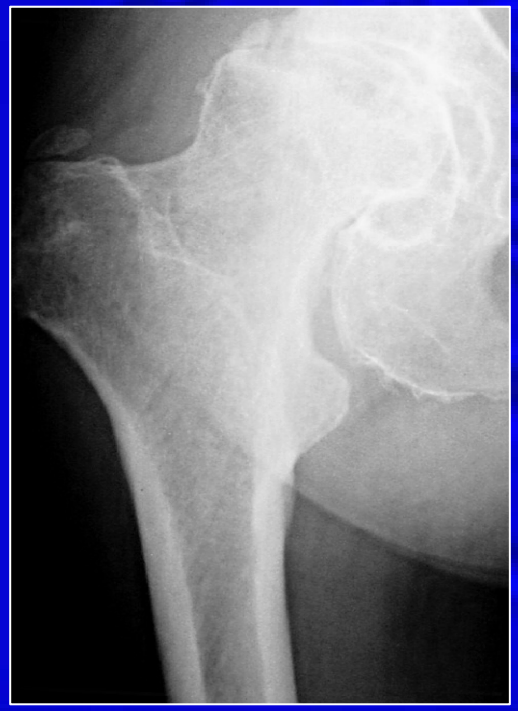
www.fisiokinesiterapia.biz

Osteoartrosi:

Generalità e Trattamento



OSTEOARTROSI

Definizione

Artropatia cronica, a carattere evolutivo, consistente inizialmente in alterazioni *regressive* della cartilagine articolare e secondariamente in modificazioni delle altre strutture che comprendono l'articolazione (osso subcondrale, legamenti, capsula, membrana sinoviale, muscoli periarticolari, nervi sensitivi).

Deve essere intesa come insufficienza articolare!

Classificazione

a) Primaria o Idiopatica: fattore eziologico sistemico

- Localizzata
- Generalizzata (3 o più articolazioni)

b) Secondaria: fattore eziologico locale

Classificazione

a) Primaria o Idiopatica:

Localizzata

- **Mani**
  - Noduli di Heberden (IFD) e noduli di Bouchard (IFP) (nodulare)
  - Atrosi interfalangea erosiva (non nodulare)
  - Carpale: trapezio-metacarpica
- **Piedi**
  - Alluve valgo / rigido
  - Contrattura / Sublussazione (dita a martello)
  - Astragalo-scafoidea
- **Anca**
  - Eccentrica (superiore)
  - Concentrica (assiale, mediale)
  - Diffusa (Coxa senilis)

Classificazione

a) Primaria o Idiopatica:

Localizzata

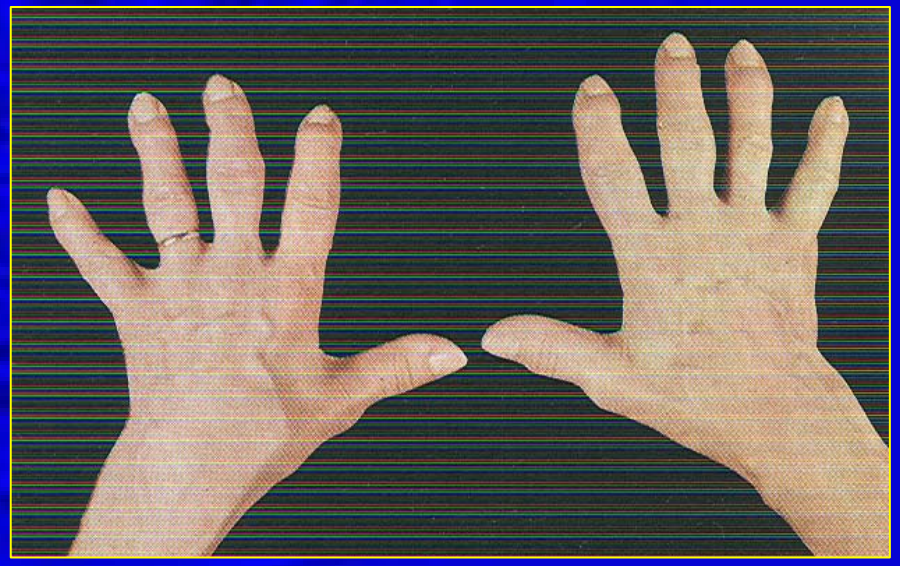
- **Colonna vertebrale**
  - Articolazioni apofisarie
  - Articolazioni intervertebrali (dischi)
  - Legamentosa (iperostosi, malattia di Forestier, iperostosi scheletrica diffusa)
- **Altri siti specifici**
  - Gleno-omerale
  - Acromionclaveare
  - Tibioastragalica
  - Sacroiliaca
  - Temporomandibolare

Classificazione

a) Primaria o Idiopatica:

Generalizzata

- **Riguarda 3 o più delle regioni sopraelencate (Kellegren – Moore)**



Classificazione

a) Secondaria :

- **Traumatica**
  - Acuta
  - Cronica (professionale, sportiva)
- **Congenita**
  - S.me di Legg-Calvè- Perthes
  - Lussazione congenita dell'anca
  - Epifisiolisi
- **Metabolica:**
  - Emocromatosi
  - Malattia di Wilson
  - Malattia di Gaucher
- **Endocrina:**
  - Acromegalia
  - Iperparatiroidismo
  - Diabete Mellito
  - Obesità
  - Ipotiroidismo

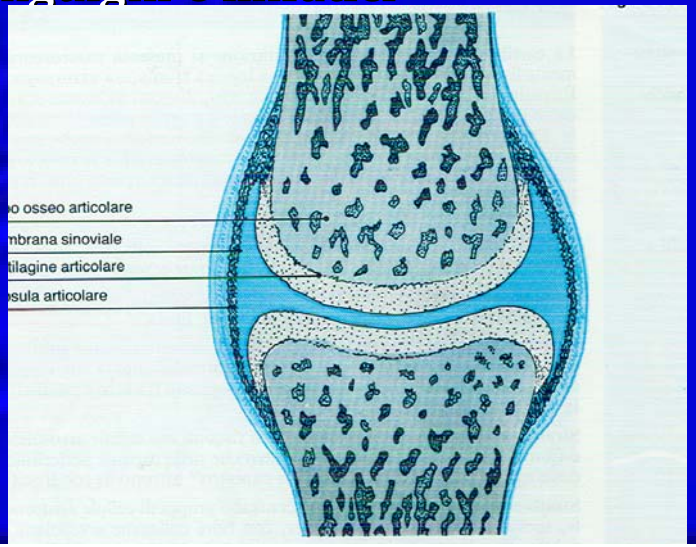
Classificazione

a) Secondaria :

- **Malattie da deposito di calcio**
- **Neuropatia** - Artropatia di Charcot
- **Altre malattie delle ossa**
  - Localizzate: frattura, necrosi avascolare, Infezione, gotta
  - Diffuse : AR, Malattia di Paget, Osteopetrosi, Osteocondrite
- **Varie:**
  - Congelamento
  - Malattie da decompressione
  - Emoglobinopatie

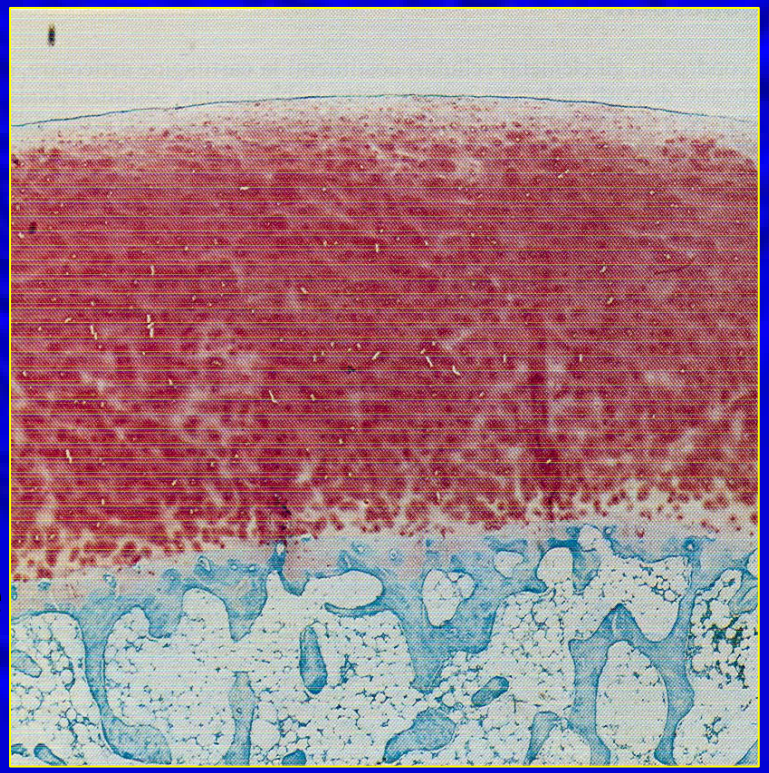
Struttura delle articolazioni

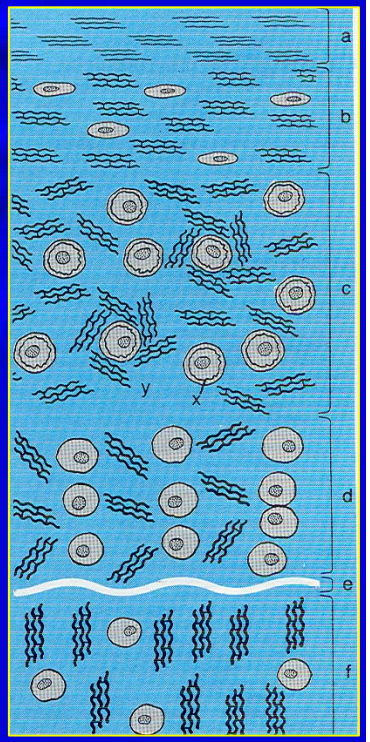
- Capi ossei articolari: tessuto osseo spugnoso che al di sotto della cartilagine articolare si condensa (**lamina ossea subcondrale**)
- Cartilagine articolare: altamente differenziato, dotato di particolari proprietà visco-elastiche per lo scivolamento dei capi articolari
- Membrana capsulo-sinoviale: membrana connettivale che collega i due capi articolari
  - *capsula articolare* (parte esterna): tessuto fibroso molto resistente ma poco elastico, si inserisce nel periostio; ricca di terminazioni nervose
  - *membrana sinoviale*(parte interna): si inserisce ai margini delle cartilagini articolari; ricca di vasi sanguigni e linfatici
- Menischi (ginocchio, sterno-claveare, temporo-mandibolare): permettono reciproco adattamento dei capi ossei articolari



La cartilagine articolare

- E’ costituita da elementi cellulari, condrociti, disposti in lacune scavate entro l’abbondante sostanza fondamentale o *matrice jalina intercellulare* (proteoglicani)
- Immerse nella sostanza fondamentale, *le fibre collagene*
- In rapporto alla disposizione di condrociti e fibre collagene:
  - *lamina splendes* (più superficiale): sottilissime fibrille disposte // alla superficie libera
  - *strato superficiale o tangenziale*: rare cellule e fibre disposte // ed ortogonali
  - *strato intermedio o di transizione*: cellule arrotondate e fibre disposte disordinatam.
  - *strato profondo o radiale*: gruppi di cellule a disposizione colonnare e fibre grossolane disposte irregolarmente





La cartilagine articolare

- ***strato calcificato:*** **strato più profondo adiacente all'osso subcondrale con fibre collagene a disposizione verticale; il limite di calcificazione è ben visibile come una linea ondulata (tide mark)**

- **La superficie della cartilagine articolare non è liscia ma irregolare per intrappolare il liquido sinoviale**
- **La cartilagine articolare non è vascolarizzata ma riceve nutrimento dal liquido sinoviale**

Prevalenza

- Causa più frequente dei disturbi reumatici
- OA del ginocchio principale causa di invalidità tra gli anziani statunitensi

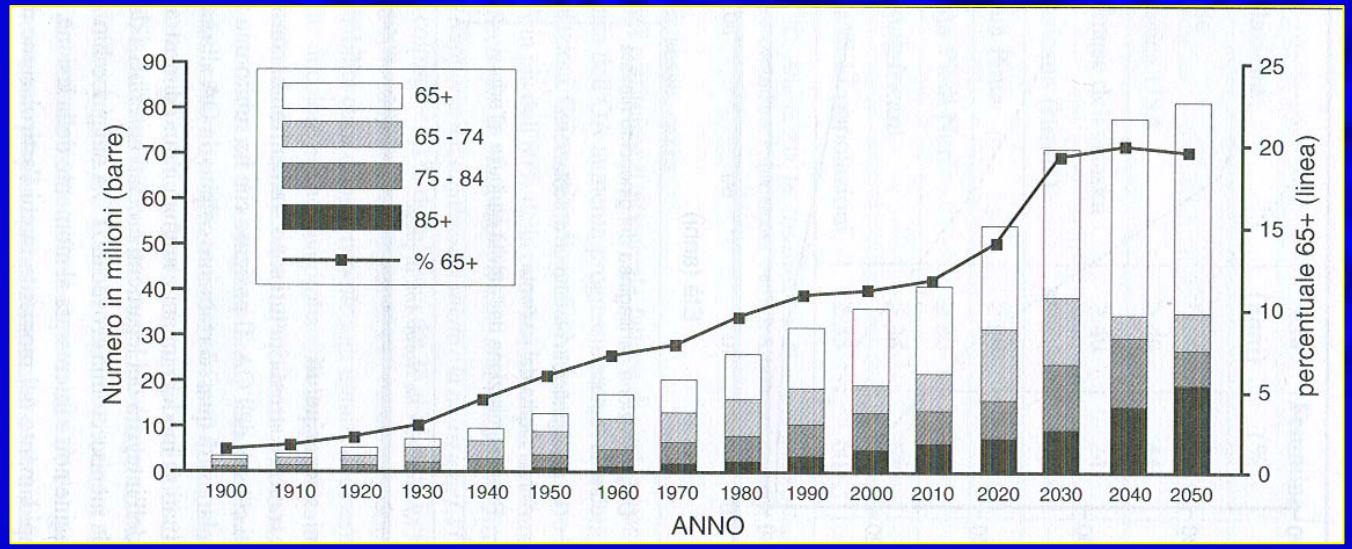
Malattie	*N. casi*	*%*
Artrosi	3.500.000	63.61
Reumatismi fibromialgici	698.000	12.69
Artrite reumatoide	350.000	6.36
Gotta	246.000	4.47
Reumatismi secondari	167.000	3.03
Spondilite anchilosante	56.000	1.01
Connettiviti	17.000	0.31
Reumatismo articolare acuto	100	0.002
Altre reumopatie	468.000	8.50
TOTALE	*5.502.100*	*100.00*

Spese stimate per l'OA in Italia (dati in miliardi di lire)

Voci di spesa	Per tutte le MR	Per l'artrosi	%
Ricoveri ospedalieri	1.954	224	11.4
Farmaci	1.473	859	58.3
Prestazioni ambulatoriali	1.246	944	75.7
Terapia termale	73	70	95.8
Indennità di malatia	840	685	81.5
Invalidità	12.235	10.872	88.8
Totale	**17.821**	**13.654**	**76.6**

Prevalenza

- **Alterazioni degenerative articolari praticamente sempre presenti oltre i 75 anni**
- **Epidemia di OA a causa del "baby boom" (negli USA 56 milioni di individui sono nati tra il 1946 e il 1964)**



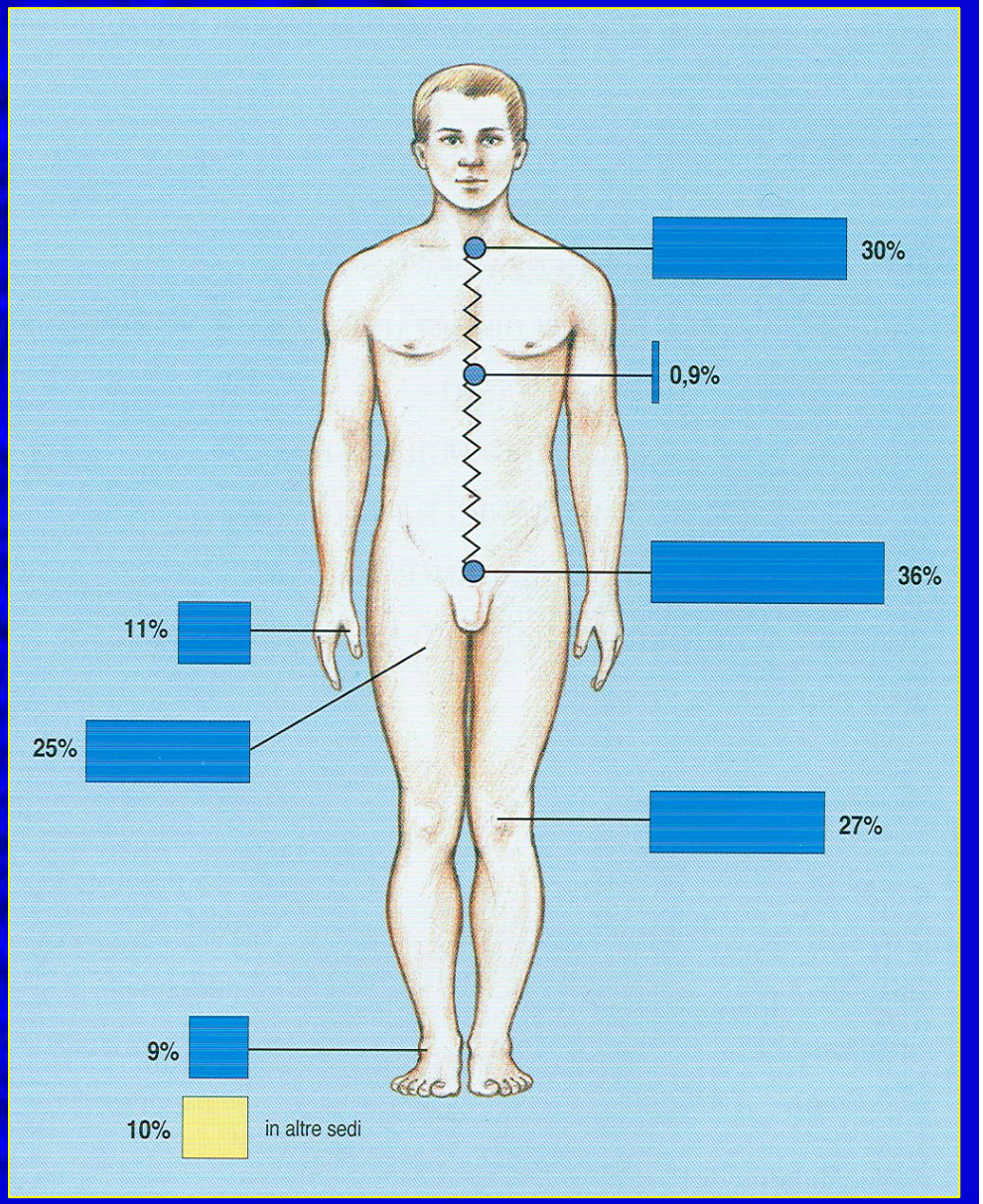
Aumento della popolazione con più di 65 aa di età : Dal 1900 al 2050

Prevalenza

Nella maggior parte dei casi interessa più di un'articolazione

Anomalie congenite o di sviluppo come principale fattore di rischio dell'anca (Malattia Legg-Calvè-Perthes, epifisiolisi femorale, displasia congenita)

I traumi, la meniscectomia, l'obesità, certe attività professionali ripetitive sono i principali fattori di rischio del ginocchio



Fattori di rischio

- Età
- Sesso
- Grave trauma dell'articolazione
- Sforzi ripetuti e sovraccarico sull'articolazione*
- Obesità
- Razza
- Fattori Genetici
- Anomalie congenite dello sviluppo
- Deficit muscolari periarticolari
- Precedenti malattie infiammatorie dell'articolazione
- Disturbi metabolici/endocrini
- Difetto propiocettivo

Fattori di rischio

- **Età, sesso, razza**

- Età principale fattore di rischio per l'OA

- Prevalenza aumenta progressivamente con l'età

- OA ginocchio < 0,1% tra 25 - 34 aa

10 - 20% tra 65 -74 aa

- F:M = 2:1

- Donne di colore probabilità doppia rispetto a quelle bianche

- Incidenza OA del ginocchio: 30 % tra 65 -74 aa

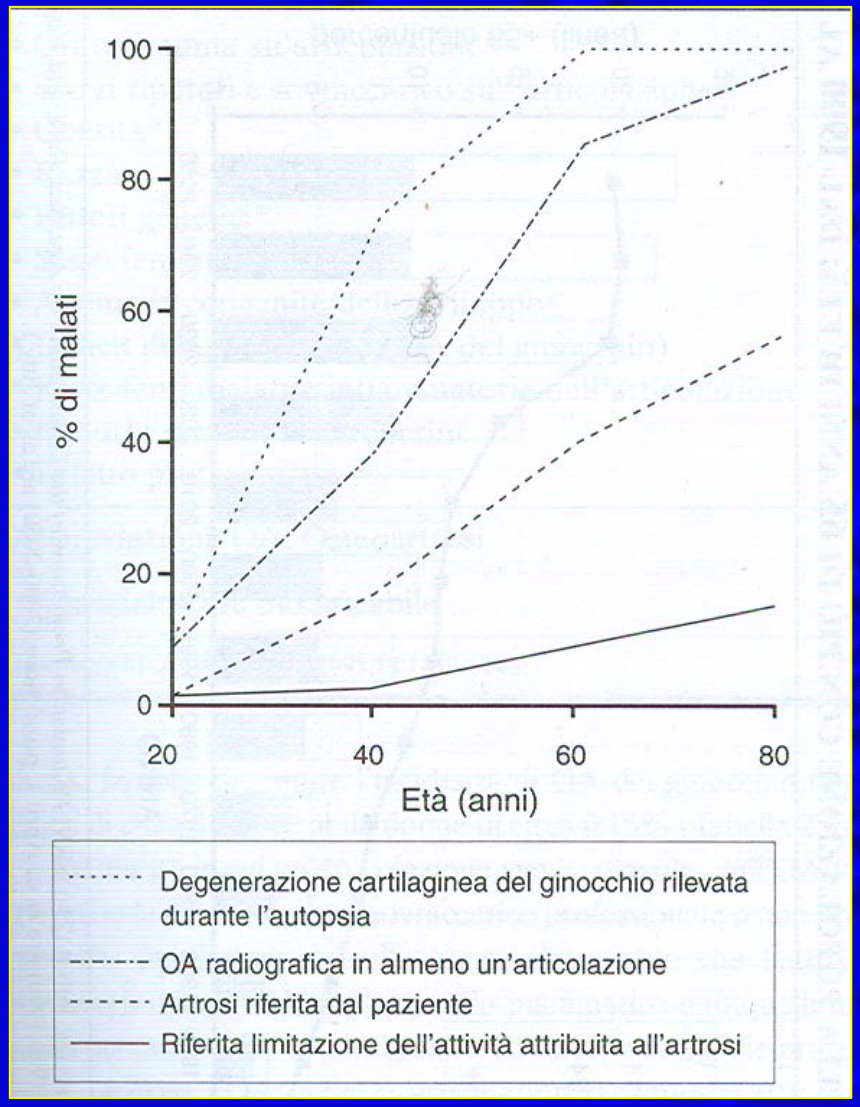
- OA dell'anca lievemente meno diffusa di quella del ginocchio e non presenta preponderanza femminile (differente eziologia!)

Popolazione	Età (anni)	Femmine (%)	Maschi (%)
Inglese	≥ 35	70	69
Caucasica USA	≥ 40	44	43
Eschimese dell'Alaska	≥ 40	24	22
Giamaicana (rurale)	35 a 64	62	54
Indiana Pima	≥ 30	74	56
Indiana Piedi Neri	≥ 30	74	61
Neri sudafricani	≥ 35	53	60
Media di 17 popolazioni	≥ 35	60	60

Prevalenza dell'AO in varie popolazioni

Fattori di rischio

- **Età, sesso, razza**



Effetto dell'età sulla prevalenza dell'artrosi

Fattori di rischio

- **Traumi, stress ripetuti**
  - Sono eventi causali dell'OA
  - Pz con frattura trimalleolare sarà quasi certamente colpito da OA alla caviglia
  - Perdita dell'integrità del LCA, danni al menisco, la meniscectomia provocano OA ginocchio (degradazione della cartilagine quando l'articolazione diviene instabile)

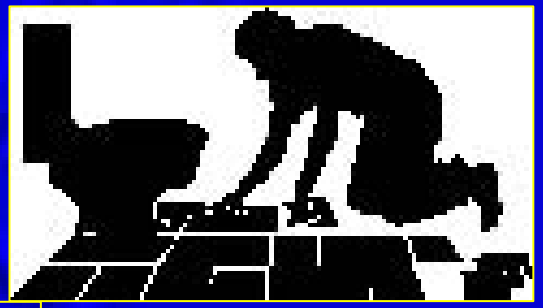
Prevenzione delle lesioni del ginocchio: < incidenza di OA del ginocchio di circa 25 % negli uomini e 15 % nelle donne

Fattori di rischio

- **Traumi, stress ripetuti**

- Sovraccarico professionale o non professionale > di un'articolazione

Operai addetti al martello pneumatico: OA nella(e) articolazione(i) esposta(e) allo sforzo professionale ripetuto



Lavori che richiedono di inginocchiarsi, accovacciarsi, di chinarsi in modo ripetitivo: OA del ginocchio

Lavori agricoli: OA dell'anca

Fattori di rischio

- **Traumi, stress ripetuti**

-Il legame tra attività atletiche specifiche, se svolte nel tempo libero e non come professione, e l'OA è debole

- Invece atleti professionisti rischio maggiore di contrarre l'OA

Ex maratoneti e giocatori di tennis rischio 2 – 3 volte maggiore di riscontrare l'OA del ginocchio e dell'anca

Fattori di rischio

- **Obesità**

- Aumento massa corporea corrisponde aumento della prevalenza di OA.

- Molto meno evidente per l'anca che per il ginocchio

- Obesità: rischio relativo 1,9 per gli uomini e 3,2 per le donne

Eliminazione dell'obesità riduzione 25-50% dell'OA del ginocchio e 25% dell'anca

Perdita di 5 Kg: riduzione del 50% delle probabilità di sviluppare OA del ginocchio sintomatica

Fattori di rischio

- **Deficit muscolare periarticolare**
  - Ipostenia del quadricipite può costituire un fattore di rischio per l'OA (solitamente è secondario al minore utilizzo dell'arto dolorante)

Aumento nella forza di estensione del ginocchio pari a 10 libbre/piede

Riduzione del 20 % nella P di sviluppare OA radiografica del ginocchio

Riduzione del 29 % nella P di sviluppare OA del ginocchio sintomatica

Fattori di rischio

- **Deficit muscolare periarticolare**

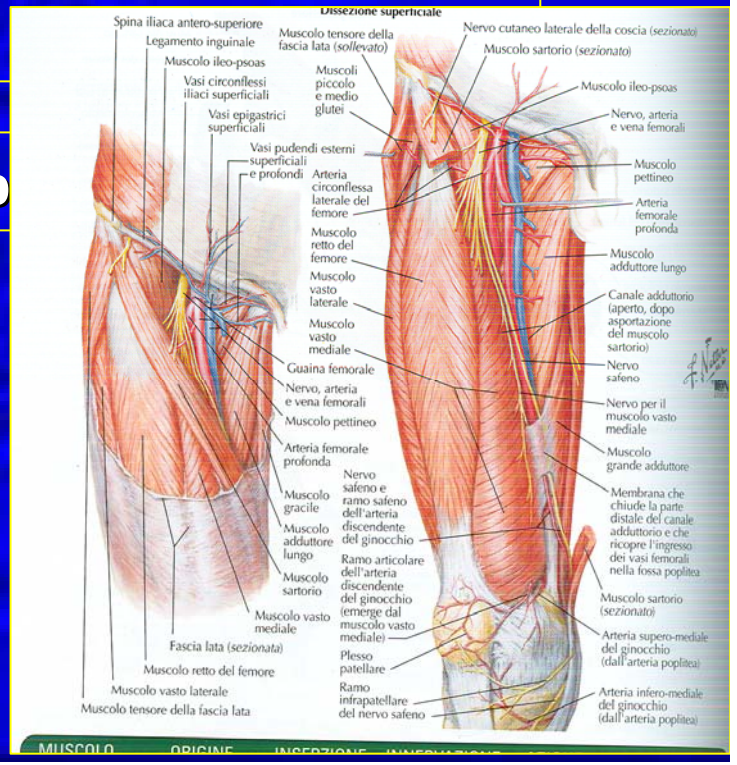
- Ruolo del quadricipite

Principale muscolo antigravitario dell'estremità inferiore

Funge da freno sul movimento pendolare dell'arto inf. , minimizzando le forze generate dal tallone sul terreno durante la deambulazione

Importante stabilizzatore del ginocchio

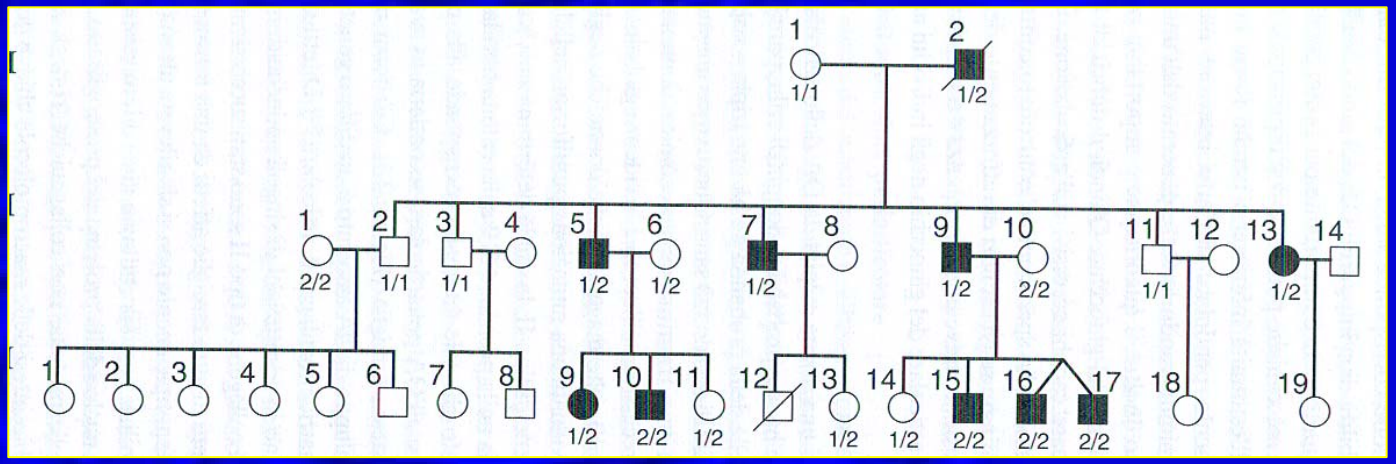
Deficit di tale muscolo: carichi eccessivi sull'articolazione



Fattori di rischio

- **Genetici**
  - Incidenza globale noduli di Heberden 10 volte maggiore nelle donne che negli uomini
  - Mutazione puntiforme cDNA che codifica collagene tipo II: (scambio arginina-cisteina posizione 519 catena fibrillare alfa) anomalia della condrodisplasia familiare ed OA poliarticolare secondaria

Genealogia di famiglia affetta da OA generalizzata e condrodisplasia lieve



Non sono state individuate anomalie genetiche in pazienti che presentano il quadro clinico di OA idiopatica dell'anca e del ginocchio

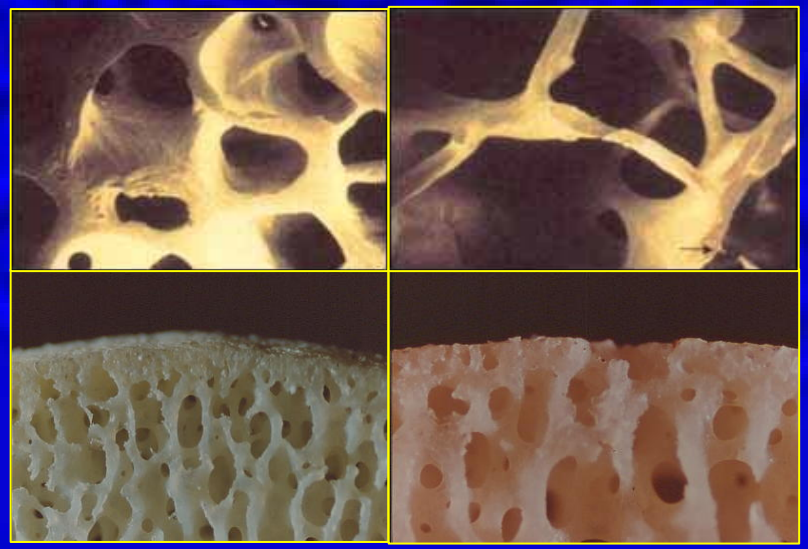
Fattori di rischio

- **Densità ossea**

- OA ed Osteoporosi in rapporto inverso

L'osso subcondrale meno denso assorbe meglio il carico dell'osso normale

Stress minore sulla cartilagine articolare



Fattori di rischio

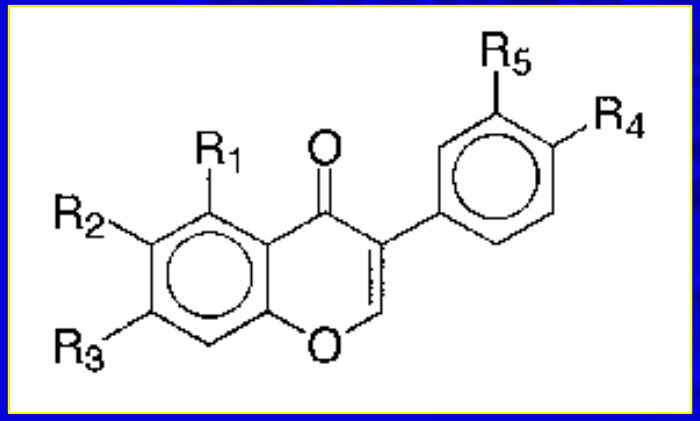
- **Carenza di estrogeni**

- Incidenza di OA > donne anziane che uomini anziani

- OA del ginocchio e anca nelle donne rapida progressione >50 aa (età della menopausa)

- Donne che assumono estrogeni diminuzione rischio dell'OA del 40%

Carenza di estrogeni aumenta il rischio di OA



Fattori di rischio

- **Carenze nutrizionali**

- Probabilità di progressione dell'OA è maggiore per livelli moderatamente bassi di 25 - idrossi vitamina D

- Carenza di Vitamina C aumenta rischio di OA (aumentano le specie reattive che danneggiano la cartilagine articolare)

La vit. C influenza la progressione dell'OA del ginocchio ma non l'incidenza

Carenza Vit. C rischio 3 volte maggiore di progressione di OA

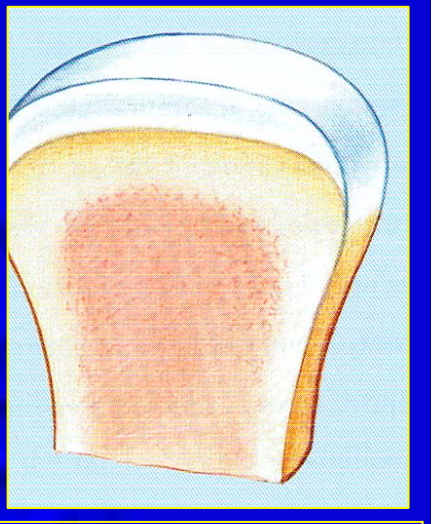
Anatomia Patologica

- Indebolimento, fibrillazione e possibile scomparsa della cartilagine articolare (più spessa nelle prime fasi)
- Eburneazione osso esposto
- Rimodellamento osseo
- Osteofiti
- Cisti sottocondrali
- Sinovite
- Ispessimento della capsula articolare
- Degenerazione meniscale
- Atrofia dei muscoli periarticolari

www.fisiokinesiterapia.biz

Anatomia Patologica

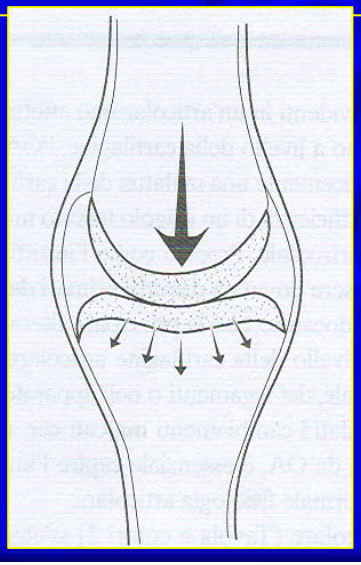
Cartilagine articolare normale



Fornisce una superficie di supporto liscia, un osso scivola senza fatica sull' altro

Coefficiente di attrito 15 volte < a quella di due cubetti di ghiaccio che scivolino uno sull'altro

Ripartisce il carico durante la deambulazione

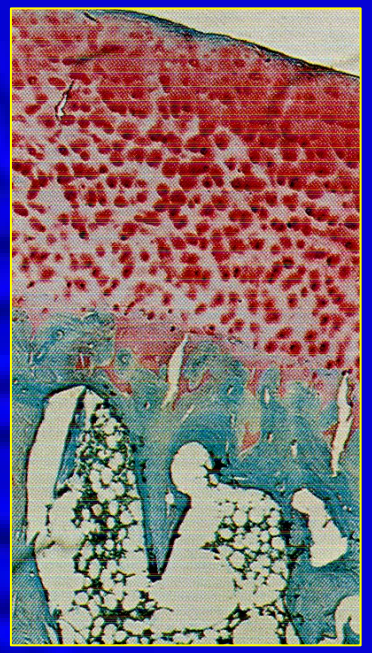


Proteoglicani, macromolecole della matrice responsabili dell'elasticità e della resistenza alla compressione.

Anatomia Patologica

Stadi precoci : *Alterazioni regressive a livello biochimico ed ultrastrutturale*

- Deplezione della sostanza fondamentale (depauperamento proteoglicani)
- Necrosi delle cellule degli strati cartilaginei più superficiali
- Compaiono irregolarità della *lamina splendes*



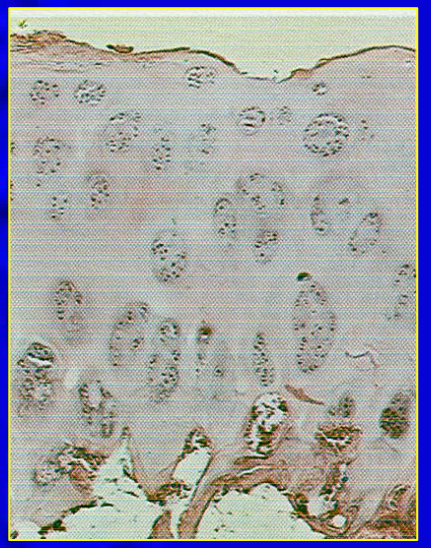
normale

- Si aggiungono piccole fissurazioni nelle lacune lasciate vuote dai condrociti degenerati
- E' da queste primitive soluzioni di continuità che prende avvio il fenomeno della fibrillazione

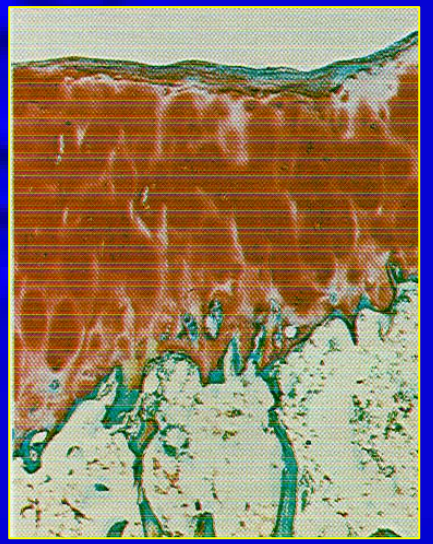
artrosi

Anatomia Patologica

Stadi precoci : *Alterazioni regressive a livello biochimico ed ultrastrutturale*



- I condrociti nelle aree danneggiate vanno incontro a proliferazione formando raggruppamenti cellulari *(gruppi esogeni*) con sintesi di collagene e proteoglicani
- Viene sintetizzato glicosamminoglicano tipo giovanile e collagene con fibrille tipo 1 *(riparazione ipertrofica)*

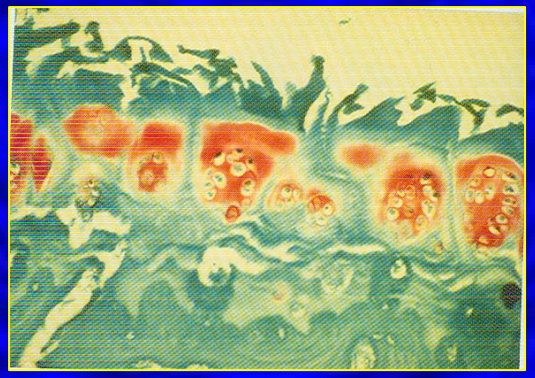


- Limitate possibilità di riparazione della cartilagine articolare in relazione al continuo agire delle cause
- La riparazione crea discontinuità tra le superfici articolari che favorisce scompaginamento di strati sempre più profondi (carattere evolutivo)

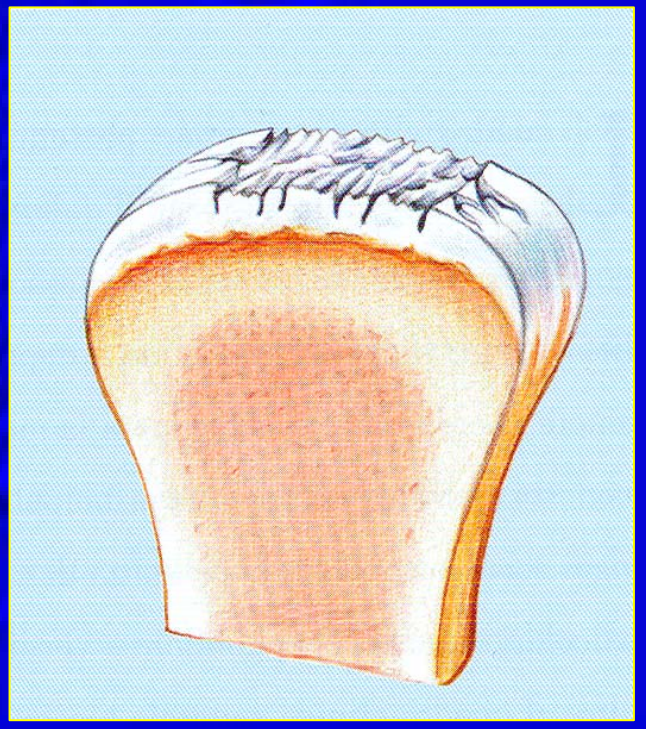
Anatomia Patologica

Stadi avanzati: *Alterazioni macroscopiche*

- Perdita integrità strutturale della cartilagine articolare e comparsa fissurazioni verticali (fibrillazioni)
- Con il movimento la cartilagine fissurata si logora: esposizione osso subcondrale



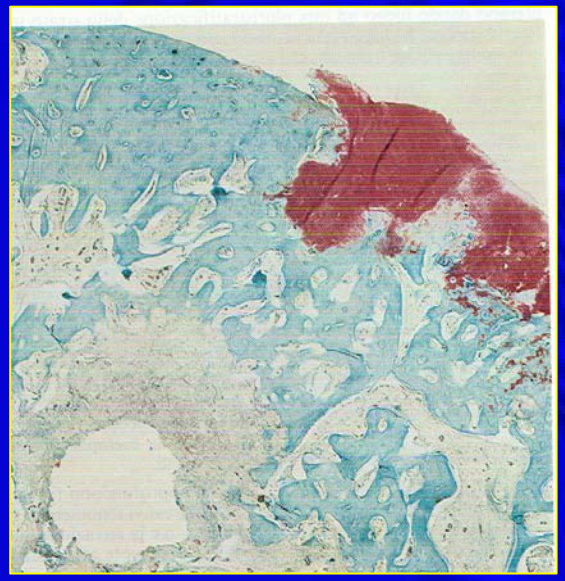
Fibrillazione e gruppi esogeni della cartilagine articolare nell'OA

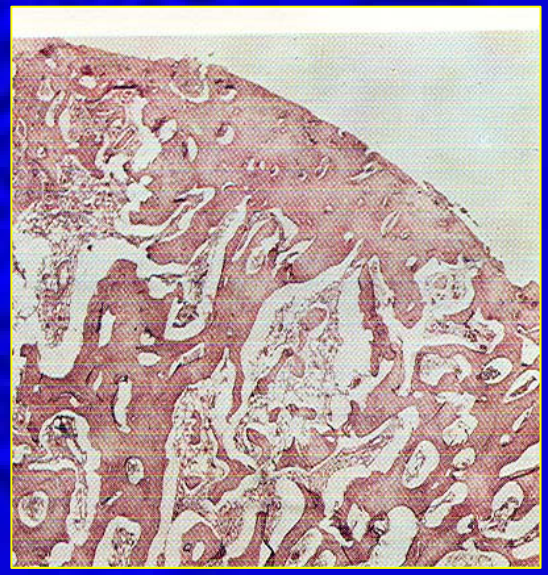


Anatomia Patologica

Stadi avanzati: *Alterazioni macroscopiche*

- Nelle zone sottoposte a carico le trabecole dell'osso subcondrale aumentano di spessore dando fenomeni di *osteocondensazione*
- Sistema trabecolare più denso con formazione di osso molto compatto che assume il ruolo di superficie articolare (*eburneizzazione del capo articolare)*



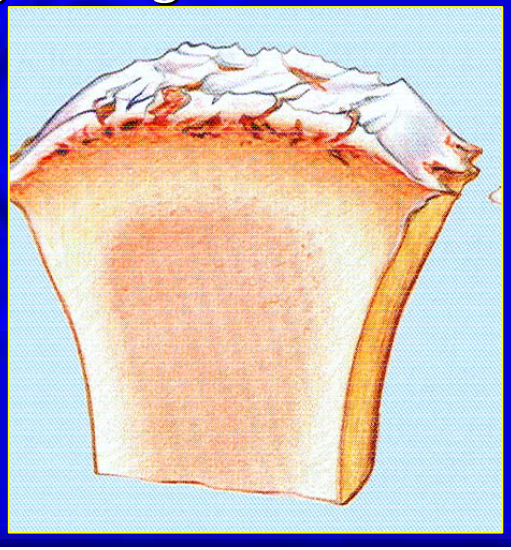


Anatomia Patologica

Stadi avanzati: *Alterazioni macroscopiche*

- Cattiva distribuzione del carico determina microfratture trabecolari
- Il collasso delle trabecole portanti determina disturbi circolatori settoriali con fenomeni di necrosi e riassorbimento osseo (formazioni cavitarie denominate *cisti, pseudocisti o geodi*)
- Cisti ricche di liquido sinoviale o tessuto fibroso o fibrocartilagineo
- Nelle zone non sottoposte a carico i vasi subcondrali penetrano nella cartilagine calcificata, processo di neoproduzione fibrocartilaginea (osteofiti)
- Gli osteofiti possono espandersi anche sopra la cartilagine originaria (tentativo di ricostruire la congruenza articolare)

Assottigliamento della cartilagine, microfratture trabecolari ed iniziale osteofitosi



Anatomia Patologica

Stadi avanzati

La liberazione nella cavità articolare di materiale degenerato costituisce una potente stimolazione per i sinoviociti *(funzione fagocitaria)*

Iperplasia villosa della sinoviale con infiltrazione di cellule mononucleate: *sinovite cronica disomogenea*

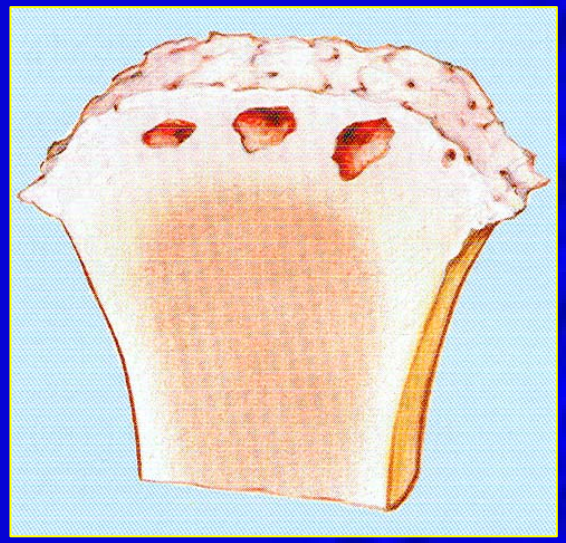
Ispessimento capsula articolare, versamento, perdita dell'elasticità con espansione di strutture come le borse che comunicano con lo spazio articolare (*cisti di Baker*)

Alterazione dei legamenti con dilatazione dei vasi ematici, aumento sintesi delle fibre collagene e dei proteoglicani con minore elasticità
Ipotrofia muscolare periarticolare

Ginocchio instabile con stress anomali sulle superfici articolari e ulteriori lesioni articolari

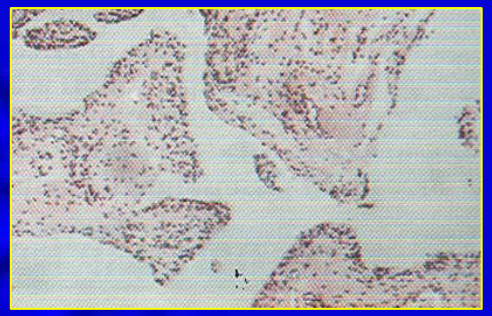
Fibrosi dell'endonervio e perinervio: *dolore cronico!*

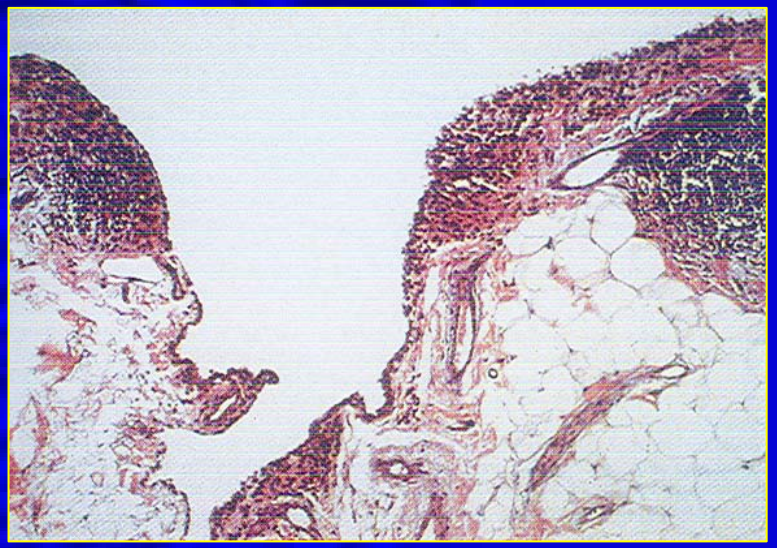
Anatomia Patologica



Scomparsa della cartilagine, eburneazione dell'osso subcondrale, geodi

Membrana sinoviale del ginocchio di un soggetto normale

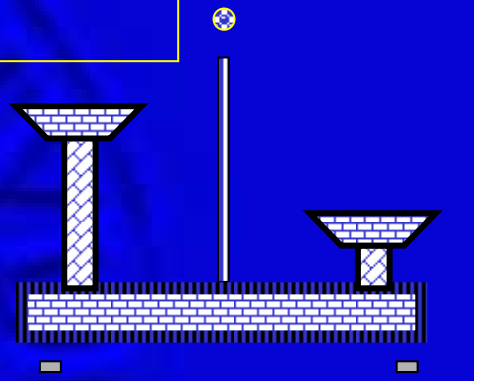




Iperplasia dello strato di cellule superficiali e marcata infiltrazione locale di linfociti e monociti (*Sinovite in ginocchio artrosico*)

Patogenesi

L'OA si sviluppa



Carichi normali
+
Biomateriali insufficienti
(p.es. cartilagine, osso, muscolo, legamenti)

Carichi eccessivi
+
Biomateriali normali

Patogenesi

Meccanismi di protezione dell'articolazione dallo sforzo

- **Attiva** → **Muscoli**
- **Passiva** → **Osso subcondrale**

Patogenesi

- **Protezione Attiva**

L'utilizzo dei muscoli e il movimento dell'articolazione responsabili dell'assorbimento del carico (di energia)

→ **Lavoro negativo**

Piccoli carichi inaspettati sono molto più dannosi per le articolazioni rispetto ai grandi carichi per i quali siamo preparati

→ **Carico viene trasmesso all'osso e all'articolazione**

↓ **Cadute di breve durata non concedono ai riflessi muscolari di entrare in azione (tempo di atttivazione 75 msec)**

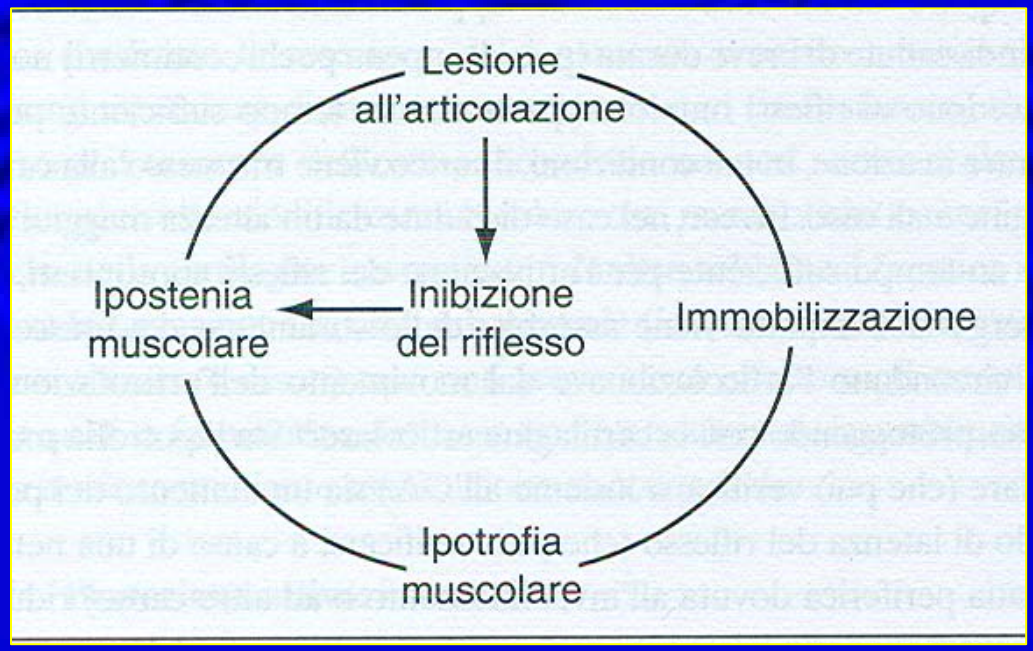
Patogenesi

- **Protezione Attiva**

Ipotrofia muscolare

Aumento del periodo di latenza

Riduzione dell'efficacia di questo meccanismo

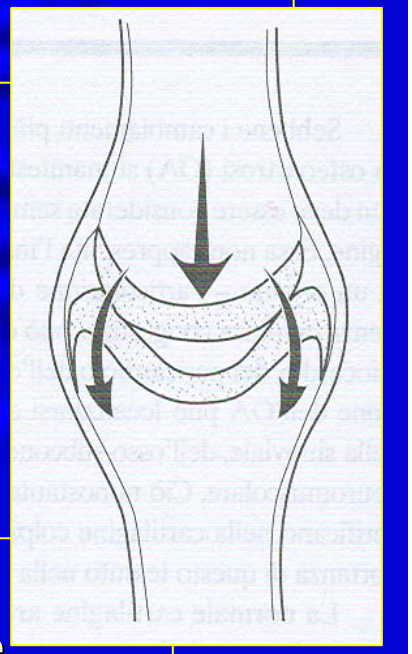


Patogenesi

- **Protezione Passiva**

L’osso subcondrale trabecolare è formato da una serie di trabecole longitudinali interconnesse che trasmettono lo stress da carico lungo l’asse longitudinale

E’ osso elastico, spugnoso, assorbe l’energia e impedisce il sovraccarico della cartilagine articolare durante il carico



Nel caso di carichi eccessivi le trabecole subcondrali si fratturano e guariscono formando callo osseo

→ **Trabecole più rigide del normale !**

L’osso non riesce più a deformarsi sotto carico, i carichi si concentrano nei punti di contatto della cartilagine articolare

→ ***Insufficienza funzionale !***

Patogenesi

- **Perdita di cartilagine**

E’ un fattore cruciale nella patogenesi dell’AO

La cartilagine si degrada lentamente ed il contenuto di proteoglicani diminuisce progressivamente

Usura*, *proteasi lisosomiali **(catepsine) e** ***metalloproteasi neutre*** **(streptomelisina, collagenasi, gelatinasi) come principali fattori**

Aumento sintesi di proteoglicani, collagene, acido ialuronico, DNA ed aumento attività catabolica (***riparazione ipertrofica*****)**

Questo meccanismo omeostatico mantiene l’articolazione in una condizione relativamente funzionale per anni

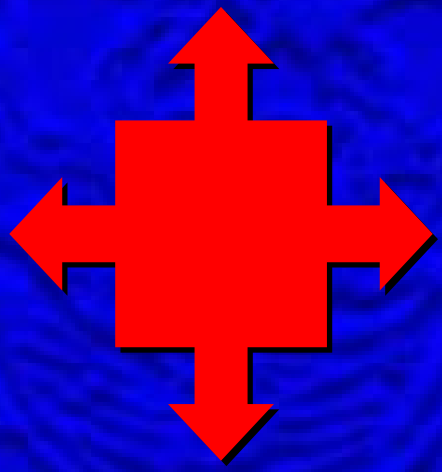
Tessuto riparativo non efficace come la normale cartilagine ialina nell’assorbimento dei carichi meccanici

Patogenesi

- **Perdita di cartilagine**

Aumento delle lesioni cartilaginee

Tessuto cartilagineo riparativo non efficace



Perdita a tutto spessore della cartilagine

Condrociti non in grado di mantenere la matrice

Sintomi

Di che cosa si lamenta il paziente?

- **Dolore articolare**
- **Rigidità articolare**
- **Scroscio**
- **Alterazione del profilo articolare**
- **Deficit funzionale**

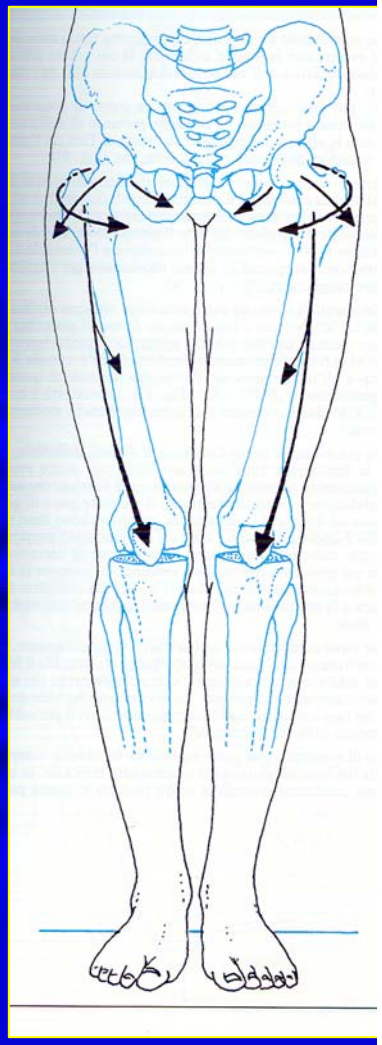
Segni

- Scroscio articolare
- Limitazione del movimento
- Dolorabilità alla mobilizzazione
- Aumento dei diametri ossei
- Tumefazione dei tessuti molli
- Zoppia
- Deformità
- Atrofia / ipostenia muscolare
- Aumento temperatura (+/-) versamento
- Instabilità

Sintomi OA dell'anca

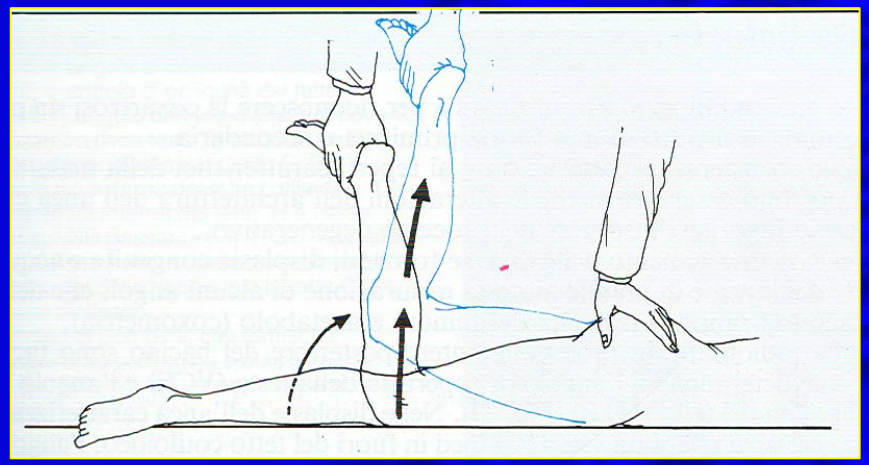
Caratteristiche del dolore:

- E' presente per mesi o anni e progredisce con molta lentezza
- Descritto come male profondo e sordo
- Localizzato all'articolazione e talora irradiato alla natica, regione trocanterica o ginocchio
- Aggravato dal movimento (lunghe passeggiate, prolungata stazione eretta, ripetuta salita e discesa di scale..) e alleviato dal riposo
- Inizialmente intermittente, col proseguire della malattia costante, più grave ed invalidante e compare per prestazioni funzionali di sempre minore impegno
- Con il proseguire della malattia i movimenti dell'anca si fanno sempre più limitati e dolorosi (abduzione ed extratorazione)

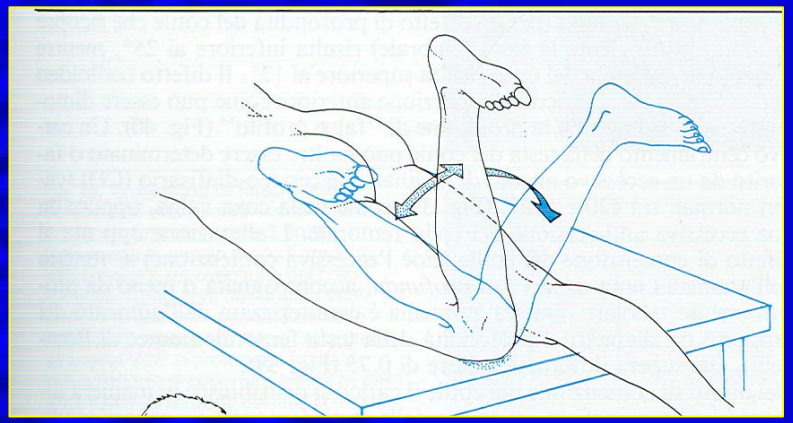


Obiettività OA dell'anca

Dolore esacerbato da alcune manovre:



Manovra di Lèri



Manovra di Forestier

Manovra di Patrick

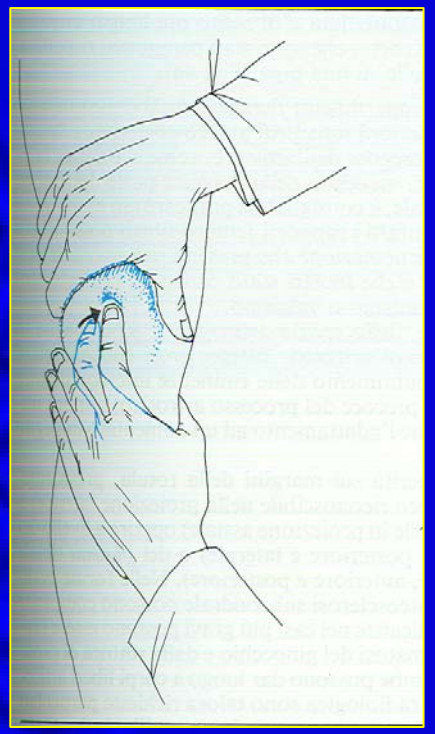
Sintomi OA del ginocchio

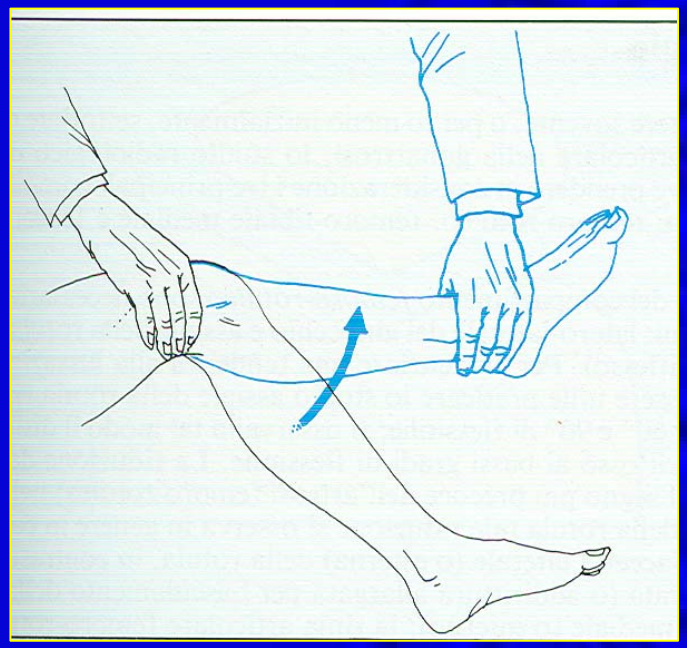
Caratteristiche del dolore:

- Dolore come sintomo principale
- Riferito nelle forme iniziali in sede retropatellare o mediale
- E' particolarmente intenso dopo che l'articolazione è stata a lungo immobilizzata, regredisce quando l'articolazione si è "scaldata"
- Aggravato dalla flesso - estensione estrema
- Mancano fenomeni di blocco
- Nelle fasi avanzate il dolore può impedire la deambulazione, raramente la limitazione funzionale diventa completa

Obiettività OA del ginocchio

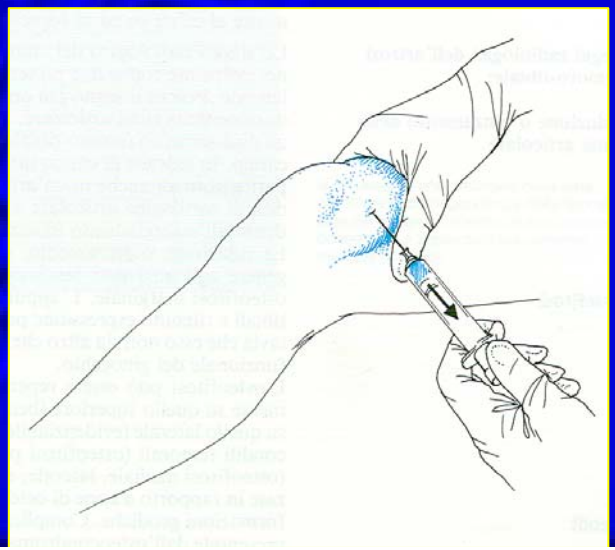
Ballottamento rotuleo





Manovra per evidenziare il crepitio

Artrocentesi



Sintomi

Origine del dolore:

Tessuto	Meccanismo che causa il dolore
Osso subcondrale	Ipertensione midollare, microfratture
Osteofiti	Stiramento delle terminazioni nervose nel periostio
Legamenti	Stiramento
Entesi	Infiammazione
Capsula articolare	Infiammazione, distensione
Muscolatura periarticolare	Contrattura
Sinoviale	Infiammazione

La cartilagine articolare non è innervata!

Analisi del liquido sinoviale

Diagnosi	Aspetto	Viscosità	Conteggio dei leucociti/mm³	% di leucociti polimorfonucleari	Test mucinico	Cristalli	Differenza nella concentrazione del glucosio (Sangue e liquido sinoviale mg/dl)
Normale	Giallo trasparente	Normale	< 200	7	Buono	-	0
Osteoartrosi	Trasparente o torbido	Ridotta	600	13	Buono	†	5
Artrosi traumatica	Trasparente o ematico	Ridotta	1500	20	Buono	-	5
Gotta	Torbido	Ridotta	21,500	70	Scarso	Urato di monosodio	11
Pseudogotta	Leggermente torbido	Leggermente ridotta	14,200	68	Discreto	Pirofosfato di calcio diidrato (CPPD)	-
Artrite reumatoide	Torbido	Ridotta	1900	66	Discreto-scarso	Raro	30
Infezione batterica acuta dell'articolazione	Molto torbido	Ridotta	80,000	90	Scarso	-	91

Abbreviazioni: OA, Osteoartrosi

Infiammazione sinoviale molto lieve!

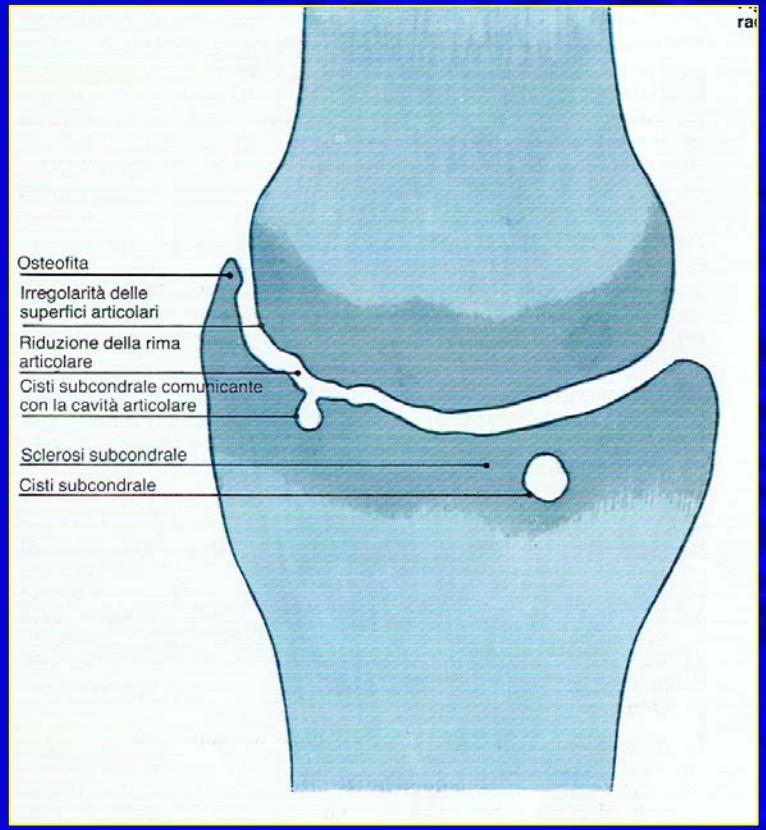
Esame radiologico

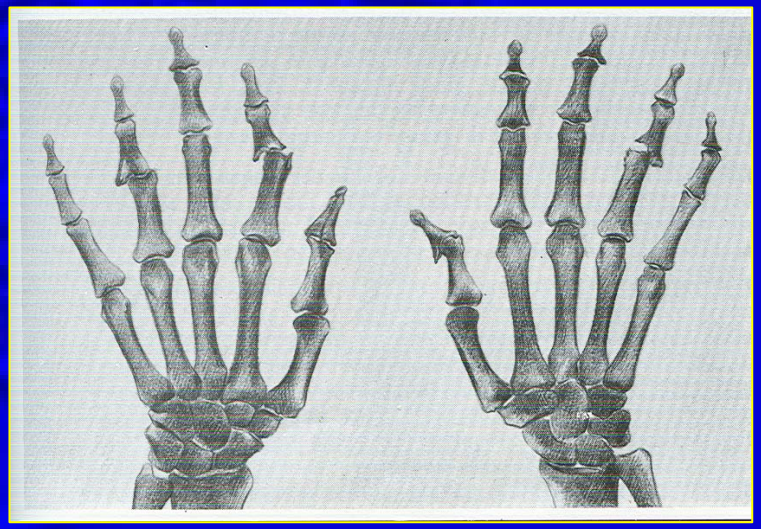
Rx effettuate in posizione eretta!

Discrepanza tra Rx e reale presenza di sintomi, il 30%!

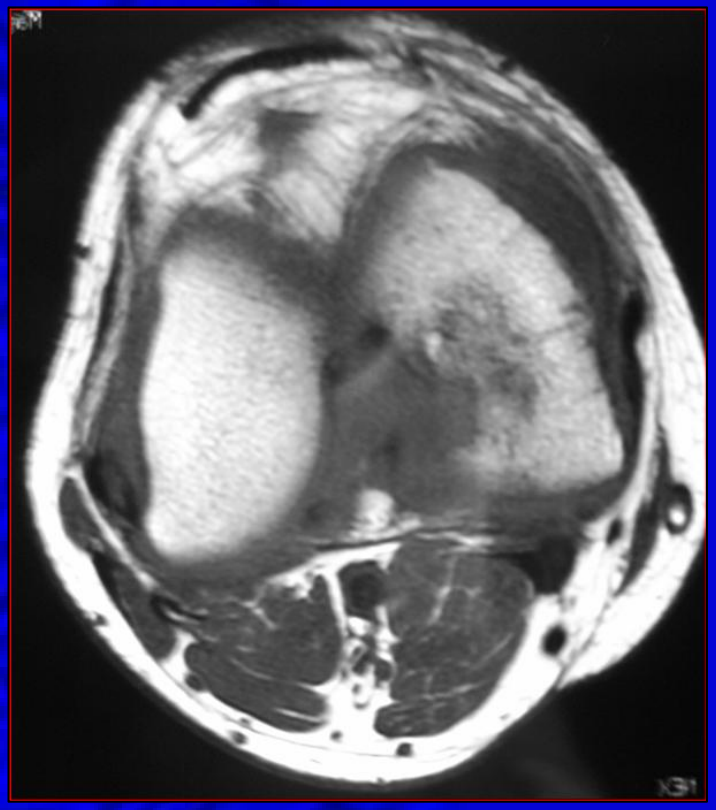
- **Riduzione della rima articolare (perdita cartilagine articolare)**
- **Cisti Subcondrali (geodi)**
- **Sclerosi ossea subcondrale**
- **Osteofiti marginali**

Esame radiologico





Esame radiologico



TC e RM in casi particolari: OA vertebrali per la valutazione dei diametri del canale vertebrale e di compressioni mielo-midollari

Trattamento

Il trattamento ottimale dell'OA richiede una combinazione di trattamenti farmacologici e non farmacologici

Non farmacologico

- ***Esercizio aerobico***
- ***Potenziamento muscolare***
- ***Dimagrimento***
- ***Termoterapia***
- ***Solette a cuneo***
- ***Educazione del paziente***

Farmacologico

Trattamento

Esercizio aerobico

Riduzione del deficit e miglioramento della funzionalità

cioè

- **Riduzione del dolore**
- **Aumento dell'ampiezza del movimento (ROM)**
- **Potenziamento muscolare**
- **Miglioramento delle attiv. quotidiane**
- **Dimagrimento**

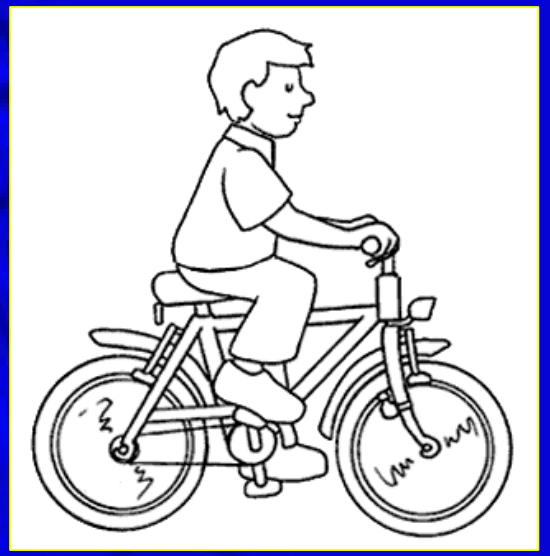
Protezione dell'articolazione da ulteriori danni

Prevenzione dell'invalidità e dei disturbi secondari dovuti alla inattività

Trattamento

Esercizio aerobico

- Deambulazione
- Ciclismo
- Nuoto
- Danza aerobica
- Esercizi aerobici in piscina



Trattamento

Esercizio aerobico

- **Deambulazione** → **30’ 3 volte / settimana**

60 – 80% della frequenza cardiaca ottimale

Miglioramento distanza percorsa

↓

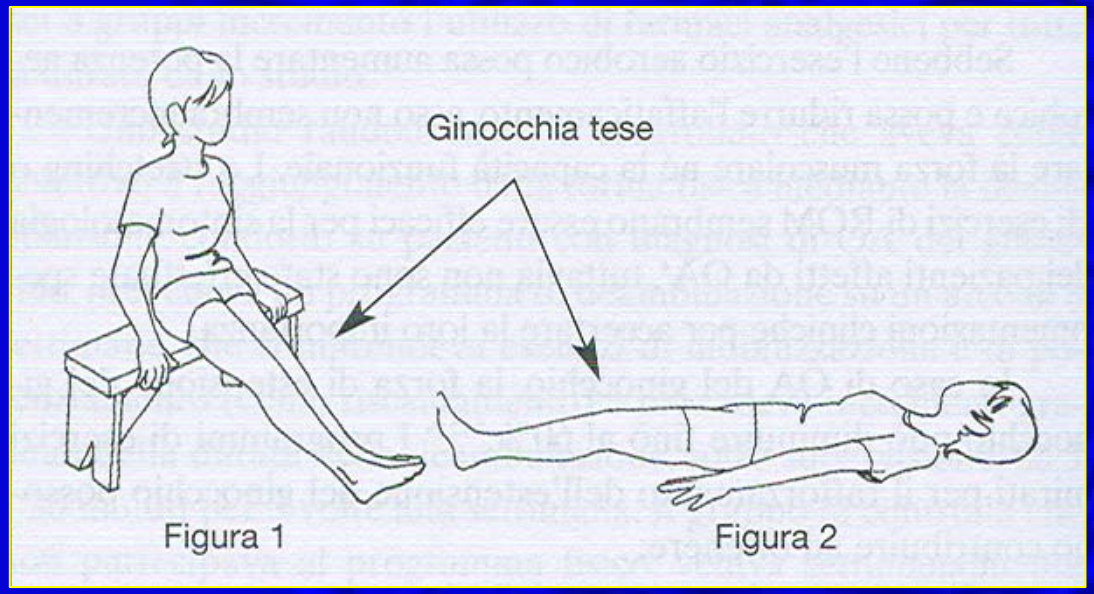
Riduzione del dolore!

Utili calzature adeguate, superfici morbide, a volte uso di bastone

Trattamento

Potenziamento muscolare

- **Riduzione del carico meccanico**
- **Stabilizzazione dell'articolazione**



Mantenere questa posizione 5"

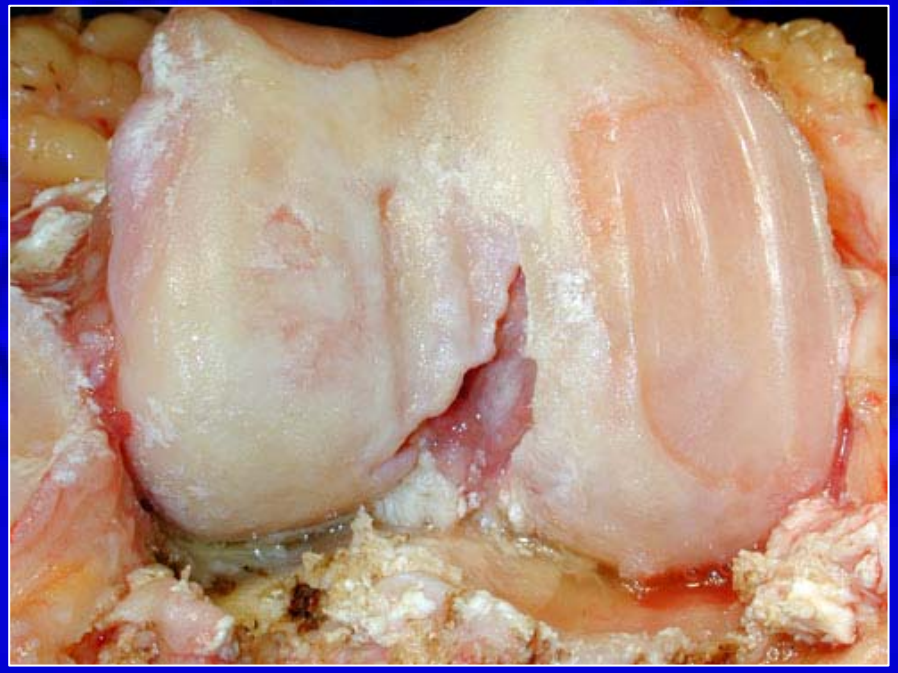
Esercizi per potenziamento del quadricipite

Totale giornaliero: 15 ripetizioni per serie X 7 serie = 105

Trattamento

Dimagrimento

- Riduzione del carico meccanico
- Riduzione dolore
- Miglioramento della funzione articolare



Trattamento

Termoterapia

Calore ➡

- **Riduce la contrattura**
- **Riduce il dolore articolare**

- **Termoforo a temperature medie-basse**
- **Da utilizzare prima degli esercizi isometrici**
- **Non sdraiarsi sullo scaldino per evitare *ustioni***
- **15-20 min. a volta**
- **Non applicare calore sopra una zona con protesi**

Trattamento

Termoterapia

Freddo → **Alleviare il dolore dopo sforzi**

- **Impacchi di ghiaccio**
- **Massaggi con ghiaccio**
- **Spray locali**

Trattamento

Solette a cuneo

Stadi precoci dell' OA del compartimento femorotibiale mediale

↓

Riduzione del dolore

www.fisiokinesiterapia.biz

Trattamento

Educazione del paziente (economia articolare)

- Indossare scarpe ammortizzate che calzino adeguatamente
- Stare seduti piuttosto che in piedi per attività che durino più di 10 min.
- Disponete gli oggetti che usate più frequentemente in luoghi dove potete raggiungerli senza accucciarsi o inginocchiarsi
- Utilizzare un attrezzo dotato di manico lungo per raccogliere oggetti dal pavimento
- Parcheggiare la macchina vicino al luogo di destinazione
- Evitare :
  - Sedie basse
  - Letti bassi
  - Toilette basse
  - Vasche da bagno
  - Fare le scale
- Utilizzare tutori dal lato sano per ridurre il carico nel lato malato

Trattamento farmacologico

- Paracetamolo e FANS
- Analgesici centrali ed Oppiacei
- Iniezione intrarticolare di corticosteroidi
- Iniezione intrarticolare di acido ialuronico

Trattamento

FANS

Inibiscono la sintesi delle Prostaglandine mediante l'inibizione della ciclossigenasi (COX)

Analgesici periferici non acidi

- ***Paracetamolo***
- ***Metamizolo***
- ***Ketorolac***

Fans acidi – Aspirino simili

- ***Acido acetilsalicilico***
- ***Diflunisal***

Trattamento

FANS

Fans acidi –
Non Aspirino simili –
Non Cox2 selettivi

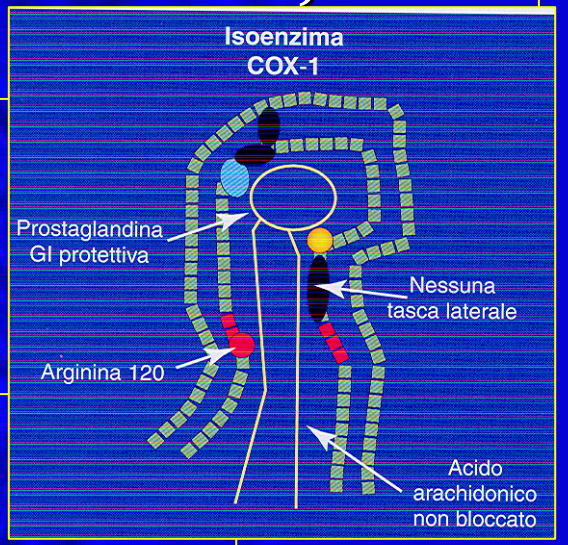
- ***Ibuprofene***
- ***Indometacina***
- ***Piroxicam***
- ***Naprossene***
- ***Ketoprofene***
- ***Diclofenac***

Fans acidi –
Non Aspirino simili –
Cox2 preferenziali

- ***Meloxicam***
- ***Lornoxicam***
- ***Aceclofenac***
- ***Nimesulide***
- ***Celecoxib***

Isoenzima COX1 : Trattamento

Normalmente presente nei tessuti, dove stimola la produzione di PG che regolano le normali attività cellulari, contribuendo a processi fisiologici quali la *citoprotezione gastroenterica*, il *flusso renale* e l'*aggregazione piastrinica*



effetti collaterali

- *Gastrolesività: dispepsia, pirosi, lesioni della mucosa (erosioni, ulcere), emorragia e perforazione gastrica*
- *Allungamento tempo di sanguinamento (gg dopo trattamento con acido acetilsalicidico, ore per alcuni Fans)*
- *IRA può precipitare in pazienti con cardiopatia oppure nefropatia*
- *Reazioni allergiche*
- *Maggiore formazione SRS-A con broncostrizione (tutti gli acidi che inibiscono COX)*

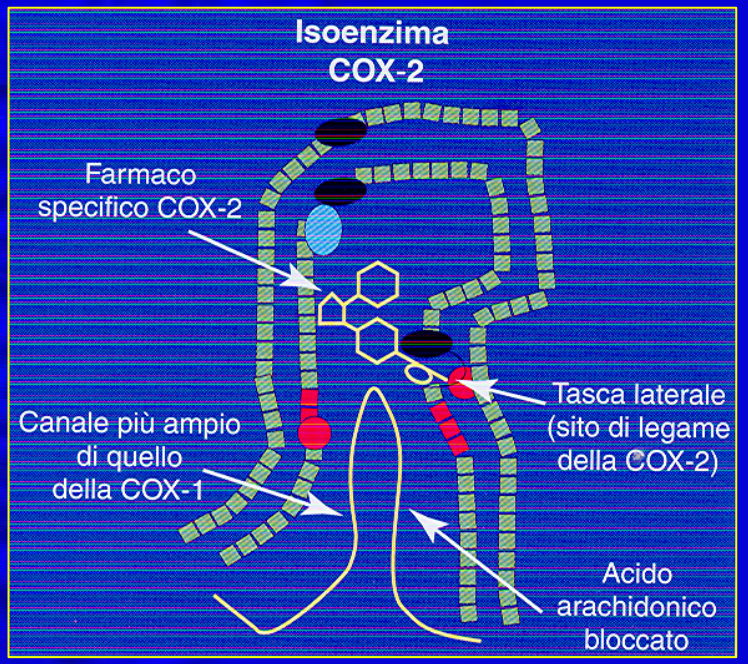
Trattamento

Isoenzima COX2

Viene espressa in corso di infiammazione sotto lo stimolo di fattori mitogeni e citochine

effetto

Analgesico
Antinfiammatorio
Antipiretico



Trattamento

Isoenzima COX3

Scoperto negli USA nel 2002

Coinvolta nella genesi del dolore e della febbre

Ancora prematuro pensare ad una terza generazione di farmaci

Trattamento

Rapporto tra la concentrazione che inibisce il 50% (IC_{50}) della ciclossigenasi-2 rispetto al IC_{50} della ciclossigenasi-1 nel sangue intero

FANS	Rapporto *
Flurbiprofene	10.27
Ketoprofene	8.16
Fenoprofene	5.14
Tolmetina	3.93
Aspirina	3.12
Oxaprozina	2.52
Naprossene	1.79
Indometacina	1.78
Ibuprofene	1.69
Ketorolac	1.74
Piroxicam	0.79
Nabumetone, 6.MNA	0.64
Etodolac	0.11
Celecoxib	0.11
Meloxicam	0.09
Acido mefenamico	0.08
Diclofenac	0.05
Rofecoxib	0.05
Nimesulide	0.04

Rapporto < 1 indica la selettività per la COX2

Effetti terapeutici

Trattamento

PARACETAMOLO

- Ha attività antipiretiche ed analgesiche ma non antiflogistiche
- Inibisce la sintesi di PG nel SNC
- Inibitore debole della COX ed in assenza di perossido (per questo ha scarsa attività antinfiammatoria)
- Per la sua efficacia e tollerabilità il paracetamolo (fino a 3 gr./die) è **l'analgesico da utilizzare come prima scelta** nel dolore dell'OA
- Se efficace può essere adoperato anche a lungo termine
- In caso di eccessivo dosaggio epatotossicità

Trattamento

I FANS alle dosi efficaci minori e per il più breve tempo possibile, devono essere presi in considerazione in associazione o in alternativa nei pazienti che *non rispondono* al paracetamolo

Pz con rischio GI

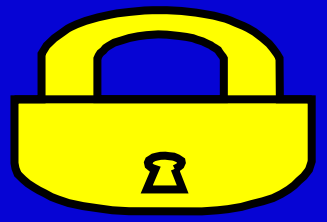
Fans non selettivi + gastroprotettori

Inibitori preferenziali COX2 (Coxib)

!

Aumento rischio cardiovascolare

Trattamento



Oppiacei

Utili alternative in pazienti in cui i FANS o i Coxib sono controindicati, inefficaci e/o scarsamente tollerati

Effetti collaterali

Confusione mentale

Nausea

Vomito

Ritenzione urinaria

Sonnolenza

Depressione respiratoria

Costipazione

Trattamento

Iniezione intrarticolare di steroidi

Quando?

Non trova indicazione di routine

- **Non reagiscono ad altre terapie conservative**
- **Non vogliono/non possono sottoporsi ad intervento chirugico**

Attenzione!

- **Durata 2 settimane**
- **Atrofia di cute e sottocute in siti superficiali**
- **Iniezioni frequenti danneggiano l'articolazione**
- **Eccessivo carico sull'articolazione**
- **Infezioni**

Trattamento

Iniezione intrarticolare di Acido ialuronico

- Costituente del liquido sinoviale
- Agisce come lubrificante viscoso durante movimento lento, come ammortizzatore elastico durante movimento rapido

Diminuzione del dolore

Aumento della funzionalità

Il medico deve valutare

I pazienti più idonei da trattare
Convenienza farmacocinetica

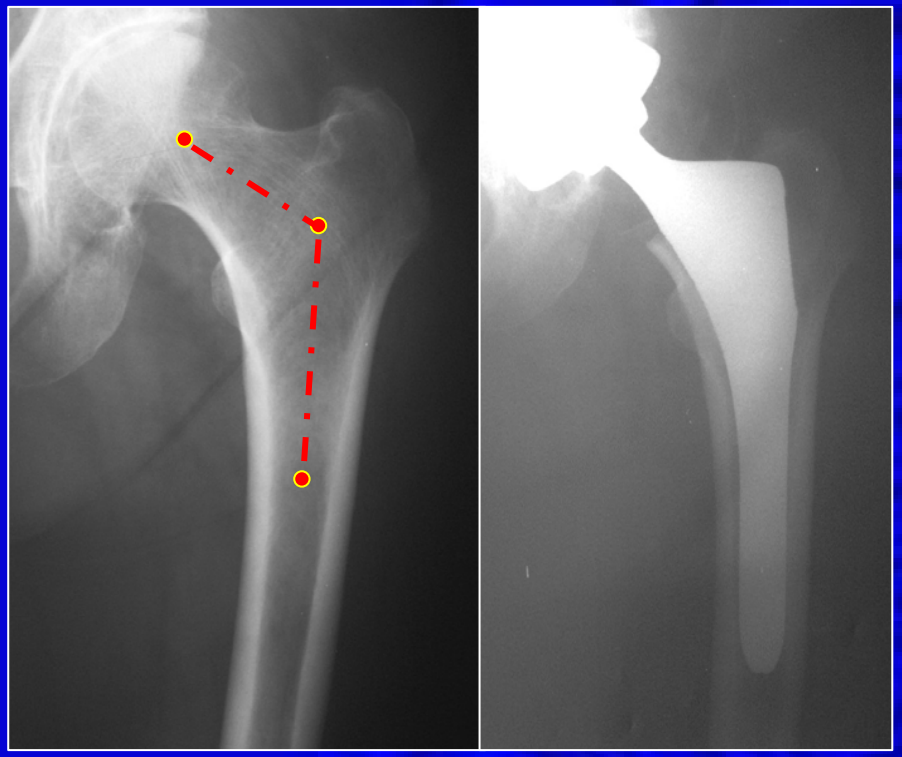
Trattamento chirugico

Quando?

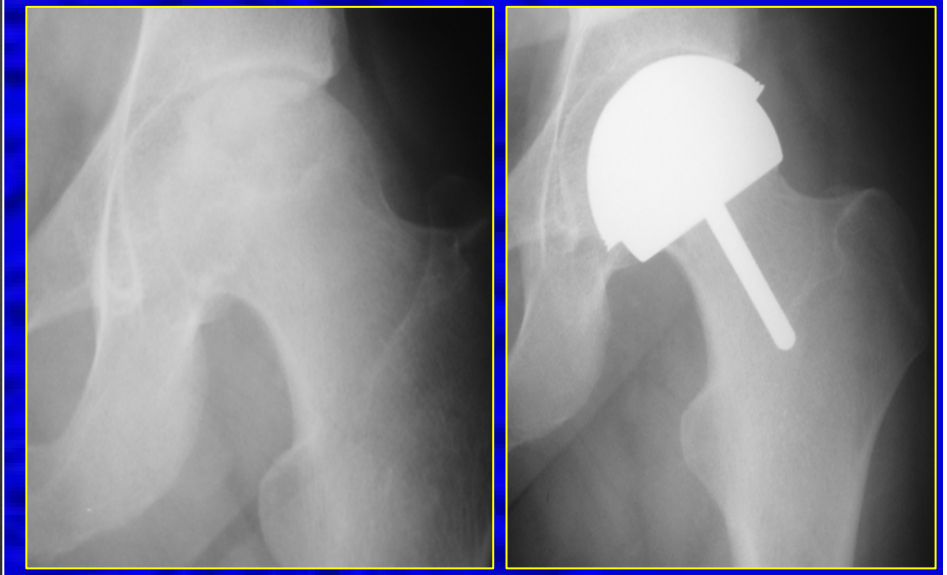
Strategie farmacologiche e non farmacologiche risultano inefficaci

- **Osteotomie**
- **Artroprotesi**
- **Artrodesi**

Trattamento chirugico



Protesi totale

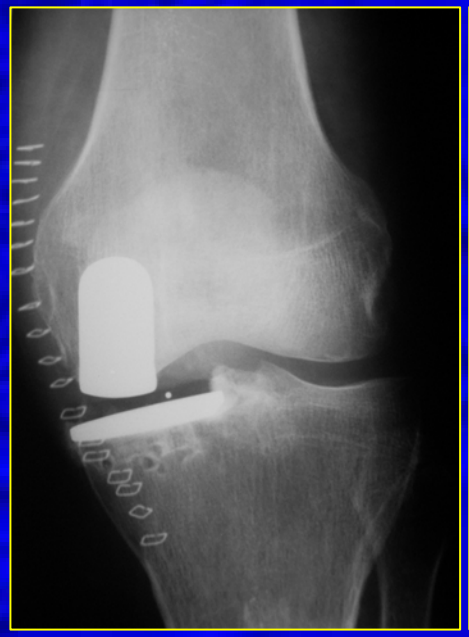


Protesi di rivestimento

Trattamento chirugico

Protesi monocompartimentali

Pre operatorio



Post operatorio

Trattamento chirugico

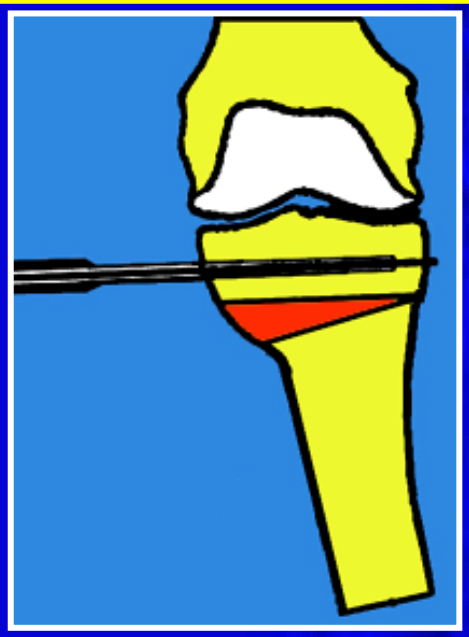
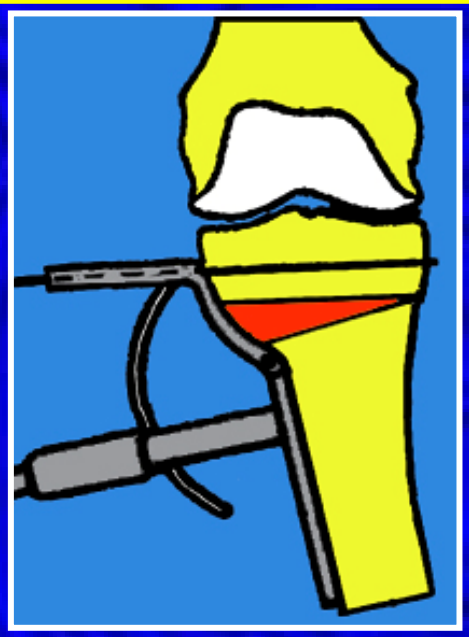
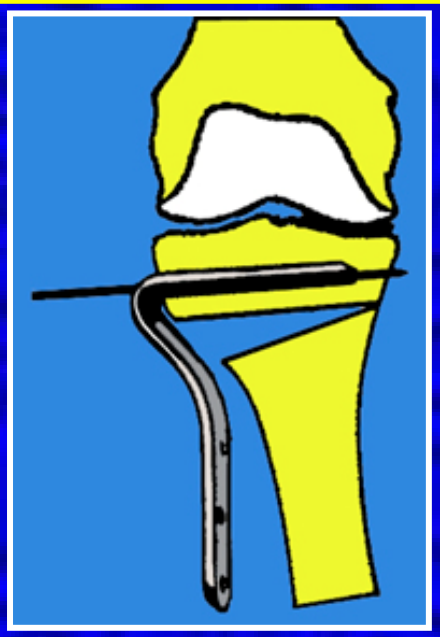
Pre operatorio

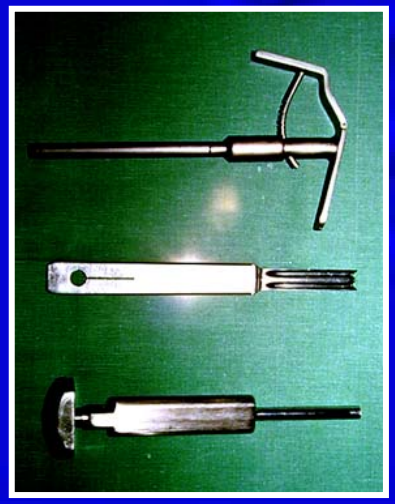
Protesi totali

Post operatorio

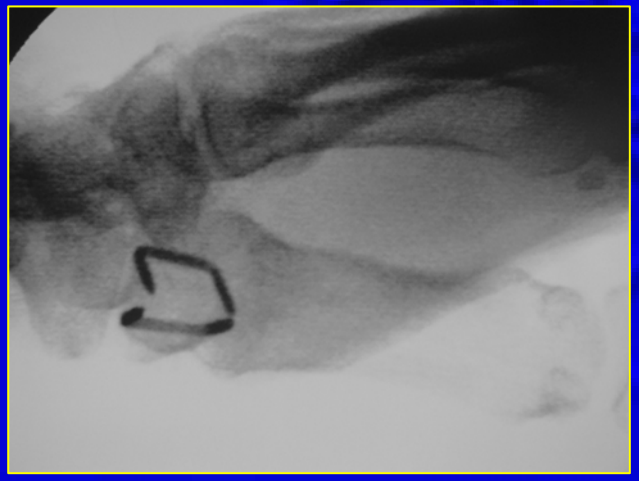
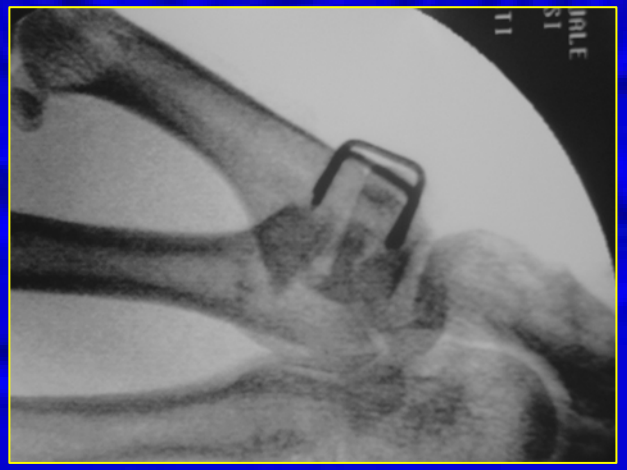
Trattamento chirugico

Osteotomia di sottrazione esterna



Lama-placca “collo-di-cigno”(Descamps)

Trattamento chirugico

Artrodesi nella rizartrosi