

Artrite Reumatoide

www.fisiokinesiterapia.biz

- Malattia infiammatoria cronica erosiva, autoimmune, ad andamento centripeto, simmetrica, aggiuntiva. Rapporto F/M 3-4/1. L'AR colpisce 0,5% della popolazione adulta. Predisposizione familiare.

- Il processo infiammatorio può colpire anche : vasi, sierose, muscoli, sistema nervoso centrale e periferico, occhi, reni, polmone, fegato, miocardio, apparato emopoietico.

- L'eziologia è sconosciuta.
- Si ammette che fattori batterici, agenti virali, predisposizione genetica e alterazioni immunologiche possano scatenare la malattia

EZIOLOGIA

- Agenti eziologici possibili sono stati considerati i micobatteri, il virus EB e i retrovirus.
- I micobatteri producono HSP (proteine dello shock termico) che sono capaci di indurre una artrite sperimentale nel ratto.
- Il possibile ruolo del virus di EB si basa su alcuni rilievi:
 1. Induce la formazione di FR da parte dei B-linfociti
 2. Nel siero di pazienti con AR si trovano anticorpi anti RANA cioè anticorpi verso antigeni nucleari di cellule infettate con virus EB
 3. Esiste una reattività crociata tra una proteina di membrana delle cellule sinoviali e una proteina (EBNA-1) prodotta dal virus.

Predisposizione Genetica

- La malattia si riscontra 4 volte di più dell'atteso nei consanguinei di AR
- Il 30% di gemelli omozigoti concorda per la malattia contro il 5% dei gemelli eterozigoti
- Il ruolo di fattori genetici è confermato dalla presenza del DR4 nel 70% dei caucasici contro il 20% della popolazione di controllo (negli asiatici con il DR1)

DR4 o DR1?

- L'analisi molecolare del DR ha fornito la spiegazione di questo dato apparentemente controverso.
- Il DR4 è costituito da un gruppo di antigeni che comprendono il Dw4, Dw10, Dw13, Dw14 e Dw15 che differiscono nella sequenza aminoacidica della regione ipervariabile della catena beta. Hanno una sequenza aminoacidica simile il Dw4, il Dw14 il Dw15 e il DR1

Patogenesi immunitaria

- Nel liquido sinoviale si trovano numerose cellule dendritiche esprimenti sulla membrana cellulare antigeni MCH di classe II in stretto contatto con linfociti T-CD4
- Aggregati di linfociti T si ritrovano anche a livello subcondrale.

- L'esposizione di soggetti geneticamente predisposti a un ipotetico agente eziologico innesca una cascata di eventi che porta a una risposta autoimmune con iperplasia delle cellule linfoidi e l'iperplasia sinoviale, responsabile in ultima istanza della distruzione articolare.

- La membrana sinoviale e i linfociti T favoriscono la produzione del fattore di differenziazione degli osteoclasti (ODF) con conseguente aumento del processo di osteoclastogenesi e quindi perdita di osso.
- IL-1, il TNF e l'IL-17 rappresentano importanti stimolatori della cascata metabolica che favoriscono l'aumento dell'attività degli osteoclasti

- Il processo di neoangiogenesi è indotto dal (VEGF) Fattore di crescita vascolare endoteliale.
- La neoangiogenesi è determinante per la proliferazione della sinovia e la formazione della panno sinoviale.
- Il risultato è la formazione di nuovi vasi, la sinovite, l'apoptosi e infine la distruzione tissutale

- >dei sinoviociti con formazione del panno sinoviale
- Neoangiogenesi
- Infiltrati cellulari di cellule mononucleate
- Fenomeni distruttivi dovuti alla liberazione di proteinasi (collagenasi e stromelisin) capaci di distruggere le proteine e le fibre collagene della matrice cartilaginea e l'osso subcondrale

Fattore Reumatoide

- Il fattore reumatoide è prodotto dalle plasmacellule ed è un anticorpo diretto contro il frammento cristallizzabile (Fc) delle IgG
- Questo auto-anticorpo è solitamente della classe IgM, ma può: anche essere IgG, IgA o IgE.
- Oltre l'80% dei pazienti con artrite reumatoide ha il fattore reumatoide circolante.
- Il fattore reumatoide legato alle IgG forma immunocomplessi con conseguente attivazione della cascata del complemento, innescando così la risposta infiammatoria.

- **QUADRO CLINICO**

Sintomi generali: Astenia, malessere, febbre o febbre di basso grado

Sintomi articolari: rigidità, dolore, tumefazione, limitazione funzionale delle piccole articolazioni, poi anche delle grandi articolazioni

- MODALITA' DI ESORDIO

- 1) Acuto (10-15%)
- 2) Subacuto (15-20%)
- 3) Simil Polimialgia Reumatica
 - (insorgenza acuta con dolore ai cingoli)
- 4) A carattere Palindromico (20-40% dei casi).
 - (episodi di mono-oligoartrite di breve durata)

- STORIA NATURALE DELLA MALATTIA
- 1) autolimitantesi o monociclica (10-15%)
- 2) altalenante e lentamente progressiva (70%)
- 3) aggressiva e rapidamente progressiva (10-15%)

- **La lesione tipica dell'AR è l'erosione.**
- **Le erosioni sono dovute ad una attività osteoclastica che non è più controllata per la perdita di equilibrio tra il fattore attivante gli osteoclasti (RANKL= Receptor activator of NF-kB ligand) e il suo inibitore (OPG=osteoprotegerina).**

www.fisiokinesiterapia.biz

- **T-linfociti , fibroblasti, IL1, TNFalfa e IL17 esprimono abbondantemente RANKL per cui i mediatori della flogosi che si ritrovano nel tessuto sinoviale attivano l'attività osteoclastica.**

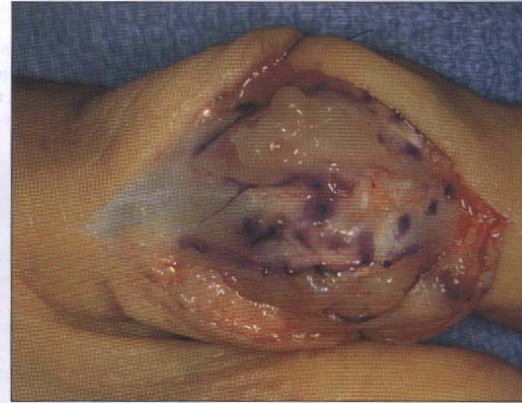
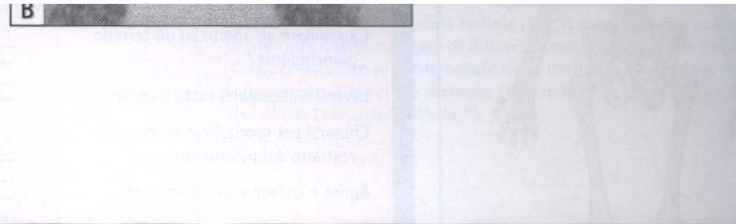
- Le articolazioni si presentano: tumefatte, calde, doloranti e con limitazione funzionale per il dolore.
- Nel tempo compaiono le deformità.

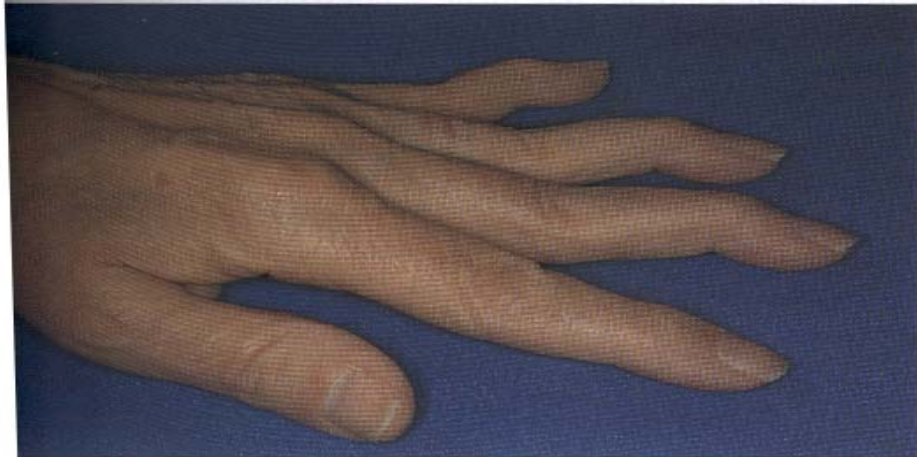
Deformità

- **Dita** : a collo di cigno, ad asola o"en boutonnière",
- pollice a zeta.

- **Mano**: a colpo di vento, a gobba di dromedario, a gobba di cammello
- Mano benedicente per rottura degli estensori del 4 e5 dito

- **Polsi:** tasto di pianoforte per sublussazione del caput ulnae.
-
- **Ginocchia:** varismo, valgismo
- **Piedi:** triangolare, a colpo di vento, dita a martello

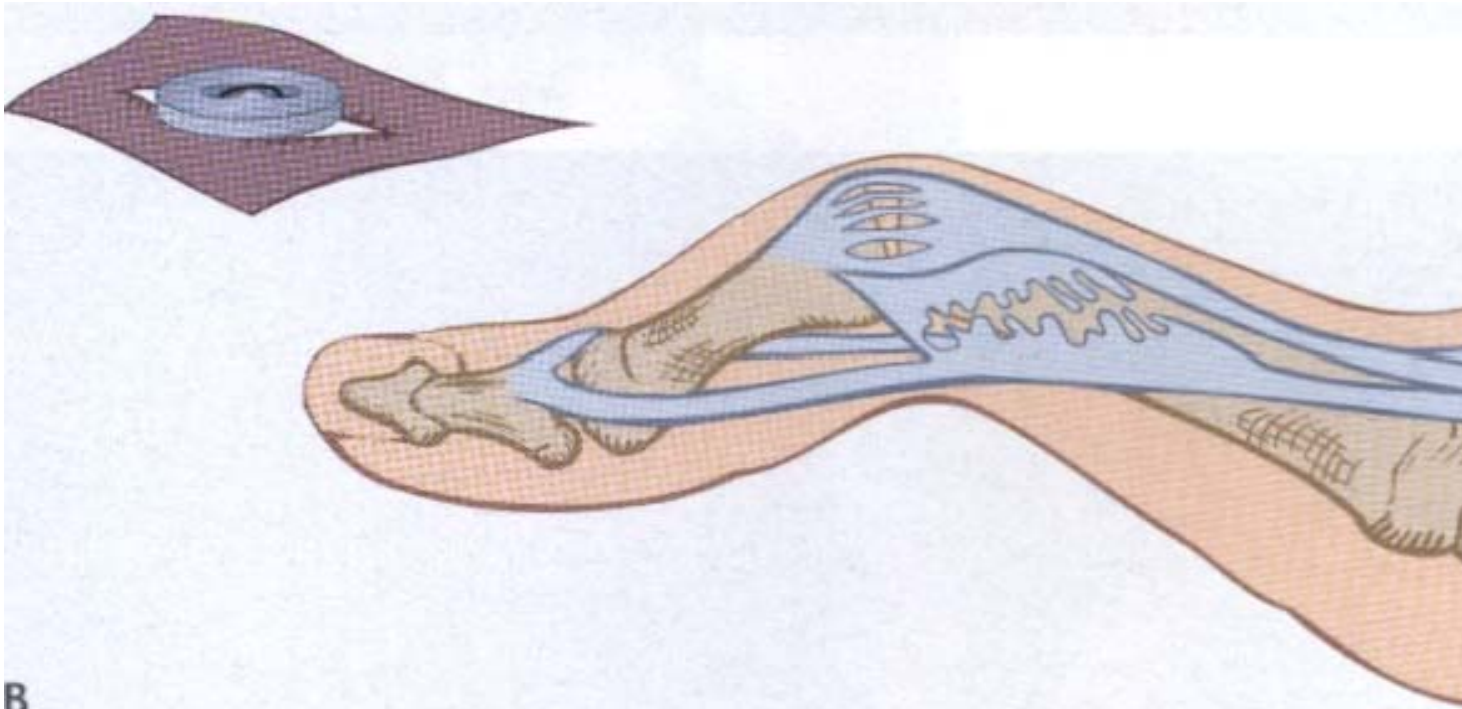




Deformità a “collo di cigno”

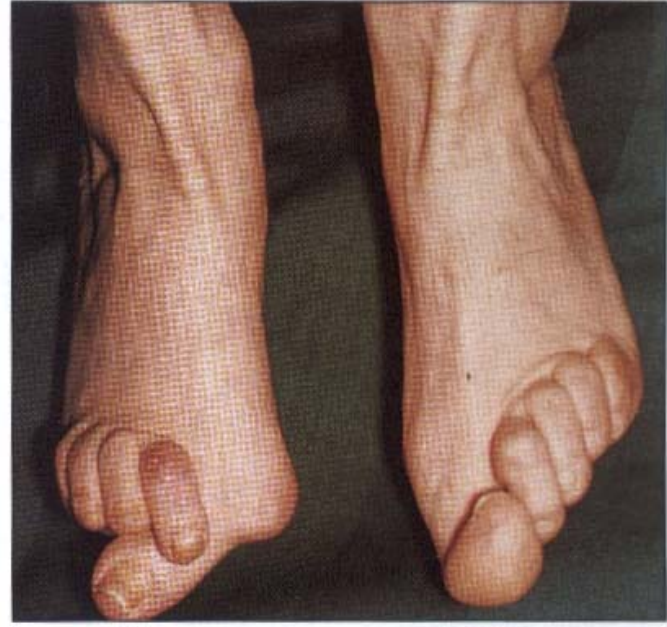
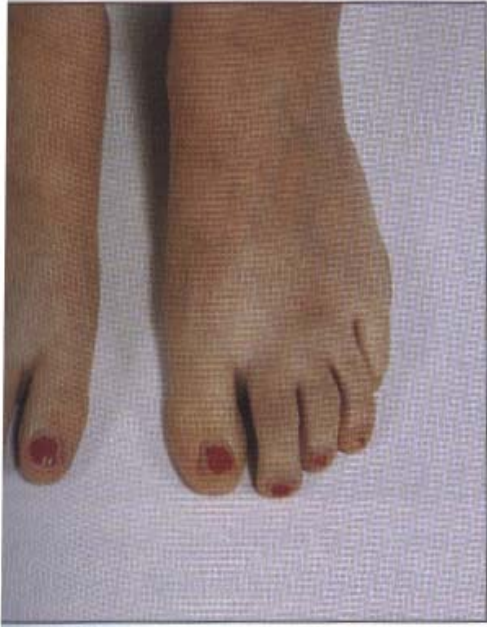
- È dovuta all'iperflessione delle metacarpofalangee associata a iperestensione delle interfalangee prossimali e flessione delle interfalangee distali.





www.fisiokinesiterapia.biz

- **La deformità a bottoniera è caratterizzata da iperestensione delle articolazioni metacarpofalangee, iperflessione delle interfalangee prossimali e iperestensione delle interfalangee distali. La sinovite produce un allentamento dei retinacoli dorsali, con conseguente protrusione dell'interfalangea prossimale che si fa largo attraverso le aponevrosi dei legamenti radiali e ulnari che normalmente sono posti al di sotto dell'asse di movimento di queste banderelle. L'interfalangea prossimale passa attraverso questa soluzione di continuo come un bottone passa attraverso l'asola.**





www.fisiokinesiterapia.biz





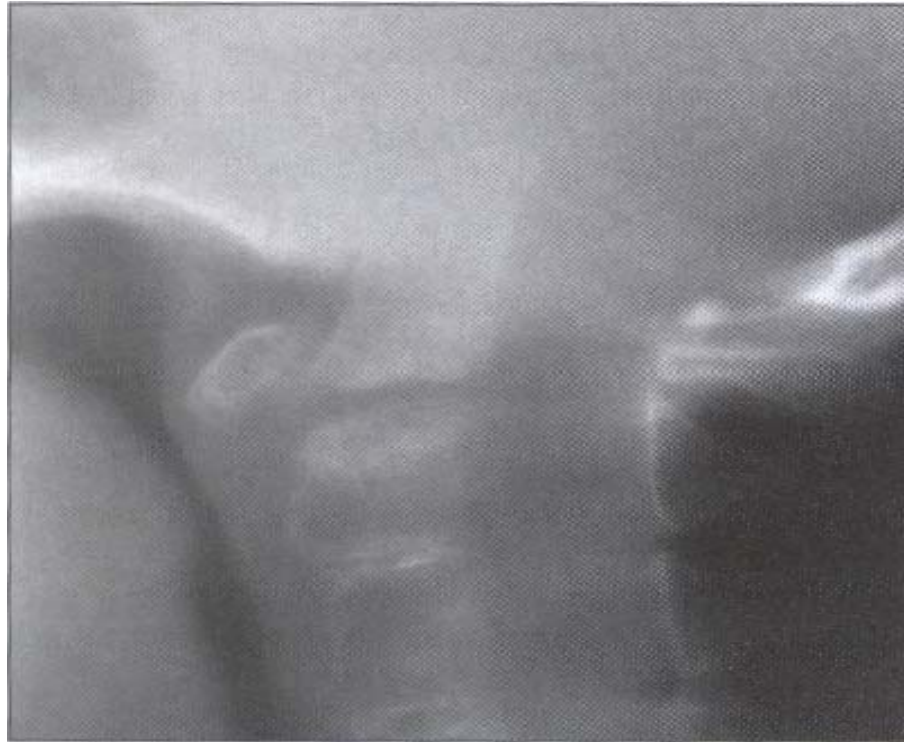


Classi Funzionali di Steinbrocker

- classe I) Assenza di limitazioni
- classe II) Funzionalità adeguata per le normali attività, nonostante la presenza di dolore articolare o riduzione della mobilità articolare
- classe III) Funzionalità insufficiente per la cura della propria persona e per l'esecuzione di attività ricreative
- classe IV) Paziente quasi totalmente o totalmente incapace di curarsi della propria persona.

Impegno del rachide cervicale

- Tutte le articolazioni possono essere colpite dalla flogosi ad eccezione del rachide, escluso il **rachide cervicale**
- lussazione del dente dell'epistrofeo con quadro neurologico importante fino alla tetraplegia.
- Listesi di C3 e/o C4 con compressione delle radici nervose

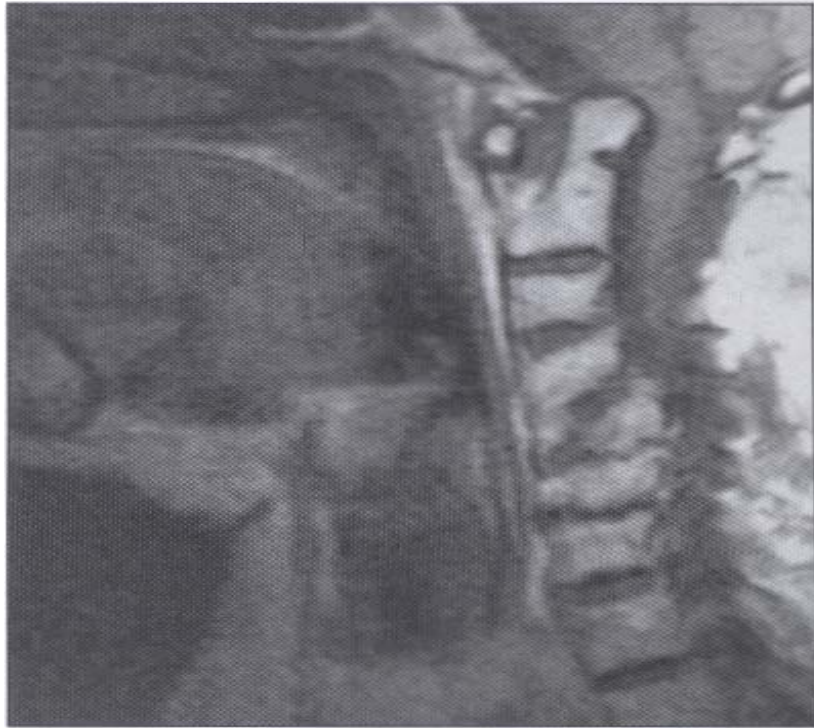


www.fisiokinesiterapia.biz



- L'impegno dell'occipito-atlanto assiale determina dolore e instabilità. L'uso di collari di sostegno ed esercizi di stretch potenziano i muscoli paraspinali e migliorano il quadro doloroso.
- Il collare Philadelphia sostiene e blocca meglio il collo ma è poco tollerato per cui, spesso si consigliano collari morbidi.

- Il programma prevede esercizi isometrici forzando la testa contro la mano per 10 secondi, da ambedue i lati, ripetendo la manovra più volte al giorno.
- Sollevamento delle spalle estraruotate,
- Applicazione di calore superficiale per ridurre il dolore
- Sono da evitare le trazioni



MANIFESTAZIONI PARA- ARTICOLARI

- **Tenosinoviti** (dito a scatto, STC)
- **Borsiti**

STC

- E' un quadro doloroso/parestesico indotto dalla compressione acuta o cronica sul Mediano nel suo passaggio a livello del canale del carpo.
- Compressioni sui nervi periferici si possono determinare anche a livello degli arti inferiori.

- La compressione determina ischemia per collasso dei vasa nervorum da cui edema e danno del nervo con demielinizzazione e sofferenza dell'assone. Come conseguenza compare un deficit sensitivo/ motorio con dolore nelle aree dermatomeriche corrispondenti.

Sintomatologia dolorosa/parestesica/ipofunzionale

La sintomatologia è monomorfa, graduale e progressiva per il coinvolgimento di un numero sempre maggiore di fibre:

1. Prima parestesica per la sofferenza del nervo
2. Poi algica
3. Quindi paralitica per il coinvolgimento delle fibre motrici

- Il nervo mediano è un nervo prevalentemente sensitivo le cui fibre originano da C5 a D1
- A livello del polso decorre nel canale del carpo.
- A livello del palmo della mano si scompone nel ramo muscolare che va al flessore breve del pollice, abduuttore breve del pollice ed opponente del pollice.
- La paralisi del mediano comporta uno spianamento dell'eminenza tenar con aspetto di **“ Mano a scimmia ”**

Nervo Ulnare

- si origina da C7-C8-D1: è un nervo misto sensitivo/motorio.
- I rami sensitivi innervano il V e metà del IV dito.
- La paralisi dei rami motori comporta un aspetto della mano detto “**Mano benedicente**”

Nervo Radiale

- è un nervo prevalentemente motorio. Le fibre originano da C5-D1.
- I rami sensitivi vanno alla superficie dorsale del 1°, 2°, 3° e metà del 4° dito
- Le fibre motorie vanno ai muscoli estensori del polso e delle dita
- Una lesione comporta un aspetto della mano denominato “**mano pendula o mano ad ostetrico**”

Compressione del Mediano

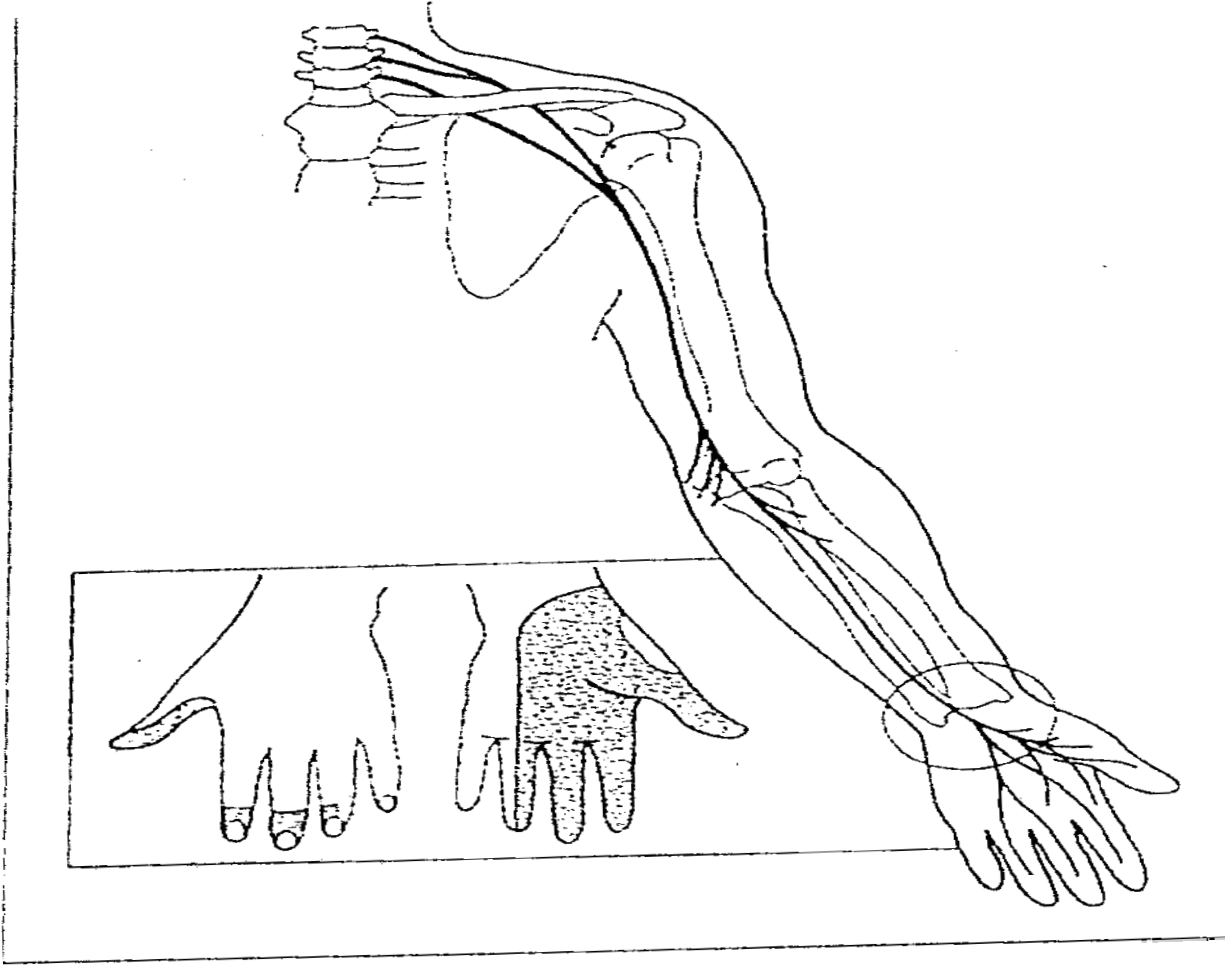
- E' il quadro parestesico doloroso dovuto alla compressione del nervo mediano nel suo passaggio nel canale del carpo
- Il canale del carpo è un canale delimitato dalle ossa metacarpali e dal ligamento trasverso del carpo.
- Nel canale del carpo passano i flessori superficiali e profondi delle dita , il flessore lungo del pollice e il nervo mediano.

- Punti di repere e manovre
semeiologiche

Palmare Lungo

Segno di Tinel

Manovra di Phalen



Diagnosi

- **Clinica**
- **Strumentale:**
 1. EMG (tracciato di danno neurogeno)
 2. ENG (la sofferenza della mielina e dell'assone determina un rallentamento della velocità di conduzione ed una riduzione dell'ampiezza dei potenziali)
 3. RX
 4. Ecografia (immagine del nervo schiacciata e trascinata nel movimento dei tendini flessori)
 5. RM

Impegno Sistemico

- Le manifestazioni extra-articolari colpiscono il 42% circa dei pazienti e possono includere un coinvolgimento multiorgano.

- Occhio
- Cuore
- Polmone
- Milza
- Muscoli
- Cute
- Vasi

Impegno cutaneo

- Ulcere cutanee
- Porpora
- Noduli reumatoidi (25-39% dei casi
Necrosi fibrinoide circondata da
fibroblasti, cellule giganti e collagene)
- Infarti periungueali
- Lesioni necrotiche arti inferiori (rare)



www.fisiokinesiterapia.biz

Impegno muscolare

La miosite è rara e può colpire il muscolo scheletrico e quello cardiaco.

Sono presenti infiltrati di tipo linfoplasmocitario, cellule rotonde nell'interstizio muscolare e degenerazione dei nuclei sarcolemmatici

L'impegno più frequente è quello secondario al ridotto uso articolare

Sistema nervoso

- Sindrome del Tunnel Carpale
- Radicolonevriti da compressione
- Neuropatia sensitiva distale da vasculite
- Mononeurite multipla (sensitiva-motoria)
- Quadri cerebrali per vasculite o noduli reumatoidi

Tessuto osseo

- Erosioni marginali
- Assenza di processi riparativi
- Osteoporosi (non uso/flogosi)
- Osteomalacia (iatrogena)