

Le rigidità articolari: classificazione, fisiopatologia e cenni di trattamento

A. ATZEI, E. CARITA, L. CUGOLA

CLASSIFICAZIONE E CAUSE

Per rigidità di un'articolazione si intende una limitazione dell'arco di movimento passivo della stessa. Tale problema è stato a lungo studiato ed è estensibile ad ogni comparto articolare.

La valutazione della rigidità va effettuata in diversi steps:

1. In prima istanza va considerata l'entità clinica della rigidità e in che modo essa inficia la qualità di vita del paziente in relazione alle sue necessità funzionali;
2. Va valutata l'etiopatogenesi della rigidità in esame;
3. Bisogna, quindi, considerare le varie cause di rigidità rapportandole con il caso in esame;
4. Infine, si deve rilevare la presenza di altri segni o sintomi che contribuiscano al quadro clinico complessivo.

Eziopatogenesi

La rigidità e la conseguente limitazione funzionale riconoscono diversi meccanismi etiopatogenetici che prendono in considerazione lesioni traumatiche, esiti di interventi chirurgici, l'algodistrofia e l'immobilizzazione: tra le condizioni di origine post-traumatica possiamo includere fratture extra- od intra-articolari, lussazioni, lesioni legamentose, lesioni peri-articolari e schiacciamenti; nelle condizioni conseguenti ad interventi chirurgici predominano gli esiti di osteosintesi, riparazioni legamentose, osteotomie, artrodesi inter-carpiche, asportazioni di piccole tumefazioni pararticolari benigne (gangli, cisti sinoviali, etc.), sinoviectomie (Tab. 25-1); l'immobilizzazione, soprattutto se prolungata, resta comunque la principale causa di rigidità articolare, ciononostante può rendersi indispensabile dopo un trattamento chirurgico o essere dettata dalla conservatività di un altro trattamento, ad esempio mediante apparecchio gessato.

Cause di rigidità

Le rigidità vengono inoltre classificate, oltre che dal punto di vista patogenetico, da un punto di vista anatomico in extra-, intra-articolari e miste (Tab. 25-2).

Le rigidità extra-articolari sono dovute a problemi che ostacolano il movimento agendo dall'esterno dell'articolazione e riconoscono come cause più frequenti:

- i malallineamenti articolari,
- le aderenze tendinee,
- le retrazioni muscolari,
- le retrazioni cutanee.

Tra le prime, la maggior parte è determinata dalla viziosa consolidazione di fratture metafisarie; tra le seconde, dagli esiti di ustioni ed altre retrazioni cicatriziali di varia origine; le retrazioni muscolari, invece, sono causate da lesioni da schiacciamento, ferite complesse, paralisi periferiche e spastiche, sindrome di Volkmann e sindromi compartimentali.

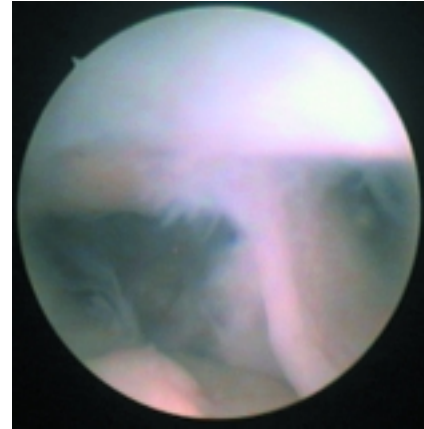
Le rigidità intra-articolari, invece, sono dovute a meccanismi che agiscono dall'interno dell'articolazione o che si instaurano, secondariamente ad un trauma o ad una lesione, a livello delle strutture articolari (capsulofibrosi, degenerazione cartilagine articolare) e ne diminuiscono il range di movimento; le più frequenti cause di rigidità articolari sono:

- le incongruenze tra le superfici articolari,
- la degenerazione cartilaginea che evolve fino alla completa distruzione,
- le retrazioni capsulo-legamentose,
- la fibrosi articolare

Tra le condizioni di incongruenza tra le superfici articolari troviamo le viziose consolidazioni articolari, le lussazioni e le sub-lussazioni; in queste evenienze, la presenza di frammenti dislocati, una riduzione non accurata, la presenza di un'eccessiva comminazione, l'incapacità o l'impossibilità di eseguire una sintesi stabile, l'associazione di lesioni legamentose o di lussazioni può provocare, oltre che un ulteriore danno all'apparato articolare (cartilagine e capsula), la necessità di un allungamento del tempo di immobilizzazione e un conseguente aumento del rischio di sviluppare una rigidità articolare. Le degenerazioni cartilaginee sono dovute ad artrosi primarie e secondarie (come la SLAC e SNAC che si realizzano a livello del polso), instabilità articolari e relativi esiti, Artrite Reumatoide e artriti infettive e le più rare osteonecrosi articolari, come la malattia di Kiemboeck o Preiser del polso. In ultimo, le rigidità miste o combinate sono dovute a problemi che asso-

TAB. 25-1. POSSIBILI MECCANISMI ETIOPATOGENETICI DI RIGIDITÀ.

| Mecc. Post-traumatico | Mecc. Post-chirurgico |
|------------------------------------|---|
| Fratture | Osteosintesi |
| Lussazioni | Ricostruzioni di legamenti |
| Lesioni di legamenti | Asportazione di gangli articulari |
| Lesioni di parti molli | Sinoviectomie |
| Schiacciamento | Osteotomie |
| | Artrodesi parziali (ad es., Intercarpiche del polso) |
| Immobilizzazione prolungata | |
| Algodistrofia | |

**Fig. 25-1.** Visione intra-articolare del ponte fibroso radio-carpico riscontrato durante artroscopia del polso.

cino le prime due come le retrazioni cicatriziali post-intervento chirurgico o traumi complessi che determinino importanti perdite di sostanza cutanee associate a gravi lesioni tendinee e/o ossee a livello articolare.

Sintomatologia associata

È importante ricordare che, pur essendo il deficit di movimento il principale segno obiettivo da indagare, la valutazione di una rigidità va inserita nell'ambito di un'accurata indagine della funzionalità complessiva dell'articolazione stessa che comprende anche l'analisi della forza, mediante misurazione dinamometria della forza di presa grossolana (mediante dinamometro di Jamar) o della pinza (mediante pinchmetro) e la quantificazione su scala analogica (VAS) della sintomatologia algica associata. Così facendo è possibile ottenere, in prima istanza, un quadro globale ma allo stesso tempo specifico del paziente in esame e, quindi, instaurare la strategia terapeutica più adatta e opportuna.

FISIOPATOLOGIA, DIAGNOSI E POSSIBILITÀ DI TRATTAMENTO

Come abbiamo visto precedentemente, le limitazioni della funzionalità articolare possono dipendere da cause localiz-

zate in diversi distretti intra-, extra-articolari o misti. Se le rigidità sono dovute a cause intra-articolari, le limitazioni funzionali del movimento passivo dell'articolazione conseguono ad una diminuzione dell'elasticità della capsula articolare o ad aderenze intra-capsulari.

Lo sviluppo di una rigidità strettamente articolare, detta anche "artrofibrosi" o "capsulofibrosi", è un'evenienza frequente che si può manifestare come esito di fratture o interventi chirurgici soprattutto in presenza di condizioni predisponenti, come ad esempio l'immobilizzazione prolungata.

Con il termine di artrofibrosi si definisce, quindi una condizione di limitazione di movimento che è caratterizzata, dal punto di vista istologico, dalla formazione di un tessuto fibroso le cui aderenze intra- ed extra-articolari si espandono progressivamente fino ad inficiare il movimento articolare. Questo processo, infatti, inizia con la formazione di ponti fibrotici intra-articolari, più o meno definiti (Fig. 25-1), che si estendono ad occupare tutto lo spazio intra-articolare fino alla capsula configurando la tipica condizione di artrofibrosi (Fig. 25-2), in cui lo spazio intra-articolare è obliterato da materiale fibrotico-cicatriziale¹.

TAB. 25-2. CAUSE DI RIGIDITÀ.

| Extra-articolari | Intra-articolari | Miste o combinate |
|-------------------------------|---|--|
| Retrazioni cutanee | Lesioni capsulo-legamentose | Interventi chirurgici |
| Aderenze tendinee | Fratture intra-articolari | Perdite di sostanza cutanea/tendinea |
| Spasticità | Fratture-lussazioni | Immobilizzazione prolungata post-interventi chirurgici |
| Esiti superficiali di ustioni | Immobilizzazione prolungata | |
| | Patologie infiammatorie croniche (A.R., etc.) | |
| | Interventi chirurgici (artrodesi parziali) | |

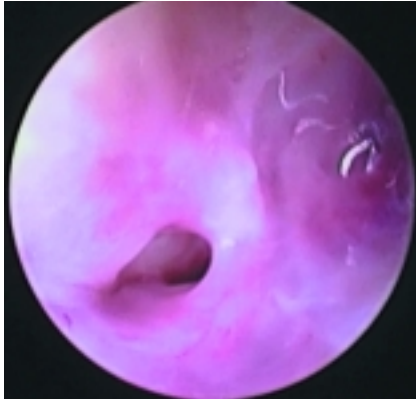


Fig. 25-2. Artrofibrosi della radio-carpica evidenziata durante artroscopica del polso.

L'espansione di tali fimbrie e il coinvolgimento di una superficie articolare sempre maggiore causano la successiva perdita di elasticità e quindi di movimento.

Fisiopatologia

I meccanismi fisiopatologici alla base di questo processo disabilitante sono stati oggetto di numerosi studi e sono stati in parte riconosciuti. Si è visto che traumi, interventi e immobilizzazione provocano la comparsa di alterazioni istologiche, tanto a livello della capsula, quanto a livello della cartilagine articolare.

Una delle discussioni più importanti riguarda l'immobilizzazione in merito alla quale è nata una dicotomia: la necessità dell'immobilizzazione per una corretta guarigio-

ne delle fratture o delle ferite chirurgiche, si scontra, infatti, con i suoi ormai certi effetti invalidanti descritti anche dai membri del gruppo AO² (edema cronico, osteopenia, rigidità, atrofia muscolare).

Sebbene l'artrofibrosi origini primariamente come il risultato di un'abnorme iperplasia fibrosa, l'eziologia è verosimilmente multifattoriale e la maggior parte dei casi sono associati ad un trauma o a chirurgia. Inoltre, malgrado anche altre condizioni come una causalgia o infezioni possano condurre a rigidità articolari, tale disordine sembra comunque essere dovuto ad una produzione eccessiva ed idiopatica di tessuto fibroso.

Le modificazioni anatomico-patologiche a carico della cartilagine articolare e della capsula dovute alle suddette cause, ma soprattutto all'immobilizzazione, sono state studiate da svariati autori su diversi modelli animali tra cui ratti, cani e conigli. In questi studi (elaborati separatamente da diversi gruppi di ricerca³⁻⁸, si apprezza che il trauma e la successiva assenza di movimento provocano l'attivazione di un complesso processo, descritto in Figura 25-3, mediato dal condrocita: il diretto rilascio di stromielisina dal condrocita, infatti, può danneggiare la matrice cartilaginea ricca di proteoglicani esponendone quindi le fibre collagene; a questo punto, le collagenasi presenti per la contemporanea flogosi contribuiscono all'aggravarsi del danno lisando il collagene esposto e determinando una complessiva perdita di matrice stessa⁹. Questo processo di natura infiammatoria parrebbe, inoltre, giovare di un'auto-stimolazione mediante un meccanismo a feedback positivo.

Anche per quel che riguarda le modificazioni istopatologiche a carico della capsula articolare sono stati proposti numerosi lavori.

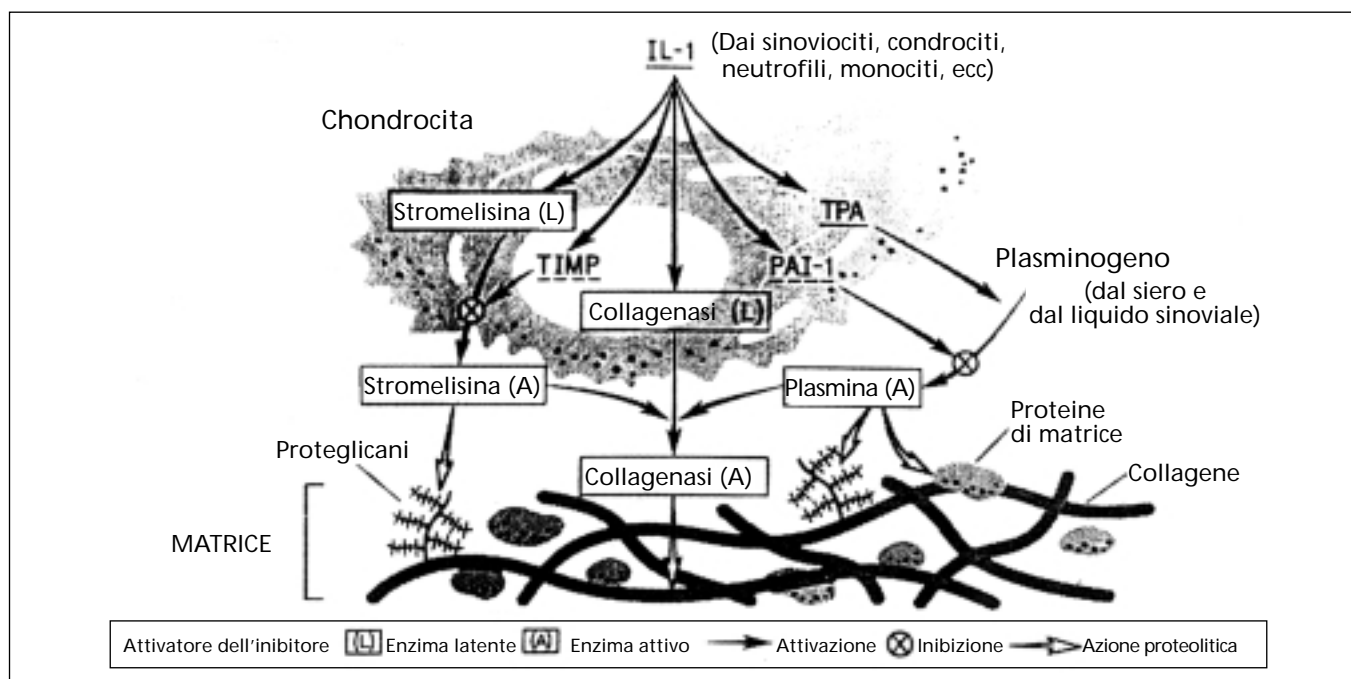


Fig. 25-3. Rappresentazione della cascata infiammatoria innescata dal condrocita in seguito all'immobilizzazione. (Da Putnam⁹).

Gli effetti del trauma sulla capsula e sui legamenti si possono dividere in quattro fasi:

- una prima fase di infiammazione caratterizzata da un flusso di cellule infiammatorie ed eritrociti che gradualmente lascia spazio ad un tessuto fibroblastico;
- una seconda fase di proliferazione cellulare e della matrice in cui si forma un tessuto cicatriziale altamente cellulato che colma il gap creatosi per il trauma;
- una terza e quarta fase di rimodellamento e maturazione associate ad una diminuzione della cellularità e ad un organizzazione della matrice collagene.

Woo et al hanno studiato questo processo ed hanno dimostrato, come descritto in Figura 25-4, le profonde differenze generate dall'immobilità versus il movimento sulla resistenza dei legamenti in presenza e in assenza di trauma⁴⁻⁵.

Akeson et al. hanno dimostrato che dopo un trauma insorgono delle alterazioni nella quantità e nel tipo di collagene formato tali per cui il collagene neo-sintetizzato risulta essere disorganizzato e molto più debole⁶⁻⁷.

Esami istologici di tessuto sinoviale prelevato da ginocchia artrofibrotiche di diversi livelli di rigidità hanno confermato la presenza di tessuto fibrovascolare ma anche di condrometaplasia⁹; altri reperti, ma di minor interesse includono emosiderina, proliferazione sinoviale, fibrina ed ossificazione encondrale. Il processo di artrofibrosi, che abbiamo visto essere di natura infiammatoria, può quindi condurre a condrometaplasia ed ossificazione dei tessuti molli circostanti con la formazione di osteofiti¹⁰⁻¹¹. In questi casi vi sarà, oltre ad un'evidenza clinica, un'evidenza radiologica di patologia, ma non è sempre facile riconoscere precisamente la sede causa di rigidità.

Diagnosi

Di fronte al riscontro obiettivo di una articolazione rigida, infatti, bisogna innanzitutto, valutare quale o quali articolazioni e quanto sono interessate, poi indagare in anamnesi la presenza e la tipologia di traumi o interventi chirurgici a livello dell'articolazione interessata, poi, esplorare l'eventuale condizione dei tessuti molli e la presenza di cicatrici, valutare lo stato e la funzionalità muscolare e tendinea e, solo a questo punto, eseguire degli esami strumentali radiografici che renderanno merito delle condizioni delle superfici di affrontamento ossee, del trofismo osseo, etc. Qualora ci fossero ancora dei dubbi sulla diagnosi etiologica, si può far ricorso all'artrografia che è uno degli esami più utili per accertare la causa reale della rigidità¹²⁻¹³. L'esame risulta indicativo di problemi capsulari (capsulite adesiva) se la quantità di liquido che penetra nel compartimento articolare è estremamente ridotta. In corso di esame si è visto, peraltro, che, nel caso di positività della prova, l'introduzione forzata di liquido produce una distensione capsulare che migliora il grado di motilità articolare.

Una volta giunti ad una diagnosi di certezza, sulla base dell'entità della limitazione funzionale, dello stato dell'articolazione e dell'esigenze del paziente, si deciderà per quale trattamento indirizzarsi.

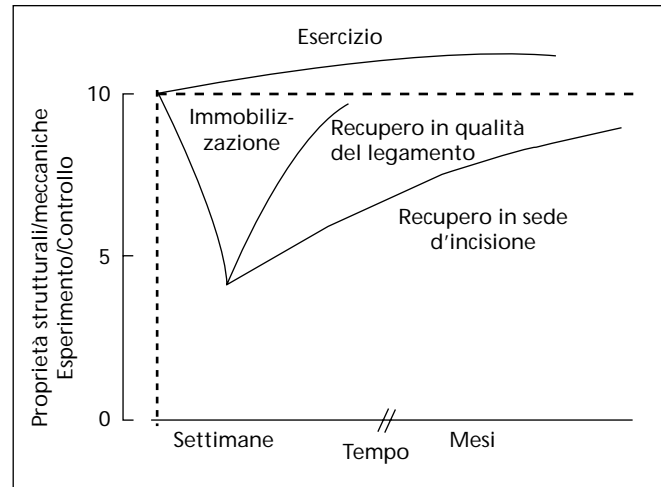


Fig. 25-4. Effetto dell'immobilizzazione versus la mobilizzazione sulla resistenza dei legamenti di ginocchio di coniglio. (Da Woo et al⁵ modificato).

Possibilità di trattamento

Il trattamento delle rigidità deve essere innanzitutto preventivo. Di fronte a situazioni a rischio di complicarsi in una rigidità, l'attuazione di alcune strategie può, infatti, diminuire l'entità del rischio o della complicità stessa. È importante allora:

- Diminuire al minimo il tempo di immobilizzazione
- Ridurre al minimo indispensabile l'eventuale trauma chirurgico evitando inutili allargamenti del campo chirurgico o danneggiamenti di parti non interessate dalla patologia
- Ripristinare accuratamente la normale morfologia articolare evitando in particolar modo la presenza di scalini intra-articolari
- Prevenire eventuali spiacevoli complicanze come l'atrofia di Sudek

Dal punto di vista preventivo, è, inoltre, possibile l'utilizzo di presidi medici e fisioterapici. Nel sospetto del rischio dello sviluppo di una rigidità su base cutanea, i presidi medici puntano soprattutto alla prevenzione degli esiti cicatriziali retraenti mediante l'utilizzo di prodotti che rallentino o diminuiscano la reazione infiammatoria fibroblastica. I presidi fisioterapici, invece, mirano alla prevenzione sia del medesimo fenomeno, tramite l'applicazione di massaggi cutanei scollanti, sia della rigidità non di dipendenza cutanea mediante l'assistenza nella mobilizzazione precoce.

Per quanto riguarda il trattamento delle rigidità, la prima parte è di solito svolta dalla fisiokinesiterapia soprattutto a scopo riabilitativo. La chirurgia, trova spazio solamente in ambito terapeutico, come seconda scelta, solo dopo aver accertato il fallimento della fisiokinesiterapia e si avvale di diverse alternative adattabili alle diverse cause; i trattamenti chirurgici delle rigidità consistono, pertanto, in:

- Plastiche cutanee
- Tenolisi

- Osteotomie extra-articolari
- Osteotomie articolari
- Artroplastiche
- Sostituzioni protesiche
- Artrolisi chirurgiche
- Artrolisi artroscopiche.

Il miglior accorgimento nei confronti dell'artrofibrosi resta la prevenzione che dovrebbe essere attuata contestualmente al trattamento della lesione primitiva tentando di ridurre il più possibile il periodo di immobilizzazione post-traumatico mediante, o l'utilizzo di un'efficace copertura analgesica e anti-infiammatoria, o la scelta di semplici modalità preventive che contribuiscano ad alleviare il dolore quali l'applicazione di ghiaccio, la compressione, l'elevazione dell'arto e, qualora ve ne sia la necessità, l'aspirazione di eventuali raccolte emetiche. Ciononostante, non tutti i traumi consentono una mobilizzazione precoce e, di conseguenza, la prevenzione delle rigidità non è sempre facilmente attuabile.

Prima del trattamento bisogna tuttavia tenere in considerazione che è possibile che la rigidità dell'articolazione da trattare mascheri delle situazioni di danno e/o instabilità articolare o capsulo-legamentosa. Talvolta, infatti, accadde che, dopo un intervento di artrolisi o dopo il recupero del movimento, si slatentizzino problemi che non risultavano evidenti od evidenziabili in virtù dell'incapacità di muovere il polso. I problemi più frequentemente riscontrabili sono le lesioni legamentose, ed in particolare le instabilità inter-carpiche a livello del polso, e quadri di sofferenza cartilaginea. Tuttavia, queste problematiche, che sono il più delle volte prevedibili intuitivamente o anticipabili durante l'indagine artroscopica, non vanno considerati né come degli insuccessi, né come delle controindicazioni al trattamento delle rigidità, ma come elementi facenti parte della patologia e suscettibili di un trattamento successivo. Nel caso in cui, per esempio, l'artrolisi e la successiva mobilizzazione del polso portino al reperto di un'instabilità radio-ulnare distale, in prima istanza va comunque promosso il movimento ed il

massimo recupero dell'articolazione, poi, in un secondo momento, va opportunamente trattata l'instabilità stessa per evitarne le ovvie conseguenze a lungo termine.

Bibliografia

1. Kleinman WB, Graham TJ: The distal radioulnar joint capsule: Clinical anatomy and role in post-traumatic limitation of forearm rotation. *J Hand Surg* 1998; 23A: 588-599.
2. Mueller ME, Allgower M, Schneider R, Willenegger H: *Manual of Internal Fixation*. New York, 1979, Springer 3.
3. Woo S-LY, Mattheews JV, Akenson WH, Amiel D, Convery FR: Connective tissue response to immobility: Correlative study of biomechanical measurements of normal and immobilized rabbit knees. *Arthritis Rheum* 1975; 18: 257-264.
4. Woo S-LY, Akenson WH: Structural and Mechanical Behavior of Tendons and Ligaments. *Proc Int Symp Biomaterials*. Taipei Taiwan 1985, Elsevier.
5. Woo S-LY, Gomez MA, Sites TJ, et al: The biomechanical and morphological changes in the medial collateral ligament of the rabbit after immobilization and remobilization. *J Bone Joint Surg* 1987; 69A: 1200-1211.
6. Akenson WH, Amiel D, Mechanic GL, et al: Collagen cross-linking alterations in joint contractures: Changes in the reducible cross-link in peri-articular connective tissue collage after nine weeks of immobilization. *Connect Tissue Res* 1977; 5: 15-19.
7. Akenson WH, Amiel D, Woo S-LY: Immobility effects on synovial joints. The pathomechanics of joint contracture. *Biorheology* 1980; 17: 95-110.
8. Gillespie MJ, Friedland J, DeHaven K: Arthrofibrosis: etiology, classification, histopathology and treatment. *Op Tech Sports Med* 1998; 6: 102-110.
9. Putnam MD: Posttraumatic stiffness in the hand. *Clin Orthop* 1996; 327: 182-190.
10. Cosgarea AJ, DeHaven KE, Lovelock JE: The surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. *Am J Sports Med* 1994; 22: 184-191.
11. Hall, MC: Cartilage changes after experimental immobilization of knee joint of young rat. *J. Bone Joint Surg* 1963; 45-A: 36-44.
12. Maloney MD, Sauser DD, Hanson EC, et al: Adhesive capsulitis of the wrist: Arthrographic diagnosis. *Radiology* 1988; 167: 187-190.
13. Hanson EC, Wood VE, Thiel AE, et al: Adhesive capsulitis of the wrist: Diagnosis and treatment. *Clin Orthop Related Res* 1988; 234: 51-55.