importanza del trattamento e della valutazione di questa componente nel processo riabilitativo.

ANATOMIA

La patella è un osso sesamoidale nell'apparato estensore del quadricipite che raggiunge sia la superficie posteriore della cartilagine articolare, sia la troclea femorale che i condili, a seconda dei gradi di flessione e della tensione del quadricipite sull'articolazione. Per quanto riguarda l'ampiezza del movimento complessivo dell'apparato estendibile, la rotula ne aumenta l'effetto del 50% circa. Sopra la rotula sono centralizzate le forze differenziate del quadricipite che terminano, passando per i tendini patellari, nella tibia. Oltre a ciò la rotula si presenta con funzione di protezione dei tendini dell'apparato estensibile rotuleo da compressioni e frizioni. La forma del cuscinetto patello-femorale e della superficie posteriore della stessa patella può variare fortemente a livello interindividuale. Per stabilizzare la rotula sotto movimento è indispensabile un complesso equilibrio dinamico delle strutture, sia di quelle passive che di quelle attive. Sul piano frontale risulta che, dopo un movimento del quadricipite, la direzione del tracciato dei tendini patellari è più aperta lateralmente, ottenendo così un angolo ancora più ottuso (angolo del quadricipite o angolo Q). Questo angolo fa sì che la patella venga influenzata dal movimento laterale, il quale è "antagonizzato" dalle fibre distali del vasto mediale. L'elasticità del sistema viene garantita dal muscolo del quadricipite e dalle fibre laterali irradianti del tratto ileo tibiale, attraverso il reticolato patellare, mediale, e laterale così come dalla deformabilità della rotula stessa. L'elevate pressioni retropatellari possono essere compensate dal peso corporeo e allo stesso tempo, possono proteggere dal sovraccarico le articolazioni cartilaginee femoro-patellari. Nonostante lo spessore della cartilagine articolare retropatellare, sia maggiore rispetto alle altre articolazioni, essa è spesso esposta ad una possibile degenerazione cartilaginea, per l'elevato carico funzionale della rotula. La forma e la grandezza, così come la localizzazione del contatto con la superficie retropatellare, cambia in dipendenza dell'angolo di piegamento. A partire da 10 gradi di flessione del ginocchio, inizia il movimento di reazione distale patellare, che confluisce nella zona della troclea femorale. Da una flessione intermedia di 30 gradi fino a 90 gradi la superficie di contatto condilare converge fino al polo patellare prossimale. Per far sì che la pressione massima del ginocchio e la sfaccettatura patellare mediale rimanga in contatto con il femore, la stessa sfaccettatura laterale deve mantenersi ad una certa pressione, in quasi tutte le posizioni di flessione.(1,4) Piccoli cambiamenti fisiologici nella centratura patellare possono portare ad

un forte incremento dei valori massimali retropatellari della pressione e delle parti molli, che hanno un effetto destabilizzante nella rotula. Nella letteratura si è visto che i dolori patello-femorali rotulei dipendono dalla pressione retropatellare, poichè l'alterazione della forza e del carico nel corso dei movimenti, fa cambiare anche la pressione retropatellare, che dipende dall'angolo di flessione dell'articolazione del ginocchio. In questi casi, l'aumento della superficie del carico retropatellare, durante la flessione del ginocchio, può essere visto come meccanismo di compensazione della forza. Huberti e Hayes, valutarono la pressione retropatellare su preparati umani di rotule congelate, con l'utilizzo della pellicola Fuji. Essi evidenziarono che la maggior pressione misurata era compresa tra i 60 e 90 gradi di flessione del ginocchio. Un altro studio ha invece evidenziato che la maggiore pressione misurata è compresa tra gli 80 e i 100 gradi di flessione del ginocchio.(1)

FISIOLOGIA DELLA CARTILAGINE

La cartilagine articolare è un tessuto connettivo altamente specializzato, che ha funzione di protezione dell'osso subcondrale dagli stress meccanici. Provvedendo alla lubrificazione delle superfici articolari essa facilita il movimento delle articolazioni diartrodiali. La cartilagine articolare, in un individuo adulto, è un tessuto avascolare, aneurale e alinfatico e la sua nutrizione è dovuta principalmente alla presenza del liquido sinoviale (Mankin and Bradt, 1984). La nutrizione della cartilagine immatura è coadiuvata dalla presenza di canali vascolari. I condrociti sono responsabili della sintesi, manutenzione e turnover della matrice extracellulare (ECM), che è composta principalmente da una rete di fibre collagene, messe in un gel di molecole altamente cariche: i proteoglicani (PG)(12). Lo spessore della cartilagine articolare varia da alcuni millimetri, a pochi millimetri, in relazione alle diverse aree di contatto di una stessa articolazione, alle diverse articolazioni e alle diverse specie animali che stiamo considerando, e diminuisce con l'età. Essa consiste principalmente di una matrice solida (20-30 % del peso) e di una acquosa (70-80%). La matrice solida è composta per la maggior parte da fibre collagene (65% del peso all'asciutto) e da PGs (25 %), macromolecola a cui sono unite una o più catene di glicosaminoglicani (GAG), la cui crescita dipende dal metabolismo e dal nutrimento del liquido sinoviale (22). Il resto della cartilagine è formato da condrociti, proteine non collagene e da una piccola quantità di lipidi (12,22). La tensione e la forma della cartilagine sono determinate dal tessuto collagene. La caratteristica viscoelastica è garantita dalla relazione tra i PGs, immersi nella rete collagene, e l'acqua trattenuta dalle molecole idrofile. Le fibre collagene più rappresentate nella cartilagine ialina sono le fibre tipo II, che costituiscono il 90-95% del collagene totale.(12,22) Nella zona profonda le fibrille sono disposte perpendicolarmente alla superficie articolare per poi curvare obliquamente, formando archi gotici, nella zona intermedia e disporsi quindi parallelamente alla superficie articolare, nella zona superficiale. La figura 1 illustra come è suddivisa la cartilagine articolare:

Zona I: superficiale; è la parte adiacente alla cavità articolare e occupa il 5-10% del volume della matrice. È caratterizzata da un basso contenuto di proteoglicani. Le fibre collagene sono ravvicinate ed hanno un orientamento parallelo alla superficie. Le cellule sono discoidali e il loro asse maggiore è parallelo alla superficie.

Zona II: intermedia, occupa il 45% del volume della matrice. E' caratterizzata da un importante aumento di PGs. Le fibre sono orientate disordinatamente e le cellule sono sferoidali e distanziate equamente.

Zona III: profonda; occupa più del 45% del volume della matrice e ha un alto contenuto di PGs. La distanza tra le fibre è maggiore e la disposizione è perpendicolare alla superficie articolare. Le cellule sferoidali spesso formano colonne allineate con le fibre collagene.

Zona Calcificata: è adiacente all'osso subcondrale, occupa il 5-10% del volume della matrice. È costituita da un basso numero di condrociti e PGs: la matrice è mineralizzata con cristalli di Sali di calcio. Le fibre collagene sono allineate perpendicolarmente ed una linea di confine "tidemark" separa questa zona da quella adiacente (zona III). (5,16)

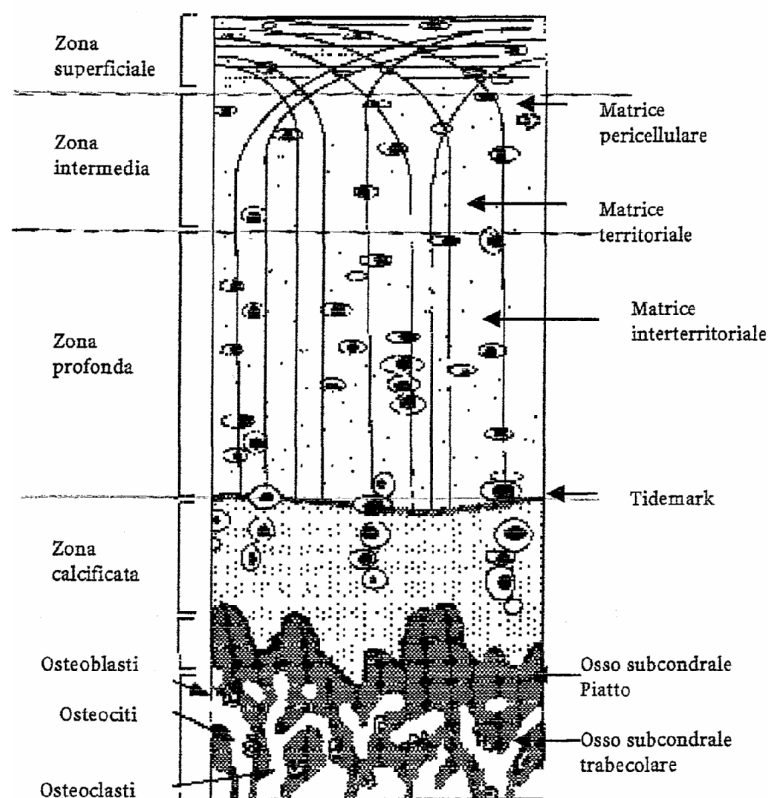


Fig. 1. Rappresentazione schematizzata della struttura della cartilagine articolare normale con le differenti zone e con la differenziazione tra cartilagine articolare e osso subcondrale.

Passiamo ora ad analizzare come avviene il processo di rigenerazione della cartilagine. Gli studi evidenziano che la stimolazione della cartilagine si verifica in risposta ad un processo di carico sulla stessa. La ECM della cartilagine può rimodellarsi per adeguarsi ai bisogni funzionali del processo di carico. Le interazioni elettrostatiche repulsive (osmotica), tra i costituenti PGs della matrice extracellulare, permettono alla cartilagine di resistere a carichi compressivi (Buschman and Grodzinsky, 1995). Studi fatti su animali hanno mostrato che il livello di PGs è più alto nella cartilagine che è stata caricata abitualmente, mentre l'immobilizzazione dell'articolazione porta ad una diminuzione nella sintesi di PGs ed a una totale presenza di PGs (Akenson et al. 1973; Kivirana et al. 1987; Olah e Kostenszky). Sembra che ci siano dei limiti nelle abilità dei condrociti a rispondere a richieste funzionali variate. Sono stati evidenziati diversi effetti negativi dovuti al carico, infatti, un incremento nell'intensità di un uso normale (senza modificazione sperimentali della anatomia di una articolazione normale) può eventualmente portare ad una riduzione nei livelli di PG (Arokoski et al. 1993; Jurvelin et al. 1990). Studi fatti su modelli animali con problemi di osteartrosi, dove era stato indotto chirurgicamente, un cambiamento significativo nel movimento dell'articolazione, hanno dimostrato un adattamento dell'articolazione si è risolto con un malfunzionamento e un deterioramento della cartilagine stessa (Inerot et al. 1991).(12) Sia in condizioni di carico, che in assenza di carico, le fibre collagene, disposte in un retinacolo, mantengono il loro stato di tensione grazie ad un meccanismo di interazione elettrostatica tra i PGs e gli elettroliti del liquido interstiziale, che creano una forza elettromeccanica (swelling pressure).(20)

Analizziamo ora la resistenza di un normale tessuto cartilagineo. Essa generalmente è di 0.5-1.0 Mpa (megapascal), (Arokoski, 1999) misura insufficiente a sostenere gli stress che le sollecitazioni meccaniche apportano in una situazione dinamica sull'articolazione (picco massimo 18Mpa). Tuttavia, grazie alla ridotta permeabilità della cartilagine, il liquido interstiziale non può fuoriuscire dal tessuto durante il carico meccanico, rimanendo così compresso e assorbendo la maggior parte delle sollecitazioni. Così la resistenza dinamica della cartilagine può essere 10 volte maggiore rispetto alle possibilità intrinseche del tessuto.(15)

Si può quindi affermare, che la pressione del liquido interstiziale, previene le eccessive sollecitazioni sulla cartilagine, ed è alla base del meccanismo di protezione della matrice collagene PGs contro i danni meccanici.

Saxena e al. hanno dimostrato, riprendono uno studio effettuato da Urban e Bayliss nel 1989, come, la sintesi dei PGs nei condrociti, dipenda dalle circostanze del liquido pericellulare e dall'acido ialuronico (HA) contenuto nel liquido sinoviale.(22) Una carenza di HA porterebbe certamente ad un deterioramento nell'organizzazione della matrice cartilaginea.(21) Essi hanno evidenziato inoltre come il liquido sinoviale provveda anche alla lubrificazione dell'articolazione, riducendo l'attrito durante il movimento, attraverso un'interazione elettrostatica dei soluti in essa contenuti.

MECCANISMI DI NUTRIMENTO DELLA CARTILAGINE

Data la caratteristica di avascolarità della cartilagine, sono necessarie modalità alternative di nutrimento per garantirne la sopravvivenza.

Sono state ipotizzate due teorie riguardo alle modalità di nutrimento di una normale cartilagine.

La prima, attribuisce la funzione di nutrimento, per diffusione, dall'osso subcondrale, cui la cartilagine articolare è attaccata direttamente. Questa capacità sembra essere efficace in età giovanile; man mano che la struttura muscoloscheletrica matura la possibilità di nutrimento per diffusione si riduce.

La seconda modalità di nutrimento è la diffusione dal liquido sinoviale. La cartilagine articolare ha la capacità di assorbire sostanze nutritive dal liquido sinoviale, come una spugna. Questa teoria è di gran lunga la più accreditata, anche in considerazione del fatto che non esistono barriere anatomiche tra la cartilagine e il liquido sinoviale.

Il movimento e il carico intermittente sulle superfici articolari effettuano un'azione pompa, che permette di liberare le sostanze nutritive e di rimuovere i residui che altrimenti ristagnerebbero insieme al liquido sinoviale. Tutto questo può accadere perchè la pressione negativa- positiva all'interno della cartilagine, durante il ciclo di carico-scarico, fa sì che il tessuto, sottoposto al carico, faccia uscire il liquido sinoviale dalla matrice extracellulare, provocando così una diminuzione nel volume della stessa. Appena il carico viene rimosso, la matrice del tessuto compresso aumenta di dimensione, tornando al suo volume originario. Questa espansione del volume, provoca una pressione negativa nella matrice, permettendo così al liquido sinoviale di tornare indietro.(11,14,16,19).

I bisogni metabolici della cartilagine, in un individuo adulto, dipendono in modo sensibile dal liquido sinoviale, dalla sintesi delle sostanze da parte dei condrociti, oltre che dall'evacuazione di prodotti metabolici finali attraverso la glicolisi anaerobica.

CENNI DI DEGENERAZIONE CARTILAGINEA

MECCANISMI PATOGENICI

In certe situazioni, la fornitura di O₂, amminoacidi, zuccheri ed altri elementi può essere compromessa, come in questi esempi:

- a) dopo un trauma, per la presenza di globuli bianchi o di globuli rossi che nutrendosi di O₂, per il loro metabolismo, lo sottraggono alla cartilagine
- b) dopo un'immobilizzazione, poichè impedendo il movimento del liquido sinoviale si crea così, in alcune zone cartilaginee, un deficit di O₂.

Come conseguenza della riduzione di O₂, i condrociti cominciano a lavorare in anaerobiosi e questo porta ad una produzione di acido lattico come residuo metabolico.(2) L'acido lattico (LA-) (a carica negativa) si combina con i radicali positivi delle fibre collagene, provocandone la desaturazione e il conseguente distacco dalla matrice. Ciò comporta che le fibre collagene perdano la loro conformazione ad arco e questo impedisce di ammortizzare gli impatti sull'osso. I carichi, quindi, non saranno più distribuiti su diversi punti, ma solo su uno, dando così inizio ai 4 stadi della degenerazione cartilaginea.

Un'altra conseguenza, dell'acidificazione dell'ambiente articolare, è la denaturazione e la precipitazione delle proteine, che determina un deposito di fibrina sulla superficie cartilaginea (nell'artroscopia si vedono delle formazioni somiglianti a funghi sulla superficie della C.A.).(7,24)

Questo strato di fibrina che si deposita, rende più difficoltosi gli scambi tra il liquido sinoviale e la cartilagine. Se a questa situazione si somma un'immobilizzazione, un trauma o un'inflammation articolare, o qualche situazione di accumulo di cataboliti nella cartilagine, il risultato sarà una cartilagine "sporca" (o "spugna sporca"). Occorrerà quindi pulire la "spugna", eliminando i cataboliti e togliendo lo strato di proteine denaturate, così da permettere il ripristino degli scambi tra cartilagine e liquido sinoviale.

STADI DELLA DEGENERAZIONE

1. 1° STADIO – EDEMA: produce un rammollimento della cartilagine.
2. 2° STADIO – FORMAZIONE DELLE VESCICOLE a livello cartilagineo (zona superficiale).

3. 3° STADIO – APERTURA DELLE VESCICHE con formazione di ulcere.
4. 4° STADIO – ULCERAZIONE quando arriva alla zona subcondrale l'ulcerazione progredisce fino ad intaccare l'osso subcondrale e poi lo stesso osso. (26)

EFFETTO DEL CARICO E DELLA PRESSIONE DA TAGLIO SUL METABOLISMO CARTILAGINEO

L'abilità della cartilagine, di resistere al carico, dipende dall'Aggrecan e dal collagene di tipo II che sono due componenti critici della matrice extracellulare. Insieme con le proteine accessorie, essi derivano dai condrociti e come una catena di montaggio impartiscono proprietà al tessuto. La regolazione della produzione di matrice extracellulare, da parte dei condrociti articolari, rappresenta il principale punto di controllo per la funzione articolare "Long-Term". L'omeostasi della cartilagine in una articolazione dipende, in parte, dai carichi meccanici generati durante le attività giornaliere (fig. 2). Studi sperimentali su diversi modelli animali e umani dimostrano l'importanza del carico per mantenere la cartilagine articolare sana. La disregolazione dell'architettura di una normale articolazione altera il flusso indipendente viscoelastico e l'equilibrio, proprietà importanti per una cartilagine sana. Le proprietà fisiche della cartilagine cambiano in risposta alle alterazioni del carico. Questo è stato evidenziato dagli effetti che una compressione dannosa comporta nel cambiamento dei condrociti, nel rilascio dei proteoglicani e nella perdita della normale omeostasi della matrice extracellulare. I condrociti reagiscono a regimi di carichi specifici con cambiamenti nella forma delle cellule e nel volume, questo coincide con una diversa modulazione nell'attività metabolica delle stesse.(15)

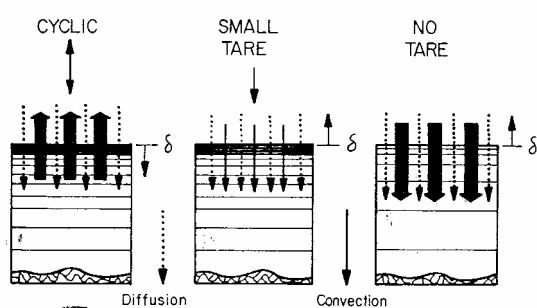


Fig. 2 Rappresentazione del trasporto dell'acqua all'interno della cartilagine, attraverso la diffusione e la convezione, quando è sottoposta ad un carico a) carico ciclico, b) con un piccolo carico sulla superficie, c) senza carico

Gli effetti benefici del moto sull'articolazione e del carico sulla cartilagine, sono stati evidenziati da studi effettuati su innesti periostali di animali. Questi, infatti, sono risultati

efficaci nel processo di riparazione dei difetti della cartilagine. Altri studi, come quelli di Carter et al., hanno individuato un aumento nella grossezza della cartilagine nelle articolazioni diartroidali. Evidenziando così l'alto stress dovuto alla compressione idrostatica. La cartilagine, infatti, diminuiva di spessore nelle aree con una pressione idrostatica più bassa.(5)

Sono stati condotti anche studi dove si sottoponeva la cartilagine a stress da taglio. Ne è risultato che, l'abilità della cartilagine di resistere allo stress da taglio, è primariamente dovuto alle proprietà dei cross-linked nelle fibre collagene di tipo II. In un altro studio si è analizzato se la pressione idrostatica poteva servire da stimolo per modificare, l'espressione dell'Aggrecan e del collagene di tipo II. Essi hanno sottoposto condrociti umani normali ad una pressione idrostatica intermittente, che variava in ampiezza o magnitudine, in tempi diversi e alla frequenza di 1 Hz. Con una pressione intermittente di 5 Mpa e 10 Mpa, ma non di 1 Mpa, applicata per quattro ore in un giorno, aumentava solo il livello di Aggrecan mRNA. Se il carico veniva applicato per quattro ore e per quattro giorni aumentava sia il livello di Aggrecan mRNA che il collagene di tipo II, anche ad una pressione di 1,5 Mpa. Quindi la pressione intermittente porterebbe importanti conseguenze come l'aumento dell'aggrecan e del collagene di tipo II. Questi, infatti, sono direttamente proporzionali all'aumentare della pressione e della durata. Essi studiarono anche l'influenza dello stress da taglio sulla modifica del metabolismo dei condrociti, comparandolo con quello compressivo. Si è visto che, applicando una pressione da taglio, si ha una diminuzione dell'espressione delle proteine presenti nella matrice extracellulare e un aumento della produzione di acido nitrico. Questo ultimo è associato ad un incremento dei condrociti apoptosi (morte cellulare), dovuto all'intermittenza della pressione idrostatica.(6)

Altri studi effettuati su condrociti articolari, coltivati in un ambiente di gel agarose, hanno analizzato se il carico meccanico, statico o dinamico, potesse cambiare il livello di sintesi delle macromolecole nella matrice. Ne è risultato che la risposta biosintetica, alla compressione statica, provocherebbe una diminuzione dell'idratazione dei dischi sotto compressione ed un aumento nella densità di carica fissa. Questo provocherebbe così un aumento delle concentrazioni di Na e H, che a loro volta farebbero aumentare la pressione osmotica e diminuire il PH portando così ad una riduzione dei livelli di biosintetici cellulari. La compressione dinamica, portava già nei primi momenti della coltura, ad un

aumento dell'attività biosintetica e questo andava progressivamente ad aumentare. Questo fa pensare che la stimolazione biosintetica sia più elevata quanto più matrice è presente. I meccanismi coinvolti nella trasduzione della compressione dinamica a una risposta cellulare sono:

1. cambio nella pressione del fluido
2. incremento nel trasporto del fluido
3. interazione tra cellule e matrice
4. rilascio del fattore di crescita .(12)

I soluti possono muoversi, all'interno della matrice cartilagine, per diffusione o per trasporto attraverso il liquido sinoviale che si sposta dentro il tessuto (convezione). Alcuni studi hanno evidenziato come il movimento dei piccoli soluti, (ossigeno, glucosio, lattato, urea, ioni inorganici) attraverso la matrice, non sia dovuto tanto al carico, per quanto il carico sia importante. Il caricamento ciclico può invece influenzare la percentuale dei grandi soluti (ormoni, growth factor, enzimi, citochine).(9,10,13) Tali soluti possono influenzare sia il metabolismo delle cellule che il pumping che a loro volta possono influire sulla percentuale di macromolecole sintetizzate e sul livello di perdita dei prodotti della matrice, nel liquido sinoviale. Il carico può influenzare la produzione di liquido sinoviale e può anche aiutare la distribuzione di esso attraverso la superficie articolare. Senza movimento e senza carico, il liquido sinoviale può restare sprovvisto del suo approvvigionamento di nutrienti, e può accumulare residui acidi come lattato e CO₂ . Si può quindi affermare che la mancanza di movimento possa causare una inadeguata “nutrizione” della cartilagine.(13, 16)

TRATTAMENTO MANUALE CONSERVATIVO RIEDUCATIVO NELLA CONDROPATIA ROTULEA

Molte terapie sono impiegate nel trattamento della condropatia rotulea ma per nessuna è stata dimostrata una totale evidenza clinica. Generalmente, nei programmi di riabilitazione, viene data poca importanza alle strutture cartilaginee e l'unica raccomandazione consiste nella riduzione del carico e nell'utilizzo di tutori atti a centrare la rotula tra i condili femorali. Quello che emerge da tutti gli studi analizzati, è che la stimolazione della cartilagine è essenziale per il mantenere inalterata la qualità del liquido sinoviale, poiché si ritiene, che questo acceleri il ripristino della omeostasi dopo una lesione. Alcune ricerche suggeriscono, come terapia dopo un'immobilizzazione, l'applicazione nella fase iniziale di movimenti controllati su articolazioni non in carico e di sollecitazioni con movimenti completamente passivi (CPM), (Salter et. All., 1981). Questi esercizi portano, infatti, ad una rigenerazione/preservazione della cartilagine. I risultati preliminari sembrano indicare positivi effetti terapeutici sul CPM ; tuttavia, a conferma di questo, mancano ancora risultati a lungo termine (16). Quando il danno interessa l'osso subcondrale, i movimenti attivi e passivi, effettuati precocemente, possono limitare gli effetti negativi dell'immobilizzazione sulla parte della superficie cartilaginea non danneggiata.

Altri studi hanno analizzato i vari trattamenti non chirurgici impiegati per ridurre il dolore nei disturbi patello-femorali. I trattamenti usati includevano 1) taping della rotula, 2) esercizi per il vasto mediale, 3) esercizi guidati per il vasto mediale con stimolazioni elettriche, 4) patella grinding (esempio: rotazioni ritmiche con pressioni sulla rotula per ripulire la superficie cartilaginea), 5) tutori, 6) uso di correnti interferenziali per iniziare la contrazione del muscolo quadricipite, 7) protesi, 8) uso di Fans, 9) tecniche propriocettive. Larsen et all., riportano una pubblicazione sulla tecnica di taping "Mc Connel", dove evidenziano come il taping non sia associato ad un cambio di posizione della rotula, ma solo ad una diminuzione della percezione del dolore. Eng. And Pierrynowski hanno presentato, invece, uno studio su donne in età adolescenziale con problemi di dolore patello-femorale su entrambe le ginocchia. Il loro studio copriva un arco temporale di otto settimane ed i pazienti furono divisi in due gruppi. Al gruppo di intervento, posizionò una soletta di rialzo sull'avampiede, mentre sul gruppo di controllo utilizzò solette piatte; su entrambi i gruppi eseguì esercizi di rinforzo del quadricipite e stretching. I risultati furono

che, in entrambi i gruppi, si evidenziò una riduzione del dolore in otto settimane, però quelli che avevano utilizzato la soletta con rialzo ebbero una maggiore riduzione del dolore rispetto al gruppo di controllo.

Finestone et al. hanno condotto uno studio su 395 maschi arruolati nell'esercito di fanteria, dopo un addestramento durato 14 settimane. Il gruppo di intervento fu trattato utilizzando un tutore, con supporto in silicone per centrare la rotula, gli altri due gruppi di controllo furono trattati, uno con tutore semplice, l'altro senza tutore. In tutti e tre i gruppi non fu permesso l'utilizzo di FANS. I risultati dimostrarono che la riduzione del dolore era significativamente migliore nel gruppo di non trattamento, rispetto agli altri due gruppi trattati con il tutore. Si evidenziò inoltre che 4 ginocchia con tutore semplice e 12 ginocchia con tutore in silicone presentavano un disagio o abrasioni della pelle derivante dall'uso dello stesso.

Fulkerson e Folcik valutarono, su due gruppi, gli effetti derivanti dall'uso di due FANS sulla riduzione del dolore. Dopo 5 giorni, entrambi i gruppi, presentavano una riduzione del dolore. Questo dimostrò che l'utilizzo dei fans era efficace nella riduzione del dolore.

Kannus et al. studiarono l'efficacia delle infiltrazioni intrarticolari di glicosaminoglicani polisolfato. Divisero il gruppo di studio in tre sottogruppi: il gruppo di intervento venne sottoposto a infiltrazione intrarticolare, il gruppo di controllo ricevette infiltrazione intrarticolare di una soluzione salina e il terzo gruppo non ricevette nessuna infiltrazione. Tutti e tre i gruppi eseguirono esercizi isometrici per il quadricipite e a tutti furono somministrati antinfiammatori non steroidei. Ai due gruppi di iniezione fu anche praticata una anestesia con lidocaina. Dopo 6 settimane i due gruppi che avevano ricevuto le iniezioni manifestavano una riduzione del dolore, questa differenza con il gruppo di non iniezione spariva, però, dopo 6 mesi.

Raatikainen et al. trattarono i pazienti con danno cartilagineo retropatellare con infiltrazione intramuscolare di glicosaminoglicani polisolfato e li studiarono per 12 mesi. C'erano differenze nelle caratteristiche di base dei partecipanti, perché la durata media dei sintomi era di 14.5 mesi per il gruppo di intervento e 26.7 mesi per il gruppo di controllo, anche se la media nella durata dei sintomi era la stessa. Miglioramenti statisticamente significativi furono evidenziati sulla superficie della cartilagine durante le valutazioni artroscopiche al 12 mese.(3) .

In un altro studio fu fotografata la patella di 7 volontari stando a riposo. Si sono poi fotografate con sequenze di risonanza magnetica prima, dopo aver effettuato 50 flessioni e poi, dopo averne effettuato 100 ed è stato evidenziato che la deformazione della cartilagine non variava tra 50 e 100 flessioni ma variava soltanto dalla fase di riposo. Il risultato che destava più interesse, era il fatto che, per recuperare il volume del liquido spostato dalla ECM della cartilagine, il tempo impiegato era di 45 minuti per recuperarne la metà e 90 minuti per recuperarlo tutto. Questo mostra che lo strato superficiale della cartilagine ha una bassa permeabilità e che in una cartilagine sana questa zona controlla lo scambio di fluido tra la matrice e l'articolazione. La bassa permeabilità di questo strato permette la generazione di una pressione idrostatica interstiziale, durante la fase di carico, che protegge la matrice solida da stress tensile e da stress da taglio che possono causare la degenerazione del tessuto. (17)

In un altro studio hanno valutato l'efficacia del trattamento manuale nella cura dell'osteoartrite del ginocchio. Hanno valutato due gruppi: il gruppo di trattamento era composto da 61% donne e 39% maschi ed eseguiva trattamenti di terapia manuale, con esercizi supervisionati da fisioterapista, associati a esercizi da svolgere a casa; il gruppo di controllo eseguiva solo esercizi a casa e venne sottoposto a visita clinica dopo due settimane. Le misure di outcome erano distanza camminata in 6 minuti e WOMAC. Nella valutazione dopo 4 settimane, WOMAC migliorò del 52% nel gruppo di intervento e 26 % nel gruppo di controllo, mentre la distanza percorsa era migliorata in entrambi i gruppi del 10%. Ad un anno di distanza i due gruppi hanno riportato un considerevole miglioramento di tutte le misure basilari senza sostanziale differenza tra i due gruppi. Si può concludere che gli esercizi a casa sono importanti per l'osteoartrosi ma se associati a qualche seduta di terapia manuale possono portare ad un maggior sollievo. (18,25)

Un altro studio valutò gli effetti dell'esercizio moderato sul contenuto di glicosaminoglicani nella cartilagine del ginocchio, in soggetti ad alto rischio di osteoartrite. Vennero analizzati 45 soggetti, scelti a caso, che avevano subito una resezione del menisco mediale da 3 a 5 anni prima. Il gruppo di intervento venne sottoposto ad un regime controllato di esercizi, 3 volte alla settimana per 4 mesi, mentre il gruppo di controllo non venne sottoposto a nessun tipo di esercizi. Il contenuto di GAG nella cartilagine è stato valutato intensificando l'immagine della risonanza magnetica con gadolinium- ritardato (dGEMRIC). I risultati evidenziarono una modifica nel tempo di relazione T1 in presenza

di Gd-DTPA (T1[Gd]). Trenta dei quarantacinque pazienti sono stati esaminati mediante dGEMRIC, all'inizio della sperimentazione e successivamente. Il programma di esercizi durava un ora e prevedeva come warm-up il cicloergometro e poi esercizio di salto alla corda e jogging sul trampolino elastico. Il gruppo sottoposto ad esercizio (n=16) ha mostrato un netto miglioramento nel T1 (Gd) comparato al gruppo di controllo (n=14) (fig. 3). Questo studio ha evidenziato che la cartilagine umana, negli adulti ha un notevole potenziale di adattamento alle modifiche del carico e che l'esercizio moderato può essere usato come trattamento non solo per migliorare i sintomi e la funzionalità, ma anche per aumentare il contenuto in GAG nella cartilagine del ginocchio in paziente ad alto rischio di sviluppare artrosi.(8)

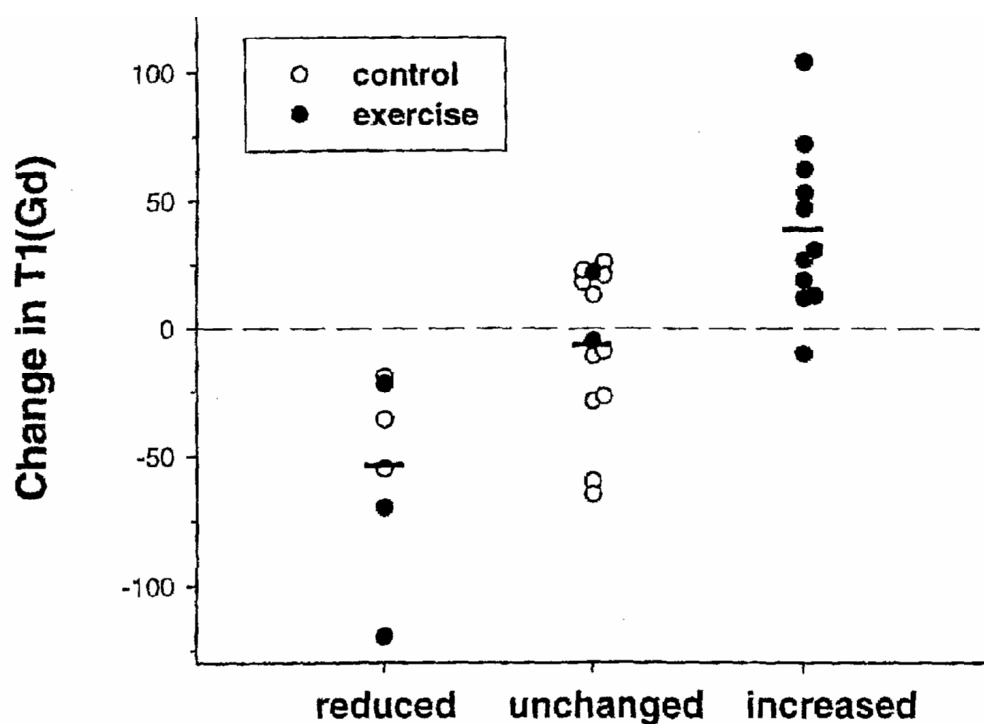


Fig 3. Cambiamento nel tempo di relazione T1 in presenza di Gd- DTPA (T1[GD]) (in msec) riflettendo il cambiamento del contenuto di GAG nel condilo mediale del ginocchio sottoposto a meniscectomia.

CONCLUSIONI

Il problema della condropatia rotulea è abbastanza discusso e rappresenta ancora una sfida a vincere nel tempo. Esistono vari approcci terapeutici ma nessuno mostra una totale evidenza clinica. Un allungamento dei muscoli estensori e flessori, così come un allenamento dei quadricipiti, in particolar modo del vasto mediale, è alla base del trattamento conservativo. Inoltre è consigliato un allenamento muscolare eccentrico od isometrico così da ridurre il carico sulle ginocchia. Il trattamento con farmaci antiinfiammatori non steroidei ha solo un effetto analgesico e sembra non ci siano differenze tra un farmaco e l'altro. L'uso di infiltrazione intrarticolari, con glicosaminoglicani, sembra abbia effetto su pazienti con danni cartilaginei, anche se non ci sono ancor studi che dimostrino la loro effettiva efficacia. L'utilizzo di fasce o ortesi, così come il tape, sono oggetto di studi controversi perché sembra che non riescano a centrare la rotula ma abbiano solo effetti sulla riduzione della percezione del dolore. L'esercizio moderato può essere un trattamento non solo per migliorare i sintomi e la funzionalità, ma anche per aumentare il contenuto in GAG nella cartilagine del ginocchio. Se questo viene anche associato a qualche seduta di terapia manuale rappresenta il miglior modo per aumentare il beneficio.

Dal punto di vista della terapia manuale e così come si può dedurre dalla letteratura, sembra che sia effettivamente possibile influenzare la riparazione cartilaginea tramite manovre di compressione. Questa recente acquisizione riveste un'importanza eccezionale, anche se occorrerebbero ulteriori analisi. Questo ci fa capire, quanto potrebbe essere importante continuare a fare ricerche, per valutare ancora meglio il metabolismo della cartilagine sotto l'effetto di compressioni manuali e per riuscire così a rendere più efficaci e tempestivi i trattamenti nei problemi cartilaginei.

BIGLIOGRAFIA

1. Bohnsack M, Borner C, Ruhmann O, Wirth CJ. [Patellofemoral pain syndrome] Orthopade. 2005 Jul;34(7):668-76. Review. German.
2. Tchetina EV, Squires G, poole AR. Increased type II collagen degradation and very early focal cartilage degeneration is associated with upregulation of chondrocyte differentiation related genes in early human articular cartilage lesions. J Rheumatol. 2005 May;32(5):876-86.
3. Arrol B, Ellis-Pegler E, Edwards A, Sutcliffe G. Patellofemoral pain syndrome. A critical review of the clinical trials on nonoperative therapy. Am J Sports Med. 1997 Mar-Apr;25(2):207-12. Review.
4. Benjamin JB, Szivek JA, Hammond AS, Kubchandhani Z, Matthews AI Jr, Anderson P. Contact areas and pressures between native patellas and prosthetic femoral components. J Arthroplasty. 1998 Sep;13(6):693-8.
5. Lane Smith R, Trindade MC, Ikenoue T, Mohtai M, Das P, Carter DR, Goodman SB, Schuman DJ. Effects of shear stress on articular chondrocyte metabolism. Biorheology. 2000;37(1-2):95-107. Review.
6. Smith RL, Carter DR, Schurman DJ. Pressure and shear differentially alter human articular chondrocyte metabolism: a review. Clin Orthop Relat Res. 2004 Oct;(427 Suppl):S89-95. Review.
7. Yudoh K, Nguyen T, Nakamura H, Hongo-Masuko K, Kato T, Nishioka K. Potential involvement of oxidative stress in cartilage senescence and development of osteoarthritis: oxidative stress induces chondrocyte telomere instability and downregulation of chondrocyte function. Arthritis Res Ther. 2005;7(2):R380-91. Epub 2005 Jan 26.
8. Roos EM, Dahlberg L. Positive effects of moderate exercise on glycosaminoglycan content in knee cartilage: a four-month, randomized, controlled trial in patients at risk of osteoarthritis. Arthritis Rheum. 2005 Nov;52(11):3507-14.

9. Evans RC, Quinn TM. Solute convection in dynamically compressed cartilage. *J Biomech.* 2006;39(6):1048-55. Epub 2005 Apr 26.
10. Buschmann MD, Soulhat J, Shirazi-Adl A, Jurvelin JS, Hunziker EB. Confined compression of articular cartilage: linearity in ramp and sinusoidal tests and the importance of interdigitation and incomplete confinement. *J Biomech.* 1998 Feb;31(2):171-8.
11. Suh JK. Dynamic unconfined compression of articular cartilage under a cyclic compressive load. *Biorheology.* 1996 Jul-Oct;33(4-5):289-304.
12. Buschmann MD, Gluzband YA, Grodzinsky AJ; Hunziker EB. Mechanical compression modulates matrix biosynthesis in chondrocyte/agarose culture. *J Cell Sci.* 1995 Apr;108 (Pt 4):1497-508.
13. O'Hara BP, Urban JP, Maroudas A. Influence of cyclic loading on the nutrition of articular cartilage. *Ann Rheum Dis.* 1990 Jul;49(7):536-9.
14. Suh JK, Li Z, Woo SL. Dynamic behavior of a biphasic cartilage model under cyclic compressive loading. *J Biomech.* 1995 Apr;28(4):357-64.
15. Evans Rc, Quinn TM. Solute diffusivity correlates with mechanical properties and matrix density of compressed articular cartilage. *Arch Biochem Biophys.* 2005 Oct 1;442(1):1-10.
16. Torzilli PA, Dethmers DA, Rose DE, Schryuer HF. Movement of interstitial water through loaded articular cartilage. *J Biomech.* 1983;16(3):169-79.
17. Eckstein F, Tieschky M, Faber S, Englmeier KH, Reiser M. Functional analysis of articular cartilage deformation, recovery, and fluid flow following dynamic exercise in vivo. *Anat Embryol (Berl).* 1999 Oct; 200(4):419-24.
18. Deyle GD, Allison SC, Matekel RL, et al. Physical therapy effectiveness for osteoarthritis of the knee : a randomized comparison of supervised clinical exercise and manual therapy procedures versus a home exercise program. *Phys Ther.* 2005; 85: 1301-1317.
19. Milentijevic D. Torzilli PA. Influence of stress rate on water loss, matrix deformation and chondrocyte viability in impacted articular cartilage. *J Biomech.* 2005 Mar;38(3):493-502.

20. Arokoski J.P.A., Jurvelin J.S., Vaatainen U., Helminen H.J. Normal and pathological adaptations of articular cartilage to joint loading. *Scand J Med Sports* 2000; (10):186-198.
21. Haapala J., Lammi M.J., Inkinen R., Agren U.M., Arokoski J, Kiviranta I., Helminen H.J., Tammi M. Coordinated regulation of hyaluronan and aggrecan content in the articular cartilage of immobilized and exercised dogs. *The journal of Rheumatology* 1996;(23): 1586-93.
22. Culav EM, Clark CH, Merrilees MJ. Connective tissue: matrix composition and its relevance to physical therapy. *Phys Ther.* 1999; 79: 308-319.
23. Martin A, Gruber MD. The conservative treatment of condromalacia patellae. *Orthop Clin North Am.* 1979 Jan;10(1):105-15.
24. Bush PG, Hall AC. The volume and morphology of chondrocytes within non-degenerate and degenerate human articular cartilage. *Osteoarthritis Cartilage.* 2003 Apr;11(4):242-51.
25. Kelley G. Fitzgerald GK, Oatis C. Role of physical therapy in management of knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2004 Mar;16(2):143-7. Review.
26. Kleemann RU, Krockner D, Cedraro A, Tuischer J, Duda GN. Altered cartilage mechanics and histology in knee osteoarthritis: relation to clinical assessment (ICRS Grade). *Osteoarthritis Cartilage.* 2005 Nov;13(11):958-63. Epub 2005 Aug 31.