

GUARNIERI GLORIA

LA MOBILIZZAZIONE PRECOCE DEI TESSUTI CONNETTIVI PERIARTICOLARI E ARTICOLARI DOPO TRAUMA

2005/2006

INTRODUZIONE

Nordin e Frankel nel 1989 affermarono: "I tessuti del corpo sono sottoposti a forze di tensione, compressione e torsione" (Hunter, 1998).

Se il carico a cui è sottoposto il tessuto è eccessivo in relazione alle proprietà meccaniche del tessuto stesso o se le proprietà biomeccaniche hanno subito una diminuzione in relazione ad un "carico normale", si crea un danno tissutale.

In seguito ad una lesione inoltre, un tessuto danneggiato va incontro ad una diminuzione della capacità di sopportare un carico.

Durante il processo riparativo è indispensabile restituire al tessuto danneggiato la capacità di resistere alle specifiche richieste di carico funzionale.(Keast et al).

E' quindi indispensabile individuare le modalità di intervento per poter affrontare ogni tipo di lesione sia in termini di recupero della funzionalità persa, che di ritorno alla partecipazione sociale diminuendo il rischio di recidive e il conseguente costo sociale.

La gestione del processo di guarigione del tessuto connettivo prevede il controllo e la guida del processo di riparazione del tessuto in modo da restituire una funzione il più possibile vicina a quella originaria; perché ciò avvenga il fisioterapista dovrà essere in grado di riconoscere la fase di riparazione in cui si trova il paziente e si dovrà relazionarci con il suo grado di reattività.

Lo scopo della tesi è, quindi, verificare ciò che è presente in letteratura riguardo ai tempi di guarigione del tessuto connettivo in seguito ad una lesione traumatica, in funzione della scelta di un programma riabilitativo rispetto ad un altro.

Ho deciso di attuare una revisione della letteratura riguardo le strategie di trattamento attuate in passato, per definire se c'è stato un cambiamento nell'approccio terapeutico, vista la crescente necessità di una pratica clinica basata sull'evidenza scientifica (EBM).

MATERIALI E METODI

La ricerca è stata effettuata utilizzando banche dati quali MEDLINE, EMEDICINE , PEDro.

Sono state inserite le seguenti parole chiave:

- *"wound healing- connective tissue"*
- *"early mobilization after trauma"*
- trattamento in fase infiammatoria: *"inflammation- rehabilitation", "physical therapy"*
- trattamento in fase proliferativa e maturativa: *"proliferation", "remodelling", "rehabilitation", "exercise", "physical therapy", "load-stress-strain", "stretching and splint"*

Sono stati esaminati articoli in lingua italiana e inglese dal 1998 al 2007. Non sono stati posti limiti in riguardo alla tipologia di articolo.

Per indicare il grado di evidenza scientifica, verranno riportate nel testo delle sigle tratte dalle linee guida:

C = accettato per consenso

I = evidenza supportata da un singolo studio o da studi osservazionali

II = evidenza supportata da RCT che presuppongono una specifica modalità di applicazione degli elementi del PRICE o da studi condotti su animali, in laboratorio

III = evidenza supportata da RCT che investigano specificatamente la modalità di applicazione degli elementi del PRICE

CAPITOLO 1

IL TESSUTO CONNETTIVO

Il tessuto connettivo è il più importante di tutto il corpo e costituisce la maggior parte della massa corporea. Esso rappresenta il 60- 70% dei tessuti del corpo: tendini, legamenti, capsule articolari, membrane sinoviali, pareti dei vasi, ossa, periostio, iride degli occhi ed altro. Tutto ciò deriva dalla stessa matrice embrionale: il mesenchima.

Il tessuto connettivo e le sue componenti sono altamente specializzati ed svolgono diverse funzioni:

- funzione biomeccanica e trofica (elasticità, struttura, contrattilità, viscosità, durezza, ecc.) e rappresenta un elemento vitale per tutte le funzioni dell'organismo.
- funzione protettiva (immunità, difese antitumorali, fagocitosi, coagulazioni, ecc.)
- funzione riparativa (guarigione delle ferite, rigenerazione, riparazione, ecc.)
- funzioni trofiche e metaboliche (permeabilità, trasporto, deposizione di substrati, regolazione del metabolismo)
- funzione morfogenetica (embriogenesi, rigenerazione, differenziazione)

Esistono diversi tipi di tessuto connettivo:

- **TESSUTO CONNETTIVO PROPRIAMENTE DETTO:** è un tessuto caratterizzato dalla notevole quantità di sostanza intercellulare la cui maggiore o minore ricchezza di fibre determina il grado di consistenza e di resistenza meccanica. Può essere:
 - **COMPATTO O DENSO** nel quale la sostanza intercellulare è costituita quasi esclusivamente da fibre collagene ed i fibroblasti sono pochi; le fibre collagene possono avere una disposizione parallela, come nei tendini, oppure a disposizione irregolare, come nel derma cutaneo e nella capsula degli organi. La sua funzione principale è quella di ammortizzare gli urti.
 - **LASSO** nel quale vi è generalmente una ricca rete capillare e le fibre sono meno numerose; si trova nei tendini e legamenti (struttura regolare), nelle capsule articolari e nella cute (struttura irregolare). Fornisce resistenza alle forze applicate, orienta le forze di trazione, riduce l'attrito tra i muscoli, stabilizza le posizioni delle ossa, ecc.
- **TESSUTI CONNETTIVI LIQUIDI** di cui fanno parte il sangue e la linfa.

- TESSUTI CONNETTIVI DI SOSTEGNO tra le quali ritroviamo la cartilagine (elastica, ialina e fibrocartilagine) e le ossa.

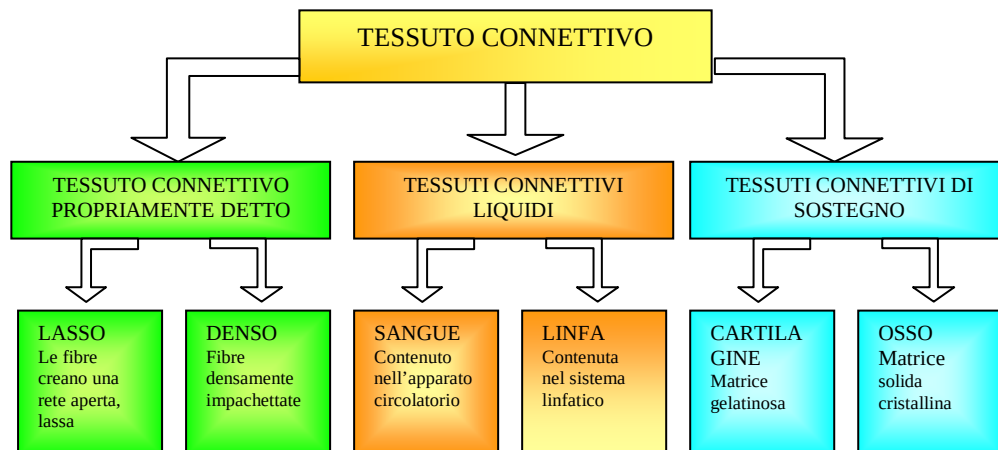


Figura 1 Principali tipi di tessuto connettivo

1.1 COMPONENTI DEL TESSUTO CONNETTIVO

Il tessuto connettivo è composto da cellule connettivali specializzate presenti in diversi tessuti e dalla Matrice Extracellulare (ECM) (Fig. 2).

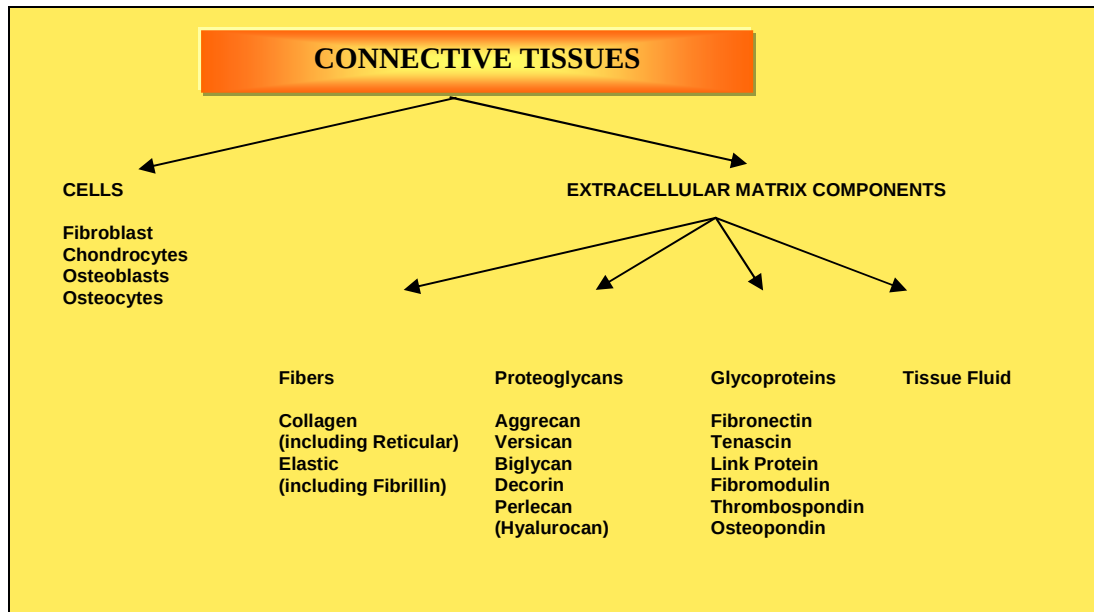


Figura 2: Principali componenti del tessuto connettivo (Culav et al,1999)

1.1.1 Le Cellule

All'interno del tessuto connettivo sono presenti principalmente due tipi di cellule:

- Cellule residenti: sono presenti in numero relativamente costante. Producono proteine costitutive (collagene, proteoglicani, elastina, glicosamminoglicani e glicoproteine); cellule meno importanti sono i macrofagi (fagocitano batteri e materiale estraneo) e mastociti (intervengono nei processi infiammatori producendo di istamina ed eparina).
- Cellule mobili: compaiono temporaneamente nei tessuti in risposta a lesioni, infezioni, ecc.. Tra queste vi sono i linfociti che producono cellule immunocompetenti, le cellule plasmatiche che producono anticorpi, i granicoli che liberano sostanze vasoattive (istamine, ecc.), leucociti ed eosinofili che fagocitano antigeni- anticorpi complessi e danno risposta immunologia, gli adipociti che provvedono allo stoccaggio di energia di riserva.

1.1.2 La Matrice Extracellulare

La matrice extracellulare è formata principalmente da fibre collagene, elastiche e reticolari e da sostanza fondamentale.

Le componenti possono essere presenti in proporzioni diverse nei vari tipi di tessuto. Tale variabilità, che dipende principalmente dalla natura e dalla consistenza del carico a cui i diversi tessuti sono sottoposti, determina le proprietà meccaniche dei tessuti stessi ossia la loro capacità di resistere alla tensione, alla compressione, alla torsione e all'estensione.

Fibre

Nella matrice extracellulari sono presenti tre tipi di fibre: collagene, reticolari ed elastiche.

- Fibre collagene

Sono proteine fibrose che conferiscono resistenza meccanica al tessuto.

Il collagene si presenta in una varietà di forme: ne vengono distinti 19 tipi, ciascuno con peculiari caratteristiche che permettono di svolgere specifiche funzioni in diversi tipi di tessuto.

Al microscopio elettronico le fibre collagene mostrano un caratteristico bandaggio trasversale, con intervallo costante (64 nm), dovuto alla disposizione delle molecole di tropocollagene (molecola costitutiva elementare).

La principale caratteristica comune a tutti i tipi di collagene è la struttura a tripla elica presente all'interno di tali molecole.

Questa particolare struttura determina la più importante proprietà meccanica delle fibre collagene: resistere ai carichi tensivi. Generalmente, sotto tensione, queste rispondono con un minimo allungamento (meno del 10%); una parte di questo risultato non è dato dall' allungamento delle singole fibre ma del raddrizzamento delle fibre che sono impacchettate nella rete tridimensionale.

Le variazioni di conformazione delle triple eliche permette di distinguere sei classi di collagene: fibrillare, fibrillare con interruzione delle triple eliche, a trama, filamentoso, a catene corte e a catene lunghe.

Tra questi, di maggior rilevanza a livello fisioterapico è il collagene fibrillare (tipo I, II, III, V, XI), localizzato nei tendini, legamenti, dischi intervertebrali, ossa, cartilagine, vasi sanguigni, derma.

La principale funzione del collagene di tipo I, II, III, che costituisce il 90% del collagene corporeo, è quella di resistere alla tensione, mentre il tipo V e il tipo IX regolano il diametro delle fibrille.

Le altre 5 classi di collagene sono meno abbondanti ma comunque essenziali per le funzioni del tessuto connettivo.

- Fibre reticolari

Sono fibre molto sottili, formate da collagene tipo III. Costituiscono impalcature tridimensionali a organi come fegato, milza, linfonodi. Le fibre reticolari sono presenti anche nelle zone di transizione tra due tessuti con caratteristiche diverse (ad esempio tra giunzione miotendinea e giunzione teno- periosteale).

Nella fase proliferativa del processo di guarigione, costituiscono la componente principale del tessuto neoformato.

- Fibre elastiche

Le fibre di elastina permettono a tessuti quali la pelle, i polmoni e i vasi sanguigni di sostenere l'allungamento e la deformazione e di ritornare alla condizione iniziale. La disposizione dell'elastina varia e dipende dalla resistenza e dalla direzione delle forze applicate al tessuto.

Caratteristica importante di queste fibre è la loro estensibilità e deformità (possono aumentare la loro lunghezza del 150%) se sottoposte a tensione. Cessata la forza traente sono in grado di riacquistare la lunghezza originaria.

Contengono la proteina elastina che, a differenza del collagene, è una proteina di lunga durata e quindi stabile.

I componenti dell'elastina possono essere stirati in ogni direzione.

È stato dimostrato che la forza tensile delle fibre di elastina è direttamente proporzionale al numero di collegamenti presenti tra le molecole definiti Cross- Links.

Sostanza fondamentale

È composta da proteoglicani e glicoproteine.

Proteoglicani molecole formate da un asse proteico principale, su cui s'inseriscono catene di polisaccaridi (i glicosamminoglicani (GAG) , a carica negativa); interagendo

tra loro, queste molecole formano dei latici gelatinosi tridimensionali, molto solubili, così da conferire alla sostanza fondamentale la caratteristica plasticità e resistenza alla compressione. I proteoglicani si costituiscono in aggregati a forma di rete tridimensionale, che agisce come un setaccio, favorendo la diffusione o la filtrazione delle molecole; sull'asse proteico s'inseriscono i GAG, i latici sono dati dall'intersecazione nello spazio di queste proteine. I proteoglicani hanno carica negativa, ed una propensione ad attrarre ioni, creando uno sbilanciamento osmotico che porta ad assorbire acqua dalle aree circostanti; tale assorbimento mantiene idratata la matrice, e il grado d'idratazione dipende dalle catene di glicosamminoglicani.

Perciò tessuti sottoposti a compressioni (cartilagine) sono ricchi di queste sostanze, che attraggono acqua dagli ambienti circostanti attraverso il bilanciamento (scambio) osmotico, conferendo al tessuto resistenza alle compressioni.

Tra i compiti meccanici più importanti dei proteoglicani vengono inclusi l'idratazione della matrice, la stabilizzazione delle reti di connettivo e la capacità di resistere a forze compressive, una capacità ben espressa a livello della cartilagine articolare.

Diversi studi hanno dimostrato che per mantenere una normale architettura del tessuto è necessario il mantenimento di un carico meccanico fisiologico e che il tessuto connettivo risponde agli stress meccanici attraverso variazioni del contenuto e del tipo di PGs.

In genere i tessuti con un alto contenuto di fibre collagene e una bassa presenza di PGs (tendini e legamenti) resistono alla forza tensile, mentre i tessuti con un alto contenuto di PGs (cartilagine articolare) resistono alla compressione.

- Glicoproteine proteine a cui sono legate i carboidrati, sono distribuite in tutto il tessuto connettivo e hanno, anch'esse come i PGs, funzioni di tipo sia meccaniche sia strutturali. Per quanto riguarda la funzione meccanica esse provvedono a fornire i collegamenti tra le componenti della matrice e tra queste e le cellule.

1.2 PROPRIETA' VISCOELASTICHE DEL TESSUTO CONNETTIVO

Una particolare caratteristica del tessuto connettivo è quella di avere proprietà viscoelastiche dovute all'interazione tra le fibre collagene, le proteine e la matrice che le circondano.

Le proprietà viscoelastiche sono:

- creep behavior (scivolamento/trascinamento): se il tessuto connettivo è stato sottoposto ad un carico costante si ha un aumento della deformazione in relazione al tempo, all'inizio si avrà una rapida deformazione, seguita da una deformazione più lenta e progressiva che può prevedere ore o giorni.
- Stress- relaxation (tensione-rilasciamento): se la deformazione rimane costante, si ha una diminuzione della tensione nel tempo.
- Elastic deformation (deformazione elastica): deformazione che ritorna alla situazione precedente se il carico viene rimosso.
- Plastic deformation (deformazione plastica): la deformazione rimane anche se il carico viene rimosso
- Strain rate dependance (dipendenza dalla tipologia della tensione): lo stiramento rapido aumenta il rischio di danno tessutale. Il carico rapido produce una deformazione elastica fino all'indebolimento; il carico lento produce deformazione plastica.

Le proprietà tensili dei tessuti sono analizzate sperimentalmente attraverso l'applicazione di un carico progressivo al tessuto e misurando le conseguenti variazioni di lunghezza del tessuto stesso. (Hunter,1998).

La relazione tra la forza applicata e la deformità che ne consegue viene illustrata dalla curva Stress- Strain. (Fig. 3)

La curva stress- strain viene tipicamente suddivisa in quattro zone:

- toe region (zona neutra)
- linear region (zona lineare)
- creep region (zona del scivolamento)
- load region (zona di carico)

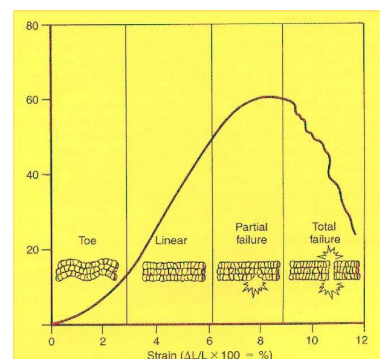


Figura 3

TOE REGION: la tensione delle fibre è bassa, le curve si appianano senza allungamento; la deformazione del tessuto è il risultato del raddrizzamento delle bande collagene e il carico è assorbito dalla matrice extracellulare ed è sufficiente una piccola forza per ottenere un allungamento relativamente grande, tra 1.5 e 4%. Il rilascio della tensione riporta rapidamente il tessuto nella situazione precedente: all'interno di questa zona lo scopo è il controllo della sintomatologia dolorosa e la mobilizzazione ha un effetto positivo sull'orientamento del tessuto connettivo neoformato.

Gli allungamenti sono ancora tutti a carico della matrice extracellulare e le fibre collagene non vengono stirate, semplicemente si riallineano.

LINEAR REGION: le fibre collagene hanno già perso il loro andamento ondulatorio, perché alla fine della prima zona le fibre erano già allungate. In questa zona la tensione ed il carico sulle fibre vengono rapidamente incrementati in modo lineare: questa è la zona che registra il carico fisiologico e la normale movimentazione: tutte le deformazioni che avvengono in questa zona sono in relazione alla durata dello stimolo (entità della deformazione in questa zona: 2-5%).

Le fibre collagene, che forniscono stabilità al tessuto, possono allungarsi fino ad un massimo del 5%, perciò le fibre si allungano al massimo delle loro possibilità, ma senza subire stress).

Dopo l'allungamento prodotto nella linear region, il recupero della situazione iniziale della struttura è completo e le proprietà fisiologiche della struttura restano invariate; alla fine di questa zona si può percepire l'end-feel.

PRIMARY FAILURE: l'uso terapeutico può essere espletato con lo stretching e con alcune tecniche di mobilizzazione. Una volta raggiunto il limite della zona 2 le fibre isolate di collagene iniziano ad indebolirsi: il loro allungamento è del 5%, se si va oltre tendono a cedere. L'instaurarsi o meno di un danno dipende da vari fattori: velocità, entità della forza traente, ecc. Normalmente il danno avviene quando le fibre collagene si deformano oltre il 6-10%; ricerche recenti indicano che alcuni legamenti possono essere deformati fino al 13-15% (legamento rotuleo, LCL del ginocchio). Inizialmente il danno si esprime nella perdita delle cross-links nel tessuto intra/intermolecolare, mentre la molecola di collagene rimane relativamente stabile. Tra le diverse bande ci sono delle linee verticali (cross-links), le prime a subire il

danno. Si perde solo la coerenza delle molecole, con la conseguente spaccatura del tessuto.

COMPLETE FAILURE: il carico porta all'esaurimento/deperimento delle fibre collageniche (che si realizza alla fine della zona): la curva stress-strain cade per rottura del tessuto. Si ha un collasso completo all'interno delle molecole, che perdono la loro integrità.

Le fibre collagene hanno una disposizione caratteristica "a quarti", perché si sovrappongono per un quarto: nell'inizio del collassamento (rottura delle cross-links) viene perso l'assetto a quarti, nel collasso completo avviene una rottura totale delle molecole e si perde l'integrità tissutale.

CAPITOLO 2

IL DANNO TISSUTALE

In caso di danno tissutale localizzato si attiva una reazione di allarme generalizzata dell'organismo che si manifesta sotto forma di ansia, aumento pressorio, tachicardia/extrasistole, disturbi del sonno; poi la risposta del sistema nervoso diviene più selettiva. La produzione di corpi estranei all'interno del tessuto leso passa attraverso lo stadio emorragico (da qualche secondo a qualche minuto) con stravasamento ematico (danno ai piccoli vasi), ematoma, rottura cellulare, edema e stimoli chimici.

In alcuni casi il meccanismo della risposta non è controllato e sfugge ai meccanismi di regolazione che permettono l'adattamento alla nuova situazione. Il risultato è un danno irreversibile che culmina con la morte cellulare. In altri casi il tessuto riesce ad attivare dei meccanismi di adattamento che rispondono in maniera efficace al trauma o allo stress (meccanismi controllati).

Il danno reversibile può essere acuto o cronico. La distinzione viene fatta in base alla durata nel tempo dello stress e non alla gravità. La gravità, intesa come superamento del limite della capacità di risposta cellulare, distingue solo la reversibilità o meno del danno.

In risposta al danno il tessuto mette in atto una serie di modificazioni che danno l'avvio al processo di guarigione del tessuto stesso (WOUND HEALING).

CAPITOLO 3

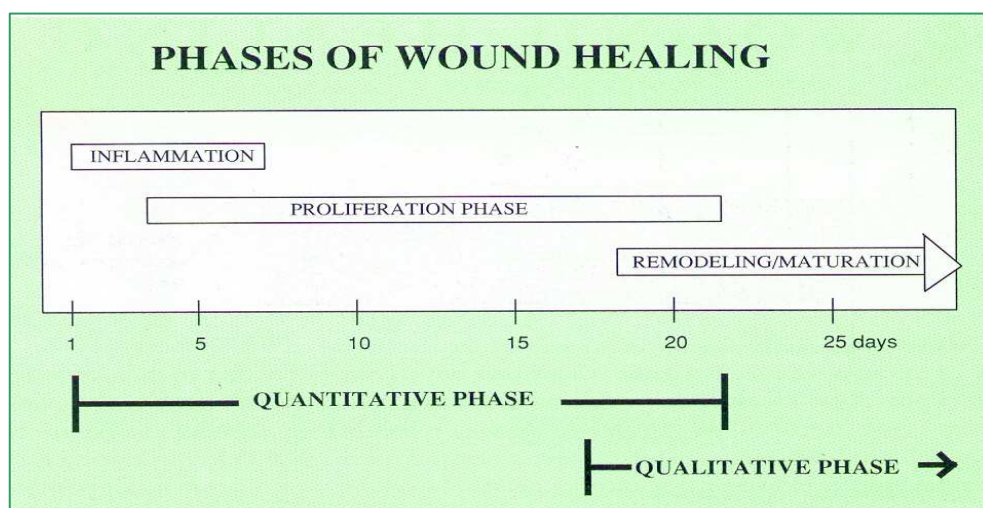
WOUND HEALING

La conoscenza della fisiologia del normale processo di guarigione passa attraverso le fasi di emostasi, infiammazione, granulazione e maturazione (Clark,2002).

Nei 10-15 minuti successivi al trauma le cellule danneggiate rilasciano enzimi digestivi, inizia la reazione infiammatoria (risposta dell'organismo al danno subito), con proliferazione di tessuto fibroso, quale che sia il tessuto danneggiato: " dopo una lesione il tessuto danneggiato non è più lo stesso di prima" (EVANS 1980)

Il primo collagene a formarsi è quello di tipo III, che si modifica in collagene di tipo I in 10-12 giorni: il tessuto neoformato organizza le fibre collagene nella direzione del movimento fisiologico stimolato dalla cicatrice. Gradualmente si ha un aumento della forza tensile del tessuto danneggiato, in fase di guarigione. La disposizione è disordinata, ma effettuando determinati movimenti (attivi/passivi) è possibile favorirne l'orientamento (manovre a bassa intensità). La reazione innesca risposte cellulari, vascolari, neurologiche nella zona del trauma, come ad esempio quella di eliminare il tessuto danneggiato e favorire il ritorno alla normale fisiologia.

Nonostante queste fasi siano distinte le une dalle altre, il processo di guarigione è un processo continuo in cui ogni fase si sovrappone a quella immediatamente successiva. (*Figura 4. Fasi del processo di guarigione*)



3.1 FATTORI CHE OSTACOLANO IL PROCESSO DI GUARIGIONE

I fattori che ritardano il processo di guarigione possono essere suddivisi in due categorie: locali e sistemici.

3.1.1 Fattori locali (Keast et al, Clark 2002)

- Diminuito apporto sanguigno: un adeguato apporto di sangue è necessario sia per fornire ossigeno e nutrienti alle cellule, sia per eliminare il materiale di rifiuto (cataboliti e cellule necrotiche)
- Infezioni secondarie della ferita
- Disidratazione della ferita
- Eccessivo movimento e ripetuti traumi: un eccessivo movimento, soprattutto in fase infiammatoria, prolunga la durata della fase stessa.

3.1.2 Fattori sistemici

- Età: nelle persone anziane si osservano variazioni delle proprietà meccaniche, della struttura e della morfologia del tessuto connettivo. Si osserva un incremento del numero dei cross-links tra le fibre collagene che comporta una maggiore rigidità tissutale con conseguente aumento della suscettibilità al danno e dei tempi di recupero.

- Malnutrizione: il processo di guarigione è un evento anabolico che richiede un supporto calorico (Clark, 2002-MacKay et al, 2003). Pertanto lo stato nutrizionale del paziente, sia al momento del trauma che durante la fase di guarigione, influenza i normali processi biochimici che permettono una guarigione completa della ferita.

In particolare le Vitamine C, A ed E, lo zinco, le proteine e specifici aminoacidi (arginine e glutamine) sono i fattori nutrizionali primari che vengono richiesti durante la fasi del processo di guarigione. (Bleakley et al, 2004 - Speed, 2001 - Robertson et al, 2001). Un loro deficit ostacola o ritarda il processo stesso.

- Farmaci (cortisonici, antistaminici).
- Anemia: la diminuzione del trasporto di ossigeno secondaria all'anemia provoca una riduzione del metabolismo tissutale rallentando il processo riparativo. Tuttavia alcuni studi non concordano nel considerare l'anemia come fattore prognostico negativo nel processo di wound healing.
- Fumo.

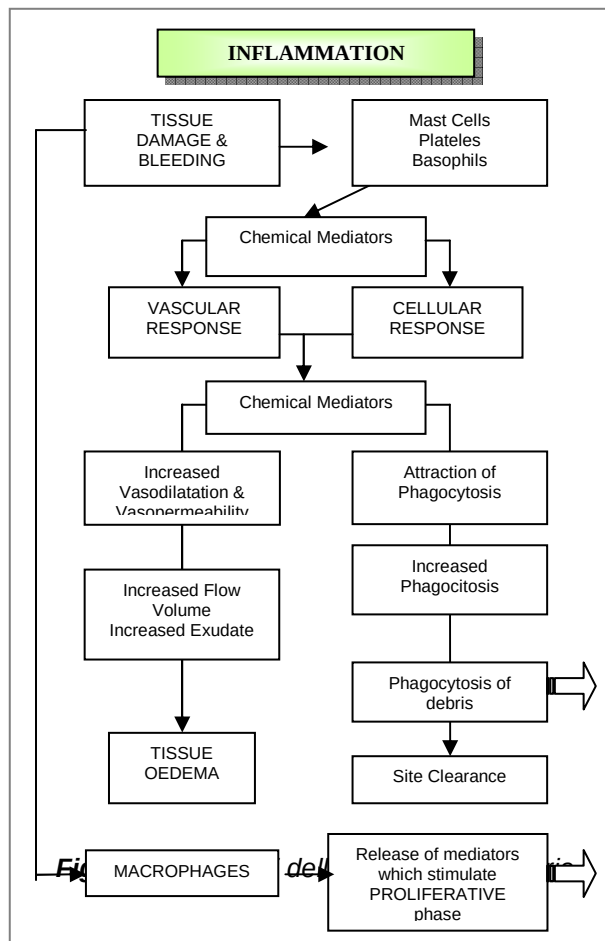
- Comorbidità: la presenza di patologie sistemiche possono influire negativamente sul processo di guarigione del tessuto. Tra queste hanno particolare importanza il diabete (l'iperglicemia e la conseguente acidosi hanno un impatto negativo sul processo di guarigione; l'iperglicemia è responsabile della diminuzione di macrofagi), malattie vascolari periferiche, osteomielite (Clark, 2002).
- Ormoni.

3.2 FASI DEL PROCESSO DI GUARIGIONE

3.2.1 Infiammazione

La fase infiammatoria comincia immediatamente dopo il trauma e dura circa 4-5 giorni.

Nella fase infiammatoria avvengono principalmente due eventi: eventi vascolari e cellulari. (fig.5).



Eventi vascolari

L'evento lesivo causa una distruzione dei vasi sanguigni e una perdita dei costituenti del sangue nella zona della ferita (Kimberly et al, 2006).

Immediatamente dopo il danno tissutale avviene una temporanea diminuzione del lume dei vasi sanguigni circostanti e del flusso di sangue nel microcircolo con successiva produzione di tessuto tromboplastico.

Le piastrine si aggregano e formano un iniziale tappo emostatico, dando inizio alla cascata coagulativa.

I fattori intrinseci ed estrinseci della coagulazione permettono l'attivazione della protrombina in trombina, che a sua volta converte il fibrinogeno in fibrina. I

filamenti di fibrina stabilizzano il tappo piastrinico e la massa di globuli rossi che si è raccolta nel tessuto. Si forma così uno stabile coagulo. Questa risposta iniziale permette di limitare e ridurre l'emorragia.

Dopo un breve periodo, secondi o minuti, avviene una vasodilatazione che persiste per tutta la durata della risposta infiammatoria. Essa è in parte responsabile del rossore e dell'aumento della temperatura in sede lesionale.

La vasodilatazione è dovuta principalmente al rilascio di mediatori chimici quali l'istamina, prostaglandine (PGs), serotonina, bradichinina, che derivano dall'attivazione di piastrine, mastcellule, basofili, cellule danneggiate e sistema del complemento. La cascata del complemento genera anafilatossine C3 e C5 che sono direttamente coinvolte nell'aumento della permeabilità vascolare e richiamano neutrofili e monociti nel sito di lesione.

Pertanto oltre alla risposta vasodilatatoria avviene anche un incremento della permeabilità vascolare dei vasi sanguigni locali. La combinazione di questi due eventi aumenta la produzione di essudato.

L'effetto principale dell'essudato è la diluizione di sostanze irritanti nella zona di lesione.

Eventi cellulari

La seconda fase della risposta infiammatoria è rappresentata dal richiamo di cellule nel focolaio infiammatorio (chemiotassi). I fattori chemiotassici sono principalmente i fattori prodotti dalla degradazione della fibrina, leucotrieni (rilasciati dai macrofagi e dalle mastcellule), PDGF (Platelet Derived Growth Factor), componenti della cascata del complemento (C3, C5) e linfocine.

Le prime cellule coinvolte nel processo infiammatorio sono i neutrofili.

I neutrofili, il cui ruolo principale è quello di sterilizzare la ferita, sono, infatti, le cellule predominanti nelle prime 24 ore successive al danno.

Dopo 2 o 3 giorni i macrofagi diventano le cellule infiammatorie più importanti coinvolte nel normale processo di guarigione.

I macrofagi non solo continuano a fagocitare il tessuto necrotico e i batteri, ma secernono anche una molteplicità di fattori di crescita che attirano i fibroblasti e le cellule muscolari lisce nella zona di lesione.

La presenza di macrofagi indica che la fase infiammatoria sta giungendo al termine e che sta iniziando la fase proliferativa.

La fase infiammatoria è caratterizzata da:

- rubor (rossore)
- calor (aumento della temperatura)
- tumor (gonfiore)
- dolor (dolore)

- funtio lesa (diminuzione della funzione)

Il “calor” e il “rubor” si sviluppano dopo qualche ora dall’evento traumatico. Essi sono causati dalla vasodilatazione delle arteriole che determinano un incremento del flusso del letto vascolare.

Il “dolor” si presenta per azione di agenti chimici rilasciati dalle cellule danneggiate. Questi fattori chimici agiscono sulle terminazioni nervose libere delle fibre dolorifiche.

Il “tumor” è per gran parte determinato dal fluido (edema) che si è raccolto nello spazio extracellulare e si manifesta solo in un secondo tempo.

Infine la “funtio lesa” definisce la perdita o riduzione della funzione del tessuto sede del processo infiammatorio ed è una conseguenza logica dei quattro punti sopradescritti.

Il decorso della risposta infiammatoria dipenderà dal numero delle cellule coinvolte, dalla causa dell’infiammazione e dalle condizioni del tessuto al momento del danno.

E' stata fatta un'ulteriore distinzione riguardo l'evoluzione della risposta infiammatoria.

In seguito ad una lesione infatti si presentano tre fasi principali (Aller et al, 2006):

- Fase "nervosa", immediatamente dopo il trauma, in cui si forma edema cellulare ed interstiziale dovuto ad una vasocostrizione (ischemia) seguita da una vasodilatazione (riperfusione).

I sintomi clinici sono dolore, limitazione funzionale ed edema tissutale.

- Fase "immunitaria" in cui tessuti epiteliali ed gli organi fanno entrare cellule infiammatorie e batteri; di conseguenza l'infiammazione diviene sistemica e si può presentare febbre, suppurazione...

- Fase "endocrina" caratterizzata da rigenerazione o cicatrizzazione (grazie all'azione dei macrofagi), angiogenesi (per opera dei linfociti) e trasporto di ossigeno (attraverso cellule endoteliali).

3.2.2 Proliferaazione

In questa fase il tessuto connettivo danneggiato sarà rimpiazzato da un nuovo tessuto. Inizialmente sarà sostituito solo da COLLAGENE TIPO III, per aumentare la forza tensiva in breve tempo.

L'attività metabolica è caratterizzata dall'accumulo di macrofagi e diminuzione di fibroblasti, incremento della sintesi della matrice e del contenuto di collagene, del turnover di collagene e di matrice, ed angiogenesi (neoformazione di vasi).

In particolare, durante la fase proliferativa avvengono due fenomeni principali, la fibroplasia e l'angiogenesi, interdipendenti fra loro.

Fibroplasia

La fibroplasia inizia nelle prime ore dopo l'infortunio e può avere una durata variabile dalle quattro alle sei settimane.

La fibrina e la fibronectina, prodotte durante la fase infiammatoria, costituiscono un tessuto di granulazione transitorio che funge principalmente da ancoraggio per permettere la migrazione dei fibroblasti (Anderson, 2005) nella zona di lesione dal tessuto circostante. Successivamente la fibrina verrà lisa da enzimi fibrinolitici.

Inizialmente l'attività dei fibroblasti è limitata alla replicazione cellulare e alla migrazione. Successivamente essi cominciano a sintetizzare le proteine e i proteoglicani della EMC che permettono il ripristino dell'integrità strutturale del tessuto connettivo (Jarvinen et al, 2005).

Le prime proteine ad essere sintetizzate sono le tenascin- C (TN- C) e la fibronectina che aumentano le proprietà adesive del tessuto. Entrambe inoltre posseggono proprietà elastiche, essendo in grado di allungarsi per tante volte la loro lunghezza originaria se sottoposte a carico meccanico. Esse sembrano essere in grado di fornire forza ed elasticità al tessuto di granulazione che si sta formando (Jarvinen, 2005).

La produzione di fibronectina viene presto seguita dalla produzione di collagene. Fibronectina e TN- C permangono nella ferita e ricoprono le fibre collagene.

I fibroblasti inizialmente producono principalmente collagene di tipo III il quale diventerà di tipo I durante la fase successiva.

La quantità di collagene prodotto durante questa fase determina la forza tensile della ferita (Jarvinen, 2005). Con l'aumento del collagene diminuisce il numero di fibroblasti e questo indica l' inizio della fase maturativa.

Angiogenesi

Contemporaneamente all'attivazione dei fibroblasti, nella zona di lesione si assiste alla formazione e alla crescita di capillari. La neoangiogenesi permette il ristabilirsi di un flusso sanguigno in grado di provvedere ad un efficace apporto di ossigeno e nutrienti

e alla rimozione di cataboliti e prodotti di rifiuto. Allo sviluppo del letto capillare concorrono molti mediatori chimici tra i quali i PDGF, acido lattico e FGF (Fibroblast Growth Factor). Alcuni di questi mediatori sono prodotti durante la fase infiammatoria e rappresentano un collegamento essenziale tra la fase infiammatoria e quella proliferativa.

La fibroplasia e l'angiogenesi sono due fenomeni interdipendenti in quanto, se da una parte i capillari neoformati permettono la continua migrazione dei fibroblasti nella zona lesionata, dall'altra la sintesi di collagene e la formazione dei cross-link è responsabile dell'integrità e della forza del nuovo letto capillare.

In seguito a questi due eventi viene a formarsi un nuovo tessuto di granulazione composto appunto dalle fibre collagene e dai capillari stessi che si sostituisce al tessuto di granulazione precedente.

Il tessuto di granulazione matura con lo sviluppo del sistema linfatico (che avviene allo stesso modo dello sviluppo del letto capillare), con la rigenerazione delle fibre nervose e con l'invasione delle mast cellule.

Nel corso della fase proliferativa una parte di fibroblasti si trasforma in miofibroblasti.

I miofibroblasti sono cellule che si caratterizzano morfologicamente per la presenza di strutture contrattili rappresentate da stress-fibers e, biochimicamente, per il fatto che tali fibre contengono proteine contrattili tipiche delle cellule presenti nella muscolatura liscia (α -SM actin).

Recentemente è stato dimostrato che tali proteine partecipano in maniera rilevante nella produzione della forza dei miofibroblasti. Studi condotti in laboratorio hanno dimostrato inoltre che la tensione isometrica prodotta dai miofibroblasti è irreversibile, a differenza delle cellule muscolari lisce la cui contrazione è Ca^{++} dipendente ed è reversibile.

Grazie alla loro capacità contrattile, i miofibroblasti sono responsabili della contrazione della ferita (**Wound Contraction**). Questo fenomeno è una fondamentale caratteristica del processo di guarigione che facilita enormemente il processo di rigenerazione.

Il meccanismo principale è la contrazione prodotta dalle bande di astina contenuta nei miofibroblasti. Altre forze importanti derivano dalle contrazioni di cellule epidermiche e

vascolari. La forza prodotta da queste cellule viene quindi trasmessa da cellula a cellula e tramite le aderenze (strame-links).

Tali contrazioni sono in grado di diminuire le dimensioni della ferita del 50%-70% (BUCK WALTER, 1988).

3.2.3 Maturazione O Rimodellamento

Varia da qualche mese a qualche anno, secondo gli stimoli dati al tessuto e all'influenza dei valori sistemici locali: il normale turn-over del collagene di tipo I è stimato essere tra i 300 e i 1000 giorni (può durare perciò anche tre anni la riparazione anatomica completa). In questa fase il tessuto definitivo, la sua struttura, la riorganizzazione e la funzionalità vengono stabiliti attraverso la sostituzione del collagene di tipo III con quello tipico del tessuto lesso.

Il rimodellamento è già attivo nella fase di proliferazione, la precocità dell'inizio dipende dalle stimolazioni meccaniche imposte al tessuto.

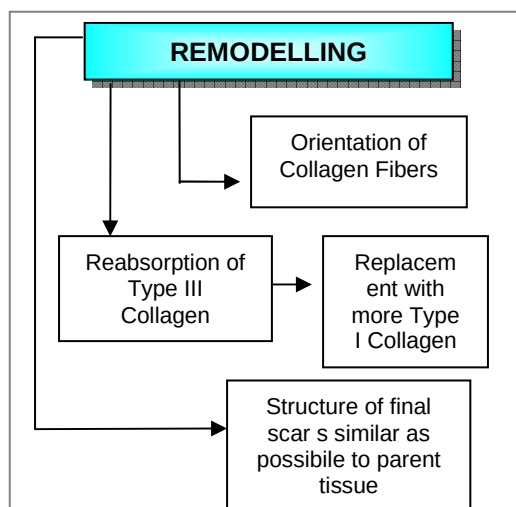


Figura 6.:Elementi della fase maturativa

In tale fase sono coinvolti principalmente le fibre collagene e la matrice extracellulare. (Fig. 6)

Una parte del collagene III viene riassorbito (attraverso l'azione del collagenasi) e sostituito dal collagene I.

La produzione di collagene da parte dei fibroblasti viene controbilanciata da una sua degradazione effettuata da specifici enzimi proteolitici e collagenasi (metalloproteinas).

Tale turn-over di collagene permette al collagene stesso di riorganizzarsi in

continuazione. Il processo di rimodellamento è già attivo nella fase di proliferazione. L'inizio più precoce dipende dalle stimolazioni meccaniche imposte al tessuto.

L'immobilizzazione darà luogo ad un rimodellamento meno efficace rispetto a quello prodotto da una buona mobilizzazione.

Un'altra conseguenza negativa dell'immobilizzazione è che il rimodellamento della struttura avverrà in una posizione non funzionale, inficiando il risultato finale e le caratteristiche fisiologiche del tessuto.

Inoltre, in seguito ad una lesione o ad un trauma, si forma una cicatrice, conseguenza del meccanismo riparativo per sostituire il tessuto lesa.

La cicatrice rappresenta un fallimento della rigenerazione del tessuto.

Nel caso particolare in cui la cicatrice si formi a carico di tendini e legamenti, il risultato sarà perdita di funzione e restrizione di movimento (Ferguson et al, 2004).

Un'altra evenienza successiva ad un trauma o ad una lesione è la formazione di tessuto fibrotico, il quale va a modificare la normale architettura ed a limitare funzionalmente il tessuto (Stramer et al, 2007).

La fase di maturazione continua per mesi o anni e permette di raggiungere il 40- 70% della forza di un tessuto non danneggiato in 4 settimane.

CAPITOLO 4

GESTIONE TERAPEUTICA

Lo scopo del trattamento è controllare e dirigere durante gli stadi di sintesi la fibrosi della ferita, in modo che ci sia un rimodellamento della cicatrice il più funzionale possibile nel sostituire il tessuto lesso.

Affinché ciò avvenga, il terapeuta dovrà riconoscere la fase di riparazione in cui si trova il paziente e relazionarsi con il grado di reattività del paziente stesso.

4.1 FASE INFIAMMATORIA

La forza tensile è diminuita, a causa del danno tissutale, dell'ipossia e di altre reazioni chimiche susseguenti al trauma. Un'iniziale resistenza della ferita si instaura ad opera della fibrina: il riposo e la protezione contro ulteriori stress sono in questa fase indispensabili. Ogni manovra che possa causare stress alla zona lesa può disturbare le reazioni metaboliche prolungando la fase infiammatoria. Indispensabile permettere al corpo di sviluppare la sua reazione senza ostacoli.

4.1.1 Obiettivi

Obiettivo principale del trattamento in questa fase è quello di controllare la risposta infiammatoria. In particolare:

- ridurre il dolore e la reattività
- migliorare la circolazione sanguigna, linfatica ed interstiziale
- ridurre la richiesta metabolica da parte del tessuto
- proteggere il tessuto danneggiato da ulteriori stress proteggendo così la rete di fibrina neoformata
- promuovere la crescita e il riallineamento delle fibre collagene che si stanno formando.

4.1.2 Trattamento

In letteratura sono presenti articoli (Hunter, 1998 - Jarvinen, 2005). in cui vengono riportate le modalità d'intervento in fase infiammatoria. Tra le più utilizzate vi sono: posturazione, riposo, grandi movimenti delle articolazioni adiacenti, ghiaccio, piccolissimi e rapidi movimenti per stimolare il metabolismo e l'attivazione del gate control. Tutti quelli esaminati comunque, concordano sull'utilizzo del PRICE e di terapie fisiche.

Price

I principi di protection (protezione), rest (riposo), ice (ghiaccio), compression (compressione), elevation (elevazione) definiti da una linea guida del 2001 e in molte revisioni recenti e sintetizzati con il termine (PRICE), sembrano essere le modalità terapeutiche più efficaci attuabili in fase infiammatoria, in particolare nelle prime 72 ore (Hunter, 1998).

Protezione

Immediatamente dopo il trauma è possibile osservare una significativa riduzione della forza tensile del tessuto coinvolto. L'estensione di tale perdita è proporzionale al grado di danneggiamento del tessuto.

Nei primi giorni dopo il trauma una tensione esercitata nel sito di lesione può provocare una distruzione dei filamenti di fibrina neoformati, pertanto è necessario attuare misure di protezione che evitino ulteriori traumi nella zona lesa

Esistono varie modalità di protezione tra le quali le stampelle, i bendaggi, gli splints, ecc.

Riposo

Il riposo è di fondamentale importanza nel periodo successivo al trauma.

Per favorire un adeguato evolversi del processo di guarigione del tessuto è necessario tuttavia trovare un giusto equilibrio fra il riposo e l'attività.

Il ruolo dell'attività e della mobilizzazione nella gestione delle lesioni è stato oggetto di numerose controversie. Nonostante ciò, successivamente al trauma, [è necessaria una mobilizzazione intesa come graduale aumento dell'attività fisica all'interno dei limiti del dolore e dei segni dell'infiammazione.](#)

Studi clinici forniscono un supporto empirico per una precoce mobilitazione ma devono ancora determinare il periodo ottimale di riposo che precede l'attività.

Ghiaccio

Nonostante vi siano opinioni diverse riguardo le modalità di applicazione del ghiaccio e l'esatto meccanismo con il quale esso agisce a livello fisiologico, la crioterapia risulta essere la scelta terapeutica più economica e maggiormente utilizzata nella fase iniziale del processo di guarigione del tessuto lesionato (Bleakley et al, 2004).

Kerr nel 1999 ha cercato di produrre una linea guida per un ottimale utilizzo del ghiaccio. Tuttavia le raccomandazioni per la pratica erano per lo più date da consensi di esperti (Bleakley et al, 2004).

Gli stessi autori (Bleakley et al, 2004) hanno condotto la prima revisione sistematica stimando le evidenze cliniche che supportano la crioterapia attraverso un'alta qualità di ricerca. Dalla revisione risulta che nella pratica clinica il ghiaccio è comunemente associato all'elevazione e alla compressione e quindi la sua efficacia è difficilmente valutabile.

Risulta difficile trovare in letteratura raccomandazioni definitive sulla frequenza e durata dell'applicazione del ghiaccio. In una revisione, sottolineando la mancanza di evidenze definitive, Bleakley et al propongono l'applicazione del ghiaccio per 10-20 minuti per 2-4 volte al giorno.

È comunque noto che il ghiaccio provoca una diminuzione del dolore, della richiesta metabolica, dello spasmo muscolare, del gonfiore, della circolazione sanguigna ed ha pertanto effetti sulla fase infiammatoria del processo di guarigione. L'applicazione tuttavia deve essere effettuata immediatamente dopo la lesione. Diversi studi in cui la crioterapia è stata iniziata dalle 24 alle 48 ore successive al trauma non hanno riportato gli stessi effetti fisiologici positivi se comparati a studi in cui l'applicazione è avvenuta immediatamente (Bleakley et al, 2004).

- Diminuzione del dolore: l'uso del freddo per il trattamento del dolore di tipo infiammatorio è stato riconosciuto per centinaia di anni.

- Diminuzione della richiesta metabolica: è la ragione principale che porta all'utilizzo del ghiaccio in fase acuta. L'ipotermia riduce la richiesta energetica a livello cellulare, riducendo con ciò il bisogno di ossigeno e conservandone i minimi approvvigionamenti.

- Diminuzione dello spasmo muscolare: la sensibilità del fuso muscolare allo stiramento diminuisce con il freddo.
- Vasocostrizione: è noto che, dopo un'iniziale vasocostrizione, può esserci un incremento del flusso sanguigno a livello della pelle in seguito all'applicazione del ghiaccio, causando una vasodilatazione riflessa.
- Diminuzione dell'infiammazione: il freddo inibisce l'attivazione dei neutrofili, il rilascio di istamine, l'attività degli enzimi collagenasi.

Compressione

Anche in questo caso le evidenze empiriche sono limitate dal fatto che ghiaccio, compressione ed elevazione sono utilizzati contemporaneamente ed è pertanto difficile trovare studi in cui vengono riportati gli effetti solo della compressione.

Una compressione esterna attraverso l'applicazione di una fascia elastica può fermare l'emorragia, può limitare l'infiltrazione negli spazi tissutali sottostante e aiutare la dispersione del fluido in eccesso. Poiché la compressione aumenta la pressione idrostatica del fluido interstiziale, questo è ricondotto all'interno dei capillari e dei vasi linfatici nella zona della lesione o negli spazi tissutali circostanti. Infine la compressione aumenta l'efficacia della pompa muscolare influenzando il ritorno venoso.

Da studi condotti sugli effetti della compressione risulta che la sua applicazione riduce l'edema e il dolore, migliora il range di movimento e la funzionalità a seguito di un danno.

Jarvinen sostiene che è ancora da valutare se la compressione è in grado di accelerare il processo di guarigione del muscolo lesionato (Jarvinen, 2005).

Elevazione

L'elevazione, che viene comunemente associata alla crioterapia e alla compressione, è in grado di diminuire la pressione a livello della circolazione sanguigna locale, aiuta a limitare l'emorragia ed aumenta il drenaggio dell'essudato infiammatorio attraverso i vasi linfatici riducendo o limitando così l'edema e le sue complicanze (Jarvinen, 2005). Le evidenze empiriche suggeriscono di mantenere la parte del corpo lesa elevata sopra al livello del cuore nelle prime 72 ore successive al trauma (III). In tal caso viene sconsigliato l'applicazione simultanea della compressione (I).

Terapie Fisiche

In fase infiammatoria possono essere utilizzate terapie fisiche di tipo termico per controllare il processo infiammatorio ma soprattutto per diminuire il dolore. In letteratura viene spesso menzionato l'utilizzo degli ultrasuoni in seguito alle lesioni dei tessuti molli, con particolare riferimento alla fase infiammatoria (Hunter, 1998).

Da una revisione della letteratura del 2001 condotta da Speed risulta che numerosi studi eseguiti in vitro hanno dimostrato che gli ultrasuoni applicati in seguito a lesioni dei tessuti molli provocavano aumento del flusso sanguigno, modulazione del dolore, modesta riduzione dell'infiammazione. Tuttavia gli stessi studi effettuati in vivo non hanno prodotto i medesimi risultati (Speed, 2001).

Robertson e Baker nel 2001 condussero una revisione della letteratura sull'efficacia degli ultrasuoni nel trattamento di pazienti con lesioni e dolore muscoloscheletrici e nella promozione del processo di guarigione tissutale. Dalla revisione risulta che l'evidenza riguardo tale argomento è ancora molto limitata (Robertson et al, 2001).

Mobilizzazione delle strutture adiacenti

È importante, durante la fase infiammatoria, effettuare una mobilizzazione sia attiva che passiva delle strutture adiacenti a quella direttamente coinvolta. Questo permette di aumentare la circolazione sanguigna e conseguentemente di diminuire l'edema senza stressare direttamente il tessuto lesionato e permette di mantenere il trofismo muscolare e le proprietà viscoelastiche dei tessuti.

4.2 FASE PROLIFERATIVA E MATURATIVA

Per offrire una visione più globale e sequenziale dell'intervento fisioterapico in seguito alla fase infiammatoria si presenta in un unico capitolo i principi che governano il trattamento in fase proliferativa e in quella maturativa.

4.2.1 Obiettivi in fase proliferativa

Lo scopo principale del trattamento in fase proliferativa è favorire l'integrazione del tessuto neoformato in sostituzione di quello lesionato, che è inizialmente quello di tipo III. Durante questa fase è ammesso il carico solo per la matrice extracellulare, per proteggere il tessuto neoformato: non si dovranno stirare le fibre di collagene (tipo III), deboli, ma si cercherà di allinearle per favorire il loro orientamento (matrice extracellulare). Il range di mobilizzazione non deve stimolare i meccanismi di difesa del corpo, senza provocare dolore o tensione, né testare l'end-feel, perché inattendibile e rischioso. L'ampiezza, la forza e la durata della mobilizzazione in questa fase sono materia di discussione. [La mobilizzazione nei limiti adeguati è il modo migliore per promuovere e facilitare l'orientamento delle fibre, sintetizzata dai fibroblasti.](#)

[La mobilizzazione passiva ma soprattutto ATTIVA e l'ESERCIZIO FUNZIONALE, sono la migliore terapia per migliorare il flusso sanguigno nell'area danneggiata.](#)

4.2.2 Obiettivi in fase maturativa o di rimodellamento

Durante la terza fase della riparazione si assiste alla formazione di una cicatrice più organizzata e resistente e il tessuto connettivo diventa più rigido e più idoneo a tollerare le richieste date dal carico funzionale (Hunter, 1998).

Per questo motivo durante la fase di rimodellamento è possibile effettuare un trattamento che agisca sulla zona plastica della curva stress- strain (Hunter, 1998).

Nella fase di rimodellamento l'intervento fisioterapico ha lo scopo principale di favorire il ripristino di un tessuto le cui caratteristiche morfo- funzionali siano il più simile possibile a quelle del tessuto originario.

Per questo motivo il trattamento deve mirare al recupero dell'escursione articolare (ROM), della forza e della lunghezza del tessuto.

4.2.3 Principi di trattamento

La letteratura riporta numerosi studi che dimostrano come una mobilitazione/carico precoce, cauto e controllato, sia in grado di influenzare positivamente la guarigione del tessuto connettivo lesionato dallo stadio proliferativo e per tutta la fase maturativa.

In particolare

Tendini: Numerosi studi sono stati condotti anche sui tendini. Il carico è in grado di [stimolare la disposizione delle fibre collagene della matrice parallela mente alle linee di forza tensili](#).

Costa et al (2006) condussero 2 studi randomizzati in cui sottoposero 23 pazienti operati in seguito a rottura del tendine d'Achille ad un trattamento con carico immediato e altri 25 pazienti all'immobilizzazione. Dallo studio emerse che i pazienti sottoposti a carico precoce tornarono a camminare circa 5 settimane prima rispetto al gruppo di controllo e tornarono a salire e scendere le scale 9 settimane prima (Costa et al, 2006).

Legamenti: [il carico subito dopo una lesione può accelerare la guarigione del legamento aumentandone la viscosità e l'idratazione, migliorando l'organizzazione della matrice e aumentando della sintesi di collagene e della forza del legamento](#).

Muscoli: Studi scientifici hanno dimostrato che iniziare una [mobilitazione attiva](#) dopo un'iniziale periodo di immobilità permette la penetrazione delle fibre muscolari attraverso la cicatrice di tessuto connettivo, [limita la grandezza della cicatrice permanente, facilita l'allineamento e la rigenerazione delle fibre muscolari e favorisce il recupero della forza tensile del muscolo lesionato](#) (Jarvinen, 2005).

Cartilagine: studi sperimentali condotti su articolazioni di animali hanno mostrato una [degenerazione cartilaginea in seguito a immobilizzazione](#) e che la mobilitazione passiva continua può creare le condizioni di carico necessarie per permettere alla nuova cartilagine di produrre le proteine della matrice ed eliminare i cataboliti prodotti durante l'infiammazione. Pertanto [una precoce mobilitazione durante la fase proliferativa e maturativa diminuisce o previene la formazione di aderenze tissutali e il deterioramento cartilagineo](#).

Tessuto nervoso: l'immobilizzazione dei nervi periferici induce cambiamenti biologici negli assoni e cambiamenti strutturali negli strati mielinici e di tessuto connettivo che alterano l'abilità dei nervi di tollerare i seguenti stress fisici.

La mobilizzazione in seguito a lesione delle terminazioni nervose deve essere iniziata cautamente evitando eccessivi stress (Kimberly, 2006).

L'importanza della mobilizzazione precoce in seguito ad un danno tissutale è quindi ben documentata in letteratura. Tuttavia sono ancora pochi gli studi che dimostrano come i diversi tipi di carico influenzano il processo di guarigione del tessuto stesso.

Mobilizzazione passiva

È molto importante tenere in considerazione la reattività del paziente effettuando una mobilizzazione all'interno dei limiti del dolore (Jarvinen, 2005). Il dolore influisce negativamente sul processo di riparazione in quanto sotto controllo del sistema nervoso simpatico, è in grado di inibire la circolazione nel tessuto connettivo. Inoltre i neuropeptidi rilasciati dalle fibre nocicettive hanno effetti catabolici nel tessuto coinvolto.

Stretching

Dopo la fase infiammatoria è necessario introdurre uno stretching cauto e controllato entro i limiti del dolore⁸ per migliorare la forza tensile del tessuto coinvolto incrementando la sintesi di collagene e migliorando l'allineamento delle fibre ma soprattutto per limitare il rischio di formazione di contratture (Farmer et al, 2005).

Farmer et al suggeriscono che le contratture, in seguito a lesione, possono essere prevenute o ridotte attraverso lo stretching che ha un effetto sia a livello muscolare, mantenendo o aumentando il numero di sarcomeri in serie, sia tendineo, aumentandone la lunghezza, ma anche a livello connettivale, mantenendone l'elasticità.

Jarvinen et al sostengono che, in seguito a lesione muscolare, scopo dello stretching è distendere la cicatrice che si sta formando in una fase in cui la cicatrice è ancora deformabile ma è già presente una forza contrattile tale da provocare una retrazione muscolare (wound contraction). L'allungamento non doloroso della cicatrice può essere ottenuto attraverso uno stretching graduale iniziando con 10- 15 secondi per poi passare a 1 minuto (Jarvinen, 2005).

Nella pratica fisioterapica lo stretching statico è maggiormente utilizzato rispetto a quello dinamico in quanto permette alle fibre di adattarsi allo stimolo esterno in maniera più graduale ed evita eccessive sollecitazioni.

Splint

in seguito a lesione del tessuto connettivo della mano, lo splint vede la sua maggior applicazione.

In fase infiammatoria l'applicazione dello splint protegge il tessuto lesionato all'inizio della fase proliferativa (passaggio tra la fase infiammatoria e quella proliferativa) del processo di guarigione esso protegge il tessuto lesionato e provvede a specifici parametri di movimento in un precoce programma di mobilizzazione attiva o passiva.

Allo splint statico segue l'applicazione dello splint dinamico.

Attraverso l'applicazione di un "low-load-prolonged" stress ossia di un carico molto basso per un lungo periodo di tempo è possibile influenzare positivamente il rimodellamento della cicatrice dalle prime fasi di guarigione favorendo lo sviluppo delle adesioni tissutali con una lunghezza tale da permetterne il normale scorrimento durante il movimento (Kwan et al, 2002).

È importante notare che se la cicatrice è stressata da una forza improvvisa ed elevata il tessuto può rompersi e provocare dolore ed edema (Kwan et al, 2002).

In particolare in fase proliferativa viene consigliata l'applicazione di uno splint statico-dinamico che, attraverso la forza esercitata, contribuisca a direzionare le fibre neoformate nella direzione della forza stessa (Kwan et al, 2002).

In fase di rimodellamento vengono applicati splint di tipo statico-progressivo che sono in grado di esercitare forze più elevate e mantenere posizioni di correzione per periodi prolungati consentendo al tessuto cicatriziale di adattarsi progressivamente alla nuova posizione.

Esercizi attivi

Ricoprono un ruolo fondamentale per il recupero della lunghezza ottimale del tessuto coinvolto, della forza e della propriocezione, spesso danneggiate in seguito ad un evento lesivo.

Alcuni autori (Jarvinen 2005, Anderson, 2005) sostengono che il trattamento può cominciare attraverso l'esecuzione da parte del paziente di esercizi in contrazione isometrica submassimale rispettando il limite dato dal dolore. Tali contrazioni risultano di fondamentale importanza in questa fase in quanto permettono un'attivazione muscolare attiva e volontaria senza una variazione della lunghezza muscolare esterna e quindi della distanza tra le inserzioni e le leve ossee.

Studi recenti (Ito et al, 1998) hanno infatti dimostrato che nonostante non avvenga una variazione della lunghezza muscolare durante le contrazioni isometriche i sarcomeri di accorciano del 5% della loro lunghezza originaria e i tendini vengono leggermente allungati. Questa variazione interna del tessuto comporta uno stress minimo, iniziale e soprattutto non dannoso che favorisce un aumento del metabolismo e del flusso sanguigno.

Per recuperare la massima forza e lunghezza tissutale in fase maturativa è possibile infatti introdurre esercizi progressivi in contrazione eccentrica. L'utilizzo di questo tipo di esercizi in seguito a lesioni tendinee acute o croniche è stato sostenuto sin dal 1980 ma l'efficacia di questi esercizi non era stata clinicamente e sperimentalmente studiata fino a pochi anni fa.

CAPITOLO 5

DISCUSSIONI

Esistono in letteratura numerosi approcci terapeutici riguardo alla gestione di un tessuto lesionato.

Tutti gli studi esaminati concordano sull'attuazione del principio del PRICE in fase infiammatoria. Tuttavia, sono ancora scarse le evidenze scientifiche riguardo tali applicazioni. Sono stati effettuati invece numerosi studi riguardo l'utilizzo di ghiaccio e riposo.

Anche per quanto riguarda l'utilizzo delle terapie fisiche in letteratura non sono presenti molte evidenze scientifiche. Ultrasuoni, TENS, correnti interferenziali vengono utilizzati soprattutto per ridurre la sintomatologia dolorosa.

Riguardo i principi di trattamento nelle fasi proliferativa e maturativi si è messa in evidenza l'importanza di un carico precoce, dopo un breve periodo di immobilizzazione, per tutti i tipi di tessuto connettivo.

Concordi sull'importanza di introdurre un carico precoce in seguito a lesione, i diversi autori sottolineano che tale carico deve essere cauto e controllato e che deve rispettare la reattività del paziente stesso.

Andando ad analizzare nello specifico i diversi tipi di mobilizzazione e di carico è emerso che:

- Tutti gli autori concordano sul fatto che il carico deve rispettare le proprietà viscoelastiche del tessuto connettivo. Solo Hunter specifica in che fase della curva stress-strain è importante effettuare una mobilizzazione, sia attiva che passiva, per evitare un eccessivo stress alle strutture interessate.
- Jarvinen (2005) sottolinea l'importanza di effettuare precocemente lo stretching per favorire un allineamento delle fibre collagene; viene utilizzato soprattutto lo stretching di tipo statico (tenuta per almeno 20 secondi) perché considerato più efficace e meno dannoso per il tessuto lesionato.

Ove possibile è importante applicare uno splint che permetta di effettuare uno stretching molto cauto, con un carico basso e per un lungo periodo di tempo (low-load-prolonged stress) (Kwan 2002).

- È importante introdurre precocemente un programma di esercizi attivi che permettano un recupero del trofismo dei tessuti coinvolti e migliorino la propriocezione. Il paziente può eseguire inizialmente esercizi in contrazione isometrica (Jarvinen 2005, Anderson 2005) per evitare eccessivi stress.

CAPITOLO 6

CONCLUSIONI

Alla conclusione della revisione bibliografica si evidenzia l'importanza di individuare le modalità di intervento specifiche in base alle fasi del processo di guarigione del tessuto, per poter affrontare ogni tipo di lesione sia in termini di recupero della funzionalità persa, che di ritorno alla partecipazione sociale diminuendo il rischio di recidive e il conseguente costo sociale.

La gestione del processo di guarigione del tessuto connettivo prevede il controllo e la guida del processo di riparazione del tessuto in modo da restituire una funzione il più possibile vicina a quella originaria.

Solo riconoscendo esattamente in quale fase del processo di guarigione il paziente si trova al momento della sua presa in carico, si potrà pianificare uno specifico e adeguato programma di trattamento.

Dalla revisione emerge che numerose modalità terapeutiche utilizzate nella gestione del processo di guarigione del tessuto sono accettate per consenso. Inoltre i pochi studi scientifici presenti necessitano di ulteriori studi per raggiungere un livello di evidenza più alto.

Sarà quindi fondamentale che il fisioterapista sia in grado di riconoscere la fase di riparazione in cui si trova il paziente e di relazionarsi con il suo grado di reattività, per impostare il proprio intervento in maniera sempre più specifica.

BIBLIOGRAFIA

- Aller M-A., Arias J-L , Sàanchez-Pàtan F. et Arias J. The inflammatory response: An efficient way of life. *Med Sci Monitor*, 2006; 12(10):RA225-234
- Anderson S.J., Sports injuries. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care* 2005;35: 110-164 ARTICOLO
- Bleakley C, McDonough S, MacAuley D The Use of Ice in the Treatment of Acute Soft- Tissue Injury A Sistematic Review of Randomized Controlled Trials *The American Journal Of Sport Medicine*, Vol 32, No. 1, 2004 REVIEW
- Clark JJ. Wound Repair and Factor Influencing Healing. *Critical Care Nursing Quarterly* May 2002
- Costa M.L. et al. Randomised Controlled Trails of Immediate Weight- Bearing Mobilization for Rupture of the Tendo Achillis *Journal of Bone Joint Surgery* 2006; 88: 69-77 RCT
- Culav EM et al. Connective Tissues: Matrix Composition and Its Relevance to Physical Therapy. *Physical Therapy* 1999;79:308-319
- Farmer S.E, et al. Dynamic orthoses in the managment of joint contracture. *Journal of Bone and Joint Surgery* 2005; 87: 291- 295
- Feruguson M.W.J et O'Kane S. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention. *The Royal Society* 2004; 359, 839-850
- Hunter G. Specific Soft Tissue Mobilization in the Management of Soft Tissue Dysfunction *Manual Therapy* 1998; 3(1): 2- 11 MASTERCLASS REVIEW
- Ito, Kawakami, Nonisometric Behaviour of Fascicles during Isometric Contractions of a Human Muscle. *Journal of Applied Physiology* 1998 CCTs
- Jarvinen TAH et al. Muscle Injuries, Biology and Treatment. *The American Journal of Sport Medicine*, 2005 ;33(5) REVIEW
- Keast D., Orsted H. The basic principles of wound healing. <http://www.cawc.net/open/conference/best-practice-series/Wound-Healing.pdf>
- Kimberly ST et al. Structure and Biomechanics of Peripheral Nerves: Nerve Responses to Physical Stresses and Implications for Physical Therapist Practice *Physical Therapy* 2006; 86(1): 92- 108 STUDIO PROSPETTICO

- Kwan M.W.W., K.W.Y. Hand Splinting Programme for Patient with Burnt Hand. *Hand Surgery* 2002; 7(2): 231- 241 **REVIEW**
- MacKay D and Miller AL. Nutritional Support for Wound Healing. *Alternative Medicine Review* 2003; 8(4)
- Martini F. Fondamenti di Anatomia e Fisiologia, EdiSES, 2000, cap. 5
- Provenzano P.P. et al Hindlimb Unloading alters Ligament Healing *Journal of Applied Physiology* 2003; 94:314-324 **RCT**
- Robertson VJ and Baker KG. A Review of Therapeutic Ultrasound: Effectiveness Studies. *Physical Therapy* 2001;81:1339-1350 **REVIEW**
- Speed C.A., Therapeutic Ultrasound in Soft Tissue Lesions. *Rheumatology* 2001;40:1331-1336 **REVIEW**
- Stramer B.M., Mori R. et Martin P. The Inflammation-Fibrosis Link? A Jekyll and Hyde Role for Blood Cells during Wound Repair. *Journal of Investigative Dermatology* (2007) 127, 1009-1017