

Aspetti di fisiopatologia e biomeccanica della coxartrosi

Physiopathology and biomechanics of hip osteoarthritis

G. Frosi¹, A. Sulli, M. Testa¹, M. Cutolo

Divisione di Reumatologia, Dipartimento di Medicina Interna

¹Formazione Avanzata in Terapia Manuale, Polo Universitario Savonese, Università degli Studi di Genova

SUMMARY

Several factors seem to play a relevant role in the pathogenesis of hip osteoarthritis. Among these, an altered biomechanic and neuromuscular integrity of the hip joint should be considered. This is a review of the recent international literature concerning the role of loads and strengths acting on the hip joint, in order to better understand the pathogenesis and the physiopathology of the hip osteoarthritis. The study of these factors might be important to prevent the development of the osteoarthritis and might suggest the conservative treatment. In particular, the role of the balance among the muscles working in maintaining the equilibrium of the acting strengths is matter of discussion. The articular and neuromuscular dysfunction might induce an altered load distribution in the hip, particularly on the articular cartilage surface, and seems to favour the development of hip osteoarthritis.

Reumatismo, 2001; 53(4):271-279

INTRODUZIONE

La coxartrosi (CA) colpisce circa il 20% della popolazione oltre i 55 anni (1) e contende il primato di frequenza alla gonartrosi nel campo delle varianti topografiche dell'artrosi, causando disagio ai pazienti ed enormi costi al Sistema Sanitario Nazionale, specie per quanto riguarda la chirurgia protesica. Se si considera il sempre crescente aumento della popolazione anziana, specie nelle società occidentali, occorre focalizzare l'attenzione sul ruolo che il trattamento conservativo può giocare nella gestione di questa patologia e quindi considerare i fattori patogenetici di tipo biomeccanico, di particolare interesse per il riabilitatore, essendo i più influenzabili dal trattamento.

EZIOPATOGENESI

Sebbene la classificazione della coxartrosi riconosca una CA "primaria" o idiopatica ed una CA "se-

condaria" ad altre condizioni patologiche, sembra che il progressivo affinarsi dei mezzi di indagine che ne consente il riconoscimento, tenda oggi a far propendere decisamente verso la variante secondaria, fino al punto da mettere in discussione la stessa esistenza della CA primaria (2).

Comunque, nel campo delle CA secondarie possiamo riconoscere quelle conseguenti a malformazioni congenite (displasia dell'anca, coxa vara e valga, ecc.), coxopatie dell'infanzia e dell'adolescenza (malattia di Perthes, ecc.), turbe statiche (ginocchio varo o valgo, dismetria degli aa.ii., asimmetria del bacino, grave scoliosi), artriti infettive o immunomediate (artrite reumatoide, artrite psoriasica, ecc), altre reumoartropatie come la malattia ossea di Paget ed infine traumi o sovraccarico, ai quali conseguono alterazioni del profilo acetabolare, difetti condrali, fratture da stress e corpi liberi intra-articolari (3-5).

Naturalmente anche fattori estrinseci come lo stile di vita e la pratica di sports, specie di tipo agonistico e su terreno duro, possono giocare un ruolo nello sviluppo della CA (6-8), tuttavia risulta difficile stabilirne il contributo e quindi stabilire un confine netto tra CA primaria e secondaria (9).

Dall'analisi di questi fattori risulta doveroso per il clinico pensare ad una eziopatogenesi multifattoriale della CA, mentre per il terapista manuale ri-

Indirizzo per la corrispondenza:

Maurizio Cutolo, Divisione di Reumatologia,
Dipartimento di Medicina Interna e Specialità Mediche,
Università degli Studi di Genova, Viale Benedetto XV 6,
16132 Genova, E-mail: mcutolo@unige.it

sulta particolarmente importante analizzare gli squilibri neuro-muscolo-articolari che modificano il delicato equilibrio statico e dinamico, favorendo così lo sviluppo della CA.

ANATOMIA PATOLOGICA

A livello articolare l'impatto del carico porta ad una sofferenza graduale di tutti i tessuti che compongono l'articolazione. In particolar modo la cartilagine articolare e l'osso subcondrale, che ne sono i componenti principali, sono i primi tessuti ad essere interessati. La cartilagine articolare è costituita da acqua (65-80% del peso), collagene (10-30%), proteoglicani (10-30%), più altre proteine non collageniche e piccole quantità di lipidi (10). Come noto, il collagene (90% di tipo II) è disposto a formare un intrico di fibre essenziale al mantenimento della forma e delle caratteristiche meccaniche della cartilagine.

I proteoglicani, denominati aggregati, costituiscono un complesso altamente idrofilo che lega per affinità di carica gran parte dell'acqua cartilaginea. Ciò si verifica tuttavia solo in condizioni di riposo, mentre in presenza di un carico articolare progressivamente crescente si realizza un lento rilascio delle molecole d'acqua e una deformazione del tessuto, lentamente reversibile al cessare del carico stesso. Gli aggregati costituiscono quindi una sorta di "spugna" porosa fortemente idratata, plastica e flessibile, formata da un complesso intreccio di subunità costituite da una "core protein" alla quale si legano numerosi glicosaminoglicani (GAGs) costituiti da molteplici unità disaccaridiche (condroitin 4 e 6 solfato, cheratan solfato). I gruppi solfato e carbossilico conferiscono un'alta concentrazione di cariche negative alle macromolecole proteoglicaniche, che sono tra loro interconnesse, attraverso una proteina di collegamento, ad un lungo filamento di acido ialuronico. Ogni macromolecola proteoglicanica costituisce un dominio incompressibile, poiché la resistenza alle forze è direttamente proporzionale alle interazioni intramolecolari tra le cariche negative dei GAGs che tendono a respingersi se sottoposti a pressione. Quindi, grazie al complesso delle reazioni elettrostatiche esercitate dai singoli GAGs, i complessi proteoglicanici possono legare acqua che viene ceduta sotto carico e riassunta al termine della compressione, esattamente come una spugna. Per questi motivi la capacità di sopportare carichi pressori è direttamente correlata all'integrità nu-

merica e strutturale dei proteoglicani. La loro diminuzione percentuale può quindi determinare l'insorgenza di sollecitazioni che portano inevitabilmente al collasso strutturale, macroscopicamente evidente sotto forma di crepe, ulcerazioni e crateri sulla superficie articolare.

Si è visto recentemente che una aumentata quantità di proteoglicani e proteine della matrice extracellulare rinvenuta nel liquido sinoviale riflette un graduale aumento dell'entità della degradazione cartilaginea. I proteoglicani possono quindi essere assunti come markers dell'osteoartrosi precoce in assenza di segni radiologici evidenti (11).

Alle prime necrosi condrocitarie fanno seguito tentativi di riparazione, che non sembrano comunque in grado di raggiungere un rimpiazzo cellulare efficace (12).

Quando il processo artrosico va ad interessare l'osso subcondrale, anche questo subisce modificazioni strutturali, dovute all'aumento del turn-over osseo, risultanti in una sclerosi ossea (13). A causa della variata resistenza al carico dovuta alle lesioni cartilaginee si determina inoltre una congestione vascolare, cui fa seguito una reazione morfogenetica che porta alla formazione di osteofiti. Questi, in effetti, avrebbero il compito di stabilizzare l'instabilità articolare creatasi in precedenza.

PRESENTAZIONE RADIOLOGICA DELLA COXARTROSI

Il quadro radiologico della CA richiede una indagine eseguita in ortostasi, che può evidenziare una riduzione di ampiezza della rima articolare, la presenza di osteofitosi, sclerosi subcondrale e formazione di geodi nelle forme più gravi.

La CA non è caratterizzata da una distruzione casuale della cartilagine: esistono differenti presentazioni radiologiche, che riflettono probabilmente differenti aspetti patogenetici (14) (Fig. 1).

Inoltre è importante analizzare la differente usura cartilaginea, poiché lo schema con cui essa si presenta può indicare una maggiore o minore risposta della CA al trattamento conservativo. Si possono individuare schemi "migratori" e "non migratori" della testa del femore. Tra i primi si collocano la migrazione supero-esterna, predominante (15) e la migrazione infero-interna. Nelle forme non-migratorie, invece, l'usura cartilaginea si presenta per lo più nelle forme "superiore" o "concentrica" (Fig. 1). In una fase iniziale della CA, la proiezione AP può non evidenziare l'usura cartilaginea; tuttavia un re-

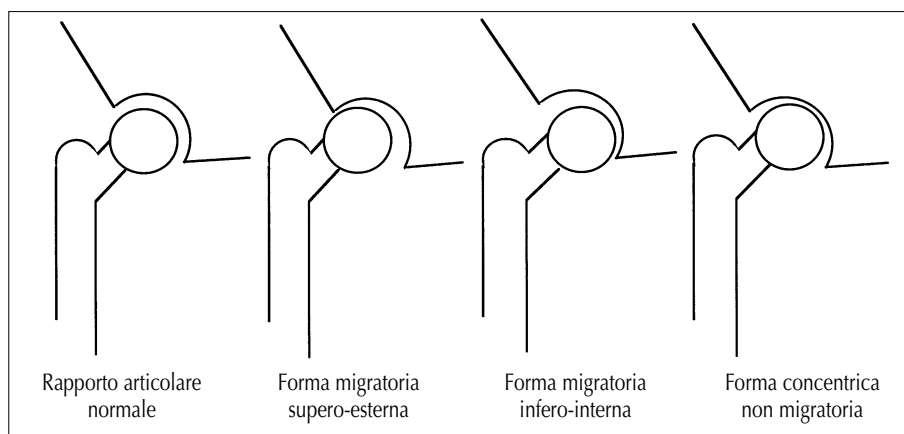


Figura 1 - Differenti presentazioni radiologiche della coxartrosi.

cente studio ha dimostrato che in circa il 75% dei casi la proiezione obliqua evidenzia l'usura della cartilagine, solitamente nella parte antero-superiore e meno frequentemente in posizione postero-inferiore (16).

ANALISI DELLE FORZE ARTICOLARI E MUSCOLARI

Le forze che agiscono sull'articolazione coxofemorale durante il passo non sono causate soltanto dal carico e dalla reazione del terreno, ma sono in gran parte il risultato della contrazione muscolare (Tab. I).

Durante l'appoggio monopodale il complesso degli abduttori sviluppa una importante contrazione atta a prevenire la caduta controlaterale della pelvi (17). Ciò comporta una forza compressiva articolare valutabile in tre o quattro volte il peso del corpo (18-20) che può arrivare a cinque volte durante la corsa (21-22). Il movimento articolare con l'arto in scarico genera una forza compressiva di una volta e mezza il peso del corpo (23).

Uno studio condotto recentemente *in vivo* su un paziente a cui erano stati applicati sensori di pressione sulla testa del femore ha dimostrato che il piccolo massimo di pressione acetabolare avviene prima del picco della forza di reazione del terreno; una

pressione notevole è stata inoltre registrata prima dell'impatto del calcagno sul suolo (24). Ciò evidenzia l'importanza della contrazione muscolare nell'analisi delle forze interne all'articolazione.

Il ricorso all'uso di un bastone controlaterale nel cammino esercita una minima influenza sul carico (25-26), ma sembra agire positivamente sulla riduzione dell'impatto dovuto all'eccessiva contrazione muscolare (24).

L'anca è soggetta inoltre alle forze causate dall'impatto del terreno durante l'appoggio del piede. Questo tipo di stress è caratterizzato da componenti di natura più dinamica, che variano per durata, frequenza, durezza del terreno, etc. (27). L'impatto del carico può infatti essere ulteriormente diviso in impatto singolo (ad es. scivolamento, caduta dall'alto, etc.) ed impatto ripetitivo. Nel primo caso è stato dimostrato un aumento fino ad otto volte il peso del corpo durante una inciampata (22). L'impatto ripetitivo è stato indicato come chiave eziologica caratteristica della distruzione cartilaginea non infiammatoria (28-30).

Modelli animali hanno dimostrato che proprio questi impatti di carico, singoli o ripetitivi, sono i responsabili della rottura dei "cross-links" interfibrillari nella matrice del collagene. Sembra che tale processo, una volta innescato, sia irreversibile (30).

L'organismo possiede molti meccanismi di difesa dall'impatto del carico. Meccanismi passivi sono rappresentati dalle caratteristiche di deformazione visco-elastica di osso, cartilagine e tessuti peri-articolari. Il modellamento dell'acetabolo sulla testa del femore durante il carico ne è un buon esempio (31). Tuttavia questi meccanismi si rivelano insufficienti quando il carico è elevato. In queste condizioni sono i meccanismi neuromuscolari ad as-

Tabella I - Forze che agiscono sull'articolazione coxo-femorale.

Forze dovute al carico
Forze dovute alla reazione del terreno
Forze dovute alla contrazione muscolare

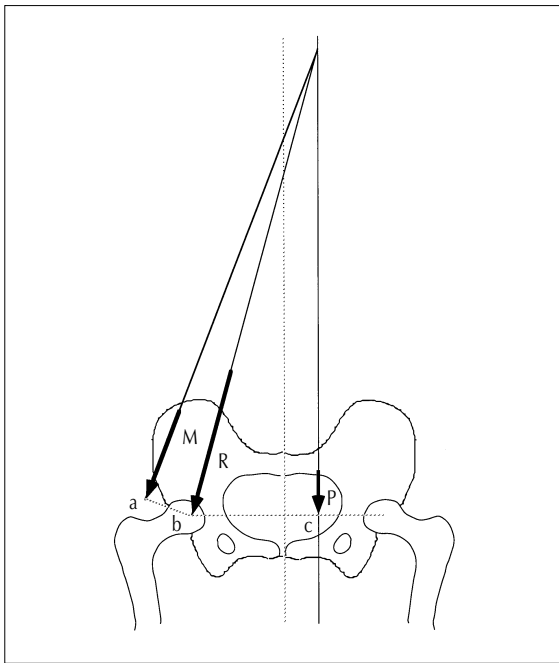


Figura 2 - Forze che gravano sull'articolazione coxofemorale durante l'appoggio monopodale. Il peso corporeo (P) agisce medialmente all'articolazione, sulla stessa linea del centro di gravità ed è bilanciato dalle forze esercitate dagli abduzioni (M), che agiscono lateralmente. La risultante forza compressiva (R) è la somma vettoriale delle forze M e P. Inoltre, ab è il braccio di leva di M e bc è il braccio di leva di P.

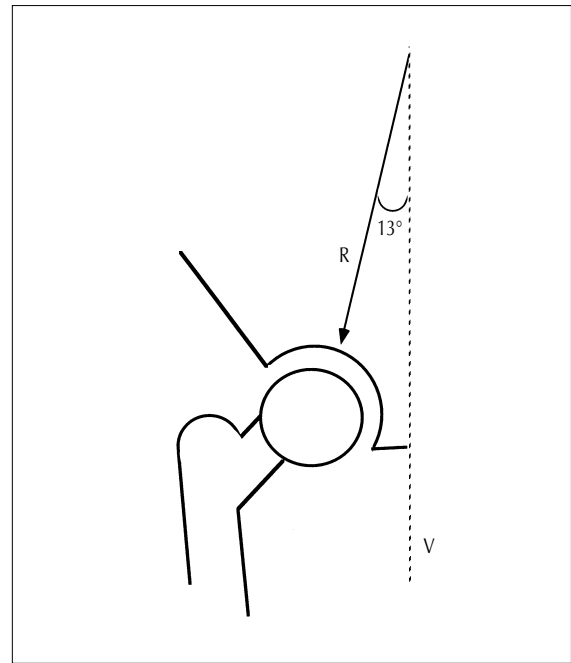


Figura 3 - La risultante articolare (R) (somma vettoriale della forza esercitata dagli abduzioni e della forza peso corporeo) formando un angolo di 13° con la verticale (V) produce una distribuzione ottimale del carico nel tetto acetabolare e nella testa del femore.

sumere una importanza cruciale, quali la lunghezza muscolare sotto tensione e quei meccanismi che presiedono alla motilità articolare di tutto l'arto inferiore, nonchè all'assorbimento degli insulti ed alla stabilizzazione.

L'equilibrio delle forze che agiscono sull'articolazione dell'anca nei piani frontale, sagittale e trasverso dipende essenzialmente dalla posizione del centro di gravità e dal bilanciamento dell'attività muscolare. Sims (32) ci propone il modello di Pawels di equilibrio delle forze sul piano frontale tra peso del corpo e forza degli abduzioni (19) (Fig. 2). In condizioni di carico monopodale l'anca controlaterale risulta gravata dalla risultante articolare, somma vettoriale della forza peso corporeo (medialmente) e della forza esercitata dagli abduzioni (lateralmente). Una risultante articolare che misuri 13° dalla verticale sembra determinare una ottimale distribuzione dello stress nel tetto acetabolare (33) (Fig. 3). Questa risultante può verosimilmente essere alterata da un cattivo bilanciamento delle forze sopra citate che induce, in definitiva, una alterazione della cartilagine nelle zone sottoposte a maggior stress.

Nel tipico schema di andatura "antalgica" o di "Duchenne de Boulogne" (34) della CA il paziente sposta il suo centro di gravità verso il lato coinvolto (32), riducendo in tal modo le forze compressive date dagli abduzioni (gluteo medio, in primis) e trasferendo anche una maggior quota di carico sulla parte superiore della testa del femore (17).

La riduzione della funzione degli abduzioni limita inoltre la loro funzione di stabilizzatori attivi, di mantenimento cioè della testa del femore nella cavità acetabolare (35). Pertanto sia l'erosione cartilaginea sia la disfunzione muscolare possono causare la migrazione della testa del femore superiormente ed all'esterno, rispettivamente.

Nello schema di andatura "Trendelenburg" si osserva una caduta della pelvi dal lato controlaterale a quello coinvolto, a causa di una attivazione inadeguata degli abduzioni (36). In questo caso, il centro di gravità si allontana repentinamente dal lato colpito, aumentando il braccio di leva del peso corporeo e costringendo la capsula articolare a funzionare da stabilizzatore (passivo). Tale andatura costringe la testa del femore in posizione mediale e sembra responsabile del pattern radiogra-

Tabella II - Principali schemi patologici di andatura riferibili alla coxartrosi.

Andatura "antalgica" o di "Duchenne" (spostamento del centro di gravità verso il lato colpito)
Andatura di "Trendelemburg" (caduta della pelvi dal lato controlaterale a quello colpito)

fico migratorio infero-interno della coxartrosi (37) (Tab. II).

Kendall descrive il possibile sviluppo di un alterato schema del passo come il risultato di abituali posture scorrette che agiscono a lungo andare sulla variazione della normale lunghezza muscolare. La perdita del controllo fine della muscolatura che ne deriverebbe sarebbe il motivo primario dell'instaurarsi di uno schema di andatura patologica. Una debolezza lieve o moderata del medio gluteo è responsabile dell'andatura "Trendelemburg", mentre l'andatura "antalgica" è prodotta da una marcata disfunzione dello stesso muscolo (38).

Qualsiasi andatura patologica, risultante da una disfunzione che alteri la catena cinetica dell'arto inferiore a partire dal rachide lombare fino al piede, può quindi costituire un fattore predisponente allo sviluppo della CA, così come altri fattori che alterino l'equilibrio ottimale del centro di gravità. Ad esempio, un accorciamento muscolare o una restrizione della capsula che riducano il normale spostamento del centro di gravità verso l'arto in appoggio durante l'appoggio monopodale (39), così come una disfunzione neuromuscolare che può riflettersi in un deficit del controllo motorio, possono alterare il normale posizionamento del centro di gravità e quindi creare le condizioni per lo sviluppo della CA.

LA DISFUNZIONE NEL SISTEMA NEUROMUSCOLARE

Durante l'appoggio monopodale, analizzato su un piano frontale, il complesso degli abduttori fornisce la forza atta a controbilanciare l'opposta forza di gravità data dal peso del corpo. Il complesso degli abduttori (CDA) è costituito dai muscoli medio gluteo (MG), piccolo gluteo (PG), tensore della fascia lata (TFL), dalla porzione superiore del grande gluteo (GG) e dalla tensione passiva offerta dalla fascia lata (FL) e dalla benderella ileotibiale (BIT) (18, 25, 35) (Tab. III).

Una eventuale alterazione nella forza e/o nell'orien-

Tabella III - Il complesso degli abduttori.

Medio gluteo
Piccolo gluteo
Grande gluteo (porzione superiore)
Tensore della fascia lata
Fascia lata (tensione passiva)
Benderella ileotibiale (tensione passiva)

tamento del MG, dovuta ad esempio ad una asimmetria nella postura eretta o a posizioni lavorative viziate (38), può preludere ad una iperattività da parte di alcune strutture del CDA (in particolare FL e BIT, ma anche TFL) la cui tensione diviene dominante nella sinergia con il MG (40, 41).

Alcuni autori confermano l'evidenza di una disfunzione di alcuni gruppi muscolari (GG e MG) e di una iperattività di altri (TFL) in una considerevole quantità di casi in pazienti affetti da CA (42). Altri ancora descrivono anomalie nella attivazione del MG, che risulterebbe attivo tanto nella fase oscillatoria quanto durante l'appoggio, creando una ampia zona di iperpressione continua sull'articolazione. Questi autori arrivano a mettere in relazione la gravità della CA con il grado di attività del MG, suggerendo che la disfunzione muscolare precede i segni radiografici di questa patologia (43).

EFFETTI DELLA DISFUNZIONE MUSCOLARE NELLA DEAMBULAZIONE

L'articolazione dell'anca esegue un movimento di circa 40° sul piano sagittale durante un passo normale (39, 44). La sua massima flessione, circa 30-35°, avviene alla fine della fase di oscillazione mentre la massima estensione (10°) è raggiunta quando l'alluce lascia il terreno. Sul piano frontale si rileva una adduzione all'inizio della fase di appoggio ed una abduzione, di 5-7°, nella prima parte della fase oscillatoria (45). Sul piano trasverso Perry riferisce un movimento totale di 8°: la massima rotazione interna si ha a metà della fase di appoggio e la rotazione esterna durante l'oscillazione (44). Nella fase oscillatoria del passo i legamenti capsulari dell'articolazione coxofemorale passano da una situazione di massima tensione, con l'arto in estensione, abduzione e rotazione interna (close

pack position), ad una situazione di relativo rilasciamento in flessione, adduzione e rotazione esterna. Nella fase di appoggio, quando l'articolazione esegue una estensione, abduzione e rotazione interna, i legamenti capsulari si riavvolgono progressivamente intorno al collo del femore (46).

Poiché alcune fibre della FL si inseriscono direttamente sulla capsula articolare coxofemorale, un TFL iperattivo può causare una restrizione nella parte anteriore della capsula stessa, così come avviene per il capo obliquo del retto del femore, che pure si inserisce sulla capsula articolare (47). Ciò potrebbe portare ad una limitazione dei fisiologici movimenti di rotazione dell'articolazione coxo-femorale. Fuss & Bacher descrivono una limitazione di rotazione esterna ed estensione (48).

In una anca normale la capsula non causa limitazione del movimento se non alla fine dell'escurione articolare. Si pensa che una persona che ha una restrizione capsulare a livello dell'anca, nel tentativo di camminare normalmente incrementi ulteriormente l'effetto di stiramento, causando così un aumento del carico articolare (49).

Cameron e MacNab sostengono che i cambiamenti a livello capsulare si presentano già nel quadro iniziale della forma migratoria supero-esterna di CA. Essi pensano infatti che l'accorciamento della parte anteriore della capsula generi forze in grado di dislocare la testa del femore in alto ed in fuori nella fase estensoria del passo (14). Secondo questa visione una procedura di ri-allungamento capsulare potrebbe dimostrarsi efficace nel trattamento precoce di questa forma migratoria di CA. Recentemente sono state proposte anche procedure di rilasciamento a carico dei mm. TFL e retto del femore (50).

L'analisi del cammino del paziente sofferente di artrosi all'anca può rivelare diversi patterns caratteristici: alcuni di questi sono vicini alla normalità, mentre altri differiscono da quelli dei soggetti sani (51) (Tab. IV). Si osserva spesso una diminu-

zione della velocità e della lunghezza del passo, una sua maggior ampiezza, uno spostamento del tronco (come descritto nelle andature Trendelenburg e Duchenne) e pertanto un cambiamento della forma d'onda del momento articolare. Quest'ultimo parametro sembra essere tra i più attendibili, mentre i primi sono soggetti a varie forme di compensazione che avvengono in altri distretti articolari e ne rendono difficile la quantificazione (51, 52). Lo studio di Nakamura (51), condotto su 27 donne affette da coxartrosi unilaterale (la cui gravità era suddivisa in 4 stadi: pre-coxartrosico, precoce, avanzato, tardivo) confrontate con un gruppo di controllo, ha evidenziato anomalie nel cammino già nei soggetti affetti da CA nei primi stadi della malattia. In particolare, i picchi della forma d'onda generata dalla forza di reazione del terreno sono risultati sempre inferiori rispetto al gruppo di controllo, evidenziando una minore abilità dei soggetti artrosici ad assorbire gli shocks dell'impatto sul terreno.

Altri autori sostengono che un danno cartilagineo non riconosciuto dovuto ad attività che espongono la cartilagine a sovraccarichi funzionali ripetuti ed a carichi torsionali importanti costituisca uno dei fattori primari di rischio nello sviluppo della CA (8). L'aumento delle forze compressive risultanti dall'impatto del carico può condurre allo sviluppo delle forme di CA non migratoria descritte da Cameron e MacNab (14). Questi patterns di CA rappresentano l'immagine clinica del fallimento dei meccanismi di assorbimento degli shocks, siano essi dovuti a puro sovraccarico o secondari alla alterazione della funzione protettiva neuromuscolare. In particolare, la forma non migratoria superiore di CA può essere messa in relazione al concetto delle forze compressive di Pawels, mentre la forma concentrica viene piuttosto attribuita ad un cambiamento nella congruenza articolare. Di norma l'articolazione coxofemorale è infatti leggermente incongruente: l'apice dell'acetabolo non è in perfetto contatto con la testa del femore e ciò consente una adeguata lubrificazione cartilaginea (53). Nell'età avanzata si osserva un aumento della congruenza articolare, con una diminuzione della lubrificazione che apre la strada ad ulteriori cambiamenti degenerativi articolari.

CONCLUSIONE

Le osservazioni sopra descritte, unitamente alle evidenze ormai acquisite sul ruolo chiave giocato

Tabella IV - Analisi del cammino nella coxartrosi.

Diminuzione della velocità
Diminuzione della lunghezza del passo ed aumento della sua ampiezza
Spostamento del tronco (andature di "Duchenne" e di "Trendelenburg")
Cambiamento della forma d'onda del momento articolare

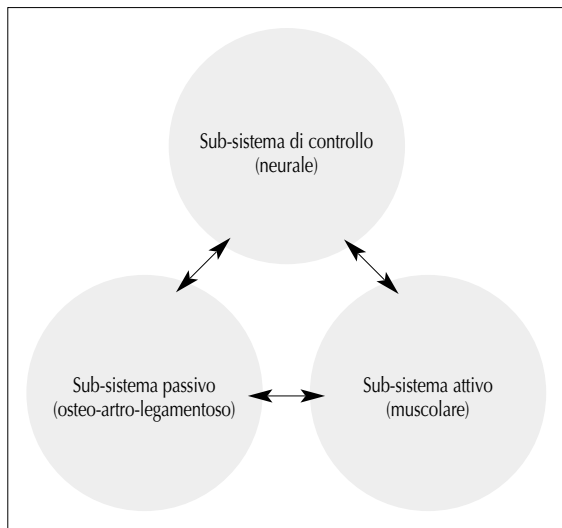


Figura 4 - Il modello concettuale di Panjabi si compone di tre sottosistemi che interagiscono per garantire la stabilità del rachide lombare (vedi testo).

dal sistema neuromuscolare nel mantenimento della stabilizzazione lombare (54) e nello sviluppo delle affezioni degenerative del ginocchio (55, 56), ci inducono a porre estrema attenzione a questi aspetti nella programmazione dei futuri indirizzi di ricerca. Appaiono infatti quanto mai attuali le riflessioni di Strange, che tra i primi ha posto l'accento sul delicato bilanciamento delle forze e sull'accurata coordinazione svolta da muscoli che sono spesso valutati soltanto in funzione della loro massa e potenza (37).

Tutto ciò è inoltre in accordo con il modello di stabilizzazione che Panjabi propone per il rachide lombare (Fig. 4). Tale modello si compone di tre sottosistemi: passivo (capsula e legamenti), attivo (muscolatura) e di controllo nervoso (sistema nervoso). Questi sottosistemi non agiscono isolata-

mente, ma sono interdipendenti (57). Benché a livello dell'articolazione coxofemorale non sarebbe corretto parlare di instabilità, si può osservare che la mancata interazione dei tre sottosistemi, anche a questo livello, potrebbe dar luogo ai fenomeni di cattiva distribuzione dei carichi sopra descritti, che favoriscono lo sviluppo della CA.

L'interazione tra i vari sistemi sul controllo posturale veniva già evidenziata da Wyke nel 1981: *“l'osservazione che la capsulotomia eseguita nel corso di interventi di artroprotesi non esita in una perdita totale di sensibilità propriocettiva posturale nell'articolazione dell'anca non lascia dubbi sul fatto che se pure i meccanorecettori capsulari contribuiscono alla cognizione della posizione statica articolare, essi non sono l'unica sorgente di percezione. Altri studi indicano, inoltre, che il loro contributo a questo riguardo è supplementare e coordinato con quello proveniente dai meccanorecettori cutanei e muscolari”* (58).

La presente rassegna, basata su una revisione della letteratura riguardante le più recenti ipotesi patogenetiche sulla coxartrosi, ha focalizzato l'attenzione sulle alterazioni della meccanica articolare e sulle anormali condizioni di carico cui una normale articolazione coxofemorale può essere sottoposta. In particolare, si è posta l'attenzione sul fine bilanciamento della muscolatura che regola l'equilibrio delle forze già descritto da Strange (37) e da Pawels (19), confermato dalle più recenti acquisizioni sul ruolo di stabilizzazione attiva fornito dalla muscolatura in altri distretti corporei (54, 57, 59).

Si impone pertanto al Terapista Manuale ed alla comunità scientifica la necessità di confermare ulteriormente il collegamento tra disfunzione muscolare e degenerazione articolare tramite trials clinici controllati randomizzati, al fine di mettere a punto strategie efficaci nel management conservativo di questa patologia.

RIASSUNTO

La degenerazione artrosica dell'articolazione coxo-femorale può avere molteplici cause. Tra queste riveste particolare importanza l'aspetto biomeccanico. Il presente lavoro si basa su una rassegna della letteratura più recente e indaga sulla alterazione delle forze e dei carichi cui è sottoposta questa articolazione, al fine di poter meglio operare nella prevenzione dello sviluppo della coxartrosi e nel suo trattamento conservativo. In particolare, si è posta l'attenzione sul fine bilanciamento della muscolatura che regola l'equilibrio delle forze in gioco, confermato dalle più recenti acquisizioni sul ruolo di stabilizzazione attiva dato dalla muscolatura in altri distretti corporei. La disfunzione dei sistemi articolare e neuromuscolare potrebbe dar luogo a fenomeni di cattiva distribuzione dei carichi a livello della cartilagine articolare e favorire lo sviluppo della coxartrosi.

Parole chiave: Coxartrosi, biomeccanica, fisiopatologia, disfunzione neuromuscolare, review.

Key words: Hip osteoarthritis, biomechanics, physiopathology, neuromuscular dysfunction, review.

BIBLIOGRAFIA

1. Kellgren J. Osteoarthritis in patient and population. *BMJ* 1961; 2: 1-6.
2. Cervini C, Grassi W. L'artrosi quadro clinico. In L'artrosi. Marcolongo R. et al. - Modern srl, Milano 1996; 125-212.
3. Fitzgerald R. Acetabular labrum tears. *Clin Orthop* 1995; 311: 60-8.
4. McCarthy J, Busconi B. The role of hip arthroscopy in the diagnosis and treatment of hip disease. *Orthopedics* 1995; 18: 753-6.
5. Visuri T. Stress osteopathy of the femoral head: 10 military recruits followed for 5-11 years. *Acta Orthop Scand* 1997; 68: 138-41.
6. Lindberg H, Roos H, Gardsell P. Prevalence of coxarthrosis in former soccer players: 286 players compared with matched controls. *Acta Orthop Scand* 1993; 64 (2): 165-7.
7. Roos H. Are there long-term sequelae from soccer? *Clin Sports Med* 1998; 17 (4): 819-31.
8. Buckwalter J, Lane N. Athletics and osteoarthritis. *Am J Sports Med* 1997; 25: 873-81.
9. Sokoloff L. Loading and motion in relation to ageing and degeneration of joints. In: Helminen H, Kiviranta I, Tammi M, Saamanen AM, Paukkonen K, Jurvelein J (eds) *Joint loading, biology and health of articular structures*. Wright Bristol 1987; 412-24.
10. Petersson IF, Sandqvist L, Svensson B, Saxne T. Cartilage markers in synovial fluid in symptomatic knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 64-7.
11. Taiana G, Parente C. Anatomia patologica dell'artrosi. In L'artrosi. Marcolongo R. et al. - Modern srl, Milano 1996; 69-106.
12. Stewart A, Black A, Robins SP, Reid DM. Bone density and bone turnover in patients with osteoarthritis and osteoporosis. *J Rheumatol* 1999; 26 (3): 622-6.
13. Cameron H, MacNab I. Observation on osteoarthritis of the hip joint. *Clin Orthop* 1975; 108: 31-40.
14. Scott DL, Gishen P. Radiological assessment of hip osteoarthritis. *Lancet* 1999; 353: 87-8.
15. Lequesne M, Laredo JD. The faux profil (oblique view) of the hip in the standing position. Contribution to the evaluation of osteoarthritis of the adult hip. *Ann Rheum Dis* 1998; 57: 676-81.
16. Neumann D, Cook T. Effect of load and carrying position on the electromyographic activity of the gluteus medius muscle during walking. *Phys Ther* 1985; 65: 305-11.
17. Inman V. Functional aspects of the abductors muscles of the hip. *J Bone Joint Surg* 1947; 29: 607-19.
18. Pawels F. Biomechanics of the normal and diseased hip: theoretical foundation, technique and results of treatment. Springer-Verlag, Berlin 1976; 1-37.
19. Brand R, Crowninshield R. The effect of cane use on hip contact force. *Clin Orthop* 1980; 147: 181-4.
20. Rydell N. Forces acting on the femoral head prosthesis. A study on strain gauge supplied prostheses in living persons. *Acta Orthop Scand* 1966; 37, 88: 1-132.
21. Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A. Hip joint load during walking and running, measured in two patients. *J Biomech* 1993; 26 (8): 969-90.
22. Rydell N. Biomechanics of the hip joint. *Clin Orthop* 1973; 92: 6-15.
23. Krebs DE, Robbins C, Lavine L, Mann RW. Hip biomechanics during gait. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998; 28, 1: 51-9.
24. Neumann D, Hase A. An electromyographic analysis of the hip abductors during load carriage: implication for hip joint protection. *J Orthop Sports Phys Ther* 1994; 19: 296-304.
25. Perry J. Phases of gait. In *Gait analysis*. 1st Edition, Slack Inc, New Jersey 1992; 9-16.
26. Sackoff L. Osteoarthritis as a remodeling process. *J Rheumatol* 1987 May; 14 Spec No: 7-10.
27. Simon S, Radin E, Paul I, Rose R. The response of joints to impact loading II. In vivo behaviour of subchondral bone. *J Biomech* 1972; 5: 267-72.
28. Radin E, Ehrlich M, Chernack R. Effect of repetitive impulsive loading on the knee joints of rabbits. *Clin Orthop* 1978; 213: 288-93.
29. Radin E, Burr D, Caterson B. Mechanical determinants of osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1991; 21: 12-21.
30. Bay B, Hamel A, Olson S, Sharkey N. Statically equivalent load and support conditions produce different hip joint contact pressure and periacetabular strains. *J Biomech* 1997; 30: 193-6.
31. Sims K. The development of hip osteoarthritis. *Man Ther* 1999; 4 (3): 127-35.
32. Kummer B. Is the Pawells theory of hip biomechanics still valid? A critical analysis based on modern methods. *Ann of Anat* 1993; 175: 203-10.
33. Piera JB, Grossiord A. Ruolo del medio gluteo durante la deambulazione. In Lacote M et al. *Valutazione clinica della funzione muscolare*. Marrapese Ed. 1984; 330-1.
34. Gottshalck F, Kourosh S, Leveau B. The functional anatomy of tensor fasciae latae and gluteus medius and minimus. *J Anat* 1989; 166: 179-89.
35. Hardcastle P, Nade S. The significance of the Trendelenberg test. *J Bone Joint Surg* 1985; 67B: 741-6.
36. Strange FSC. *The Hip*. William Heinemann Medical Books, London 1965; 226-62.
37. Kendall H, Kendall F, Boynton D. *Posture and pain*. William & Wilkins, Baltimore 1952; 15-45.
38. Perry J. *The hip*. In *Gait analysis*. 1st Edition, Slack Inc, New Jersey 1992; 111-29.
39. Carrabba M, Colombo B, Galanti A. Eziopatogenesi dell'artrosi. In L'artrosi. Marcolongo R. et al. - Modern srl, Milano 1996; 49-67.
40. Janda V. Muscle weakness and inhibition in back pain syndromes. In Grieve G. *Modern Manual Therapy of the Vertebral Column*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1986; 197-201.
41. Sahrman S. Diagnosis and treatment of movement related pain syndromes associated with muscle and movement imbalances. Washington University of Medicine, St Louis 1996.
42. Long W, Dorr L, Healy B, Perry J. Functional recovery of noncemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1993; 288: 73-7.

43. Angielczyk A, Bonarski J. Electromyographic analysis of the gluteus medius muscle in osteoarthritis of the hip. *Chir Narzadow Ruchu Orthop Pol* 1982; 47: 201-4.
44. Chao E, Cahalan T. Kinetics and kinematics of normal gait. In Smidt G. *Gait in Rehabilitation*. Churchill Livingstone, NY 1990; 45-63.
45. Oatis CA. Role of the hip in posture and gait. In Echternach I. *Clinics in Physical Therapy*. Churchill Livingstone, NY 1990; 165-79.
46. Lee D. *The pelvic girdle*. Churchill Livingstone, 2nd ed. 1999; 69.
47. Williams P, Bannister L. In Berry et al. *Gray's Anatomy*, 38th ed. Churchill Livingstone, Edimburgh 1995; 871-4.
48. Fuss F, Bacher A. New aspects of the morphology and function of the human hip joint ligaments. *Am J Anat* 1991; 192: 1-13.
49. Crowninshield R, Johnston R, Andrews J, Pedersen D. Pathologic ligamentous constrain of the hip. *Clin Orthop* 1983; 181: 291-7.
50. Longjohn D, Dorr L. Soft tissue balance of the hip. *Journal Arthroplasty* 1998; 13: 97-100.
51. Nakamura H. Gait analysis in coxarthrosis. *Kurume Med J* 1999; 46: 1-7.
52. Tanaka Y. Gait analysis of patients with osteoarthritis of the hip and the those with total hip arthroplasty. *Bio-med Mater Eng* 1998; 8: 187-96.
53. Bullough P, Goldfellow J, O'Connor J. The relationship between degenerative changes and load bearing in the human hip. *J Bone Joint Surg* 1973; 55B: 746-58.
54. Hodges P, Richardson C. Inefficient muscular stabilisation of the lumbar spine associated with low back pain. *Spine* 1996; 21: 2640-50.
55. Brandt K. Putting some muscle into osteoarthritis. *Ann Int Med* 1997; 127: 154-6.
56. Slemenda C, Brandt K, Heilman D, Mazzuca S. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Int Med* 1997; 127: 97-104.
57. Panjabi M. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 1992; 5(4): 383-9.
58. Wyke BD. The neurology of joints: a review of general principles. *Clin Rheum Dis* 1981; 7: 223.
59. Panjabi M. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 1992; 5(4): 390-6.