

-Roberto Bergamo -



Università Gabriele d'Annunzio
Chieti – Pescara
FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in
FISIOTERAPIA

Titolo

**EFFICACIA DELLA NEUROSTIMOLAZIONE INTE-
RATTIVA IN CASO DI PATOLOGIA DA INTRAPPO-
LAMENTO DEL NERVO ULNARE: CASE REPORT**

Il Laureando

Roberto Bergamo

Il Relatore

Prof. Raoul Saggini

Anno Accademico
2006 - 2007

I. INDICE

Indice generale

I. Indice.....	2
II. Introduzione	7
III. Anatomia del nervo Ulnare.....	8
Descrizione del Nervo ulnare.....	8
Anatomia palpatoria	10
Il plesso brachiale	10
Il Nervo Ulnare.....	11
Il nervo ulnare nell'arto superiore.....	11
Il nervo ulnare al gomito	11
Il nervo ulnare al polso	13
Compressione del Nervo Ulnare.....	14
IV. Meccanismi del dolore e sensibilità periferica	16

Meccanismi patobiologici nei tessuti alterati	16
Limitazioni del modello di danno tessutale.....	17
Meccanismi patobiologici nella percezione del dolore	20
Attuale catalogazione	22
Perché concentrarsi sul dolore?.....	23
I meccanismi di dolore	25
Il dolore proveniente dai tessuti – Il dolore nocicettivo.....	25
L'apparato e gli stimoli per il dolore nocicettivo	26
Dolore nocicettivo e infiammazione	29
Fibre C ghiandolari e infiammazione	31
Sistema Nervoso Simpatico e infiammazione	32
Dolore nocicettivo con minima infiammazione	34
Basso pH tessutale – Dolore nocicettivo ischemico	34
Dolore meccanico	35
Suggerimento di schema per dolore nocicettivo.....	35

Schema prevalentemente infiammatorio.....	36
Schema prevalentemente ischemico/acidotico.....	37
Riflessioni per clinici.....	38
Dolore neurogenico periferico.....	39
Concetti moderni.....	40
Localizzazioni generanti impulsi abnormi (AIGS).....	43
Dentro gli AIGS.....	44
Stimoli eccitanti gli AIGS.....	45
Adrenalina, noradrenalina e dolore del nervo.....	46
Altre caratteristiche di un AIGS.....	48
Il ganglio della radice dorsale e le radici nervose.....	50
Assoplasma, circolazione e danno nervoso.....	51
Proposta di schema di sintomi per il dolore neurogenico periferico	52
Area dei sintomi.....	53
Qualità dei sintomi.....	53

Comportamento.....	54
Riflessioni per clinici.....	55
Inputs periferici al SNC.....	56
BIBLIOGRAFIA	58
V. La neurostimolazione interattiva: aspetti fisiologici	60
Presentazione	60
Meccanismo d'azione della neurostimolazione interattiva.....	63
BIBLIOGRAFIA.....	67
VI. Case report	69
Presentazione del caso	69
Quadro clinico	70
Proposta di trattamento	74
Tecnica neurodinamica per il nervo Ulnare	77
Neurostimolazione Interattiva	80
Protocollo specifico di neurostimolazione con tecnica neurodinamica.....	81

Risultati	82
VII. Conclusioni.....	86

II. INTRODUZIONE

La quotidianità del lavoro in Riabilitazione non permette sempre e a chiunque di svolgere attività di ricerca e di approfondimento come sarebbe auspicabile.

E' giusto quindi cogliere al volo le possibilità che la vita ci offre e la Laurea in Fisioterapia è una di queste.

Approfittiamo quindi di questa importante occasione per riunire, presentare e discutere un approccio integrato tra la Terapia Manuale e la Neurostimolazione Interattiva nel trattamento di un caso di intrappolamento del nervo ulnare.

Nel corso di questa dissertazione condurremo il Lettore attraverso la conoscenza anatomica del nervo Ulnare, la fisiopatologia delle sindromi da intrappolamento nervoso e i principi di efficacia della Neurostimolazione Interattiva, per permettere l'analisi della proposta di trattamento in oggetto, con tutti i presupposti teorici e tecnici necessari.

III. ANATOMIA DEL NERVO ULNARE

Descrizione del Nervo ulnare

Il **Nervo Ulnare** nasce dall'anastomosi posteriore dei fascicoli laterale e mediale del plesso brachiale ed è composto dalle radici C7, C8 e T1. E' posto lateralmente alla **vena ascellare** e medialmente alle **arterie ascellare e brachiale**. Poi a livello del terzo mediale dell'omero si porta indietro, accompagna l'arteria collaterale ulnare e attraversa il **setto intermuscolare mediale**. Il nervo decorre in basso al di sopra del capo mediale del **Bicipite Brachiale** e si porta in profondità all'arcata aponeurotica che passa al di sopra della fossa compresa tra **l'epitroclea e l'olecrano**. Dietro il gomito esso solca la faccia posteriore dell'epitroclea, entra nell'avambraccio tra i capi del m. **Flessore Ulnare del Carpo** e decorre profondamente al dietro del **tubercolo mediale** del processo coronoideo dell'ulna. Subito al di sotto del gomito invia rami ad entrambi i capi del m. **Flessore Ulnare del Carpo** ed alla parte mediale (per il dito anulare e il medio) del m. **Flessore Profondo delle Dita** sul quale esso scende lungo l'avambraccio fornendo un ramo dorsale per il dorso della mano. Ad un palmo dal gomito l'arteria ulnare, dopo essersi portata medialmente, scende lateralmente al nervo omonimo al di sotto del ventre del m. **Flessore Ulnare del Carpo**; nella parte inferiore dell'avambraccio entrambi sono situati al di sotto del tendine del muscolo suddetto coperti solamente della fascia e dalla cute. Una variabile area del lato mediale del pal-

mo della mano è innervata dal ramo palmare che spesso prende origine al di sopra del retinacolo dei flessori; al di sopra di questo l'arteria e il nervo entrano nella mano, con il nervo mediale all'arteria e laterale all'**osso pisiforme** dove si divide nei suoi rami terminali. Il **ramo superficiale** invia rami al m. **Palmare Breve**, alla cute del lato mediale del palmo della mano e si divide in due **nervi digitali palmari**. Uno di questi si distribuisce al lato mediale del dito mignolo; l'altro (che si anastomizza con il nervo mediano) si divide portandosi ai lati adiacenti del dito mignolo e dell'anulare. Il ramo profondo accompagnato dal ramo profondo dell'arteria ulnare, passa tra il m. **Flessore** e il m. **Abduttore del V° dito** innervandoli insieme al m. **Opponente del V°**. Attraversa quest'ultimo, circonda **l'uncino** dell'osso uncinato e **segue l'arcata palmare** profonda sotto i tendini dei flessori. **Innerva** il 3° e 4° m. **lombricale**, entrambi i capi dell'**Adduttore del I° dito** e tutti i mm **Interossei** mentre attraversa la mano.

Rami articolari del nervo ulnare si portano all'articolazione del gomito, all'articolazione della mano mediante i rami terminali dorsale e profondo ad a quelle interfalangee mediante i nervi interdigitali. Filamenti vascolari si distribuiscono all'arteria ulnare ed alle arterie digitali.

Anatomia palpatoria

L'arto superiore fornisce un facile accesso per la palpazione nervosa. Questo forse si riflette in una sensibilità maggiore rispetto all'arto inferiore. Ci sono almeno tre siti in cui i maggiori nervi possono essere palpati. In particolare il nervo ulnare al gomito e al polso e il nervo radiale nel solco spirale sono molto facili da identificare. Comunque l'arto superiore fornisce grandi possibilità di palpazione indiretta, come il nervo mediano nel tunnel carpale.

Il plesso brachiale

I clinici hanno spesso palpato il plesso brachiale, sebbene spesso inavvertitamente palpando la prima costa o i muscoli scaleni. Lo si percepisce appoggiando la mano posteriormente la terzo medio della clavicola come una zona d'ispessimento tra la clavicola stessa e il collo. Il plesso può essere più facile da palpare se il collo è latero-flesso omolateralmente e/o se il paziente deprime il moncone della spalla.

Il Nervo Ulnare

Il nervo ulnare nell'arto superiore

Il nervo può usualmente essere seguito dall'ascella, a cavallo dell'arteria brachiale per la maggior parte del suo percorso, strettamente associato al nervo mediano, sebbene il nervo ulnare sia leggermente più piccolo. Inoltre lo si troverà posteriormente al mediano; per differenziarli ulteriormente sarà sufficiente far flettere il gomito al soggetto, il che farà tendere l'ulnare e rilassare il mediano. Ovviamente l'estensione otterrà l'effetto opposto. Negli individui magri può essere delineato il percorso dell'ulnare verso il solco condilare con la flessione del gomito associata a estensione del polso. E' raro che il nervo ulnare venga danneggiato a livello omerale, soprattutto in confronto al gomito e al polso.

Il nervo ulnare al gomito

Il nervo ulnare è facilmente identificabile nel solco condilare dell'omero, soprattutto prossimalmente ad esso. Se palpato con il gomito in estensione il nervo sarà deteso

con una discreta mobilità latero-laterale. Sub-lussare il nervo ulnare è relativamente semplice, può essere facilmente percepito e ciò può essere allarmante per il paziente.

Lo si può ritrovare nel 16% dei soggetti (Childress 1975) e alcuni in soggetti la sub-lussazione avviene più facilmente con la spalla depressa. Questo movimento può fisicamente posizionare il nervo al di fuori del solco.

Dal solco condilare il nervo può essere seguito distalmente verso il tunnel ulnare dove si approfonda nei tessuti molli sotto l'arco aponeurotico del m. Flessore Ulnare del Carpo. L'entrata del nervo sarà sull'apice di un triangolo equilatero i cui altri due vertici sono l'olecrano e l'epitroclea. La palpazione qui sarà molto specifica, e il nervo può essere facilmente percepito fino a che non si immerge letteralmente nel muscolo, per cui mezzo centimetro distalmente scompare alla nostra palpazione. La palpazione trasversa a questo livello spesso causa parestesie distali.

Qui abbiamo molte fibre sensitive ed è presente una importante letto connettivale trasverso (Sunderland 1945). Provando a palpare il nervo anche in flessione, si rileva che la distanza tra l'olecrano e l'epitroclea aumenta di un centimetro, tendendo l'apo-

neurosi che può comprimere il nervo (Apfelberg and Larson 1973). In più troveremo forze maggiori influenti sul nervo dovute alla sua posizione posteriore all'asse di flesso-estensione. E' interessante notare che nonostante la sua sensibilità, il tunnel ulnare è spesso sollecitato dall'appoggio del gomito su tavoli, braccioli, ecc.

Il nervo ulnare al polso

Il nervo ulnare è relativamente superficiale al polso ed è abbastanza semplice da palpare nel canale di Guyon tra il pisiforme e l'uncino dell'uncinato, dove può essere palpato facendolo scattare sull'uncino. Il pavimento del canale è dato dal legamento pisi-unciforme e il tetto è formato dalla fascia palmare e dal m. Palmare Breve. Il nervo condivide il canale con l'arteria ulnare che usualmente gli decorre medialmente. Qui il nervo può essere danneggiato da una caduta su polso esteso o dall'appoggio continuativo sul palmo della mano, ad es. la terapia manuale o il ciclismo.

La palpazione qui difficilmente darà parestesie, mentre sono più comuni le sensazioni dolorose principalmente dovute ai *nerva nervorum*.

Compressione del Nervo Ulnare

L'eziologia più frequente è quella traumatica, negli ultimi anni si stanno facendo strada anche le patologie da compressione lavorative (mouse, bracciolo,...) di tipo microtraumatico ripetuto. La compressione può avvenire anche a livello omerale da appoggio sul tavolo operatorio o sul lettino da massaggi quando il braccio è lasciato abdotto fuori dal letto in posizione prona del paziente per un periodo relativamente lungo.

Quando la paralisi è completa si ha: paralisi della flessione delle falangi prossimali, dell'estensione delle falangi distali dell'anulare e del mignolo, dell'abduzione e dell'opposizione del mignolo, dell'abduzione e adduzione delle dita; paresi della flessione ulnare del polso, della falange prossimale delle dita, delle falangi distali dell'anulare e del mignolo, dell'estensione delle falangi distali delle dita, dell'adduzione del pollice. Caratteristici sono l'atteggiamento "en griffe" della mano (anulare e mignolo) iperestesi alle articolazioni metacarpo-falangee e flessi alla prima articolazione interfalangea) e il segno di Froment (impossibilità a trattenere un foglio di carta tra pollice

e indice distesi, con necessità di flettere il pollice). La distribuzione dell'atrofia interessa il lato ulnare della faccia anteriore dell'avambraccio, gli spazi interossei, l'eminanza ipotenar e la metà ulnare dell'eminanza tenar. Spesso, come nel caso in oggetto, la lesione del nervo si osserva per compressione nel canale cubitale al gomito.

IV. MECCANISMI DEL DOLORE E SENSIBILITÀ PERIFERICA

Meccanismi patobiologici nei tessuti alterati

I processi patobiologici relativi ai tessuti ammalati o danneggiati sono ben conosciuti dai clinici e forniscono le basi dell'odierna terapia manuale. Tutti i tessuti danneggiati passano attraverso uno stadio di infiammazione, poi di proliferazione cellulare seguita da un rimodellamento tessutale. Tessuti differenti impiegano un tempo differente per guarire. Ad esempio la pelle impiega alcuni giorni per guarire, mentre i tessuti legamentosi meno vascolarizzati possono impiegare dei mesi prima di raggiungere il loro pieno stato di recupero. Come notato da Gifford (1998) i tessuti guariscono tramite riparazione e non rigenerazione e non ritornano mai più gli stessi. Differenti processi patologici influenzano la velocità e l'efficacia della guarigione tessutale. Altre variabili includono l'età, precedenti danni, modalità di trattamento e stress. In alcuni casi il tessuto rimane sensibile, in altri no. Il Sistema Nervoso centrale di un individuo ha la capacità di rendere più sensibili i nervi terminali se la persona decide consciamente o

inconsciamente che c'è la necessità di avere tessuti sensibili, come indicato da van Wingerden (1995), Leadbetter et al. (1990) e Woo and Buckwalter (1998).

Limitazioni del modello di danno tessutale

Nonostante la variabilità nella velocità di guarigione, abbiamo in genere un processo quasi predeterminato di guarigione. Quindi nell'osservazione iniziale, i professionisti della terapia manuale e delle professioni ortopediche sono guidati da protocolli che dovrebbero diminuire lo stress della decision-making. Purtroppo non è così. Il modello tessutale benché estremamente utile, non spiega molte cose. Per es. non può spiegare il dolore da arto fantasma; perché il dolore persiste dopo la guarigione; perché lo stesso danno in una persona guarisce a velocità maggiore che in un'altra; perché nel 10-14% della popolazione occidentale si ritrovano prove autoptiche di compressione di una radice nervosa, mentre nella vita non vi sono stati episodi di dolore. La descrizione del dolore dei nostri pazienti non si correla necessariamente con l'entità del danno o la patologia. Molti autori si sono dilungati su questo argomento, ma nessuno

meglio di Patrick Wall (1996; 1999). E' per queste ragioni che nella pianificazione dei trattamenti, l'attenzione data ai processi dolorosi e tessutali è fondamentale.

E' fondamentale comprendere che lo stato algico non è in diretta relazione al danno e alla patologia nel tempo, e se è in relazione, c'è una variabilità nel tempo. Ecco perché è necessario spendere un po' di tempo nella comprensione dei processi patobiologici coinvolti nella genesi del dolore.

Nel modello medico generalmente assunto, la patologia dovrebbe equivalere al dolore. Questo funziona specialmente quando la patologia può essere dimostrata, ad es. quando il paziente ha i sintomi del diabete e la patologia può essere mostrata con un campione di urine o in caso di artrite reumatoide dove la patologia è rivelata dagli ematochimici. Alcuni problemi radicolari si adattano a questo modello quando la compressione nervosa può essere vista alla RMN. Un intervento farmacologico, chirurgico o manuale potrebbe fermare l'evoluzione patologica e la persona dovrebbe ritornare ad un relativo stato di benessere. Purtroppo in casi di lombalgia, whiplash,

sindrome da sovraccarico e cefalee ci sono scarse evidenze di variazioni patologiche.

Cosicché attualmente tale modello fallisce in molti soggetti. Ciò che spesso i clinici incontrano sono pazienti con molti sintomi che, in molti casi, non si correlano a variazioni fisiche e patologiche.

Altre volte si presentano reperti francamente patologici, ma il dolore è pressoché inesistente o assente del tutto (Boden et al. 1990; Jensen et al. 1994; Peterson et al. 2000). L'esempio più comune è un significativo bulging discale o una degenerazione senza dolore o disabilità.

Tutto ciò ci dà tre preziosi consigli:

- i pazienti dovrebbero essere rincuorati dal fatto che la guarigione non dipende necessariamente dalla scienza e dai reperti patologici
- il reale significato dei reperti patologici dovrebbe essere attentamente spiegato ai pazienti
- la decision-making deve tenere maggiormente conto sia dei processi dolorosi che della salute tessutale.

Meccanismi patobiologici nella percezione del dolore

Il concetto di meccanismo del dolore è convissuto con il mondo della scienza del dolore per molti anni. Ma i clinici, cresciuti a teorie di specificità lineare (ad es. problemi basati su tessuti che segnalavano direttamente a specifiche aree cerebrali) e su modelli di terapia manuale basate sulla mera biomeccanica articolare, hanno impiegato molti anni per intuirne il significato e la potenza. In questa forma semplicissima, un processo patobiologico di dolore coinvolgerebbe in modo predominante meccanismi periferici (ad es. in una distorsione acuta di caviglia, nei primi 10 minuti) o meccanismi centrali (ad es. arto fantasma). Questa visione è allo stesso tempo estremamente semplicistica e chiaramente c'è una sovrapposizione anche in questi esempi estremi. I processi patobiologici nella distorsione di caviglia coinvolgono considerevoli processi centrali se il soggetto pensa ad un'eventuale frattura o ad un'importante gara la domenica successiva. L'arto fantasma può avere una qualche componente periferica dalle variazioni tessutali a livello del moncone. Un modello omnicomprensivo degli stati dolorosi deve includere fattori centrali e periferici.

I termini **Iperalgesia Primaria** e **Secondaria** sono strettamente correlati a questi fattori. L'iperalgesia primaria è l'aumentata sensibilità agli stimoli a livello del danno. La secondaria è la sensibilità nei tessuti sani che circondano il danno originario (Lewis 1942). Questa sembra derivi da meccanismi centrali. Raja et al. (1999) dichiarano: "...il segnale periferico del dolore non risiede esclusivamente nei nocicettori. In circostanze patologiche, altri tipi di recettori che normalmente sono associati a sensazioni tattili, acquisiscono la capacità di evocare dolore”.

La semplice catalogazione della relazione dei processi biologici periferici e centrali è il primo passo nella comprensione dei meccanismi del dolore. Più in là in questo capitolo i meccanismi periferici sono suddivisi in nocicettivi e neurogenici. Non dimentichiamo la presenza dei meccanismi centrali associati all'iperalgesia secondaria e i meccanismi associati al sistema neurovegetativo, endocrino e immunitario.

La parola “divisione” può essere di immediato disturbo in quanto questi meccanismi avvengono in un continuum. Tutti gli stati dolorosi coinvolgono tutti i sistemi, anche

se in percentuali e dominanze differenti. I meccanismi dolorosi non sono malattie o danni specifici. Essi rappresentano semplicemente uno stato o un processo biologico.

Attuale catalogazione

Lo stato doloroso è attualmente catalogato secondo il tempo (acuto/cronico), nessi causali (whiplash, distorsioni ripetute, patologie da mouse,...) o da localizzazione anatomica (epicondilite, cefalea,...). Questa catalogazione presenta alcune difficoltà in quanto non predice l'outcome, non fornisce linee-guida al trattamento, non permette la ricerca di fattori di rischio, non identifica sottocategorie che possono rispondere ad alcune terapie. In particolare i termini acuto e cronico sono molto univoci. Per molti anni sono state richieste migliori categorie di classificazione (Deyo 1993; Cherkin 1998; Woolf et al. 1998). I suggerimenti di Woolf (1998) rispecchiano un tema sottolineato dall'*International Association for the Study of Pain* e che portano Wall e Melzack (1999) a catalogare il dolore in termini di meccanismi e processi, cioè essenzialmente in termini biochimici.

I clinici hanno sempre cercato di catalogare le descrizioni dei propri pazienti per diminuire il caos clinico e per far collimare una serie di segni e sintomi ad un trattamento. Ad esempio la classificazione nell'uso comune della terapia manuale include stadi di degenerazione discale, dolore meccanico e infiammatorio e schemi di movimento. Proviamo ora invece a dividere le esperienze di dolore e a catalogarle clinicamente in meccanismi operativi sulla base della fisiopatologia conosciuta, schemi clinici e logica.

Perché concentrarsi sul dolore?

Un critica comune agli approcci che considerano il dolore è che il paziente focalizza la sua attenzione sul dolore stesso con ovvie conseguenze che possono rivelarsi negative. In effetti questa critica non è corretta. Da un lato, il dolore è quella cosa su cui il paziente desidera essere edotto, trattato e migliorato e il clinico necessita di conoscere i suoi processi e le sue fonti a fondo per poter prendere decisioni terapeutiche. Il paziente vuole raccontare tutto a questo proposito; più il dolore è cronico, più richiede

tempo. D'altra parte, per la correttezza della terapia, “il dolore” come centro di discussione, o anche la stessa parola “dolore” dovrebbero rientrare in un secondo piano per indirizzare il management principalmente su scopi, funzioni e reale ottimismo. Si potrebbe dire che una grossa attenzione al dolore può esser utile in fase iniziale per la valutazione e per interagire meglio con il paziente, per poi diminuire d'importanza nella gestione successiva.

L'analisi dell'esperienza dolorosa è comunque una ricca sorgente di informazioni e comprensione sia per il paziente che per il clinico. E' qualcosa che va analizzato sia nell'esame soggettivo che clinico.

Il dolore è visto come il canale d'accesso per il grande disegno della patobiologia. Interessarsene significa connettersi a campi d'informazione diversi e talvolta nuovi come la psicologia, l'endocrinologia, il counselling, la psiconeuroimmunologia, la grande anatomia e la biologia molecolare. E' anche il maggior legame tra varie professioni che devono cooperare nel trattamento multidisciplinare degli stati cronici di dolore.

I meccanismi di dolore

I meccanismi patobiologici proposti insieme ai meccanismi tissutali, possono essere suddivisi in meccanismi relativi agli input, a meccanismi relativi all'analisi dei dati e ai meccanismi relativi ai segnali in uscita del sistema nervoso (Butler 1994; Gifford and Butler 1997; Butler 1998; Gifford 1998). La sovrapposizione dei meccanismi è la caratteristica chiave perché i confini sono spesso incerti. Ci saranno differenti contributi allo stato patologico in base al tempo, alla persona e al danno. Tutti i meccanismi patobiologici coinvolti nel danno devono essere rappresentati.

Il dolore proveniente dai tessuti – Il dolore nocicettivo

Dolore nocicettivo significa dolore dai tessuti alla fine del neurone. In un certo senso è un dolore del nervo, poiché tutto il dolore è neurogenico, ma in questo caso la terminazione del nervo è eccitata da processi meccanici o chimici che originano dai tes-

suti che la accolgono. E' spesso riferito come dolore da “fine del nervo”. Notate che il dolore nocicettivo può originare da qualunque tessuto, sia esso muscolo, articolazione, cornea, uretra, fascia, pleura,...

Il comportamento del dolore può dipendere dalla localizzazione anatomica del tessuto, dalla sua richiesta funzionale, dalla sua densità di innervazione e dalla sua vascolarizzazione. Naturalmente ci saranno sempre stimoli facilitatori/inibitori del Sistema Nervoso Centrale in queste operazioni. Sebbene ci sia una catalogazione patobiologica per i meccanismi tissutali nelle strategie di ragionamento clinico, la ragione per cui esiste anche una catalogazione per il dolore dai tessuti è che il dolore e lo stato di salute dei tessuti non corrispondono obbligatoriamente (Westlund 1999; Levine and Reichling 1999; Raja 1999; Dickenson 1996).

L'apparato e gli stimoli per il dolore nocicettivo

Per fare male un tessuto deve essere innervato dalle terminazioni A δ e/o dalle fibre amieliniche C. Molte fibre C sono polimodali, cioè possono rispondere a stimolazioni

chimiche, termiche e meccaniche. In alcune condizioni dolorose, l'attivazione di fibre A β può dare dolore, ma è richiesta una alterazione nel SNC. Il processo di conversione di una forza o di uno stato chimico in un potenziale d'azione non è ben conosciuto, ma ci porta al concetto di **canale ionico**. Questi sono passaggi costituiti da sub-unità proteiche che attraversano la membrana cellulare dell'assolemma, sono forniti di cancello che può aprirsi e chiudersi. I canali si aprono in risposta a numerosi stimoli e così permettono il passaggio ionico secondo il presente gradiente elettrochimico. I canali ionici cambiano continuamente (Schmidt and Catterall 1986), attraverso una continua inserzione e degrado di questi in dipendenza dagli stimoli presenti in zona (Perl 1999; Waxman et al. 1999). Il numero, il tipo e l'attività dei canali ionici è una fedele rappresentazione della sensibilità richiesta per la migliore sopravvivenza ambientale per quell'individuo. In presenza di patologia le caratteristiche dei canali possono cambiare enormemente e il numero di recettori in aree come l'ippocampo, l'amigdala e i gangli della radice dorsale aumenta. Nei nervi periferici normalmente la mielina resiste all'inserimento di canali. Ma in seguito a demielinizzazione il segmento specifico

può acquisire un altissimo numero di canali (Foster and Whalen 1980). Si pensa che questa sia la causa degli AIGS nei neuroni periferici (Devor e Seltzer 1999).

Normalmente le terminazioni nervose hanno alte soglie di eccitazione – non c'è modo di eccitarle se non ce n'è assoluto bisogno. In effetti alcuni di questi non vengono mai eccitati e sono chiamati nocicettori silenti (Schiabale and Schmidt 1988; Schmidt et al. 1994). Sono ovunque nel corpo, tranne forse che nei muscoli (Mense 1996) ma vengono eccitati in seguito ad infiammazione. Si stima che un terzo dei nocicettori sono silenti (Schmidt 1996). Si fa notare che essi possono rimanere stabili senza mai essere usati per tutta la vita.

Gli stimoli che possono causare il dolore nocicettivo possono esser a grandi linee divisi in meccanici, termici e chimici. Gli stimoli chimici sono numerosi ed interagenti e sono meglio conosciuti sotto il termine “brodo infiammatorio” (Handwerker and Reeh 1991).

Dolore nocicettivo e infiammazione

L'infiammazione è un vecchio e primitivo metodo di difesa. Negli invertebrati è l'unico metodo di difesa. Lo stesso edema non ha valore terapeutico, ma consente l'arrivo e la distribuzione di alcune cellule tipo i macrofagi che si presentano nel nome della salute e della riparazione dei tessuti danneggiati. Comprendere l'infiammazione è un aspetto critico della comprensione del dolore sia acuto che cronico.

Con il danno, i mediatori pro-infiammazione come le prostaglandine, la serotonina, i protoni, le bradichinine, i leucotrieni, le amine, l'NGF (Nerve Growth Factor) e le citochine sono liberate dai tessuti danneggiati (Dray 1995; Levine and Reichling 1999; Raja et al. 1999). Esse sono molto potenti e specifiche, attivano solo i nocicettori al termine dei nervi, senza interessare gli altri (Reeh and Kress 1995). I nocicettori sparano in presenza di elementi infiammatori chimici. Le chinine (ad es. le bradichinine) possono avere una particolare azione non-recettore nell'infiammazione, stimolando i mastociti al liberare chimici infiammatori come l'istamina e la serotonina insieme alla diretta attivazione dei recettori della bradichinina. (Calixto et al. 2000). Soprattutto

l'infiammazione abbassa la soglia e alza la frequenza di scarica. Le forze meccaniche non dolorose in precedenza diventano dolorose. La sensibilizzazione (apprendimento) avverrà in seguito all'esposizione a stimolazioni nocicettive (Fitzgerald and Lynn 1997). Questo appartiene interamente alla iperalgesia primaria.

In aggiunta alla sensibilizzazione causata dal brodo infiammatorio, vengono attivati sistemi messaggeri intracellulari, spesso attraverso canali sensibili alle proteine G. Il risultato è una maggiore permeabilità di membrana ed eccitabilità e forse una alterazione della trascrizione genica, da cui ne consegue una maggiore produzione di canali ionici e il loro insediamento nelle terminazioni (Dray 1995). Ad esempio gli assoni sensitivi presentano recettori più numerosi per il glutammato durante l'infiammazione (Carlton and Coggeshall 1999).

L'infiammazione cronica è probabilmente differente da quella acuta, il corpo può andare in deficit di mediatori infiammatori, ma nell'infiammazione cronica le proprietà recettoriali dei neuroni sensitivi cambiano. I cambiamenti dei livelli e dei recettori di NGF giocano in questo senso un ruolo predominante (Koltzenburg 1999; Shu and

Mendell 1999).

Mentre i fattori pro-infiammatori arrivano al brodo infiammatorio dal sangue e dai tessuti danneggiati, anche il sistema nervoso dà il proprio contributo attraverso le fibre C ghiandolari.

Fibre C ghiandolari e infiammazione

Il modo in cui le fibre C lavorano richiede la nostra attenzione. Il numero di fibre C è il doppio delle fibre A secondo Hulsebosch and Coggeshall (1981), più di quattro volte secondo Ochoa and Mair (1969). Le fibre C sono amieliniche e i loro impulsi viaggiano all'1% della velocità delle fibre A. Le prime non servono a trasmettere il segnale di dolore acuto caratteristico delle fibre $A\delta$, mentre segnalano un dolore che non richiede risposte veloci, ad esempio le scottature solari (Ochoa and Torebjork 1983; Raja et al. 1999). Hanno però una azione trofica efferente e possono essere ben considerate come ghiandole del sistema periferico (Sann and Pierau 1998). Le fibre C contengono neurotrasmettitori e neuromodulatori come aminoacidi eccitatori, sostanza P (SP) e Calcitonine Gene Related Peptide (CGRP). Questi elementi possono essere ri-

lasciati sia nelle corna dorsali che nei tessuti bersaglio. SP e CGRP sono peptidi vasoattivi, che fanno appiattare le cellule dei capillari, cosicché questi ultimi si ingrandiscono e divengono permeabili, con conseguente fuoriuscita di plasma e gonfiore. Il processo è chiamato **infiammazione neurogenica**. E' un processo sterile e solitamente utile. Soprattutto incoraggia la guarigione (Kruger 1996) e le risposte benefiche del sistema immunitario, inclusa la migrazione di leucociti verso la zona danneggiata (Nilsson et al. 1985). Il processo può evocare dolore o aumentare la vasodilatazione quando la SP fa degranulare i mastociti, rilasciando serotonina o istamina (Hagemark et al. 1978; Ebertz et al. 1987) ed incoraggiando attività immunitarie pro-infiammazione. Gli impulsi antidromici evocati dal midollo spinale sono interessanti perché suggeriscono che le influenze inibitorie centrali possono mediare l'infiammazione periferica.

Sistema Nervoso Simpatico e infiammazione

E' ovvio e naturale pensare che un sistema di risposta così ampiamente presente come il Sistema Nervoso Autonomo risponda in qualche modo ad un insulto locale. Le ri-

sposte nei neuroni e nei circuiti simpatici sono ovvie dopo un insulto- influenzate da vari gradi di stress, ansietà, paura, sudorazione, variazioni della frequenza cardiaca e interazioni con il sistema immunitario e endocrino. Ma c'è anche una interessante risposta nel luogo del danno.

Le catecolamine (adrenalina, noradrenalina) in genere non provocano dolore, altrimenti ogni azione o pensiero sarebbero dolorosi. E' solo quando un nervo è danneggiato o c'è un processo infiammatorio in atto che l'attività simpatica può dare dolore (Janing 1996). Le catecolamine possono mantenere il dolore o aumentare la nocicezione nei tessuti infiammati. Sembra che esse stimolino l'attività degli elementi pro-infiammazione, NGF, la produzione di prostaglandine e bradichinine (Levine and Reichling 1999). Questo è evidenziato dalla simpatectomia chimica o chirurgica per l'abolizione del dolore e dell'iperalgia associata all'infiammazione (Loh and Nathan 1978; Campbell at al. 1992). Nei pazienti che hanno avuto vantaggio con questa terapia, una iniezione di adrenalina spesso ritipizza il dolore (Davis at al. 1991). Il legame con l'attuale terapia manuale dovrebbe essere chiaro – ogni modo di alleviare lo

stress e di rendere i tessuti sani può avere un effetto sull'infiammazione e la guarigione e sull'efficacia delle terapie basate su mobilizzazione attiva e passiva.

Dolore nocicettivo con minima infiammazione

Basso pH tessutale – Dolore nocicettivo ischemico

Uno stato di dolore è presente là dove c'è un po' d'infiammazione. Questo meccanismo di dolore in origine è principalmente ischemico. Questo è un comune e clinicamente rilevabile stato algico. Con continue richieste di prestazioni posturali, carenza di movimento, talvolta stiramento e allungamento dei muscoli, i fluidi sono spinti fuori dai tessuti e può risultare un'ischemia dolorosa in seguito ad acidità tessutale. Il pH acido è correlato ad un aumento degli ioni idrogeno e protoni e dà dolore nei tessuti normali (Steen and Reeh 1993; Dray 1995; Steen et al. 1995). C'è uno specifico canale ionico sensibile all'acidità che è attivato dagli ioni idrogeno (Bevan and Yeats 1991; Waldmann et al. 1997). Il pH basso è anche una caratteristica dei tessuti infiammati e sembra esserci un effetto sinergico tra protoni e mediatori dell'infiamma-

zione (Steen et al. 1996).

Dolore meccanico

Molti dolori sono presenti in assenza di infiammazione, ad es. il dolore dato da uno schiaffo o da un pestone avviene per stimolazione delle fibre A prima che si formi infiammazione. Sono quindi dolori indotti meccanicamente, presumibilmente via canali ionici meccanosensibili.

Con persistenti acidosi e stimolazione algo-meccanica, ci si deve attendere sia un lentamente progressivo contributo infiammatorio allo stato doloroso che lenti cambiamenti nei livelli-soglia del SNC.

Suggerimento di schema per dolore nocicettivo

In questo capitolo vengono proposti degli schemi per identificare i vari meccanismi algici dominanti a livello periferico. Il dolore nocicettivo spesso viene associato a trauma acuto, con i tessuti danneggiati e in via di guarigione e col dolore posturale.

Vi saranno anche parti sui meccanismi di dolore da parte di tessuti indeboliti e decon-

dizionati di pazienti in stato di dolore cronico. Il punto chiave da notare qui è che l'intensità dello stimolo e la sensazione sono ragionevolmente correlati. La soglia dolorosa è abbassata al punto che anche un lieve contatto fa male quanto una grossa pressione, ed ogni sensazione dolorosa è amplificata, cosicché persino un pizzicotto diventa estremamente doloroso. Questa è l'iperalgesia, in questo caso iperalgesia primaria ed è una caratteristica comune dell'infiammazione e dei traumi. Si fa notare che talvolta l'iperalgesia richiede un movimento dinamico per essere elicitata, altre volte richiede la palpazione.

Schema prevalentemente infiammatorio

Quando siamo in caso di meccanismo algico nocicettivo infiammatorio, possiamo notare le seguenti caratteristiche:

- ✓ segni principali di infiammazione acuta – *rubor, tumor e calor*
- ✓ associazione con dolore acuto e danno tissutale
- ✓ stretta relazione tra stimolo e risposta dolorosa
- ✓ può essere presente uno schema giornaliero di dolore e rigidità, ad es. peggio al

mattino e durante la notte

- ✓ ci possono essere segni di problemi al sistema nervoso (entrapment,...) e infiammazione mantenuta via neurogenica
- ✓ infiammazione neurogenica, rappresentata da rossore o gonfiore o sintomi in zone neurali
- ✓ effetti positivi della terapia antinfiammatoria (che ferma il contributo prostaglandinico al brodo infiammatorio)

Esempi di dolori nocicettivi infiammatori includono distorsioni e traumi acuti, mialgie post-affaticamento e artrite reumatoide.

Schema prevalentemente ischemico/acidotico

Le caratteristiche di questo schema includono:

- ✓ sintomatologia dopo posture prolungate o anomale
- ✓ allevio dei sintomi dopo un cambio di postura, solitamente nella posizione opposta
- ✓ sintomi verso la fine della giornata o su affaticamento

- ✓ poca risposta a farmaci antinfiammatori
- ✓ talvolta non evidenza di presenza trauma

Alcuni esempi di questi problemi possono essere il dolore posturale o la lombalgia semplice descritta da Waddel (1998).

Riflessioni per clinici

In molti casi di dolore nocicettivo risulta più semplice identificare il processo che le strutture coinvolte. Per esempio la cervicalgia da computer, quella del tipo che insorge con il successivo movimento, può essere interpretata come dolore nocicettivo e probabilmente ischemico da variazioni del pH. Potrebbero essere coinvolti molti tessuti, tra cui la pelle, i muscoli e le articolazioni. Mentre potrebbe essere ideale riconoscere il tessuto coinvolto, talvolta non è così importante. Un'attività che scarica il tessuto fermerà il dolore. Alcuni esercizi possono rendere i tessuti più sani e robusti nei confronti di forze posturali. Potrebbero invece essere utili interventi ergonomici.

Recenti ricerche mostrano le influenze di pensieri ed emozioni sul dolore tessutale e la guarigione. I clinici sanno da sempre che l'ottimismo è un ottimo guaritore. Alcuni

di questi meccanismi potrebbero correlarsi a neurotrasmettitori mediati dal sistema autonomo e a modulatori sommati al brodo infiammatorio, al coinvolgimento nell'infiammazione di cellule immunitarie e a riflessi delle radici dorsali. Il ruolo del sistema nervoso nell'infiammazione è intrigante. Può contribuire all'infiammazione che può avere inizio dal nervo periferico danneggiato o dal un controllo alterato del SNC.

Il dolore nocicettivo è un'importante parte anche del semplice mal di schiena. Una volta che questo meccanismo è compreso, possono essere compresi anche i più complessi schemi di dolore neuropatico emergenti da nervi danneggiati e dall'alterato funzionamento del SNC.

Dolore neurogenico periferico

C'è oltre un metro di distanza tra le terminazioni nervose e il midollo spinale e in mezzo c'è il ganglio della radice dorsale (DRG – Dorsal Root Ganglion), il “cervello” del sistema nervoso periferico. Molti processi avvengono tra i tessuti e il midollo. Dobbiamo resistere alla tentazione di considerare i nervi come semplici cavi che collegano i tessuti al SNC. I nervi periferici sono componenti tessutali lunghe, vive e ec-

citabili dell'intera sistema nervoso. Anche quando i nervi sono interrotti, il dolore non si spegne, ma paradossalmente la sensibilità spesso aumenta. Purtroppo questa informazione è arrivata troppo tardi ai sostenitori delle ablazioni nervose negli anni '60 e '70. Anche in caso di simpatectomia le fibre afferenti intatte possono sviluppare sensibilità all'adrenalina (Bossut et al. 1996).

Concetti moderni

1. La stabilità della funzione nervosa periferica, dalle terminazioni alla corteccia è incredibile. Primo considerando le funzioni di codificazione, conduzione, collegamento e processing, e in seguito considerando le forze meccaniche messe in atto sul sistema dal movimento umano (Butler 1991). Un assone può essere lungo un metro, avere differenti vascolarizzazioni, fregare su diversi tessuti, essere piegato tutto il tempo ed essere comunque una sola cellula.
2. Gli assoni sono progettati per funzionare da “autostrade” e trasmettere impulsi più che generarli. La generazione degli impulsi e i processi di trasduzione sono compiti delle terminazioni nervose e forse delle cellule dei gangli delle radici

dorsali. Per il dolore nervoso persistente, gli impulsi devono essere in qualche modo modificati lungo il percorso. Questi luoghi alterati sono conosciuti come *localizzazioni generanti impulsi anormali* (AIGS – Abnormal Impulse Generating Sites). La conoscenza degli AIGS è la chiave per capire il dolore neurogenico periferico.

3. La sottigliezza e la varietà dei contributi del nervo periferico al dolore non sono apprezzate (Sunderland 1978; Loeser 1985; Ochoa 1993; Devor and Seltzer 1999; Serra 1999). Molta della sintomatologia - per riferirsi a ciò che Sunderland nel 1978 chiamava “perversione di funzione”, riferendosi a problemi nervosi - non deve necessariamente essere compresa nei disturbi di conduzione o formare una categoria diagnostica di neuroaprassia o una categoria 1 di Sunderland. La classificazione delle neuropatie periferiche deve comprendere gli AIGS.
4. I tessuti connettivi dei nervi periferici sono innervati, per cui capaci di causare dolore (Hromada 1963; Bove and Light 1997; Sauer et al. 1999). Non si sa

molto sul dolore da guaina nervosa, ma probabilmente più questa è sana, migliore è la conduzione.

5. Nonostante l'esistenza di molti libri di testo sull'intrappolamento focale del nervo, è improbabile che una neuropatia focale quale una sindrome da compressione nervosa esista da sola. L'interazione con il dolore nocicettivo (via infiammazione neurogenica), ulteriori modificazioni nel nervo periferico (ad es. sovraregolazione dei DRG) e contributi all'attivazione della risposta allo stress e alla sensibilizzazione centrale sono presenti.
6. Un nuovo campo di ricerca è il ruolo del sistema immunitario nel dolore neurogenico periferico. Citochine pro-infiammatorie come l'interleuchina 1 e 6 e il *tumor necrosis factor* sembrano molto più algo-provocanti che mai. Anche un nervo periferico non danneggiato può diventare sensibile in presenza di questi mediatori (Sorkin et al. 1997; Watkins and Maier 2000)

Localizzazioni generanti impulsi abnormi (AIGS)

Vi sono numerosi modi in cui un nervo periferico può diventare un generatore di dolore. I più ovvi sono i sintomi generati dal connettivo nervoso a sua volta innervato. Non sappiamo molto a questo riguardo, ma un tentativo di spiegazione è che il nervo si comporta come qualunque legamento (Asbury and Fields 1984). La vicinanza tra epinervio, perinervio e endonervio al nervo suggerisce che i questi possono avere un ruolo più importante che il mero supporto meccanico. Localizzazione più complesse di generazione di dolore coinvolgono le fibre di conduzione lunghe e lo sviluppo di AIGS. Comunque avviene che le sostanze chimiche rilasciate dai *nerva nervorum* come i CGRP e le prostaglandine E2 (Bove and Light 1995) e le citochine pro-infiammatorie (Sorkin et al. 1997) possono reagire con le fibre dei nervi danneggiate. Quando è danneggiato, un segmento di un nervo periferico può sviluppare la capacità di generare ripetitivamente i propri impulsi. L'attività spontanea e la meccano-sensibilità sono le caratteristiche principali di un AIGS, di qui l'evocabilità dei sintomi tramite test neurodinamici. (Devor and Seltzer 1999).

Dentro gli AIGS

In breve, l'assolemma è in costante stato di rimodellamento. I canali ionici sono continuamente rimpiazzati e regolati sia naturalmente che in seguito a stimolazioni. L'elemento chiave di una scarica ectopica è che il numero, il tipo e l'eccitabilità dei canali ionici devono essere alterati. In più deve essere presente uno stimolo meccanico o chimico per attivare i canali ionici.

Ci sono numerosi processi dannosi in un nervo periferico che causano variazioni in numero e tipo di canali ionici. La mielina impedisce fisicamente l'inserimento di canali ionici, per cui dovunque questa è assente c'è l'opportunità per questo inserimento.

In più zone demielinizzate, neuromi, assoni rigenerati e cellule nei DRG, ognuno dei quali senza mielina, sono ulteriori luoghi di accumulo di canali (Wall and Gutnick 1974; Calvin et al. 1982; Baker and Bostok 1992; Amir and Devor 1993; Janig et al. 1996; Tal and Eliav 1996; Chen and Devor 1998; England et al. 1998; Liu et al. 2000). Un processo simile può avvenire nel midollo spinale (Smith and McDonald 1980). Si deve anche notare che il tipo di canali ionici varia e rappresenta i bisogni

sensoriali dell'individuo. I canali ionici hanno una *half-life* di pochi giorni per cui sono continuamente distrutti e rimpiazzati.

Stimoli eccitanti gli AIGS

Molti stimoli hanno la capacità di attivare un AIGS. Uno stimolo frequente può essere una forza meccanica che apre i canali meccano-sensibili. Da qui i movimenti attivi, la palpazione dei nervi e i test neurodinamici che possono provocare dolore o disestesi.

Caldo o freddo estremi possono stimolare un AIGS. Il freddo eccita le fibre C e il caldo le A (Metzner and Devor 1987), sebbene esistano meccanismi più complessi (Craig 1999). Molti stimoli metabolici e chimici possono altresì eccitare le membrane danneggiate e alterate. Idem per l'ischemia, l'anossia e le variazioni emogasanalitiche (Devor and Seltzer 1999). E' stato dimostrato che le citochine pro-infiammatorie il Tumor necrosis factor α provocano scariche ectopiche delle fibre C in nervi non danneggiati (Sorkin et al 1997; Junger and Sorkin 2000) e stimolano la produzione di altre citochine pro-infiammatorie quali la interleuchina-1 (Bennet 1999). Il dolore,

compreso il dolore riferito da nevrite sperimentale da danno nervoso, minore può essere evocato da citochine (Eliav et al 1999). Le citochine sono anche state messe in relazione alla demielinizzazione (Redford et al 1995).

Zochodne et al (1997) ebbero l'opportunità di vedere cosa c'era dentro un neuroma di un nervo surale umano meccanosensibile e di paragonarlo al nervo controlaterale non sintomatico. Sono stati notati profili assonici disorganizzati con assoni contenenti SP e CRGP. Il neuroma conteneva un alto numero di mastociti contenenti serotonina, che è una sostanza pro-infiammatoria periferica.

L'attività spontanea è una caratteristica di un AIGS, specialmente se è danneggiato un ganglio della radice dorsale. Clinicamente questo può tradursi in un paziente che non riesce a riferire un'attività che aggrava il dolore nervoso, o meglio che l'incidenza di aggravamento è così bassa che non è percepita.

Adrenalina, noradrenalina e dolore del nervo

Se si inietta dell'adrenalina intorno ad un neuroma o in paziente con nevralgia post-herpetica ci sarà un incremento del dolore spontaneo (Raja et al. 1998). Una infiltra-

zione di noradrenalina in tessuti normali non darà dolore, poiché sembra che i recettori adrenergici sono connessi ai nocicettori in caso di neuroma. Sembra ci siano cambiamenti nella densità degli adrenocettori, espressione di nuovi adrenocettori o di recettori già esistenti che acquisiscono alta sensibilità (Perl 1999). La densità dei noradrenocettori nella cute iperalgica di pazienti con distrofia simpatico-riflessa aumenta rispetto alla cute sana di un gruppo di controllo (Drummond et al. 1996).

Le fibre A e C danneggiate possono diventare sensibili a stimolazioni simpatiche (Wall and Gutnick 1974; Habler et al. 1987; Devor and Seltzer 1999). Le fibre simpatiche post-gangliari non offrono protezione e la noradrenalina ha facile accesso ai neuroni. In presenza di danno nervoso anche i nocicettori intatti e i meccanocettori a bassa soglia divengono sensibili agli stimoli simpatici (Sato and Pearl 1991; Ali et al. 1999; Birder and Perl 1999) con degli effetti picco 2-3 settimane dopo il danno (Sato and Perl 1991). Un altro dato clinicamente rilevante è lo sprouting delle fibre simpatiche nei DRG e nei nervi cutanei danneggiati (Chung et al. 1993; McLachlan et al. 1993; Small et al. 1996; Ramer et al. 1999).

Altre caratteristiche di un AIGS

Benché un AIGS possa essere una sorgente di dolore locale, dev'essere collocato in un quadro clinico più vasto. Un AIGS può interessare le cellule delle corna posteriori, inevitabilmente le cellule cerebrali, i gangli delle radici dorsali e può contribuire all'inflammatione antidromica attraverso la generazione di un impulso antidromico. Un AIGS può contribuire ad un'altra neuropatia lungo il nervo, problema conosciuto come “double crush”.

Quando i neuroni periferici sono colpiti, anche i neuroni vicini vengono eccitati. Questa è detta *cross-excitation*. Può avvenire dove c'è perdita mielinica e quindi le cellule vengono in contatto, o dopo segnali ripetitivi che causano un aumento del Calcio intracellulare che si diffonde e eccita le cellule vicine (Shinder and Devor 1994). Il corto circuito acuto si risolve molto velocemente, ma è importante sapere che ritorna in poche settimane in una forma più duratura. Queste *cross-excitations* possono portare ad una reazione a catena dove molti neuroni sono reclutati, con un risultato simile all'abitudine al dolore come in caso di nevralgia trigeminale (Rappaport and Devor

1994) e alcune patologie della radice nervosa.

Il dolore extrasegmentario dopo un danno nervoso può essere dovuto ad un processo centrale, sebbene alcuni (Ro and Jacobs 1993; Tal and Bennet 1994; Sotgiu and Biella 1997) ipotizzano un contributo degli afferenti sani nel mantenimento della sensibilità centrale.

Notare anche che gli AIGS si formano più nei nervi sensitivi che in quelli motori. Ci sono state alcune ricerche a riguardo, anche se sembra più appropriato pensare ad un adattamento del sistema di informazione ai fini della sopravvivenza. Siamo appena iniziando a esplorare il ruolo dei geni nel dolore. Sebbene sia risaputo che forme di emicrania ereditarie o l'insensibilità congenita al dolore coinvolgono mutazioni geniche, ci sono sicuramente altri legami col dolore (Mogil et al. 2000). E' interessante notare che gli AIGS si formano in alcuni tipi di ratti, suggerendo una predisposizione genetica alla loro formazione (Devor and Seltzer 1999).

Studi istologici su umani hanno mostrato che sul 50% di cadaveri sono presenti alterazioni del connettivo e dei nervi in posti vulnerabili come il tunnel dell'ulnare al go-

mito (Neary and Ochoa 1975). Nella vita questi non si sono mai lamentati di dolori correlati. Molte tecniche di *imaging* rivelano numerose radici nervose abnormemente compresse nel 20-30% di adulti che non hanno storie di dolore. Il processo di conversione della patologia in dolore è un complesso fenomeno bio-psico-sociale del quale il dolore neurogenico periferico ne è solo una parte.

Il ganglio della radice dorsale e le radici nervose

Il ganglio della radice dorsale è una parte piuttosto speciale del SNP. A livello meccanosensitivo è assolutamente comparabile ad una radice nervosa (Sugawara et al. 1996). Intrinsecamente scarica in modo ritmogenico sia sia orto- che antidromicamente, creando una sorta di campo a *background* sensorio. La pressione meccanica esercitata su una radice nervosa di un paziente in attesa di intervento per lombalgia non causa dolore (Smyth and Wright 1958; Kuslich ad al. 1991). Tuttalpiù dà un po' di parestesia. Comunque, come le terminazioni nervose, la presenza di infiammazione rende il complesso della radice nervosa particolarmente sensibile. Oltre ai mediatori infiammatori di cui si è discusso sopra, un ulteriore sorgente di irritazione sono le so-

stanze algesciche prodotte dal disco, in particolare la fosfolipasi A2, comunemente conosciuta come PLA2 (Saal et al. 1990; Franson et al. 1992; Chen et al. 1997). L'esposizione cronica alla PLA2 causa demielinizzazione del nervo (Chen et al. 1997) e quindi maggior rischio di variazioni della densità di canali ionici. Altri irritanti nervosi conosciuti prodotti dai dischi cervicali e lombari sono i nitrossidi, le citochine, prostaglandine e le metalloproteasi (Kang et al. 1995 e 1996). Potrebbe essere la presenza di queste sostanze che causa l'irritazione neurale e il dolore radicolare.

Assoplasma, circolazione e danno nervoso

Finora la discussione ha trattato della parte molecolare dello spettro. Una vera comprensione degli AIGS dev'essere unita ad una visione più macroscopica del SNP con la sua vascolarizzazione, flusso assoplasmico e salute fisica del letto connettivo. Questi argomenti sono stati trattati dal Sunderland (1978), Lundborg (1988), Butler (1991), Rempel et al. (1999).

Si deve anche tenere presente la salute fisica del SN. Se questo ha perso qualcuna delle sue normali capacità di stiramento e scivolamento, è logico pensare che le forze

che in genere vengono disperse non possono più esserlo e di conseguenza un maggior numero di forze meccaniche vengono deviate sugli AIGS. La mancanza di movimento può anche significare meno dispersione di sostanze irritanti presenti in loco. La presenza di tessuto cicatriziale è spesso associato a radici nervose meccanosensitive. Nelle laminectomie ri-operate Kuslich (1991) ha sempre ritrovato fibrosi perineurale e ha suggerito che la cicatrizzazione provocava dolore fissando la radice nervosa in un'unica posizione.

Proposta di schema di sintomi per il dolore neurogenico periferico

I sintomi possono essere legati sia all'iperattività che all'ipoattività nei nervi periferici. La tipologia di sintomi legata all'iperattività degli assoni sensitivi in relazione a AIGS sono in genere sensazioni di dolore, bruciore, freddo, fascicolazioni, rigidità e prurito. I sintomi da ipoattività sono più legati ad un blocco della conduzione e possono includere perdita sensoriale e debolezza (Dyck 1993).

Area dei sintomi

I sintomi nello schema seguente suggeriscono dolore neurogenico periferico.

- ✓ Dolore o disestesie in zona neurale come un dermatoma o un campo d'innervazione cutanea. Alcune neuropatie periferiche sono molto ben localizzate, altre possono coinvolgere parti di altri campi.
- ✓ Punto dolente lungo un nervo. La palpazione del nervo riproduce i sintomi.
- ✓ Dolore lungo un tronco nervoso (può essere una linea o una striscia).

Qualità dei sintomi

Esiste un largo spettro di sintomi, da un punto minore di dolore (tipo un “trigger point”) ad un severo, inabilitante disordine di una radice nervosa. I sintomi possono includere:

- ✓ coinvolgimento motorio appropriato
- ✓ “bruciore”. Questa è una caratteristica comune, specialmente quando sono coinvolti nervi cutanei. I nervi profondi e quelli diretti ai muscoli danno una

diffusa sensazione di crampo (Ochoa and Torebjork 1983)

- ✓ parestesia in una zona neurale periferica
- ✓ dolore notturno

Comportamento

Il comportamento dei sintomi può dare preziose indicazioni sui meccanismi e le origini. Per esempio:

- ✓ il dolore è di solito evocato su movimento del nervo (ad es. elevazione del braccio) o su variazioni delle zone circostanti (articolazione zigoapofisaria che si chiude su di un nervo cervicale). La meccanosensibilità può dare una fitta all'esordio dello stimolo, durante il periodo dello stimolo, una fitta al rilascio dello stimolo o può rilasciare una scarica ritardata (Devor and Seltzer 1999). In generale, la relazione stimolo/risposta è presente sebbene non mantenuta come nel dolore nocicettivo. Ad es. trazione un nervo attraverso un SLR (*Straight Leg Raise*) può far male, ma togliendo la pressione il male può diminuire. Se è coinvolto il ganglio della radice dorsale, la relazione stimolo /rispo-

sta può essere meno stabile. Ci può anche essere dolore spontaneo.

- ✓ Ci può essere un legame con lo stato di stress (associazione con SNA)
- ✓ Ci può essere un legame con l'infiammazione (infiammazione neurogenica)
- ✓ Le posture antalgiche sono piuttosto comuni. Un esempio può essere l'elevazione del moncone della spalla per alleviare la pressione dalle radici cervicali basse o un *side shift* lombare che toglie stimoli dalle radici sensitive lombari.
- ✓ I meccanismi neurogenici periferici possono far riferire frasi quali: “corde che tirano”, “sono pieno di formiche” e “scossa elettrica”. Non sottostimiamo queste sensazioni.
- ✓ E' degno di nota che dopo un danno, alcuni AIGS rimangono silenti per alcuni giorni prima di diventare attivi.

Riflessioni per clinici

Il concetto degli AIGS deve far riconsiderare alcune diagnosi. Molti trigger points possono esser piccoli AIGS nei nervi cutanei eccitati delle loro relazioni con la fascia, i muscoli e le richieste posturali. Disordini una volta ben definiti come il DeQuervain,

ora sembrano avere una significativa componente nervosa periferica (Mackinnon and Dellon 1988). Qualunque nervo, anche il è più piccolo è in grado di generare impulsi ectopici. E' estremamente utile conoscere la fonte(i) dei meccanismi, cioè le reali strutture nervose causanti i sintomi. Questo può essere semplice un dermatoma o una zona d'innervazione perduta, o una diminuzione dei riflessi che indica un particolare nervo o un punto nel suo percorso. Risulta semplicissimo nella diagnosi di sindromi di compressione nervosa nettamente definite. In altri casi dove coesistono sensibilità centrale e numerosi luoghi di danno nervoso, lo schema non è così chiaro.

Inputs periferici al SNC

I neuroni non agiscono mai da soli. Il SN non permetterà mai all'infiammazione e agli AIGS di agire senza essere notati. L'infiammazione nei tessuti porta ad un aumento della risposta nei neuroni delle corna posteriori (Hylden et al. 1989; Neugebauer and Schaible 1990; Grubb et al. 1993). Quando le fibre C sono stimulate ripetitivamente, avviene un aumento a breve termine della risposta dei neuroni delle corna posteriori (Mendell and Wall 1965), noto come il fenomeno “*wind-up*”. Ulteriori variazioni a

lungo termine si presentano con stimoli dai nervi lesi (Basbaum and Wall 1976; Devor and Wall 1981; Devor and Seltzer 1999). L'intensità e il numero di input afferenti è importante per i cambiamenti nel SNC (Svendsen et al. 1998). In studi sperimentali, quando si impedisce che l'attività ectopica raggiunga il midollo, la sensibilità centrale diminuisce (Sheen and Chung 1993).

Il grado di inibizione esercitato dal SNC dipende dal numero di input efferenti C (Schaible et al 1991). Così il SNC è “in fase” con gli input afferenti e rende comprensibile come una perdita di afferenze innalzi il controllo inibitorio e possa portare a strani e bizzarri stati algici e conseguenti comportamenti (Cervero and Laird 1996).

Si deve anche considerare un effetto amplificatore. Un danno ad una mano porta ad un fronte di impulsi afferenti che sensibilizzeranno i DRG creando un altro fronte. Le cellule dei DRG scaricheranno spontaneamente e ripetutamente quando verranno attivate da stimoli termici o meccanici (Gallego et al. 1987; Gurtu e Smith 1988).

Il sistema somatosensoriale non è solo in queste informazioni. Occhi, naso e bocca hanno recettori specializzati per informare il cervello sull'ambiente. Anche il sistema

immunitario informa il cervello. Si pensa che le citochine pro-infiammatorie come il TNF α e le interleuchine (IL-1 e IL-6) siano informatori chiave del SN (Watkins et al. 1995; Watkins and Maier 2000).

BIBLIOGRAFIA

- Beith , Robins et al. “An assessment of the adaptive mechanisms within and surroundings the peripheral nervous system, during changes in nerve bed length resulting from underlying joint movement” Moving in on pain. Shaclock, Australia, Butterworth-Heinemann 1995.
- Butler “mobilisation of the Nervous System” Melbourne, Churchill Livingstone 1991.
- Butler “The upper limb tension test revisited” New York, Churchill Livingstone 1994.
- Butler “Integrating pain awareness into physiotherapy – wise action for the future” L.S. Gifford, Falmouth, NOI Press 1998.
- Butler “The sensitive Nervous system” Adelaide, Noigroup 2000.
- Butler, Moseley “Explain Pain” Adelaide Noi Publicatios 2003.
- Devor “The pathophysiology of damaged peripheral nerves” Textbook of pain. Wall & Melzack. Edimburgh, Chuerchill Lvingstone 1994.
- Gifford, Butler “The integration of pain sciences into clinical practice” Jour.Hand Ther. 10: 86-95, 1997.
- Gifford “Pain, the tissues and the nervous system” Physiotherapy 84: 27-33; 1998.
- Goodman, Boissonnault “Pathology: implications for the Physical Therapist” Philadelphia, WB Saunders 1998.
- Higgs, Jones “Clinical reasoning in th eHelath professions” Oxford, Butterworth-Heinemann 2000.
- Millesi “The nerve gap: theory and clinical practice” Hand clinics 2(4 Nov): 651-663, 1986.
- Moseley “A pain neuromatrix approach to rehabilitation of chronic pain patients” Man Ther 8: 130-140, 2003.
- Pechan, Julis “The pressure measurement in the ulnar nerve: a contribution to the pathophysiology of cubital tunnel syndrome” Journal of Biomechanics 8: 75-79, 1975.
- Shacklock “Neurodynamics” Physiotherapy 81: 9-16, 1995.
- Shaw Wilgis, Murphy “The significance og longitudinal excursion in peripheral nerves” Hand Clinics 2(4 Nov): 761-766, 1986.

-Roberto Bergamo -

- Upton, McComas “The double crush in nerve entrapment syndromes” The lancet August 18: 359-361, 1973.
- Zoch “Stress and strain in peripheral nerves” Neuro-Orthopedics 10: 73-82, 1991.

V. LA NEUROSTIMOLAZIONE INTERATTIVA: ASPETTI FISIOLGICI

In questo capitolo affronteremo gli aspetti specifici della neurostimolazione interattiva. Usando tale segnale interattivo è possibile raggiungere significativi effetti terapeutici dovuti all'attivazione dei neuroni del sistema somatico e autonomo. Per dare una spiegazione all'efficacia di questo approccio si devono considerare concetti di funzionamento riguardanti la struttura, il funzionamento e la fisiologia chimica dell'eccitazione nervosa espressi nel capitolo precedente. Ora andremo ad esaminare le caratteristiche del segnale interattivo.

Presentazione

La neurostimolazione interattiva è una forma di elettroterapia caratterizzata da:

- ✓ Segnale bifasico variabile nel tempo, con caratteristiche morfologiche simili all'ECG
- ✓ Potenziali d'azione di grande ampiezza, ma allo stesso tempo brevi e non dannosi

- ✓ Assenza pressochè totale del processo di adattamento grazie al feedback che genera segnali sempre differenti
- ✓ Neutralizzazione dei possibili effetti di accomodazione grazie all'alta curva di fronte del segnale d'azione.

Gli effetti possono essere divisi in tre gruppi: **locali, segmentari e generali.**

Le reazioni **locali** includono:

- attivazione dei nervi sensitivi afferenti

recettori stimolati da impulsi elettrici e terminazioni nervose. Impulsi afferenti viaggiano verso il SNC e stimolano varie reazioni segmentarie e generali.

- Influenze sul flusso ematico locale

Gli impulsi possono regolare la micro-circolazione stimolando la contrazione o il rilassamento dei muscoli lisci delle pareti vascolari, in particolare le arteriole, i capillari e le venule con un risultante cambio nel flusso ematico locale. Questi effetti avvengono attraverso una combinazio

ne di riflessi assonici, sostanze bioattive (chinine, prostaglandine, SP, citochine) e mediatori (Acth e istamina). Questi composti chimici spesso migrano dall'endotelio/parete vascolare allo spazio interstiziale e si accumulano negli strati superficiali della pelle e in diversi tessuti.

- Rilascio di regolatori endogeni dell'infiammazione e della risposta immunitaria.

Vi è una riduzione della secrezione cellulare di mediatori infiammatori. I componenti del sistema di complemento sono soppressi dalla sintesi di macrofagi e c'è un cambiamento nel metabolismo dei tessuti, verso un rallentamento dei processi infiammatori.

Caratteristiche delle reazioni **segmentarie**:

Queste appaiono nelle aree dove sono applicati gli impulsi elettrici e sono essenzialmente riflessi spinali. Impulsi afferenti dalle fibre nervose sensitive attivano, tramite gli interneuroni, i motoneuroni delle corna an

teriori del midollo spinale. Gli impulsi efferenti a questo punto ritornano all'area da cui son partiti gli impulsi così come vanno agli organi corrispondenti a questi segmenti del midollo spinale. L'interazione gli impulsi afferenti somatici e viscerali ha luogo a livello spinale, e allo stesso momento altri impulsi sono inviati alle strutture bulbari e corticali.

Caratteristiche delle reazioni **generali**:

Avvengono in seguito alla trasmissione di impulsi afferenti ascendenti ai centri cerebrali superiori. Gli impulsi afferenti somatici e viscerali convergono nel SNC e sono analizzati; i risultanti impulsi efferenti causano una reazione generale nell'intero sistema.

Meccanismo d'azione della neurostimolazione interattiva

La presenza di una disfunzione locale (infiammazione, acidosi, travaso ematico,...) tramite i meccanismi visti nel precedente capitolo viene rilevata dalle corna posteriori del midollo spinale, e da qui tramite i fasci paleo- e neo-spino-talamici, i tratti spino-

reticolo-talamici vengo informati i centri superiori. Grazie agli interneuroni l'intero metamero midollare viene interessato. Abbiamo quindi la produzione di impulsi efferenti interessanti il miotoma, il viscerotoma, lo sclerotoma, l'angiotoma e il dermatoma.

L'alterata funzione già descritta provoca un cambiamento della funzione trofica del nervo e l'alterazione di questi processi provoca a cascata un cambiamento della qualità ionica del tessuto bersaglio. La presenza di mediatori chimici infiammatori porta alla formazione di legami ionici tra proteoglicani, glicosaminoglicani e ioni disciolti. Da un punto di vista elettrico il risultato è l'alterazione nella normale impedenza elettrica cutanea: capacitiva, resistiva e conduttiva.

L'apparecchio di neurostimolazione interattiva rileva le localizzazioni cutanee di queste aree di alterata impedenza. In seguito invia impulsi bifasici che, tramite un processo continuo di feed back, variano continuamente fino a che non viene ripristinata la normale impedenza tramite la risoluzione dei legami ionici suddetti.

Il ripristino di una condizione chimica corretta porta ad una normalizzazione dei se-

gnali cutanei afferenti, che attraverso le stesse vie menzionate prima danno a breve termine:

- ✓ una nuova focalizzazione dominante a livello corticale che sostituisce la focalizzazione algica precedente
- ✓ l'attivazione del sistema neurovegetativo
- ✓ un cambiamento della sensibilizzazione delle fibre A e C
- ✓ l'attivazione dei centri corticali e sottocorticali con conseguente produzione e rilascio di endorfine, aumento dell'attività enzimatica e di mediatori
- ✓ A lungo termine si determina un cambio nelle modificazioni determinate dagli stati cronici di dolore, quali AIGS, brodo infiammatorio, acidosi locale,...

E' generalmente accettato che l'intensità della risposta dell'organismo dipende dall'area che assorbe l'energia elettromagnetica. Nella moderna elettroterapia per aumentare l'efficacia c'è una tendenza ad enfatizzare l'aspetto “informatzionale” e a ridurre la “componente energetica”. Per ottenere questo è importante che:

- ✓ gli impulsi usati siano il più possibile fisiologici

- ✓ che ci sia il minimo adattamento possibile
- ✓ gli impulsi per essere efficaci devono essere variabili
- ✓ devono essere concentrati per ridurre il carico generale e causare cambiamenti più specifici nell'organismo
- ✓ se gli impulsi interessano strutture profonde, i loro effetti sono più profondi

La neurostimolazione interattiva è basata quindi su un meccanismo di attivazione di peptidi, specialmente in una visione di “sistema organismo” visto come generatore di Peptidi Regolatori (PR). Grazie alla specificità della sua azione, la neurostimolazione attiva fibre di piccolo diametro contenenti peptidi ad un grado infinitamente più alto di altri metodi di elettroterapia. Il rilascio della quantità efficace di PR e di conseguenza la formazione di complessi con altri fattori umorali crea un continuum regolatore, che forma una gamma completa di attività biologiche capaci di gestire praticamente qualunque disfunzione. La conseguente risposta antalgica veloce non è che uno degli aspetti di questa terapia, certamente il più apprezzato dai pazienti, ma in effetti il meno importante ed efficace in una visione terapeutica più ampia.

Vi sono numerosi studi riguardanti le influenze dei PR sulla regolazione del tono vascolare (Nozdrachev 1983), sulla regolazione del ritmo cardiaco (Osadchyi and Pokrovskiy 1993), sulla regolazione del sistema nervoso (Babichev 1995), sul grado di attività epilettica (Shandra et al. 1996), sulle attività di integrazione corticale (Malyshenko and Popov 1990) e sui meccanismi di controllo del dolore (Kaluzhnyi 1997).

Per similitudine funzionale, le caratteristiche fisiopatologiche e le reazioni alla neurostimolazione interattiva descritte in precedenza possono considerarsi identiche anche per i *nerva nervorum*.

Questi andranno quindi trattati esattamente come le zone cutanee di alterata impedenza, definite “aree attive” o *target*, ovviamente nelle zone dove questi siano raggiungibili dal dispositivo.

Questa è la proposta terapeutica per il paziente oggetto di questa dissertazione.

BIBLIOGRAFIA

- Slominski, Wortsman “Neuroendocrinology of the the skin” Endocrine Reviews 21(5): 457-487, 2000.
- Grinberg “Effectiveness of Scenar Therapy” Taganrog 1994.
- Chebkasov et al. “Central effect of Scenar appications” Rostov on Don 2001.
- O'Sullivan et al. “Neuro-immune-cutaneous-endocrine network: relationship of mind and skin”

Arch dermatol Nov. 134(11): 1431-5, 1998.

- Misery “Skin, immunity and nervous system” Br.J Derma Dec 137(6): 843-50, 1997.
- Ansel et al. “Interactions of the skin and the nervous system” J Investig Derm Proc Aug 2(1): 23-6, 1997.
- Brazzini et al. “Neuro-immune-cutaneous-endocrine network: relationship between mind and skin” Dermathologic Therapy 16: 123-31, 2003.

VI. CASE REPORT

Presentazione del caso

Il paziente, I.A. di 38 aa, si presenta il giorno 30 ottobre 2006 con un'prescrizione dello Specialista in Chirurgia della Mano per intervento di liberazione del nervo ulnare di sinistra.

Il paziente riferisce un episodio di ipostenia dei muscoli epitrocleari e nei movimenti della mano con ipoestesia su IV° e V dito della mano sinistra avvenute circa a maggio 2006, ma regredita spontaneamente senza apparenti reliquati. I sintomi si sono ripresentati in modo più invalidante a fine agosto 2006.

La gravità del quadro clinico e strumentale, che descriveremo in seguito, indirizza lo Specialista in Chirurgia della Mano a organizzare un intervento per la metà di novembre 2006.

Dobbiamo purtroppo far notare che il paziente non è stato inviato alla Riabilitazione da alcuno Specialista, né in questa occasione, né precedentemente; egli si è presentato

spontaneamente, spinto più dalla disperazione e dal timore per l'imminente intervento che da precise indicazioni di tipo medico; preferiamo comunque discutere di questo aspetto nelle Conclusioni.

Quadro clinico

Il paziente presentava in modo inequivocabile una compressione di grado medio-severo del nervo ulnare nella doccia omero-olecranica di sinistra.

Soggettivamente riferiva:

- ✓ Senso di intorpidimento nella zona ipotenar e del IV° e V dito della mano sinistra.
- ✓ Debolezza alla prensione
- ✓ Difficoltà al controllo dei movimenti fini della mano senza riuscire a specificare quali
- ✓ Estrema affaticabilità nei movimenti ripetuti (ad es. meno di un minuto di lavoro al computer)
- ✓ Dolori notturni nella zona dell'intorpidimento

Oggettivamente si rilevavano:

- ✓ atteggiamento “en griffe” della mano sinistra
- ✓ marcata ipostenia di:
 - ✓ loggia dei muscoli epitrocleari dell'avambraccio sinistro
 - ✓ spazi interossei
 - ✓ eminenza ipotenar
 - ✓ metà ulnare dell'eminenza tenar
- ✓ Paralisi o paresi dei seguenti distretti e/o funzioni (segue esame muscolare):
 - ✓ flessione delle falangi prossimali
 - ✓ estensione delle falangi distali dell'anulare e del mignolo
 - ✓ abduzione del mignolo
 - ✓ opposizione del mignolo
 - ✓ abduzione delle dita
 - ✓ adduzione delle dita
 - ✓ flessione ulnare del polso

- ✓ flessione della falange prossimale delle dita
- ✓ flessione delle falangi distali dell'anulare e del mignolo
- ✓ estensione delle falangi distali delle dita
- ✓ adduzione del pollice

- ✓ Esame muscolare:
 - ✓ Flessore Ulnare del carpo.....:1
 - ✓ 3° lombricale.....:0
 - ✓ 4° lombricale.....:0
 - ✓ Interossei dorsali.....:1
 - ✓ Interossei palmari.....:1
 - ✓ Adduttore del pollice.....:0
 - ✓ Opponente del mignolo.....:0
 - ✓ Flessore Breve del mignolo.....:0
 - ✓ Abduttore del mignolo.....:1

- ✓ Segno di Froment: positivo

Esami strumentali

A nostra disposizione avevamo i seguenti esami:

- ✓ Ecografia gomito sinistro (10 giugno 2006)
- ✓ Elettroencefalografia ed elettromiografia (14 giugno 2006)
- ✓ Risonanza Magnetica Nucleare (11 luglio 2006)

Referto Ecografico

L'indagine ecografica del gomito sinistro mostra la presenza di piccola formazione osteofitosa localizzata in corrispondenza del versante ulnare dell'olecrano aggettanti nella doccia cubitale.

A tale livello sembra evidenziarsi un'area di ipoecogenicità lungo il decorso del nervo ulnare in accordo con possibile vaso infiammatorio.

Utile integrazione d'indagine mediante esame RM del gomito anche in considerazione della patologia del Paziente (parestesie al IV° e V° dito).

Non evidenza di versamento articolare.

Regolare decorso profilo ed ecostruttura delle componenti tendinee esaminate.

Elettroencefalografia

VDC motoria nn.mediano dx e sin: nella norma per latenza distale, CV e ampiezza cMAP.

VDC motoria dx e sin (4 punti): netta riduzione della CV (38 m/s) tratto sotto-sovragomito a sin con marcata riduzione di ampiezza dei MAP (sofferenza assonale e mielinica medio-severa).

VDC sensitiva nn.radiale, mediano e ulnare dx e sin: assenza SAP ulnare sin da IV e V dito; nella norma per CV antidromica e ampiezza i restanti SAP.

Elettromiografia

Sono stati esaminati con ago-elettrodo i mm. FUC, AM e I°ID sin.

Silenzio elettrico a riposo in tutti i distretti, alla contrazione volontaria a debole sforzo si derivano MUAP di bassa ampiezza, durata aumentata e polifasici da FUC; MUAP per lo più esclusivamente neurogeni giganti da AM. Ridotti i tracciati da sforzo massimale (transizione da FUC, singole oscillazioni da AM).

RMN

L'indagine RM ha rilevato la presenza di apposizioni osteofitose ai margini dei capi articolari ulnari prevalentemente in sede olecranica e a livello della coronoide, con assottigliamento delle cartilagini di rivestimento in tale sede, in accordo con la presenza di iniziali fenomeni artrosici.

Si osserva la presenza di una sottile falda liquida intra-articolare, nei limiti del fisiologico.

Non sono attualmente rilevabili segni di versamento a livello della borsa retro-olecranica.

Le strutture muscolari e tendinee periarticolari esaminate conservano regolare morfologia e intensità di segnale.

Proposta di trattamento

Dato il quadro descritto si decide di proporre al paziente un ciclo di

1. mobilizzazioni della colonna cervicale
2. mobilizzazioni del cingolo scapolare (con particolare attenzione allo stretto toracico di sinistra)

3. tecniche neurodinamiche per il nervo ulnare (MOTNS - Mobilization Of Tissue of the Nervous System) secondo Butler.
4. Applicazioni di Neurostimolazione Interattiva sulla doccia omero-cubitale

Il trattamento viene proposto per tre volte alla settimana fino alla data dell'intervento chirurgico.

A questo stadio del trattamento, lo scopo principale era di preparare i tessuti per diminuire il più possibile le *noxa* dovute al lungo periodo di compressione subita dal nervo a livello del gomito (vedi cap. III), di preparare la rieducazione post-intervento in tutti i distretti (cervicale e arto superiore) tramite i punti 1,2 e 3. Iniziare a stimolare il nervo nella zona della compressione prima e dell'intervento in seguito, per preparare il terreno al miglior recupero tessutale possibile (vedi cap. IV) e di conseguenza al miglior recupero funzionale possibile.

Si inizia quindi il trattamento nella stessa giornata dato il breve lasso di tempo per l'intervento.

Nel resoconto richiesto al paziente all'inizio della seduta successiva (tre giorni dopo)

viene riferito:

- ✓ comparsa di parestesia urente in prima giornata post-trattamento regredita in via spontanea il giorno successivo
- ✓ anestesia del mignolo in prima giornata post-trattamento poi rientrata spontaneamente e scomparsa del senso di intorpidimento riferito alla APP della prima seduta
- ✓ miglioramento della funzione del I° interosseo dorsale che, testato, da forza 1 passa a forza 2.

Un miglioramento così inaspettato e di tale grado con una sola seduta ci invita prima di tutto a riproporre i vari momenti del trattamento, in seconda istanza a contattare il Chirurgo della Mano per spiegare la situazione che si stava venendo a creare.

Fortunatamente lo Specialista è stato contattato nella stessa giornata, e sentito l'accaduto ha acconsentito a posticipare la decisione dell'intervento di un mese.

Il Piano Riabilitativo quindi è proseguito con una frequenza di 3 sedute alla settimana. Il trattamento della colonna cervicale e del cingolo scapolare è proseguita per la prima settimana poi è stata abbandonata.

Il tempo dedicato in precedenza alla mobilizzazione suddetta è stato impiegato dedicando più tempo alle tecniche MOTNS associate a Neurostimolazione Interattiva.

Tecnica neurodinamica per il nervo Ulnare

Il movimento dei nervi e dei tessuti neuro-meningei durante i movimenti del tronco e degli arti è stato descritto da numerosi ricercatori. La maggior parte hanno dedicato la loro attenzione all'arto superiore (McLellan and Swash 1976; Millesi 1986; Shaw, Wilgis and Murphy 1986; Zoech et al. 1991; Szabo et al. 1994; Wright et al. 1996)

Il nervo ulnare al gomito è uno di questi esempi. Durante la flessione del gomito il nervo viene trazioneato, aumentando così la pressione intraneurale, e spinto contro l'omero. Esso può diminuire la sua sezione di quasi il 50% ed allungarsi di mezzo centimetro (Apfelberg and Larson 1973). Il tunnel ulnare diventa fino al 50% più stretto

durante la flessione rispetto all'estensione (Apfelberg and Larson 1973; Gelberman et al. 1998). Nei pazienti con neuropatia dell'ulnare la pressione nel tunnel cubitale può superare tranquillamente i 60 mmHg (Holin and Elmqvist 1985). Stirare il retinacolo e il movimento di allontanamento dell'olecrano dall'epitroclea di 10-15 mm contribuisce alle variazioni di pressione durante la flessione. In estensione il retinacolo protrude dando maggiore spazio (O'Driscoll et al. 1991; Schuind et al. 1995).

La posizione del polso e della spalla influenzerà le dinamiche del nervo al gomito.

Combinare l'estensione del polso e l'abduzione della spalla al gomito in flessione aumenta significativamente la pressione intraneurale dell'ulnare nel tunnel cubitale (Pechan and Julis 1975). Gelberman et al (1998) hanno notato che sezionando il tetto aponeurotico del tunnel non cambiava la pressione intraneurale, suggerendo quindi una maggiore responsabilità della trazione.

Queste potenti forze fisiche sul tessuto neurale devono essere considerate alla luce dei cambiamenti patologici presenti nelle neuropatie. Un AIGS, un letto neuroconnettivale sensibile o dei tessuti sensibili legati al sistema nervoso reagiscono sicuramente

a queste forze fisiche (Butler 2000).

La tecnica viene eseguita con il paziente supino sul bordo del lettino dalla parte dell'arto superiore da trattare. Il fisioterapista si posiziona dalla parte patologica. La mano caudale posizionata nell'incavo del gomito del paziente; la mano craniale appoggia il palmo sul palmo della mano del paziente. Viene completata la tecnica neurodinamica per posizionare in tensione il nervo ulnare, poi verranno introdotte delle variazioni nei segmenti distali e prossimali al gomito per:

- ✓ introdurre lo scorrimento del nervo a questo livello
- ✓ variare in modo preordinato le pressioni intraneurali

La sequenza prevede nell'ordine:

1. posizione iniziale in lieve abduzione di spalla, rotazione e flessoestensione neutra; lieve flessione di gomito con prono-supinazione neutra.
2. estensione del polso
3. pronazione dell'avambraccio
4. flessione nel gomito

5. rotazione esterna della spalla
6. depressione nel moncone della spalla
7. abduzione della spalla

Per aumentare la tensione neurale dopo il punto 7 si può associare la rotazione e/o la lateroflessione opposta del capo. Lo schema può essere proposto con partenza prossimale ed evoluzione distale, mantenendo gli stessi parametri.

Neurostimolazione Interattiva

Per effettuare la Neurostimolazione Interattiva è stato usato l'apparecchio **InterX 5002** della *NRG* (Texas – U.S.A. www.nrg-unlimited.com) distribuito in Italia da *Enermedica S.r.l.* (Pavia – Italia www.enermedica.it). In associazione abbiamo usato per particolari applicazioni gli elettrodi Multiflex e InterX 100.

I programmi usati sono stati principalmente:

Programma 14: Cyc 3 (2 cicli completi del seguente schema)

Pr.7: 30-120 pps x 2 min.

Pr.9: 15-60 pps x 2 min.

Pr.10: 15 pps x 1 min

Programma 9: 15-60 pps

Programma 10: 15 pps

Protocollo specifico di neurostimolazione con tecnica neurodinamica

Il trattamento iniziava con l'applicazione della Neurostimolazione con l'elettrodo Multiflex posizionato sulla doccia cubitale con Programma 14 per 10 min senza imprimere alcun movimento né passivo né attivo al gomito.

Si proseguiva con l'applicazione della tecnica neurodinamica descritta in precedenza, preferendo il mantenimento della tensione (tecnica in *tensioner* nella nomenclatura neurodinamica). Dopo alcune ripetizioni di questa manovra, per la durata complessiva di circa 5 min, si riproponeva l'utilizzo dell'InterX 5002.

Veniva utilizzata la tecnica in *painting* (*scanning* secondo la più recente nomenclatu-

ra) nella zona della doccia cubitale e nella proiezione cutanea del nervo ulnare nell'avambraccio con il programma 9. Se durante lo *scanning* venivano rilevate delle cosiddette “aree attive” (zone di alterata impedenza cutanea segnalate dall'apparecchio) venivano trattate con il programma 10.

Questa fase del trattamento durava circa 10 min, dopodichè si associava la tecnica neurodinamica in modalità *slider*, in cui il movimento sincronico delle articolazioni a monte e a valle del gomito provocano lo scivolamento del tronco nervoso all'interno della doccia. La tecnica *slider* veniva associata a neurostimolazione con l'elettrodo InterX 100 sulla doccia cubitale.

Per prevenire eventuali reazioni irritative post- trattamento si terminava il trattamento con la ricerca di eventuali aree attive con il programma 15 (180 pps).

Risultati

Le sedute sono proseguite per circa un mese a cadenza bi-trisettimanale a seconda

delle disponibilità lavorative del paziente. I risultati si sono rivelati eccellenti sia da un punto di vista soggettivo che oggettivo.

Soggettivamente erano scomparsi la sensazione di intorpidimento all'eminenza ipotenar e le disestesie urenti notturne. I movimenti indicati come paretici nell'esame precedente erano notevolmente migliorati.

Oggettivamente il grosso miglioramento si ritrovava nell'esame muscolare e nell'elettromiografia fatta il 13 dicembre 2006.

✓ Esame muscolare:

Muscolo	Valore precedente	Valore attuale
✓ Flessore Ulnare del carpo.....:1		:3
✓ 3° lombricale.....:0		:2
✓ 4° lombricale.....:0		:2
✓ Interossei dorsali.....:1		:2
✓ Interossei palmari.....:1		:2/3

- ✓ Adduttore del pollice.....:0 :1/2
- ✓ Opponente del mignolo.....:0 :1/2
- ✓ Flessore Breve del mignolo.....:0 :2
- ✓ Abductore del mignolo.....:1 :2

- ✓ Segno di Froment: positivo debolmente positivo

Elettro-neurografia

VDC motoria nn.mediano dx e sin: nella norma per latenza distale, CV e ampiezza cMAP.

VDC motoria sin : CV nel tratto sotto-sovracomito a sin ancora al di sotto dei valori normali ma migliorata rispetto all'esame precedente (da 38 a 47 m/s) con riduzione meno marcata di ampiezza dei MAP (sofferenza assonale e mielinica media).

VDC sensitiva nn.radiale, mediano e ulnare dx e sin: assenza SAP ulnare sin da IV e V dito; nella norma per CV antidromica e ampiezza i restanti SAP.

Il Chirurgo della Mano nella consulenza di metà dicembre ha ulteriormente posticipato l'intervento a data da destinarsi, per il quadro clinico più che per quello strumentale.

La prosecuzione del trattamento riabilitativo, che esula dall'argomento di questa dissertazione, è proseguita con:

- ✓ tecniche neurodinamiche associate a neurostimolazione interattiva al fine di proseguire nel recupero funzionale del nervo ulnare

- ✓ tecniche di PNF per il recupero motorio della muscolatura generale dell'arto superiore e per reinserire i muscoli deficitari nel corretto schema motorio funzionale

VII. CONCLUSIONI

Molti sono stati i pensieri che hanno attraversato la nostra mente nel periodo di trattamento del paziente oggetto di questa tesi, e altrettanti ci hanno accompagnato durante la stesura di questo lavoro. Rivivere tale esperienza, trovare le parole, le giustificazioni per alcune scelte riabilitative che nei momenti iniziali sembravano improponibili, invita a riflettere profondamente su diversi aspetti del caso in oggetto e della Professione di Riabilitatore.

Per prima cosa occorre ancora una volta sottolineare come lo studio, l'approfondimento di tematiche quali la neurofisiologia, i meccanismi di produzione del dolore, i processi di recupero istologico siano fondamentali nella scelta di proposte riabilitative sempre più raffinate ed evolute.

Lo sviluppo delle tecniche di Neurodinamica, derivante dagli studi di neurofisiopatologi sulla pressione intraneurale e sulla mobilità del Sistema Nervoso, preconizzate dall'Osteopatia e dalla Terapia Manuale, hanno portato ad un salto qualitativo eccezionale nel completamento delle proposte di piani riabilitativi. Come non c'è attività

corporea che prescindendo dalla funzionalità del Sistema Nervoso Centrale, Periferico e Autonomo, così non c'è attività riabilitativa che possa prescindere dal ripristino della corretta funzione nervosa. I processi omeostatici sono diretti da queste funzioni e vanno in questa direzione. Non sempre purtroppo il corpo ha la sufficiente energia e il corretto “programma” per dirigere questo processo verso una meta fisiologica: compito aggiunto delle competenze del Riabilitatore quindi diventa guidare e favorire questo processo naturale.

Gli stessi studi menzionati in questo lavoro hanno portato alla codificazione della Neurostimolazione Interattiva, strumento innovativo nella stimolazione elettrofisiologica del SN attraverso le fibre A e C, con gli esiti a cascata descritti nei capitoli specifici. L'associazione di questo originale quanto corretto approccio, trova nella combinazione con la Neurodinamica il proprio completamento naturale e reciproco. E' interessante ed illuminante notare come i fondamenti scientifici dei due approcci siano gli stessi, con semplicemente due modalità esecutive diverse. Si può dire che fanno la stessa cosa attraverso due processi fisici differenti. Come in ogni processo di sinergi-

smo farmacologico, i due approcci moltiplicano la proprie potenzialità.

L'unione della scientificità dell'intervento riabilitativo e la necessità di fornire al paziente il meglio delle terapie a disposizione ha portato alla risoluzione incruenta del caso descritto di intrappolamento nervoso. Evitando accuratamente di cadere in “sensazioni di onnipotenza” talvolta criticate da professionisti che dovrebbero conoscere meglio le potenzialità della Riabilitazione attualmente presente in Italia, riteniamo l'episodio trattato esemplificativo per un aspetto purtroppo frequente: il trattamento del paziente non è avvenuto in seguito alle indicazioni dello Specialista, ma per iniziativa del paziente, inesperto in Riabilitazione, ma spaventato dall'imminenza dell'intervento. Inoltre, nel primo episodio di parestesie, l'incaricato della terapia del paziente ha giudicato “guarito” il paziente semplicemente perchè *non più sintomatico*, mentre alcuni esami o, semplicemente una maggiore accuratezza valutativa, avrebbero potuto inviare il paziente ad un approccio fisioterapico teoricamente più indicato allora che in seguito.

La soluzione, sicuramente non semplice da attuare, risiede nella capacità dell'equipe

riabilitativa di dialogare con il restante mondo della medicina, non solo dopo l'avvenuta richiesta di consulenza e collaborazione, ma a priori, quando non c'è ancora la scelta su un paziente, ma quando ogni figura professionale può “raccontare” della propria professione, mostrare le proprie competenze, le proprie capacità, i propri mezzi e i propri limiti, affinché la collaborazione sia vera e proficua, e prima di tutto originata dai Professionisti della Salute.