

LE TERAPIE FISICHE NEL TRATTAMENTO DELLE LESIONI CARTILAGINEE

Gian Maria Vassallo

Le caratteristiche organizzative, strutturali, fisiche, cellulari, biochimiche e biomeccaniche della cartilagine articolare, indispensabili al suo metabolismo e fondamentali per il suo ruolo nell'articolazione, vengono sovvertite dalle lesioni traumatiche dall'invecchiamento e dalle manipolazioni chirurgiche.

L'incremento delle forze di contatto oltre la soglia di stress è dovuto a impatti che, se di alta intensità, traumatizzano la superficie articolare in modo diretto come in caso di fratture intraarticolari, o, determinando instabilità articolare, predispongono a torsioni ripetitive con sovraccarico come in caso di lesioni legamentose, incongruenza articolare, malallineamenti ossei, debolezza muscolare o denervazione

In conseguenza dei danni che alterano le varie componenti della struttura articolare, si rendono necessari trattamenti che mirino alla guarigione dei tessuti e al ripristino funzionale.

Si rende quindi indispensabile identificare a questo scopo il ruolo che possono avere le terapie fisiche nei confronti della cartilagine, dato che esse vengono utilizzate perché provochino effetti ritenuti terapeutici sui tessuti, attraverso le variazioni di temperatura, di campo elettrico, di polarità magnetica, e somministrazione di correnti elettriche, di vibrazioni o di carichi.

La cartilagine articolare subisce, nelle attività della vita quotidiana, una varietà di sollecitazioni tensionali o pressorie¹ che, data la composizione della matrice in macromolecole organizzate, riesce a scaricare senza danni sul supporto osseo.

La risposta del condrocita al carico meccanico, dose e tempo dipendente, è riconosciuta come una componente integrante il mantenimento dell'omeostasi della matrice cartilaginea articolare attraverso il rilascio di mediatori solubili e di macromolecole².

E' quindi chiaro che fattori biologici influenzano il metabolismo cellulare e l'integrità della matrice. Determinare come gli stress meccanici eccessivi, specie di taglio³, indirizzino il metabolismo del condrocita normale verso un fenotipo degenerativo resta attualmente oscuro ma è fondamentale per comprendere come limitare la distruzione della matrice e stimolare la riparazione e la rigenerazione cartilaginea anche attraverso pratiche "terapeutiche".

Gli effetti dell'immobilizzazione per 11 settimane sulle caratteristiche della cartilagine articolare del ginocchio provocano perdita di spessore del 9% e l'incremento del 42% della deformazione sotto carico⁴. Le applicazioni cicliche di carichi solitamente inducono un incremento della sintesi di matrice mentre carichi statici ne inibiscono la produzione., ciò deve essere valutato nella stesura di un programma riabilitativo⁵. La degenerazione della cartilagine si esprime attraverso la disgregazione della matrice, dove si osserva l'incremento di concentrazione di acqua e la diminuzione di concentrazione di proteoglicani: ciò determina aumento di permeabilità e perdita di consistenza fisica.

Una risposta cellulare iniziale, forse inizialmente condrocitaria, e in seguito delle cellule sinoviali, induce una accelerazione della sintesi e della degradazione della matrice che transitoriamente può ripristinare la superficie articolare. Il fallimento della risposta cellulare provoca la perdita di cartilagine articolare fino all'addensamento dell'osso subcondrale. In seguito si assiste alla presenza di aggregati più piccoli, con spaziatura irregolare e riuniti in aggregati di minori dimensioni con l'accorciamento delle catene di condroitin-solfato. L'utilizzo di ultrasuoni pulsati, di bassa intensità (50 o 120 mW/cm²) a frequenza di 1.0-MHz con durata del ciclo di 200 microsecondi⁶ stimola l'espressione dell'mRNA degli aggregati e la sintesi dei proteoglicani da parte dei condrociti. L'esposizione agli US promuove la sintesi di condroitin 6-solfato, pur non incrementando significativamente ne il numero di cellule ne lo spessore della cartilagine. L'uso clinico può incrementare la qualità dei condrociti su aterocollagene da impiantare nei difetti cartilaginei⁷.

Il trattamento con US significativamente migliora le caratteristiche istologiche e la morfologia della cartilagine riparata rispetto ai controlli non trattati⁸.

La strategia di riparazione della CA non sembra quindi giovare di trattamenti che attraverso l'aumento della temperatura inducano uno stimolo dei processi infiammatori volti alla riparazione delle lacune cartilaginee. L'uso degli ultrasuoni US, ai dosaggi attualmente ritenuti terapeutici, come delle altre termoterapie esogene

Il trattamento delle lesioni cartilaginee nello sportivo

ed endogene, in questa prospettiva non sembra essere giustificato.

La stimolazione con campi elettrici pulsati sta dimostrando di promuovere la crescita cartilaginea a livello cellulare, in vitro se il mezzo contiene fattori di crescita embrionali^{9 10}; in vivo, la terapia PST sta dimostrando la sua efficacia clinica sui sintomi e sulle performance articolari in situazioni di degenerazione di grado lieve-moderato. Tuttavia occorreranno future conferme statisticamente significative dei risultati e delle procedure^{11 12}.

Bibliografia

- 1 - Carter DR, et al. Clin Orthop. 1998
 - 2 - Lane Smith R, et.al. Biorheology 2000
 - 3 - Loba EG, et al. Orthop Res. 2001
 - 4 - Vanwanseele B, et al. Osteoarthritis Cartilage 2002
 - 5 - Rannou F , et al. Ann Readapt Med Phys 2001
 - 6 - Parvizi J, et al. Orthop Res 1999
 - 7 - Nishikori T, et al. J Biomed Mater Res 2002
 - 8 - Hulme J, et al. Cochrane Database Syst Rev 2002
 - 9 - Pezzetti F. et al. Calcif Tissue Int 1999
 - 10 - De Mattei M. et al. Calcif Tissue Int 2001
 - 11 - Indouraine A, et al. Sportverletz Sportschaden 2001
 - 12 - Fioravanti A. et al. Ann Rheum Dis 2002
-