

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI GENOVA

MASTER DI 1° LIVELLO "RIABILITAZIONE DEI DISORDINI MUSCOLOSCHIELETRICI"

**Il ruolo del dolore e del sistema ortosimpatico
nei disordini associati al colpo di frusta**

Relatore:

Dott. Ft Frank Musarra

Tesi di:

Dott. Ft Matteo Luccianti

Anno Accademico 2005-2006

INDICE

Indice	Pagina 2
Riassunto	Pagina 3
Introduzione	Pagina 4
Materiali e metodi	Pagina 6
Risultati	Pagina 7
Meccanismi di modulazione nocicettiva	Pagina 8
Alterazione della propriocezione	Pagina 10
Effetto vasocostrittorio ed affaticante	Pagina 13
Aspetti psicosociali	Pagina 14
Clinica e trattamento	Pagina 15
Discussione	Pagina 18
Conclusioni	Pagina 20
Bibliografia.....	Pagina 21

RIASSUNTO

Questa tesi è volta ad analizzare il ruolo del sistema ortosimpatico e del dolore nei disturbi associati al colpo di frusta.

La ricerca è stata svolta mediante l'utilizzo di PUBMED e PEDro, due motori di ricerca bibliografici, con l'inserimento delle seguenti parole chiave: "Whiplash associated disorders", "motor control", "hypersensitivity", "sympathetic nervous system", "surgery", "injection", "imaging".

Attraverso l'uso di operatori booleani si è creata una stringa in cui venivano associati alcuni termini (AND) ed esclusi altri (NOT), da tale ricerca sono emersi 40 studi che sono stati analizzati per poter fare una cernita utilizzando come criteri di scelta sia fattori legati al contenuto che elementi di tipo metodologico. Sono stati inoltre inclusi gli articoli correlati che approfondissero maggiormente gli aspetti riabilitativi.

Sono stati così raccolti 8 studi, tra i quali una Review, che come studio gerarchicamente più rilevante, viene scelta come studio di Back Ground.

In prima battuta vengono analizzati i meccanismi che si possono innescare, in seguito ad un trauma da colpo di frusta.

Tra le conseguenze : alterazioni a livello dell'elaborazione del dolore, della sensibilità propriocettiva e dei pattern motori.

L'analisi andrà poi a delineare i processi attraverso i quali il sistema ortosimpatico dirige l'evoluzione della patologia verso la cronicizzazione, per poi soffermarsi, in ultima istanza, sull'influenza che tali fenomeni esercitano sull'approccio clinico e sulla scelta del trattamento.

INTRODUZIONE

Il termine WHIPLASH viene definito come un meccanismo di accelerazione - decelerazione di trasferimento di energia al rachide cervicale, possibile e frequente conseguenza di collisioni fra due veicoli a motore, con dinamica sia di scontro frontale che di scontro laterale.

Tale impatto risulta in una lesione ossea o dei tessuti molli (whiplash injury), che può portare ad una varietà di manifestazioni cliniche sottintese nel termine "Whiplash associated disorders". (Spitzer et al., 1995).

Il dolore, sintomo principale, non sempre caratterizza l'esordio ed in seguito viene accompagnato da altri sintomi di carattere fisico, sistemico e cognitivo. Tra questi riscontriamo iperalgesia meccanica del rachide cervicale, alterazione della coordinazione, alterazione del controllo posturale, vertigini, tinnito, cefalea, segni di disfunzione del sistema neurovegetativo, stato depressivo, ansia e disturbi del sonno (Bergholm et al. 2004; Rodriguez et al. 2004; Ferrari et al. 2005, Sterling et al. 2005).

Secondo la Quebec Task Force questa sintomatologia può risolversi da sola con un tempo di recupero medio di 31 giorni (Spitzer et al.,1995), mentre un 10% dei soggetti ad una distanza di 200 giorni dall'infortunio permane inabilitato a riprendere normalmente le proprie attività.

Precedenti studi hanno rilevato che fra il 19 e il 60% dei soggetti permangono postumi fino a 6 mesi dall'evento lesivo (Barnsley et al., 1994; Stovner, 1996; Freeman et al., 1998), e fra questi il 13 ed il 50% dei pazienti non tornano al lavoro o non sono in grado di compiere normalmente le proprie attività (Gargan and Bannister, 1994;Harder et al., 1998).

Obiettivo ultimo di questa tesi è quello di analizzare il ruolo del sistema nervoso simpatico nello sviluppo dei disturbi associati al colpo di frusta, il cui suo

coinvolgimento è suggerito dai dati epidemiologici che riportano una frequente associazione fra W.A.D. e stress fisico e psicologico (Sterling 2004, Sterling et al 2005, Tomlinson et al 2005, Hendriks et al 2005, Holm et al 2006).

Mentre sono stati identificati diversi meccanismi di interazione del S.N.S. nel mantenimento del dolore cronico sono poche le informazioni che spiegano il ruolo che questo riveste nello sviluppo di una sindrome da dolore muscolare cronico. (m.Passatore, S. Roatta 2006)

MATERIALI E METODI

E' stata effettuata una ricerca in letteratura scientifica utilizzando come motori di ricerca PEDro e PUBMED , introducendo come parole chiave "Whiplash associated disorders", "motor control", "sympathetic nervous system" e utilizzando LIMITS sono stati scelti gli articoli in lingua inglese, riguardanti studi effettuati su umani e pubblicati negli ultimi 5 anni.

Mentre sono stati esclusi gli articoli che trattassero anche disturbi temporo-mandibolari, ruolo della chirurgia e delle tecniche di iniezioni intramuscolari, si sono aggiunti al materiale già raccolto riferimenti bibliografici incontrati nelle pubblicazioni in analisi.

RISULTATI

La ricerca è stata diretta attraverso la produzione della seguente “stringa”:

"Whiplash associated disorders" AND ("neck pain" OR "hypersensitivity" OR "motor control" OR "sympathetic nervous system")NOT ("surgery" OR "injection" OR "imaging")

Sono stati identificati 38 studi tra i quali sono stati scelti i seguenti:

AUTORE	REF. BIBLIOGR.	TIPO DI STUDIO
Passatore M. et al	Eur J Appl Physiol. 2006 Nov;98(5):423-49.	Review
Stewart M.J. et al	Pain. 2007 Mar;128(1-2):59- 68. Epub 2006 Oct 9.	R.C.T.
Scholten - Peeters G.M. et al	Spine. 2006 Apr 1;31(7):723- 31.	R.C.T.
Hendriks E.J.M. et al	Pain. 2005Apr;114(3):408-16	Prospective study
Scott D. et al	Clin J Pain. 2005 Mar- Apr;21(2):175-81.	Case control study
Falla D. et al	Spine. 2004 Jul 1;29(13):1436- 40.	Cross-sectional study
Sterling M. et al	2004 Spine. 2004 Jan 15;29(2):182-8.	Experimental study
Sterling M. et al	2003 Pain. 2003 Aug;104(3):509-17	Prospective longitudinal study

MECCANISMI DI MODULAZIONE NOCICETTIVA

Nella review di background (*Passatore M. et al 2006*) viene descritto come il colpo di frusta sia un evento distorsivo che provoca un trauma diretto a livello di articolazioni, muscoli fino ad includere anche il tessuto nervoso, sia per trauma diretto a livello dei nervi periferici che attraverso l'infiammazione delle strutture adiacenti. Infiammazione che, in seguito, può portare ad **iperalgia primaria** con la riduzione della soglia dei nocicettori a livello della sede del danno (fibre A-delta, C).

A tale fenomeno possono seguire eventi a livello del S.N.C. sia a livello midollare con l'attivazione dei "neuroni dinamici ad ampio spettro", neuroni di interconnessione fra livelli adiacenti del midollo spinale, che a livello sovraspinale con la riduzione degli stimoli inibitori discendenti. (Sensibilizzazione Centrale)

La funzione di modulazione nocicettiva del Sistema Nervoso Simpatico, che può venire esercitata sia a livello recettoriale che lungo le vie afferenti, in condizioni fisiologiche viene considerata irrilevante. Soltanto in seguito ad un "evento precipitante" può diventare più influente. (*Roatta 2003*)

E sono proprio i processi infiammatori in atto per i traumi riportati a livello dei tessuti molli o per una lesione diretta del nervo che rendono il colpo di frusta un "evento precipitante".

Nel caso di lesione delle vie afferenti, con la perdita del fisiologico isolamento degli assoni, si vengono a creare comunicazioni NON-SINAPTICHE che portano la noradrenalina delle fibre simpatiche, o le catecolamine circolanti, ad attivare, o sensibilizzare, i nocicettori cutanei.

Invece se tale danneggiamento non è avvenuto, le terminazioni simpatiche possono rivestire una funzione di intermediario, se stimolate da fattori infiammatori, o dalla noradrenalina da loro stesse prodotta, rilasciando prostaglandine capaci di sensibilizzare i nocicettori.

Il risultato finale è la manifestazione di fenomeni di allodinia, ovvero l'interpretazione dolorosa da parte di stimoli non nocivi (*Baron et al 1999*).

Se i due meccanismi sopradescritti necessitano di breve tempo per manifestarsi, altri avvengono più lentamente dipendendo dalla formazione di nuove cellule. E' ciò che avviene a livello dei corpi cellulari dei gangli delle radici dorsali, dove attraverso uno sprouting delle fibre post-gangliari simpatiche si vengono a formare delle cellule dette "a cestello" che isolano tali neuroni, rendendoli maggiormente eccitabili ed aumentando la loro attività spontanea (Passatore M. et al 2006).

Emerge chiaramente, quindi, che l'attivazione simpatica stress-indotta può influenzare la generazione, il mantenimento e la percezione del dolore, e che in clinica il fattore temporale è di estrema rilevanza.

A tal proposito, nello studio effettuato da Sterling M. (2003) su soggetti che avevano riportato un trauma da colpo di frusta da 1 a 6 mesi prima, divisi a seconda del livello dei sintomi e del livello di disabilità (N.D.I.), emerge una differenza significativa tra il gruppo con sintomi severi/moderati ed il gruppo con sintomi leggeri. Soltanto nel primo gruppo, infatti, è presente una riduzione della soglia di provocazione del dolore agli stimoli meccanici, alla neuro-tensione del plesso brachiale (B.P.P.T.) ed agli stimoli termici, sia al calore che al freddo. Si sottolinea, quindi, un quadro di sensibilizzazione periferica a livello del rachide cervicale per entrambi i gruppi sintomatici, mentre soltanto i pazienti con sintomatologia più elevata presentano sensibilizzazione centrale.

D.Scott nel suo studio rileva un ridotto **PPTs** (Pressure Pain Treshold - Soglia di Pressione Dolorosa) a livello del tronco nervoso dell'arto superiore, che dovrebbe essere riconducibile a fenomeni di sensibilizzazione centrale, essendo il suo gruppo studio formato da soggetti che appartengono ad una W.A.D II (Quebec Task Force), quindi senza segni neurologici.

Allo stesso tempo, però, evidenzia come in clinica un' iperalgesia meccanica del tronco nervoso possa essere dovuta ad un' infiammazione del tessuto nervoso, conseguenza diretta o di un trauma del nervo stesso o proveniente da strutture adiacenti come le articolazioni zigo-apofisarie.

E la presenza di **iperalgesia al freddo**, elemento che può indicare sofferenza nervosa anche in assenza di segni neurologici, presente nei soggetti con W.A.D., contribuisce a rafforzare questa ipotesi.

ALTERAZIONE DELLA PROPRIOCEZIONE

Le alterazioni nei meccanismi di elaborazione del dolore non risultano soltanto nelle suddette risposte sensoriali, ma possono manifestarsi con dei cambiamenti delle attività motorie (*Sterling 2003*) che seguono alcuni modelli patomeccanici, di cui il "pain adaptacion - model" risulta essere il più convincente. Tale fenomeno fisiologico, anche definito secondo criteri cognitivo - comportamentali "Fear - avoidance model", ha la finalità di proteggere la zona lesa, attraverso una riduzione dell'attività del muscolo doloroso con una conseguente riduzione dell'ampiezza e della velocità dei movimenti a carico delle articolazioni, o degli stessi muscoli dolorosi (*Lund 1991*).

Secondo quanto esprime la review di *Passatore* l'attivazione del S.N.S. diminuisce la sensibilità dei fusi neuromuscolari all'allungamento delle fibre muscolari, in particolare a livello del collo e dei muscoli masticatori (*Roatta 2002; Hellstrom et al 2005*). Diretta conseguenza di una diminuzione della qualità delle informazioni propriocettive sono un errato controllo a feed-back dei movimenti. Clinicamente questo si rivela con un alterato senso di posizione e controllo posturale durante gli spostamenti (*Michaelson et al 2003; Treleaven et al 2003*) ed anche con una riduzione dell'efficienza e della precisione dei movimenti. In ultima analisi viene descritto come possano instaurarsi alterazioni dei pattern motori se tale inefficienza si protrae nel tempo, ad esempio l'utilizzo di muscoli accessori o la co-contrazione dei muscoli antagonisti finalizzata a conferire maggior stabilità articolare (*Messier 2003*).

Nello studio portato a termine da *Falla (Falla et al 2004..)* emerge come nei soggetti che soffrono di disturbi associati al colpo di frusta in riferimento al gruppo di controllo sia presente, durante l'esecuzione di un compito funzionale a basso carico (Anterior Functional Reaching), un'attivazione maggiore dello sternocleido-mastoideo (S.C.M.) bilateralmente, dello scaleno anteriore (A.S.) e del trapezio

superiore (U.T.) controlateralmente all'arto che esegue il gesto, mentre l'attivazione del trapezio superiore omolaterale è minore rispetto al gruppo studio.

Questa tendenza al reclutamento maggiore della muscolatura superficiale, finalizzata ad aumentare la stabilità, è resa necessaria dall'inefficienza dei flessori profondi del rachide cervicale. Inoltre risulta chiara una strategia di adattamento al dolore con la riduzione dell'attività dal lato doloroso.

Quest'ultima ipotesi, poi, viene rafforzata dalla maggiore attivazione dell'agonista (U.T. DESTRO) durante il periodo post - esercizio nei soggetti sintomatici rispetto al gruppo di controllo.

Gli stessi risultati emergono anche dallo studio effettuato da *Sterling (Sterling 2004)* dove viene descritta, durante l'esecuzione del Cranio - Cervical Flexion Test, una significativa differenza nell'attività elettromiografiche dei flessori superficiali del rachide cervicale fra i soggetti sintomatici ed asintomatici.

L'autore di questo lavoro arricchisce ulteriormente la sua analisi dividendo il gruppo studio in pazienti con sintomi moderati/severi e pazienti sintomi lievi. Da tale analisi emerge che vi è differenza significativa, oltre che fra i gruppi studio ed il gruppo controllo, anche all'interno dei due gruppi studio precedentemente indicati, con una maggiore attivazione dei Flessori Superficiali nei soggetti con sintomi severi/moderati.

Tali alterazioni di pattern sono quindi da relazionarsi con il grado di disabilità, ed essendo un criterio di inclusione nei gruppi studio la massima distanza dal trauma di 1 mese, risulta chiaro che tali alterazioni caratterizzano l'evoluzione del quadro già dalla fase acuta.

In uno studio precedente (*Sterling et al 2003*) veniva descritto la presenza di riduzioni di R.O.M. in fase acuta in tutti i soggetti con W.A.D., però a 3 mesi di distanza soltanto i soggetti che riferivano sintomi severi presentano ancora limitazioni di R.O.M.

Pertanto, sebbene non vengano descritte le cause, possiamo ipotizzare che fattori come l'alterazione dei pattern di movimento in risposta al dolore, l'inibizione dolorosa (riduzione degli stimoli inibitori discendenti), insieme al "fear avoidance

model", possano essere coinvolti in questa riduzione di movimento attivo, essendo questi elementi relazionati con il grado di disabilità riferito dai soggetti.

Manifestazioni di disturbi del controllo posturale sono stati evidenziati in studi su soggetti che presentano W.A.D. cronico, dove si è riscontrato un deficit di riposizionamento in posizione neutra de rachide cervicale (Joint Repositioning Error), che riflette essenzialmente deficit delle afferenze provenienti dai recettori delle articolazioni e dei muscoli del collo.

Precisamente nello studio effettuato da *Sterling (Sterling 2004)*, dove vengono distinti i pazienti a seconda del grado di disabilità riferito (NECK.DISABILITY.INDEX.), emerge, con significativa differenza, che solo i pazienti con sintomatologia severa presentano tale alterazione della sensibilità cinestesica, avendo un J.R.E. positivo. Inoltre l'autore specifica che, sebbene la popolazione comprenda soggetti con quadro cronico, tali disturbi si manifestano anche in fase acuta.

EFFETTO VASOCOSTRITTORIO ED “AFFATICANTE” DEL S.N.S.

Direttamente correlati con un deficit del controllo posturale, i pattern motori alterati che si vengono ad instaurare, sono caratterizzati dall'eccessivo reclutamento dei muscoli superficiali ed accessori di un dato movimento, e da strategie di co-contrazione statica degli antagonisti finalizzata all'aumento della stiffness articolare (*Veiersted et al 1993; Veiersted et al 1996; Sjogaard et al 2000*).

Il sistema simpatico in relazione al reclutamento muscolare ha da un lato un effetto anti-affaticante sulle fibre di tipo II (fasiche) e dall'altro un effetto affaticante sulle fibre toniche, e quindi sui muscoli posturali. Pertanto una sua attivazione, riducendo la performance di tali muscoli, li costringe ad aumentare la loro attività e quindi il loro metabolismo. (*Passatore et al 2006*)

Essendo poi l'irrorazione sanguigna dei tessuti regolata dal bilanciamento Sistema Simpatico/ Vasodilatazione neurogenica, uno squilibrio per un'eccessiva attivazione simpatica avrebbe un effetto vasocostrittorio periferico portando ad una diminuzione del wash-out dei metaboliti ed una riduzione dell'afflusso di O₂ in distretti come quello muscolare.

Durante la contrazione muscolare, inoltre, si verifica un ulteriore aumento della pressione sanguigna ed in presenza di pattern motori alterati, caratterizzati da co-contrazioni, l'azione di vasocostrizione prodotta dal sistema simpatico produce un effetto maggiore. Il risultato finale è un aumento locale dei metaboliti e dei mediatori chimici dell'infiammazione, che a sua volta stimolano il dolore. (*Passatore et al 2006*)

ASPETTI PSICO-SOCIALI

Per quanto riguarda infine la il ruolo della sfera psico-sociale, possiamo dire che in letteratura vi siano pareri abbastanza discordi.

E' stato pensiero comune che una situazione di stress fosse riscontrabile soltanto in fase cronica come il risultato della permanenza della sintomatologia dolorosa e della disabilità (*Radanov et al 1995; Gargan et al 1997*)

Dallo studio longitudinale effettuato da *Sterling*(*Sterling et al 2003*) emerge come lo stress sia presente anche in fase acuta ed ai diversi gradi di disabilità analizzati (N.D.I.) .

Invece a distanza di 6 mesi soltanto soggetti con sintomatologia inalterata o scarsamente ridotta hanno sviluppato strategie di evitamento (Tampa Scale of Kinesiophobia), a differenza dei soggetti recuperati e di quelli con sintomi ridotti, che dimostrano livelli di stress nella norma.

E.J.M. Hendriks afferma come se da un lato la rilevanza degli aspetti psico-sociali (insoddisfazione sul lavoro, inadeguato coping-style, paura del movimento) e delle limitazioni della funzione siano elementi determinanti in un quadro cronico, dall'altro l'intensità del dolore cervicale, insieme con la disabilità nel lavoro, sia il fattore prognostico negativo più importante in fase acuta (4 settimane).

CLINICA E TRATTAMENTO

Emerge pertanto che i soggetti che presentano disturbi associati al colpo di frusta siano un gruppo eterogeneo a livello di “impairments” strutturali, funzionali e ad un livello psico-sociale, sia in un quadro cronico che in un quadro acuto. Risulta, quindi, fondamentale un approccio valutativo approfondito e multifattoriale.

Durante l'esame fisico è opportuno l'utilizzo di test propriocettivi e muscolari specifici come il Cranio-Cervical-Flexion-Test o la misurazione del Joint Repositioning Error (*Sterling 2004*). Essendo presente un'alterazione dei pattern motori durante l'esecuzione dei movimenti funzionali degli arti superiori (*Falla et al 2004; Nederhand et al 2003*), anche la valutazione dei muscoli scapolo-cervicali può risultare utile.

Allo stesso modo risulta di estremo interesse un'approfondita valutazione dei cambiamenti sensoriali, ricercando l'eventuale presenza di ipersensibilità meccanica e/o di allodinia che se presenti potrebbero influire sulla compliance del paziente; se è possibile effettuarla, anche la valutazione della sensibilità termica offre importanti elementi.

A tali test, però, devono essere affiancati anche dei questionari convalidati per investigare eventuali impairment psicosociali, essendo stato dimostrato come la presenza di una reazione acuta post-traumatica da stress (sindrome post-traumatica da stress) rivesta un ruolo fondamentale nello sviluppo di una sintomatologia cronica in seguito ad un trauma da colpo di frusta (*Sterling 2003*).

Come è stato anche precedentemente descritto, lo studio effettuato da Sterling afferma che i cambiamenti a livello motorio, sensitivo e lo stress psicologico si manifestano già in fase acuta. (*Sterling 2004*)

In accordo con le linee guida olandesi possiamo affermare che vi è una forte raccomandazione (Grado di evidenza A) per iniziare il trattamento nella prima settimana con l'obiettivo di ridurre il dolore (anche con l'utilizzo di F.A.N.S), dare

informazioni e spiegazioni sui possibili rischi di sviluppare dolore cronico, stimolare l'attività e l'esecuzione ripetuta di esercizi di mobilizzazione attiva NON-PROVOCATIVA del rachide cervicale.

Nei soggetti con sintomi persistenti di tipo severo/moderato l'alterazione dei pattern motori viene aggravata dalla sensibilizzazione centrale e dalla reazione acuta post-traumatica da stress. Pertanto un approccio efficace deve prevedere oltre al trattamento degli impairment (che, visto il disturbo della sensibilità, deve essere assolutamente non provocativo) anche un supporto psicologico e farmacologico. Inoltre risulta di fondamentale importanza iniziare questo tipo di approccio in fase acuta, al fine di prevenire un decorso verso la cronicizzazione.

Recentemente stanno emergendo evidenze scientifiche circa l'efficacia di tecniche non-provocative di terapia manuale per la stimolazione delle vie inibitorie discendenti, che potrebbero quindi, essere utilizzate come approccio fisioterapico di elezione per il trattamento dell'ipersensibilizzazione. (Vincenzino 1998)

Per quanto riguarda i pazienti con sintomi lievi è emerso una risoluzione verso i 2/3 mesi dal trauma dei disturbi sensoriali, dello stress ed un miglioramento del R.O.M; ma non un miglioramento delle alterazioni dei pattern motori. Dunque, dopo la fase acuta, il cui approccio è simile a quello prima descritto, occorre delineare un programma riabilitativo domiciliare di esercizi specifici, da consegnare al paziente per raggiungere un pieno recupero.

Al momento non è stata dimostrata l'efficacia di esercizi non - specifici, pertanto devono essere individuati in modo preciso gli impairment, per poi ritagliare un programma riabilitativo specifico, che deve essere iniziato in fase acuta.

Per quanto riguarda l'approccio da seguire nei pazienti cronici con sintomi severi/moderati risulta di notevole interesse un R.C.T. recentemente pubblicato (*Stewart et al 2007*).

In tale studio viene evidenziata, in soggetti che presentano sintomi cronici (3 mesi o +) in seguito ad un colpo di frusta, la maggiore efficacia di un trattamento individualizzato, (basato su di programma di esercizi personalizzato affiancato da terapia cognitivo - comportamentale) rispetto alla sola terapia comportamentale.

Inoltre tale efficacia risulta essere maggiore nei soggetti che riferiscono un grado maggiore di dolore e di disabilità.

Tale programma riabilitativo è caratterizzato da esercizi con carico sub - massimale progressivo, disegnato per migliorare l'abilità nel compiere determinate attività funzionali paziente-specifiche la cui qualità era stata ridotta in seguito al trauma.

I principi che guidano la terapia cognitivo - comportamentale devono essere l'incoraggiamento per la ripresa delle attività, porre traguardi progressivi e rimarcare i progressi raggiunti. Inoltre risulta estremamente importante il dialogo attraverso cui il paziente può comprendere i meccanismi del colpo di frusta ed al tempo stesso possono venire sfatate le credenze del paziente stesso sulla ripresa delle proprie attività, e sui possibili rischi di alcuni gesti, evitando la messa in atto di pericolose strategie di esitamento.

DISCUSSIONE

Il sistema orto-simpatico ed il dolore si trovano quindi agli estremi di un circuito chiuso riverberante, in cui il primo, attraverso la propria azione a livello muscolare riesce ad influenzare il dolore, il quale, attraverso il riflesso somato - simpatico, va ad alimentare l'attivazione del sistema orto-simpatico stesso.

L'attivazione del S.N.S. diminuisce la sensibilità dei fusi neuromuscolari all'allungamento delle fibre muscolari e, di riflesso, tale diminuzione della qualità delle informazioni propriocettive comporta la riduzione dell'efficienza e della precisione dei movimenti.

A causa poi dell'elevata concentrazione di fibre toniche, rese deficitarie dall'effetto affaticante del S.N.S., la muscolatura profonda del rachide cervicale, che riveste compiti posturali, viene resa inefficiente, rendendo necessario un maggior reclutamento dei muscoli superficiali (Falla 2004).

Si attuano così pattern motori alterati, caratterizzati anche dalla messa in atto di strategie compensatorie per evitamento del dolore e dalle co-contrazioni degli antagonisti per conferire maggiore stabilità articolare ad un distretto caratterizzato da un inefficiente controllo posturale.

Possiamo inoltre affermare che sia le alterazioni di pattern motori, che i deficit della sensibilità cinestesica, caratterizzano l'evoluzione del quadro già in fase acuta, e sono da relazionarsi con il grado di disabilità (Sterling 2004).

Tali strategie comportano un maggior dispendio energetico e quindi un aumento del metabolismo cellulare dei muscoli. Ed in una situazione in cui la vasocostrizione simpatica ha ridotto il fisiologico Wash - out dei metabolici e l'afflusso di O₂, risulta inevitabile un danno ipossico, con stimolazione dell'infiammazione e quindi il persistere del dolore.

In questo circuito riverberante poi, il sistema orto simpatico può ulteriormente partecipare, attraverso la modulazione nocicettiva che le sue terminazioni possono esercitare sui nocicettori, sia a livello dell'assone, che a livello recettoriale(Dolore simpatico Mantenuto).

In ambito clinico risulta necessaria un'accurata valutazione, che comprenda l'analisi sia degli impairments che dei fattori psicosociali, per poter poi adottare un trattamento adeguato che deve essere iniziato fin dalla prima settimana.

Tale trattamento, che in un primo momento può avere come obiettivo la riduzione del dolore, deve focalizzarsi fin dalla 2° settimana, nel recupero della funzione e nel ritorno del paziente alle sue quotidiane abitudini motorie. Si devono inoltre fornire consigli ed avvertimenti per stimolare il mantenimento dell'attività e correggere eventuali credenze negative e strategie di coping passivo.

CONCLUSIONI

Possiamo quindi ipotizzare la presenza di un circuito chiuso riverberante, innescato dall'attivazione del sistema ortosimpatico, che attraverso vari meccanismi possa creare un complesso quadro patologico e predisporre le basi per l'instaurazione di una condizione cronica.

Il colpo di frusta è un disordine multi-fattoriale che coinvolge sia aspetti fisici che psicologici, a vari livelli. Pertanto risulta fondamentale un approccio multimodale che si rifaccia al modello bio-psicosociale, e che sia strettamente personalizzato e dinamico al fine di evitare la cronicizzazione.

Il fisioterapista assume, pertanto, un ruolo cardine nella gestione del paziente, mediante un adeguato intervento ed ponendosi come collegamento con le altre figure professionali sanitarie.

BIBLIOGRAFIA

1. **Falla D. ; Bilenkij G.** - Patient with chronic neck pain demonstrate altered patterns of muscles activation during performance of a functional upper limb task- Spine 2004 (13) 1436-1440
2. **Hendriks E.; Scholten - Peeters G.M.** - Prognostic factors for poor recovery in acute whiplash patients - Pain 2005 (114) 408- 416
3. **Passatore M., Roatta S.** - Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: Whiplash associated disorders (W.A.D.) as a model- Eur j Appl Physiol. (2006) 98: 423-449
4. **Scholten - Peeters G.M.** - Education by General Practitioners or Education and exercise by physiotherapist for patients whiplash - Associated Disorders? A R.C.T.-Spine(2006), 31 (7) ,723-731
5. **Scholten - Peeters G.M** - Clinical practice guidelines for the physiotherapy of patients with whiplash associated disorder - Spine (2002); 27(4), 412-422
6. **Scott D. ; Jull G.** - Widespread sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash associated disorder but not chronic idiopathic neck pain- Clin j Pain 2005 (21) 175-181
7. **Sterling M.; Jull G.; Vincenzino B.** - Characterization of Acute W.A.D.- Spine (2004) 29(2): 182-188
8. **Sterling M.; Jull G; Vincenzino B.** - Sensory hypersensitivity occurs soon after Whiplash injury and is associated with poor recovery- Pain 2003, 104, 509-517

9. **Stewart M.J.** et al - Randomized controlled trial of exercise for chronic whiplash - associated disorder- *Pain* (2007), 128 pag 59-68