

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI GENOVA

FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

**MASTER IN RIABILITAZIONE DEI DISORDINI
MUSCOLOSCHELETRICI**

IN COLLABORAZIONE CON LA LIBERA UNIVERSITA' DI BRUXELLES

2006/2007

**SINDROMI DA INTRAPPOLAMENTO
NERVOSO DELL'ARTO SUPERIORE**

REFERENTE

ERICA MONALDI

TESI DI

PAOLO FORONI

INDICE

INTRODUZIONE	pag. 3
1. LE SINDROMI DA INTRAPPOLAMENTO	pag. 4
2. LA FISIOPATOLOGIA	
2.1 L'effetto della compressione sulle fibre	pag. 6
2.2 La compressione nervosa cronica	pag. 7
2.3 Stadi della lesione nervosa compressiva	pag. 7
3. L'APPROCCIO IN TERAPIA MANUALE	pag. 10
3.1 Biomeccanica del sistema nervoso	pag. 11
3.2 Valutazione funzionale del sistema nervoso	pag. 13
3.3 Diagnostica delle sindromi da intrappolamento	pag. 14
4. TECNICHE RIABILITATIVE	pag. 16
5. LA SINDROME DEL TUNNEL CARPALE	pag. 19
6. CONCLUSIONI	pag. 24
7. BIBLIOGRAFIA	pag. 25

INTRODUZIONE

Le compressioni nervose nell'arto superiore sono frequenti ed hanno un impatto socio economico molto elevato.

La maggior parte della letteratura che si occupa di neuropatie da compressione si focalizza sulle problematiche del nervo mediano e del il nervo ulnare, in quanto risultano essere le due strutture principalmente coinvolte in questo tipo di patologie(2).

La sindrome del tunnel carpale è la piu' comune di queste neuropatie con una prevalenza del 3% nella popolazione normale, per raggiungere il 15-20% in quelle occupazioni che richiedono sforzi ripetitivi (1,12).

La compressione del nervo ulnare al gomito è la seconda piu' comune con una incidenza di 24,7 casi su 100.000 persone all'anno(15).

Il trattamento conservativo delle sindromi da intrapolamaento si avvale di molteplici metodiche (ultrasuono, splinting, yoga, iniezioni di corticosteroidi, laserterapia, agopuntura)(1,2,3,4,6) attorno alle quali non c'è un consenso unanime, soprattutto riguardo gli effetti a lungo termine(15).

Nel vasto campo della terapia manuale, il trattamento del sistema nervoso tramite la sua mobilizzazione costituisce un nuovo approccio per affrontare la neurotensione anomala, generata da questo tipo di patologie. In confronto ad altre metodiche utilizzate nel trattamento dei disordini muscoloscheletrici, la neurodinamica è relativamente recente e solo dai primi anni '70 è entrata a far parte, in maniera significativa, della terapia manuale (14).

Lo scopo della mia tesi è l'approfondimento del trattamento conservativo delle sindromi da intrapolamaento mediante la tecnica" mobilizzazione del sistema nervoso" .

1. LE SINDROMI DA INTRAPPOLAMENTO

I nervi non sono strutture statiche e con il movimento degli arti scivolano lungo il loro decorso. Dai forami intervertebrali fino alla parte più distale degli arti, i nervi attraversano svariati restringimenti anatomici chiamati canali. Questi canali non rappresentano punti di fissità ed i nervi devono scorrere liberamente nel loro interno. I punti di fissità invece sono rappresentati dalla loro emergenza dal forame intervertebrale e dalle diramazioni collaterali con le rispettive terminazioni finali (muscolari, sensitive, ecc).

Un semplice edema locale nel tessuto circostante può interferire con il movimento passivo (scivolamento) del nervo (10).

Un nervo così poco mobile sarà soggetto, durante il movimento delle estremità, a fenomeni di stiramento, che potrebbero determinare ulteriore danno come irritazione, edema, microsanguinamento e conseguente formazione di aderenze cicatriziali. Il tessuto cicatriziale che lo verrà a costringere, lo fisserà e potrà indurre, come conseguenza, una compressione permanente del nervo. Questo tipo di compressione prende il nome di **intrappolamento** (11,12).

Le basi anatomiche per lo sviluppo di questo tipo di lesione sono i canali osteo-fibrosi come ad esempio il tunnel carpale, il tunnel cubitale ed i forami intervertebrali, ma possono essere anche i margini 'taglienti' delle fascie e la stessa contrazione muscolare come l'arcata di Frohse per il nervo interosseo posteriore o la parte prossimale del flessore ulnare del carpo per il nervo ulnare. I vari fattori che contribuiscono allo sviluppo della compressione o stiramento del nervo, a livello di queste sedi, sono le posture ed i movimenti non fisiologici, le contrazioni muscolari ripetitive, ma anche un incremento di volume delle strutture contenute nel canale od una riduzione di volume dello stesso.

Anomalie tendinee o muscolari in prossimità del nervo, lacinie fibrose, linfonodi, tragitti anomali del nervo stesso possono influire in modo importante sull'insorgenza di queste sindromi compressive nervose, i cui sintomi dipendono non solo dal tipo di nervo e dalla sede di compressione, ma anche dalla gravità della compressione stessa. Per comprendere il complesso meccanismo fisiopatologico della lesione compressiva non si può prescindere dal conoscere le strutture anatomiche e la fisiologia dei neuroni e dei tronchi nervosi. E' essenziale conoscere anche la microanatomia del nervo poiché in esso sono contenuti differenti componenti tissutali e ciascuna di queste risponde in modo individuale alla compressione e partecipa, come evento fisiopatologico, alla sua formazione(11,12). Si deve ricordare che la lesione compressiva del nervo non è solo un problema meccanico. I segni ed i sintomi più precoci che i pazienti accusano sono spesso il risultato di alterazioni che avvengono a carico delle strutture di avvolgimento intraneurale, prevalentemente a carico del microcircolo a causa della pressione tissutale, ancor prima del danno strutturale sulle fibre nervose (11,12).

2. FISIOPATOLOGIA

2.1 Effetto della compressione sulle fibre nervose

L'entità della lesione nervosa indotta da una compressione acuta e cronica è il risultato dell'entità e della durata del trauma compressivo. L'inizio dei sintomi così come il suo recupero può essere variabile e riflette le basi fisiopatologiche della lesione. Le fibre nervose mostrano di essere suscettibili alla compressione in maniera variabile in rapporto al loro calibro ed alla loro localizzazione nei fascicoli, così come è importante la localizzazione stessa dei fascicoli all'interno del tronco nervoso(11).

Le fibre più larghe sono più suscettibili all'ischemia ed alla compressione rispetto alle fibre più sottili; le fibre posizionate in periferia nei fascicoli soffrono di più rispetto a quelle situate più centralmente(7,11).

Le basi fisiopatologiche della compressione acuta e cronica sono controverse: come causa primaria per il difetto funzionale sono stati proposti sia fattori ischemici che meccanici. Il problema è difficile poiché tutte le forze compressive per definizione includono fattori ischemici secondari alla obliterazione dei microvasi del nervo. Generalmente, una compressione moderata o lieve che risulta in un disordine funzionale, (immediatamente reversibile e conseguente alla compressione), troverà riscontro diretto su di una insufficienza microvascolare; mentre i fattori meccanici che provocano un danno mielinico focale, possono costituire fattori eziologici di primaria importanza in lesioni che richiedono, tra l'altro, un tempo di recupero più lungo(11).

2.2 LA COMPRESSIONE NERVOSA CRONICA

La lesione cronica di un nervo è il prodotto di diversi tipi di trauma quali la trazione, la frizione e le compressioni ripetitive(2,3,11).

I segni ed i sintomi in una compressione nervosa cronica sono l'effetto combinato della persistenza della compressione, della reazione infiammatoria del nervo e della diretta lesione meccanica sulle fibre nervose.

Ripetute compressioni, stiramenti e frizioni sono fattori che contribuiscono all'aumento della permeabilità vascolare, dell' edema cronico e della formazione di tessuto fibroso endoneurale. Il danno mielinico e la degenerazione assonale sono il risultato del difetto del flusso microvascolare e dei traumi ripetuti sulle fibre nervose.

Sia gli stiramenti che le compressioni (continue o ripetute) provocano un aumento della pressione intraneurale. Per esempio: l'ulnare al gomito ha una pressione intraneurale di 7 mm di mercurio a gomito esteso, ma questo valore aumenta di quattro volte se si flette il gomito a 90° e di 8 volte per una flessione forzata (12). L'aumento della pressione intraneurale, se è prolungato, provoca edema ed ulteriore irritazione meccanica, che diventa poi infiammatoria con squilibrio osmotico ed elettrolitico e successivo maggior edema che a sua volta comprime i vasi intratroniculari, soprattutto i venosi, con stasi e nuovo aumento dell'edema. A distanza di tempo, la conseguenza inevitabile dell'edema è la **fibrosi**.

2.3 STADI DELLA LESIONE NERVOSA COMPRESSIVA

Risulta valido definire le lesioni compressive in stadi, basandosi soprattutto sulla natura del danno funzionale e sul tipo di recupero funzionale così come sul quadro anatomo-patologico delle varie componenti tessutali sul tronco nervoso.

Il blocco di conduzione metabolico (fisiologico) si riferisce ad una carenza locale di ossigeno basato sull'arresto circolatorio, con inibizione alla trasmissione in parti strutturalmente intatte delle fibre nervose. Questo tipo di blocco può essere indotto da una debole compressione locale, ma è immediatamente reversibile quando la pressione viene rimossa (11).

Il tempo richiesto per questo recupero funzionale è in rapporto con la durata dell'ischemia e dell'edema intraneurale secondario all'anossia dell'endotelio contribuisce all'aumento del tempo di recupero. Il tempo limite per l'ischemia al quale il blocco metabolico si trasforma in lesione nervosa irreversibile è di 6-8 ore.

La neuroaprassia si riferisce ad un altro tipo di blocco di conduzione ovvero quello in cui la continuità degli assoni è mantenuta senza comparsa di degenerazione, ma la conduzione attraverso la sede di compressione recupera solo dopo alcune settimane o mesi.

Questo tipo di lesione si pensa possa corrispondere ad un fenomeno acuto, con danno locale della mielina a livello dei nodi di Ranvier. Il blocco, che si presenta con una paralisi motoria con risparmio delle fibre sensitive e simpatiche, persiste fino a che la lesione mielinica locale non si ripristina, un processo che usualmente impiega settimane o mesi.

L'assonotmesi implica una perdita di continuità degli assoni, ma con dei tubi endoneuriali intatti. La lesione corrisponde ad una compressione avanzata o a trazione importante, a tal punto da interrompere la continuità assonale. I tubi endoneuriali sono mantenuti e quindi il recupero funzionale riflette il tempo richiesto dagli assoni per rigenerare fino a raggiungere i target periferici. La prognosi è buona in considerazione alla rigenerazione.

La neurotmesi si verifica quando si ha la perdita di continuità degli assoni e di qualsiasi altro elemento del tronco nervoso. E' un termine usato per descrivere lo stato di un nervo che è stato completamente sezionato o è così disorganizzato dalla fibrosi che il recupero spontaneo non è possibile.

Anche la sintomatologia clinica delle compressioni canicolari può essere divisa in tre stadi:

► **1° stadio**, caratterizzato da disestesie intermittenti (notturne o dinamiche, per certi movimenti o posizioni).

Corrisponde all'aumento della pressione intraneurale, con disturbi circolatori e infiammatori e perciò ad una ipereccitabilità: può evolvere verso la guarigione.

► **2° stadio**, dei deficit motori e sensitivi: corrisponde all'edema, allo squilibrio elettrolitico, alla conseguente ischemia con aggravamento dell'edema e con fibrosi. La guarigione è ancora probabile ma non sicura.

E' il periodo dei dolori per formazioni di sinapsi anormali perché, a causa dell'infiammazione, viene a mancare l'isolamento della guaina mielinica, cosicché gli impulsi centrifughi delle grosse fibre mieliniche possono stimolare le piccole fibre centripete che conducono il dolore, la cui soglia è molto più bassa.

► **3° stadio**, della paralisi: corrisponde ad una fibrosi con atrofia e degenerazione mucide ed è irreversibile.

Sulla base dei fattori eziologici, dei sintomi e del trattamento delle compressioni nervose a livello del gomito, dell'avambraccio e della mano, possiamo distinguere tre categorie di lesioni (2,11,13) :

- compressioni frequenti o molto frequenti, sono rappresentate dalla compressione del mediano al polso (sindrome del canale carpale), dell'ulnare al gomito (sindrome del canale cubitale), dell'ulnare al polso (sindrome del canale di Guyon), nelle sue varie componenti sensitivo-motoria o sensitiva o motoria.
- compressioni infrequenti o rare, sono rappresentate dalla compressione del nervo radiale al gomito e all'avambraccio (sindrome del tunnel radiale), del nervo interosseo posteriore all'arcata di Froeshe (sindrome del nervo interosseo posteriore), del nervo radiale superficiale all'avambraccio (sindrome di Wartenberg), del nervo interosseo anteriore all'avambraccio (sindrome del nervo interosseo anteriore).
- compressioni rarissime, rappresentate dalle compressioni del nervo mediano al lacerto fibroso, al pronatore rotondo, all'arcata del flessore superficiale delle dita (tutte raggruppate sotto il termine di sindrome probatoria o crampo professionale), del nervo cutaneo laterale dell'avambraccio, del ramo motorio del mediano alla regione thenare, del ramo cutaneo tenare del mediano al polso, dei nervi digitali al palmo e alle dita.

Menziono a parte alcune sindromi che coinvolgono strutture nervose a livello della spalla: sindrome dello sbocco toracico (compressione di strutture neuro vascolari in almeno sei siti)(2,13,17), sindrome del nervo sovrascapolare e sindrome del nervo ascellare.

3. L'APPROCCIO IN TERAPIA MANUALE

L'approccio in terapia manuale punta l'attenzione sulla riduzione di scorrimento del nervo dovuta ad un problema di interfaccia (il contenitore) piuttosto che della patologia del nervo stesso(10,13,14). La riduzione di scorrimento provoca una trazione sul nervo interferendo sul normale apporto di ossigeno generando un'ischemia che altera la normale conduzione nervosa. Alcune manovre cliniche che, allungando il nervo, riproducono i sintomi del paziente, vengono usate per diagnosticare specifiche neuropatie da compressione (test di neurotensione). Le stesse manovre vengono usate in terapia manuale come trattamento di tali sindromi, con lo scopo di ripristinare lo scorrimento del nervo tramite la sua mobilizzazione (1,5,6,13,14).

Alcuni studi hanno approfondito gli effetti della mobilizzazione nervosa in problemi di neuropatie compressive (Butler 1991, Elvey 1995, Shacklock 1995) concludendo che tale trattamento può ridurre la pressione intraneurale e favorire l'afflusso di sangue per una più veloce guarigione del nervo.(5)

Sebbene la prevalenza e l'impatto socio economico della STC siano elevati, le linee guida inerenti il trattamento conservativo in terapia manuale di tali quadri patologici sono scarsamente documentate (Mac Dermid 2004) (1).

Tali esercizi mirano a favorire lo scorrimento del nervo rispetto alla struttura circostante tramite il movimento di articolazioni adiacenti, che permettono di allungare il letto neurale (cio' permette lo scorrimento del nervo), senza aumentarne eccessivamente la tensione (1).Occorre comunque prestare attenzione poiché talvolta, la somministrazioni di tali trattamento può indurre un'eccessiva e deleteria tensione del nervo con il rischio di esacerbare i sintomi, limitando i benefici prodotti dallo scorrimento nervoso. (Coppieters, Alshami).

3.1 BIOMECCANICA DEL SISTEMA NERVOSO

Il sistema nervoso include due sistemi biomeccanici da considerare assieme: l'interfaccia meccanica (13) (il contenitore del nervo) che può muoversi indipendentemente dal sistema ed i due tipi di movimento del nervo (lo scorrimento all'interno dell'interfaccia e l'allungamento). Le interfacce meccaniche, come ad esempio muscoli, legamenti, vasi sanguigni, sono fondamentali per la comprensione della neurotensione anomala (13). Esistono inoltre interfacce patologiche come gli osteofiti e la presenza di sangue nel letto del nervo. A seguito di un allungamento provocato da un normale movimento del nostro corpo, il sistema nervoso si adatta tramite:

- a) un aumento di tensione
- b) il movimento.

Questi 2 meccanismi si devono verificare assieme anche se risulta più probabile che alcuni movimenti degli arti e del corpo muovano il sistema nervoso piuttosto che metterlo in tensione e viceversa(10).

Come regola generale, si può dire che se una parte del corpo viene spostata da una posizione neutra, ci sarà meno tensione e più movimento del sistema nervoso in rapporto alle interfacce. Al contrario, se lo stesso movimento fosse eseguito con parti del corpo in tensione, ci sarebbero forti aumenti della tensione intraneurale ma poco movimento del sistema nervoso(10).

Questi 2 meccanismi adattivi di tensione e movimento devono verificarsi simultaneamente, anche se può accadere che un solo meccanismo sia predominante. Nell'esame e nel trattamento del sistema nervoso bisogna indagare che processi patologici o lesioni non abbiano colpito uno o entrambi di questi meccanismi adattivi. Nell'ambito delle lesioni del SN definiamo come **neurotensione anomala** quell'insieme di reazioni fisiologiche e meccaniche anomale riproducibili dalle strutture del sistema nervoso durante la valutazione della loro normale escursione di movimento e delle possibilità di allungamento (10,14).

L'espressione “ neurotensione anomala” è relativa sia al movimento che alla tensione.

Vi sono sedi anatomiche nelle quali è piu' probabile che si verifichi la lesione. Esse sono: i tessuti molli, i tunnel ossei ed osteofibrosi, le diramazioni del sistema nervoso e le interfacce rigide; in queste sedi si verificano i traumi piu' comuni come conseguenze meccaniche e fisiologiche dell'attrito, della compressione, dello stiramento ed in alcuni casi di una malattia.

I processi patologici che conducono a sindromi di neurotensione anomala e a positività dei tests di tensione possono essere classificati come: extaneurali, intraneurali, o verificarsi contemporaneamente (10). Se la patologia è extraneurale, probabilmente riguarderà il movimento grossolano del sistema nervoso in rapporto alla sua interfaccia meccanica (es. presenza di sangue che va incontro a fibrosi nel letto di un nervo periferico); l'elasticità del sistema nervoso è invece compromessa nella patologia intraneurale.

Le conseguenze cliniche dei processi extraneurali e intraneurali possono essere considerate patofisiologiche (i sintomi) o patomeccaniche (diminuzione di elasticità o movimento) (13).

In assenza di trauma è piu' probabile essere nell'ambito di alterata fisiologia, in assenza di alterazioni strutturali che provochino un'alterata meccanica. Entrambe portano ad una neurotensione anomala.

3.2 VALUTAZIONE DEL SISTEMA NERVOSO

E' intuitivo come nei disturbi muscoloscheletrici sia ormai riduttivo dirigere la nostra attenzione e valutazione verso un'unica struttura che noi pensiamo essere la causa della patologia (articolazione, fascia). Il sistema nervoso è quasi sempre direttamente o indirettamente coinvolto in ogni disturbo neuro-ortopedico (10).

La valutazione del sistema nervoso(10,13) si basa su:

1. palpazione delle strutture: avviene tramite palpazione diretta pizzicando o percuotendo leggermente il nervo (test di Tinel); molto spesso la risposta sintomatica della palpazione aiuta a localizzare una sede di neurotensione anomala. Un nervo normale, alla palpazione, dovrebbe risultare duro, rotondo e facilmente spostabile lateralmente. Se il nervo è in tensione l'escursione trasversale sarà ridotta. La dolenzia alla palpazione viene considerata da molti clinici un sintomo utile nella diagnosi di intrappolamento nervoso.
2. esame della conduzione nervosa: analizza la sensibilità (superficiale e discriminatoria), la forza e la resistenza dei muscoli del distretto indagato ed i riflessi osteo-tendinei di tali muscoli.
3. analisi del movimento e dell'elasticità: tramite i test di neurotensione si indaga la presenza e l'origine della neurotensione anomala . Questi test si basano su manovre di tensionamento del sistema nervoso, ognuno mettendo in tensione prevalentemente un particolare tronco nervoso. Semplici e facilmente ripetibili ci forniscono importanti informazioni durante la loro esecuzione. Ad ogni aggiunta o sottrazione di una componente(rispettando la sequenza prestabilita), (14) del test dobbiamo prestare attenzione al grado di escursione in cui si presentano i sintomi, al tipo di sintomo, alla coesistenza di diversi sintomi a fine escursione. Una ulteriore informazione utile è la resistenza al movimento e come si presenta (improvvisa o graduale).

Abbiamo a disposizione tre test neurodinamici di base per l'arto superiore (ULTT 1,2,3).

L'ULTT 1 è il test di tensione raccomandato per tutti i pazienti con sintomi diffusi al braccio, alla testa, al collo ed al rachide toracico visto che la sua esecuzione mobilita ogni struttura del braccio e molte degli altri distretti sopramenzionati. Dall'anatomia e dalle risposte sintomatiche di soggetti normali si può dedurre che la struttura meglio indagata sia il nervo mediano.

L'ULTT 2 prevede due varianti che permettono di indagare il nervo mediano(ULTT2a) (5) ed il nervo radiale(ULTT2b). Le manovre di questo test forniscono un metodo di valutazione della neurotensione con la struttura di interfaccia posizionate a metà dell'escursione (ciò non avviene nell'ULTT1) ; in alcuni casi ciò permette una valutazione ed un trattamento migliore del sistema nervoso (10).

L'ULTT 3 a differenza dei precedenti è l'unico che include la flessione del gomito come parte del test (9). In questo modo si può indagare accuratamente il nervo ulnare e le radici nervose da cui origina. I migliori movimenti possibili delle connessioni del nervo ulnare nel plesso sono fondamentali per migliorare il movimento e l'allungamento di quelle del nervo mediano. Ecco che il trattamento attraverso il test di tensione per il nervo ulnare potrebbe far parte del trattamento della STC (10).

Un test può essere considerato positivo se :

- riproduce i sintomi del paziente
- le risposte del test variano muovendo parti del corpo lontane dalla zona sintomatica
- esistono differenze (escursione, resistenza incontrata, sintomi) tra il lato destro, il lato sinistro e la normalità.

Un test di tensione non indica necessariamente un disturbo meccanico del sistema nervoso, potrebbe indicare un disturbo fisiologico come un'irritazione, senza che ci siano alterazioni meccaniche come intrappolamenti o cicatrizzazioni intraneurali (10).

3.3 DIAGNOSTICA DELLE SINDROMI DA INTRAPPOLAMENTO

Il processo diagnostico parte da un'attenta anamnesi condotta sui segni e sintomi forniti dal paziente . Si prosegue con l'esame clinico che si basa sull'ispezione, sulla ricerca dei particolari segni clinici che caratterizzano la neuropatia (distribuzione dei deficit di sensibilità, di forza, di riflessi), sulla palpazione diretta del nervo, sui test di neurotensione specifici e sui test provocativi che possono riprodurre i sintomi del paziente (13).

Tutto ciò dovrà sostenere la nostra ipotesi diagnostica nella diagnosi differenziale con altre patologie che presentano segni e sintomi simili .

Prendiamo brevemente in considerazione la sindrome del tunnel cubitale (9). Il paziente riferirà dolore nella parte interna del gomito e parestesie al mignolo ed all'anulare (non sul versante radiale di quest'ultimo) che aumentano con la flessione di gomito. Un attento esame clinico ci permetterà di condurre una diagnosi differenziale con una epitrocleite o una sofferenza radicolare a livello C8-T1. I segni principali che caratterizzano questa neuropatia sono il dolore alla palpazione del nervo nella doccia olecranica, il segno di Tinel ed il segno di Froment positivi, il test di neurotensione per l'ulnare positivo (9,13,15).

In generale una diagnosi basata esclusivamente su studi elettromiografici va scoraggiata. Nella STC per esempio, l'incidenza di falsi negativi è significativa dal punto di vista statistico, con dati in letteratura compresi tra l'8% ed il 12% (11). D'altronde la sensibilità strumentale dell'elettromiografia può registrare alterazioni sub-cliniche che non richiedono un trattamento chirurgico (falsi positivi).

4. TECNICHE RIABILITATIVE

Di fronte ad una disfunzione del sistema nervoso, la terapia manuale prevede due fasi di trattamento: una tecnica di apertura dell'interfaccia (13) (con modalità statica e dinamica) e una seconda fase che consiste nella mobilizzazione del nervo (con tecniche di *sliding* e di *tensioning*) (1,5,13,14).

Le tecniche statiche di apertura dell'interfaccia prevedono il mantenimento prolungato della postura in apertura del canale (es. tramite una pressione ventrale sulle ossa carpali) che permetta la riduzione della pressione del legamento trasverso del carpo sul nervo mediano(5,13).

Le tecniche dinamiche invece tramite movimenti ripetitivi in direzione di apertura del canale favoriscono il ripristino del flusso sanguigno con conseguente aumento dell'apporto di ossigeno (13).

La seconda fase non riguarda più il contenitore, ma si occupa del nervo con tecniche di *sliding* che prevedono una combinazione di movimenti i quali inducono l'allungamento del letto neurale in prossimità di una articolazione (ad esempio estensione del polso) che viene bilanciata da un suo accorciamento a livello di una articolazione adiacente. (flessione del gomito). In questo modo il nervo scivola verso il punto di applicazione della tensione allo scopo di ridurla, facilitando così l'escursione del nervo, l'assorbimento dell'edema intra neurale e la riduzione dei sintomi (1). (Butler et al. 2003)

Con le tecniche di *tensionig* si può ottenere lo scorrimento del nervo, aumentando la tensione delle strutture neurali con il movimento di una o più articolazioni rispettando comunque il limite elastico del tessuto (13).

Uno studio su cadaveri condotto da Coppieters e Butler del 2007 (1) ha confrontato le 2 tecniche misurando l'escursione ed il tensionamento del nervo mediano ed ulnare al polso ed al gomito durante l'esecuzione dei due diversi tipi di movimento.

Per il nervo mediano, la tecnica di tensionamento utilizzata prevede una simultanea estensione del polso da (0° a 60°) e del gomito da (90° a 160°) seguita da un ritorno alla posizione iniziale. La tecnica di scorrimento consiste in una alternanza di movimenti coordinati di almeno 2 articolazioni. Una incrementa la lunghezza del letto neurale e la tensione, e l'altra li diminuisce. In questo caso l'estensione del gomito era abbinata alla flessione del polso e successivamente la flessione del gomito all'estensione di polso nello stesso range articolare della tecnica precedente.

Nel caso del nervo ulnare la tecnica di tensionamento prevede il polso esteso a 60° , il gomito flesso da 150° a 65° e a spalla abdotta a 60° a 100° . Nella tecnica di scorrimento si alterna l'estensione del gomito e l'abduzione di spalla con la flessione di gomito e l'adduzione di spalla. Durante la tecnica il polso rimane a 60° in estensione e l'avambraccio in supinazione. Il range di movimento per il gomito e la spalla è lo stesso adottato nella tecnica di tensionamento.

Lo scopo dello studio era valutare l'escursione e lo stiramento del nervo mediano al polso e del nervo ulnare al gomito quando si applicavano tecniche di scorrimento o di tensionamento. I risultati dello studio evidenziano i diversi effetti sul sistema nervoso delle due modalità. Per ciò che riguarda il nervo mediano al polso, l'escursione era quasi il doppio con l'applicazione di una tecnica di scorrimento (12,6mm) rispetto ad una tecnica di tensionamento. Inoltre lo stiramento del nervo mediano al polso rimaneva costante (0,8%) nello scorrimento mentre variava notevolmente durante il tensionamento (6,8%).

L'escursione del nervo ulnare con una tecnica di scorrimento era circa il doppio (8,3mm) di quella osservata con una tecnica di tensionamento (3,8mm).

Le misurazioni inerenti il movimento di una singola articolazione hanno riscontrato che l'estensione del polso a gomito flesso provoca una escursione del nervo mediano (9,8mm) rispetto allo stesso movimento effettuato a gomito esteso (8,1mm).

L'insieme dei dati rilevati dimostrano come a seconda della tecnica utilizzata, siano diversi gli effetti sul nervo.

Tramite opportune misurazioni, che hanno messo in relazione la tensione del nervo alle diverse tecniche di scorrimento e di tensionamento o del movimento isolato di una singola articolazione, gli autori hanno confermato come le tecniche di scorrimento provochino una maggiore escursione nervosa rispetto al tensionamento.

Inoltre se i movimenti che aumentano e diminuiscono la lunghezza del letto neurale avvengono simultaneamente nelle articolazioni vicine (tecnica di sliding), lo scorrimento nervoso avviene senza incremento di tensione del nervo. Tale mobilizzazione è quindi meno aggressiva e più appropriata per lesioni acute o per il trattamento post chirurgico ed i quelle situazioni, come un sanguinamento o un'infiammazione attorno al nervo, che potrebbero portare ad una irritazione o ad un intrappolamento del nervo stesso. Gli esercizi di scorrimento favoriscono il riassorbimento dell'edema e dell'essudato infiammatorio; possono inoltre limitare l'attività fibroblastica minimizzando così la formazione della cicatrice post infiammatoria, oppure prevenire la formazione di aderenze nel post-operatorio(1).

Le tecniche di tensionamento invece, attraverso la variazione di pressione intraneurale che inducono, tendono a ridurre il gonfiore attorno al nervo e a favorire il ripristino di una normale circolazione.

Numerosi sono i benefici di entrambe queste tecniche di trattamento che portano ad un miglioramento del flusso sanguigno, del trasporto assonale, della conduzione nervosa (1,5,7,9).

5. LA SINDROME DEL TUNNEL CARPALE (STC)

Tale neuropatia compressiva è la più frequente e si verifica sia per un aumento del contenuto (i nove tendini flessori con le loro guaine sinoviali), sia per un restringimento del contenitore (il canale osseo carpale ed il legamento anulare anteriore del carpo) (1,2,3,8,11,12).

Sono prevalentemente colpite le donne nella fascia di età tra i 40 e i 60 anni. L'eziologia è variabile: quando si tratta di un aumento del contenuto, la causa più frequente è l'ispessimento delle guaine sinoviali di origine idiomatica (85% dei casi) per una tenosinovite cronica aspecifica (non infiammatoria), con edema e fibrosi delle guaine sinoviali, in cui hanno un ruolo importante due elementi costituiti dalla diminuzione del tasso di estrogeni e dai microtraumatismi quotidiani, soprattutto nelle attività lavorative che comportino prese di forza ripetitive.

L'origine ormonale è confermata anche dai casi che si verificano sia al primo trimestre di gravidanza sia dopo il parto sia nel corso di trattamento anticoncezionale o durante la fase premenstruale.

Il microtraumatismo rappresenta un innegabile fattore addizionale, ma raramente è responsabile da solo di STC, come conferma il raro interessamento del maschio rispetto alla donna, benché l'uomo svolga maggiormente lavori manuali pesanti. La non infrequente coesistenza di tenosinoviti associate, come un dito a scatto o una malattia di De Quervain, anch'esse di origine microtraumatica, depone in favore di questa interpretazione eziologica. L'uso di strumenti vibranti, le attività eseguite prevalentemente a polso flesso, l'inadeguato allenamento a prestazioni fisiche pesanti aumentano la probabilità di comparsa della STC (6,11,12).

Altre cause di aumento del contenuto sono le tenosinoviti specifiche, di cui la più importante è quella reumatoide (5-9% dei casi), dove la sofferenza nervosa è la prima manifestazione della malattia. Seguono le tenosinoviti in corso di gotta, mixedema, acromegalia, amiloidosi, diabete mellito, in corso di emodialisi.

Tra le cause da restringimento del contenitore ci sono le fratture di polso (sia in acuzie che dopo la guarigione della lesione ossea) e, in misura minore, le patologie traumatiche del carpo (lussazioni). La sintomatologia è direttamente proporzionale alla causa ed al grado di compressione (11).

Una percentuale rilevante di pazienti non è in grado, alla prima visita, di descrivere su quali dita si manifestino le parestesie (11); queste vengono allora riferite a tutta la mano e non di rado al dorso oltre che al palmo. Sollecitati ad una maggiore precisione, o eventualmente dopo l'esecuzione di manovre semeiologiche che riproducono la sintomatologia, rispondono però descrivendo adeguatamente la diffusione del disturbo alle tre dita radiali ed al lato radiale del quarto dito e riconoscono le parestesie indotte come sovrapponibili a quelle spontanee, seppure di minore entità.

Il sintomo soggettivo più tipico è quello delle “**acroparestesie notturne**” che consistono in una sensazione di formicolio doloroso che solitamente si distribuisce alle prime tre dita (8). Le parestesie, che vengono in genere risolte modificando la posizione del braccio che viene scosso, massaggiato o lasciato pendere in posizione declive, possono comparire anche di giorno e sono spesso scatenate da particolari attività o posture come dal cucito, dalla guida, dall'atto di sostenere il telefono o un libro durante la lettura. Non è raro, inoltre, che i disturbi della sensibilità vengano riferiti ad un solo dito, generalmente il medio o il pollice, o ad entrambe le dita centrali. Frequentemente il dolore si irradia all'avambraccio o alla spalla.

Infine, è comune che il paziente lamenti una riduzione della destrezza manuale resa evidente dalla frequente caduta di piccoli oggetti per perdita di presa. Questa è imputabile alla riduzione della sensibilità o alla debolezza nella presa in opposizione del pollice alle dita lunghe.

L'esame obiettivo si basa su test provocativi e sulla valutazione dei deficit motori e sensitivi eventualmente presenti nel territorio di distribuzione distale del nervo mediano.

Il test diagnostico più precoce è quello di Phalen, che flette fortemente i polsi facendo comprimere energicamente al paziente, tra loro, le due facce dorsali delle mani, evocando parestesie sul territorio del mediano nel corso di 30-60 secondi, talora con senso di torpore e stanchezza dell'arto interessato, per aumento della pressione intracanalare.

Il secondo test è quello della evocazione del segno di Tinel sul nervo mediano al polso, che però è meno specifico del precedente, rivelandosi positivo soprattutto nelle forme di compressione nervosa medio-severa.

Ha valore diagnostico in una percentuale compresa tra il 56% ed il 67 % dei casi in pazienti con esami elettromiografici positivi; nel 20% dei casi, invece, il segno di Tinel può risultare positivo in assenza di patologia compressiva e quindi da solo non è sufficiente a far porre diagnosi di STC (11).

E' dimostrato che il test di Phalen è positivo dal 66% al 88% dei pazienti con STC ed è altresì positivo in pazienti normali in una percentuale vicina al 20%. La positività dei test di Phalen e Tinel combinati ha un'importanza diagnostica (dimostrata con la risoluzione dei sintomi dopo trattamento chirurgico) che si avvicina al 90%.

Analogo al test di flessione del polso è il test di compressione del nervo mediano descritto da Durkan; questo test è considerato specifico per la diagnosi di STC e consiste nel valutare la comparsa di parestesie nel territorio del mediano applicando la pressione del pollice dell'esaminatore a livello del tunnel carpale per circa 30 secondi. Durkan trova positivo questo test nell'87% di pazienti con STC e riscontra la positività del test nel 100% dei pazienti. Come il test di flessione può essere positivo in una certa percentuale di pazienti normali (10%); in ogni caso esso è uno dei test da eseguire abitualmente nella valutazione obiettiva del STC ed è sostitutivo nel test di Phalen in quei casi non sia possibile ottenere la flessione del polso per la concomitanza di altre patologie.

I test di valutazione della sensibilità si dividono in due gruppi maggiori: i test di densità di innervazione e i test di soglia.

Il test della discriminazione di due punti statici secondo Weber è il test meglio conosciuto per valutare la densità di innervazione; esso è generalmente normale in casi di STC lieve o moderata.

Il test soglia più largamente usato è il test della pressione di Van Frey fatto con i monofilamenti di Semmes-Weinstein. Questo test consiste nell'applicare perpendicolarmente sulla punta del dito monofilamenti di vario spessore; la pressione applicata è quella minima necessaria ad ottenere la flessione del filamento.

La diagnosi clinica di sindrome del tunnel carpale si basa sull'esame dei muscoli dell'eminanza tenare; in condizioni anatomiche normali questi sono innervati dalla branca motrice del mediano che nasce dal nervo alla sua emergenza dal canale carpale.

La funzione muscolare che viene testata con più facilità è quella dell'abduktore breve del pollice, l'opponente del pollice ed il flessore breve del pollice; si valutano la capacità di esecuzione corretta del movimento richiesto e la forza contro resistenza, confrontata con la mano opposta cercando di evitare i compensi (11).

Infine occorre osservare la presenza di ipotrofia o atrofia dei muscoli tenari; il grado di atrofia è infatti proporzionale al danno nervoso. L'atrofia è espressione di lesione assonale del nervo, mentre le lesioni demielinizzanti producono ipostenia senza atrofia. La presenza di atrofia è considerata di alta significatività nelle diagnosi di STC, benché, anche in questo caso, coesiste con il danno assonale quello da demielinizzazione.

La diagnosi, solitamente, viene confermata con un esame elettromiografico che valuta la conduzione sensitiva e motoria del nervo quantificando la gravità ed il tipo di danno nervoso. Solitamente da esso emergono turbe della conduzione della componente sensitiva del nervo con diminuzione della velocità di conduzione, aumento della latenza sensitiva distale, diminuzione dell'ampiezza del potenziale elettrico. Quanto maggiore è la compressione, tanto più importanti sono le anomalie della conduzione sensitiva fino ad una ineccitabilità del nervo, solitamente limitata alla componente sensitiva(11).

Lo studio della velocità di conduzione motoria e sensitiva del mediano e di altri segmenti nervosi, assieme alla valutazione elettromiografica di uno o più muscoli, consentono di diagnosticare patologie associate alla STC, come radicolopatie, plessopatie o altri tipi di neuropatia, non evidenziabili con il solo esame obiettivo(11,12).

L'approccio diagnostico della STC in terapia manuale si avvale chiaramente dei test di neurotensione (ULTT1 o ULTT2a) (5,10).

Uno studio interessante condotto da Tal-Akabi e Ruston ha messo a confronto due tecniche di terapia manuale per il trattamento di pazienti affetti da STC: la mobilizzazione del sistema nervoso e la mobilizzazione delle ossa carpali. Lo scopo dello studio era principalmente di verificare l'efficacia della terapia manuale con un gruppo di controllo in seguito confrontare le due metodiche tra loro e capirne la loro rispettiva efficacia (5).

Il criterio di inclusione prevedeva pazienti con elettromiografia positiva, test di tinell e di Phalen positivi, con un ULTT2a positivo e con l'indicazione di decompressione chirurgica. I criteri di esclusione invece selezionavano pazienti con chiare problematiche psicosociali, diabete mellito, herpes zoster, artrite reumatoide, gravidanza, ipertiroidismo, malformazioni congenite del sistema nervoso. I 21 pazienti sono stati divisi casualmente in 3 gruppi di 7 pazienti ciascuno, ad ogni gruppo è stato somministrato un trattamento diverso. Furono usati diversi strumenti per valutare i sintomi durante il giorno, la limitazione funzionale, il ROM articolare in flessione ed estensione del polso ed il test ULTT2a per la neurotensione del nervo mediano. I risultati dello studio furono interessanti ma poco significativi dal punto di vista statistico, lo studio infatti non è riuscito a dimostrare quale delle due metodiche sia la più efficace, comunque i risultati indicano che anche dopo un breve periodo di trattamento i pazienti possono avere notevoli benefici; ciò è testimoniato dal fatto che solo 3 pazienti sui 14 che hanno ricevuto un trattamento, hanno fatto ricorso alla chirurgia mentre nel gruppo di controllo (che non ha ricevuto nessun trattamento) 6 pazienti si sono sottoposti ad intervento chirurgico.

6. CONCLUSIONI

Gli studi sulla neurodinamica hanno introdotto concetti importanti ed innovativi nell'approccio ai disordini muscoloscheletrici in terapia manuale ed in particolare nelle sindromi da intrappolamento nervoso nell'arto superiore. L'intento è quello di spostare l'attenzione dai meccanismi chimici della sofferenza nervosa per dare un po' più di spazio agli aspetti meccanici del sistema nervoso, avendo così dei validi strumenti di trattamento conservativo per non dover ricorrere in modo sbrigativo al release chirurgico. Molti autori che si dedicano allo studio della neurodinamica sostengono e cercano di dimostrare nei loro studi l'effettiva efficacia delle tecniche utilizzate. Sebbene molti aspetti necessitino di ulteriori studi per conferme ed approfondimenti, c'è la convinzione e la consapevolezza del ruolo fondamentale che la mobilizzazione del sistema nervoso riveste nel trattamento dei disordini muscolo scheletrici in terapia manuale.

7. BIBLIOGRAFIA

1. - Michel W. Coppieters, David S. Butler “*Do sliders slide and tensioners tension? N analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application*” *Manual Therapy* 13 (2008) 213 - 221
2. - Meral Bayramoglu “*Entrapment neuropathies of the upper extremity*” *Meuroanatomy* (2004) Volume 3/Pages 18 – 24
3. - Anthony J. Viera, Lcdr, Mc, Usnr, “*Management of carpal tunnel syndrome*” *American Family Physician* July15, 2003/Volume 68, Number 2
4. - Rossella De Angelis, Fausto Salaffi, Emilio Filippucci, Walter Grassi “*La terapia della sindrome del tunnel carpale*” *Ruematismo*, 2006; 58(1): 5-10
5. - A. Tal-Akabi, A. Rushton “*An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome*” *Manual Therapy* (2000), 5 (4), 214, 222
6. Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S, Gulbahar S Cakmur R, Oncel S: “*Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises*” *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:108-113
7. O. Baysal, Z. Altay, C. Ozcan, K. Ertem, S. Yologlu, A. Kayhan “*Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome*” *Int J clin Pract.* 2006 jul; 60 (7): 820 - 8
8. Nabil Kanaan and R A Sawaya “*Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques*” *British Journal of General Practis*, April 2001
9. Michael W. Coppieters, Phd, Katrien E. Bartholomeeusen, PT and Karel H. Stappaerts, Phd “*Incorporating nerve- gliding techniques in the conservative treatment of cubital tunnel syndrome*” *Journal of Manipulative and Physiological therapeutics* November/December 2004
10. Butler D: *Mobilizzazione del sistema nervoso*; Masson ed., Milano, 2001

11. Lucchetti R: Sindrome del tunnel carpale; Verducci ed., Roma, 2002
12. Brunelli G A: La mano, manuale di chirurgia; Micom ed., Milano, 2001
13. E. Monadi: Lezione del Master Riabilitazione dei Disordini Muscoloscheletrici. VII° seminario, settembre 2007
14. Michael Shacklock: Manual Therapy 10 (2005) 175- 179
15. Padua L., Caliendo P., La Torre G., Padua R., Giannini F.: Treatment for ulnar neuropathy at the elbow (Protocol) The Cochrane Library 2008, Issue 2
16. O'Connor D., Daborn C.: Rehabilitation treatments following carpal tunnel surgery Cochrane Library 2008, Issue 2
17. C. Vanti, L. Natalini, A. Romeo, D. Tosarelli, P. Pillastrini: Conservative treatment of thoracic outlet syndrome Eura Medicophys 2007, 43: 55-70