

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA
FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA
Master in Riabilitazione dei Disturbi
Muscolo-Scheletrici

Titolo:

AMI: Inibizione artrogenica muscolare

Relatore: Luca Francini

Allievo: Fabio Forti

INDICE

- Abstract3
- Introduzione.....4
- Materiali & Metodi.....6
- Tabella 1 risultati dell’analisi degli articoli trovati in letteratura.....7
- Tabella 2 articoli esclusi dalla revisione.....11
- Discussione: Che cosa è l’AMI.....12
- Articolazioni prese in esame.....13
- Possibili cause dell’AMI.....16
- Possibili trattamenti.....20
- Conclusioni.....24
- Bibliografia.....26

ABSTRACT

Obiettivi: L'inibizione artrogenica muscolare, o AMI, è un riflesso inibitorio pre-sinaptico della muscolatura che circonda un'articolazione, che si verifica in seguito ad infortunio, processo degenerativo o aumento di volume della capsula articolare. L'obiettivo di questo lavoro è stato quello di inquadrare il problema AMI, valutarne le caratteristiche, le modalità di insorgenza e le possibili tecniche di trattamento. **Risorse dati:** La strategia di ricerca è stata effettuata utilizzando i database elettronici di MEDLINE, PEDro. Le bibliografie degli studi selezionati sono poi state esaminate per identificare ulteriori pubblicazioni non emerse nella ricerca originale. **Materiali e Metodi:** la ricerca è stata limitata ad articoli in lingua inglese, trials clinici, articoli originali senza distinzione per età e genere dei soggetti dei gruppi in esame ed articoli di revisione, inerenti l'AMI che coinvolge l'articolazione del ginocchio e la tibio-tarsica e un articolo riguardante l'articolazione sacro-iliaca. Per quanto riguarda i trattamenti messi in atto, essi riguardano: l'utilizzo di ghiaccio, l'uso della stimolazione elettrica transcutanea neuromuscolare e la manipolazione dell'articolazione sacro iliaca. **Risultati:** dalla ricerca effettuata sono emersi 18 articoli corrispondenti ai criteri di inclusione stabiliti. **Conclusioni:** gli studi presi in esame mostrano come l'AMI sia presente ogni qual volta un'articolazione subisca un danno, sia esso traumatico o degenerativo, e questo costituisce un ostacolo alla ripresa funzionale della stessa. E' inoltre emerso che sia la TENS sia l'applicazione di ghiaccio ne riducono gli effetti, anche se temporaneamente.

KEY WORDS: arthrogenic muscle inhibition, rehabilitation, arthrogenic muscle response, muscle weakness, cryotherapy, TENS

INTRODUZIONE

I problemi articolari si accompagnano spesso a severa debolezza della muscolatura circostante. Gli sforzi che vengono compiuti per contrastare questo processo risultano infruttuosi, anche nel caso in cui non sia presente dolore. Ciò a causa dell'inibizione, presente a livello dei motoneuroni, proveniente da segnali afferenti le articolazioni coinvolte.

L'inibizione artrogenica muscolare (AMI), viene definita come un riflesso inibitorio pre-sinaptico della muscolatura attorno ad un'articolazione in seguito ad un traumatismo acuto o cronico-degenerativo oppure alla semplice distensione della capsula articolare, anche in assenza di dolore. Essa riduce la capacità del muscolo di utilizzare tutte le unità motorie durante una contrazione massimale volontaria. Questo comporta un ritardo nei tempi riabilitativi minimizzando i guadagni sia in termini di forza sia di normali funzioni propriocettive, il che comporta un deficit funzionale con alte probabilità di recidive e con il rischio di cronicizzazione della patologia. L'AMI è una risposta fisiologica dell'organismo che viene messa in atto per proteggere la zona lesa da ulteriori insulti che potrebbero coinvolgerla. Infatti l'incapacità a contrarre, e quindi a controllare perfettamente l'articolazione, ne scoraggia l'utilizzo.

Durante questo lavoro sono stati analizzati 18 articoli che facevano riferimento all'articolazione del ginocchio e della caviglia, in un caso solamente è stata presa in considerazione l'articolazione sacro iliaca. In particolare si è visto che: a livello del ginocchio e della sacro iliaca è presente inibizione della muscolatura; a livello dell'articolazione tibio tarsica, invece, il modello di infusione di soluzione salina intrarticolare suggerisce facilitazione muscolare nei pazienti con esiti di instabilità funzionale di caviglia.

Verranno poi prese in considerazione le possibili causa che stanno alla base dell'AMI ed i modelli che sono stati elaborati per studiarne le caratteristiche con i relativi risultati ottenuti.

Infine saranno esposti i trattamenti che i vari autori hanno indicato come utili per minimizzarne gli effetti e per rendere più efficace ed incisivo l'intervento riabilitativo.

MATERIALI E METODI

La strategia di ricerca è stata effettuata utilizzando i database elettronici di MEDLINE e PEDro, per gli articoli internazionali pubblicati da gennaio 1990 ad aprile 2009. Le bibliografie degli studi selezionati sono state poi esaminate per identificare ulteriori pubblicazioni non emerse nella ricerca originale. La ricerca è stata limitata ad articoli in lingua inglese, trials clinici, articoli originali -senza distinzione per età e genere dei soggetti dei gruppi in esame- ed articoli di revisione.

Per la ricerca di articoli riguardanti l'AMI ed i possibili trattamenti ho usato le seguenti parole chiave:

- Arthrogenic muscle inhibition AND cryotherapy
- Arthrogenic muscle inhibition AND TENS

Per la ricerca di articoli riguardanti le possibilità di riabilitazione ho usato le seguenti parole chiave:

- Arthrogenic muscle inhibition AND rehabilitation

Inoltre sono stati anche cercati articoli che rispondessero alla stringa di ricerca:

- Arthrogenic muscle response AND muscle weakness.

I risultati della ricerca sono elencati nella tabella 1, mentre in tabella 2 sono elencati gli articoli esclusi dalla bibliografia.

Criteri di esclusione sono stati: l'associazione dell'inibizione al dolore, la presenza di gonfiore non indotto in modo artificiale, l'associazione dell'inibizione a problemi posturali e/o di equilibrio, il coinvolgimento di articolazioni che non fossero ginocchio, caviglia e sacro-iliaca.

Autore, Titolo, Anno	Tipo di Studio; Obiettivo	Campione	Trattamento	Conclusioni
Palmieri; Arthrogenic muscle response induced by an experimental knee joint effusion is mediated by pre- and post- synaptic spinal mechanism, 2004.	Original Article; determinare se la risposta artrogenica del soleo è determinata da meccanismi pre- e post- sinaptici.	10 soggetti adulti, di cui 2 donne e 8 uomini.		La risposta artrogenica muscolare a livello del soleo è regolata da meccanismi sia pre- sia post- sinaptici.
Hopkins; Cryotherapy and transcutaneous electric neuromuscular stimulation decrease arthrogenic muscle inhibition of the vastus medialis after knee joint effusion; 2001.	Original Research; Verificare se il vasto mediale risulta inibito dopo induzione di versamento articolare tramite iniezione di soluzione salina. Verificare gli effetti di TENS e il ghiaccio sull'AMI.	30 soggetti, 19 uomini e 11 donne. Divisi in tre gruppi da dieci	Applicazione di ghiaccio e TENS dopo aver indotto AMI artificialmente.	Sia la TENS sia il ghiaccio disinibiscono il quadricipite , il ghiaccio tende a facilitare il vasto mediale.
Palmieri; Pre-synaptic modulation of quadriceps arthrogenic muscle inhibition; 2005.	Research Article; valutare se l'AMI a livello del quadricipite sia mediata da meccanismi regolatori pre-sinaptici.	8 soggetti, 5 uomini e 3 donne.		L'AMI a livello del quadricipite, indotto in modo sperimentale è almeno in parte mediato da meccanismi pre-sinaptici.
Sedory, Arthrogenic muscle response of the quadriceps and hamstrings with chronic ankle instability; 2007.	Case control; valutare la presenza di AMI nel quadricipite e negli ischio-crurali in persone con e senza instabilità cronica di caviglia unilaterale.	20 soggetti, con instabilità cronica della caviglia. 21 soggetti sani di controllo.		AMI bilaterale degli ischio-crurali e facilitazione del quadricipite ipsilaterale alla lesione. L'eccitabilità a livello dei motoneurone appare alterata nei muscoli che agiscono a livello della caviglia con CAI.

<p>Hurley; The effects of joint damage on muscle function, proprioception and rehabilitation;1997.</p>	<p>Review Article; Vengono sintetizzati una serie di articoli che hanno preso in esame la riduzione dell'attivazione del quadricipite e degli effetti sulla riabilitazione di pazienti con danno articolare al ginocchio traumatico e degenerative.</p>			<p>In seguito a danno articolare informazioni afferenti alterate possono diminuire l'eccitabilità degli alfa-motoneuroni riducendo l'attivazione volontaria del quadricipite.</p>
<p>Earles; Pre- and post- synaptic control of motoneuron excitability in athlete; 2002.</p>	<p>Original Article; valutare di due meccanismi spinali nel condurre l'eccitabilità del motoneurone in atleti di Potenza, di resistenza e in soggetti non allenati.</p>	<p>18 soggetti divisi in tre gruppi di 9.</p>		<p>Esiste un differente controllo dell'eccitabilità moto neuronale come risultato di vie riflesse segmentali tra i diversi tipi di atleti e non atleti.</p>
<p>Palmieri; Arthrogenic muscle response to a simulated ankle joint effusion; 2004.</p>	<p>Original article; determinare se è presente AMI a livello del soleo, del tibiale anteriore e del peroneo lungo.</p>	<p>8 soggetti</p>		<p>Il versamento articolare indotto artificialmente produce facilitazione del soleo, del peroneo lungo e del tibiale anteriore.</p>
<p>Hopkins; Effect of knee joint effusion on quadriceps and soleus motoneuron pool excitability; 2001.</p>	<p>Original article; esaminare i cambiamenti a livello moto neuronale del quadricipite e del soleo dopo infiltrazione di soluzione salina nell'articolazione del ginocchio, valutare un'eventuale relazione tra i due muscoli.</p>	<p>8 soggetti</p>		<p>Le afferenze provenienti dalla capsula articolare del ginocchio hanno creato inibizione sul vasto mediale e un effetto facilitatorio sul soleo</p>

Rice; Effects of cryotherapy on arthrogenic muscle inhibition using an experimental model of knee swelling. 2009.	Original Article; Sono stati valutati gli effetti del ghiaccio nel ridurre l'AMI a livello del quadricipite, indotto da versamento articolare artificiale.	16 soggetti divisi in due gruppi 8 assegnati al gruppo .ghiaccio e otto come gruppo controllo.	Applicazione di ghiaccio sul ginocchio.	Questo studio dimostra che il ghiaccio è efficace nel ridurre l'AMI indotto artificialmente nell'articolazione del ginocchio.
Palmieri; Arthrogenic muscle inhibition is not present in the limb contralateral to a simulated knee joint effusion, 2003.	Research Article; lo scopo dello studio è stato quello di valutare l'attività bilaterale neuromuscolare del vasto mediale nel caso di versamento articolare indotto in un solo ginocchio.	16 soggetti divisi in due gruppi di 8. uno come gruppo di controllo, 8 a cui è stato indotto versamento articolare.		Il versamento articolare indotto artificialmente produce AMI ipsilaterale. Non ci sono state modificazioni sul lato controlaterale.
Hopkins; Changes in soleus motoneuron pool excitability after artificial knee joint effusion. 2000.	Before and after trial. Comparare i cambiamenti di ampiezza di eccitabilità dei motoneuroni prima e dopo un periodo di 4 ore in seguito ad versamento articolare indotto artificialmente.	11 soggetti.		Il pool moto neuronale a livello del soleo non è inibito come ci si sarebbe aspettato. Il soleo era facilitato oltre il livello pre-iniezione, mostrando che il soleo e il quadricipite non rispondono nello stesso modo ad infusione di liquido nel ginocchio.
McVey; Arthrogenic muscle inhibition in the leg muscles of subjects exhibiting functional ankle instability; 2005	Research article; determinare se l'AMI è presente nella muscolatura della caviglia di pazienti con esiti di instabilità funzionale unilaterale.	29 soggetti, 15 con un stabilità funzionale di caviglia e 14 sani di controllo		L'aver trovato il rapporto H:M diminuito fa pensare che sia presente AMI a livello della muscolatura della caviglia in pazienti con esiti di instabilità funzionale di caviglia.

Ingersoll; A joint dilemma. 2003	Review article; rivisitazione del problema AMI con possibili interventi terapeutici quali TENS e ghiaccio.			Poter eliminare l'AMI porta con se una serie di vantaggi tra i quali: ridurre i costi e i tempi della riabilitazione; poter tornare alle attività pre infortunio con minor rischio di recidive; ottenere una guarigione senza deficit neuromuscolari.
Young; Current issues in arthrogenic inhibition; 1993.	Review article; panoramica dell'AMI con revisione della letteratura disponibile fino alla data di pubblicazione.			Secondo l'autore il problema è ancora lontano dalla soluzione, ma consiglia di utilizzare l'elettrostimolazione, anche se non è chiaro quale frequenza sia meglio usare.
Morgan; the effects of sacroiliac manipulation on arthrogenic muscle inhibition in the hip musculature in patients with sacroiliac syndrome. 2001.	Pre post, prospective cross over clinical experiment; valutare gli effetti della manipolazione sacroiliaca sui muscoli dell'anca in pazienti con sindrome sacroiliaca.	40 soggetti, 20 maschi e 20 femmine.		La manipolazione sacroiliaca riduce l'AMI a livello della muscolatura dell'anca in pazienti affetti da sindrome sacroiliaca.

Tabella 1.

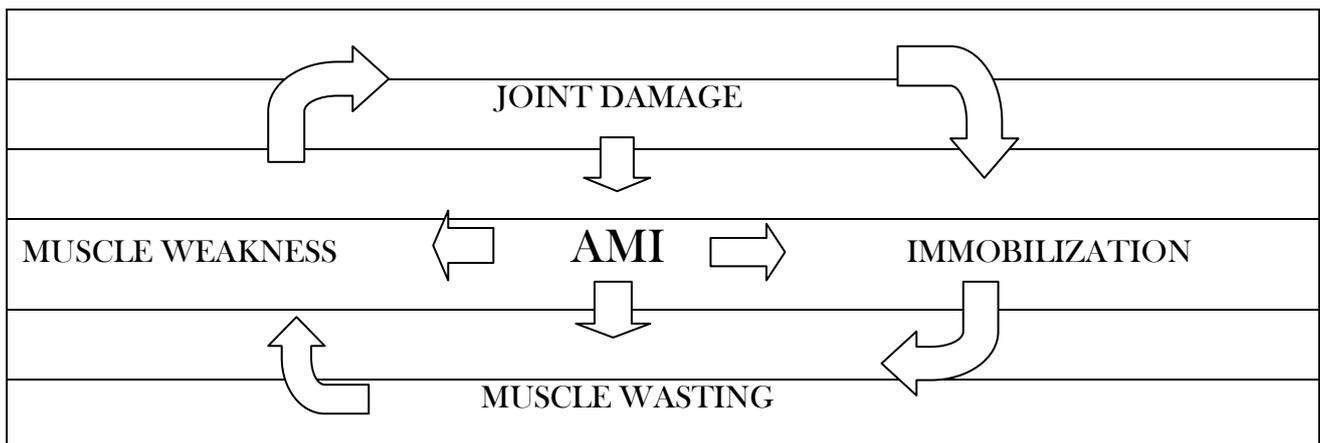
Autore, Titolo, Anno	Motivo dell'esclusione
Hart J.M.; quadriceps inhibition after repetitive lumbar extension exercise in persons with a history of low back pain; 2006.	Viene investigate l'articolazione del rachide lombare in associazione ad AMI
Ivy O.W.; effect of neuromuscular electrical stimulation on ankle swelling in the early period after ankle sprain; 2007.	Vengono valutate caviglie nelle prime fasi dopo la distorsione, in cui è presente gonfiore non indotto artificialmente.
LePera D.; inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain; 2001.	Viene considerate l'inibizione in associazione al dolore.
Palmieri M.R.; the effect of a simulated knee joint effusion on postural control in healthy subjects; 2003.	Viene fatto una valutazione degli effetti dell'inibizione sul controllo posturale.

Tabella 2.

DISCUSSIONE

Che cos'è l'AMI

L'inibizione artrogenica muscolare (AMI) è definita come un riflesso inibitorio pre-sinaptico che coinvolge la muscolatura che circonda un'articolazione, in seguito ad un traumatismo acuto o cronico degenerativo di quella stessa articolazione. Il muscolo si trova quindi nella condizione di non poter utilizzare tutte le proprie unità motorie (UM) a disposizione durante una contrazione massimale volontaria; ciò comporta una severa debolezza dei muscoli associati (1,2,3,6,7). Le conseguenze di questa inibizione sono: atrofia, deficit di forza e diminuzione del controllo neuromuscolare, con conseguente incremento della probabilità di infortunarsi nuovamente (21). Esistono dei casi nei quali la risposta artrogenica si manifesta con una facilitazione (si parla in questo caso di risposta artrogenica anziché inibizione); è il caso dei muscoli della gamba (soleo e peroneo lungo e tibiale anteriore) che si inseriscono a livello della caviglia. (4,12). Sia nel caso in cui si verifichi il fenomeno dell'inibizione sia nel caso in cui si verifichi quello della facilitazione, secondo gli autori (2,3,4,8,13) la risposta artrogenica ha un significato protettivo nei confronti della zona lesa, per evitare ad essa ulteriori sollecitazioni potenzialmente dannose. (2,3).



Articolazioni prese in esame

Negli articoli considerati le articolazioni studiate sono state: il ginocchio, la caviglia e l'articolazione sacro-iliaca.

Ginocchio: la metodica utilizzata per studiare l'AMI a livello del ginocchio consiste nel creare artificialmente una condizione di gonfiore, iniettando una soluzione salina in articolazione tramite un'iniezione a livello supero mediale della rotula. È stato visto come questa procedura sia in grado di ricreare le condizioni tipiche dell'AMI anche in assenza di dolore (1,4,6,12,14,19). L'inibizione si evidenzia soprattutto a livello del quadricipite ed esiste una proporzionalità diretta tra inibizione e quantità di soluzione iniettata, cioè di pressione che si crea all'interno dell'articolazione (1). Il parametro che permette di quantificare quanto un muscolo è inibito è il riflesso di Hoffman (riflesso H). Esso rappresenta la misura di reclutamento degli alfa motoneuroni di un determinato muscolo ed il valore massimo indica l'attivazione massimale riflessa. Per calcolarlo viene inviato uno stimolo elettrico, in questo caso al nervo femorale, che elicitava un riflesso monosinaptico, che viene misurato tramite un elettrodo di superficie. Ogni cambiamento nel numero di unità motorie reclutate crea una variazione di ampiezza del riflesso H. Se c'è una diminuita attivazione dei motoneuroni (rappresentata da una diminuzione del riflesso H massimale) la capacità di contrazione del muscolo sarà diminuita. Una diminuzione del massimo riflesso H è rappresentativa della presenza di AMI, mentre un aumento del riflesso H sta ad indicare un' aumentata attivazione muscolare. Un altro parametro che viene preso in considerazione è la risposta M; essa è il risultato di una stimolazione diretta dell'assone motorio. Lo stimolo crea una risposta ortodromica che ha come risultato la contrazione muscolare. Questa contrazione non proviene da attività a livello spinale, quindi non è considerato un riflesso. Il rapporto tra H:M è caratteristico del numero dei motoneuroni che in grado di attivarsi comparati al numero totale di motoneuroni disponibili per l'attivazione, cioè un alto valore del rapporto H:M indica la possibilità di molti motoneuroni ad essere reclutati. Da tutti gli studi analizzati emerge che basta una modesta quantità di liquido iniettato per dare origine all'inibizione. (1,4,8,6,18). In particolare nello studio di Hopkins JT et al. si analizza la risposta del vasto mediale. Esso risulta inibito in

tutte le misurazione che sono state effettuate dopo la somministrazione della soluzione salina, a partire da 30' fino a 210'.

Un altro caso preso in esame è stato quello di valutare cosa succede a livello dei muscoli della caviglia quando viene effettuata un'iniezione di soluzione salina a livello del ginocchio. Ebbene, i due gruppi muscolari rispondono in maniera differente: a livello del ginocchio -come visto in precedenza- si ha un'inibizione della muscolatura, a livello della caviglia (soleo in particolare) si ha una facilitazione (1,4,8,13) che viene vista dai ricercatori come un meccanismo compensatorio per mantenere la funzionalità della catena cinetica inferiore.

Caviglia: nel caso della caviglia sono state analizzate due situazioni differenti:

- 1.AMI conseguente ad instabilità funzionale; (13)
2. AMI conseguente ad infiltrazione di liquido in articolazione. (4)

L'instabilità funzionale è causata da deficit di attivazione neuromuscolare ed è presente in oltre il 40% dei pazienti dopo una distorsione acuta di caviglia con interessamento legamentoso. Questo deficit disfunzionale è stato attribuito a numerosi fattori tra i quali spiccano: deficit propriocettivi, possibili lesioni al nervo peroneo e debolezza muscolare. Le distorsioni in inversione producono un allungamento del complesso legamentoso che porta con se potenziali problemi di alterazione del flusso di informazioni afferenti a causa del danno ai meccanoceettori capsulo legamentosi. Si pensa che questa deafferentazione sia alla base dell'instabilità funzionale di caviglia e della conseguente inibizione artrogenica muscolare. In particolare la debolezza del gruppo dei peronei, del tibiale anteriore e del soleo, evidenziata in pazienti con instabilità di caviglia, potrebbe essere il risultato dell'AMI. In questo articolo, per valutare se fosse presente AMI a livello di soleo, peronei e tibiale anteriore in pazienti che hanno avuto come esito CAI, è stato comparato il rapporto tra H:M nel lato malato e in quello sano. Inoltre è stato calcolato lo stesso rapporto in soggetti senza storia di patologie di caviglia. I risultati dimostrano che il soleo ed i peronei sono più deboli nel lato con CAI rispetto al lato non affetto. Non si sono riscontrate differenze a livello del tibiale anteriore. Gli autori concludono che il rapporto H:M più basso

sia indicativo della presenza di AMI e che esso persista anche a distanza di tempo dopo l'infortunio.

Nel secondo studio si è voluto vedere quale reazione avessero gli stessi muscoli dopo infiltrazione di liquido nell'articolazione della caviglia. Sono stati iniettati 10 ml di soluzione salina in otto soggetti senza storia di problemi articolari e poi rilevati i valori di riflesso H, la risposta M ed il rapporto H:M dei muscoli tibiale anteriore, soleo e peronei immediatamente dopo l'iniezione e successivamente ogni 5 minuti durante l'ora successiva. I risultati mostrano un aumento del riflesso H di tutti e tre i muscoli, che dimostra che un processo acuto, non infiammatorio, con gonfiore della caviglia porta ad una facilitazione del pool dei motoneuroni. Gli autori interpretano questo risultato come meccanismo protettivo per impedire al piede di compiere una dorsiflessione.

Articolazione sacro-iliaca: lo scopo di questo studio (esperimento clinico cross-over, prospettico pre, post trattamento) è stato quello di verificare se una manipolazione sacro iliaca fosse in grado di modificare l'inibizione dei muscoli dell'anca in pazienti sofferenti di sindrome sacro iliaca. La durata dello studio è stata di tre settimane Per fare ciò gli autori hanno selezionato 40 persone divisi successivamente in due gruppi da 20, con dolore sacro iliaco valutato tramite il Patrick faber test, Gaeslen's test e l'Extension test e posterior shear (positivi due su quattro). Tramite il dinamometro Cybex sono stati valutati l'abduzione, l'adduzione, la flessione e l'estensione dell'anca., i pazienti sono stati visti sette volte. Le valutazioni con dinamometro sono state effettuate nella prima, quarta e settima visita Il primo gruppo ha ricevuto nelle prime tre sedute il trattamento manipolativo e nelle ultime tre solo palpazione dell'articolazione sacro iliaca. Il secondo gruppo è stato sottoposto al trattamento contrario; quindi palpazione nelle prime tre sedute e manipolazioni nelle ultime tre. I risultati rivelano che immediatamente dopo la manipolazione i valori di forza sono aumentati rispetto a tutti i movimenti (flessione, estensione, adduzione ed abduzione). Anche a medio termine (valutazione nella quarta seduta) si sono mantenuti gli incrementi in tutti i movimenti tranne nella flessione; infine le valutazioni finali (settima seduta) hanno evidenziato che i valori di forza erano ancora più elevati di quelli iniziali.

Da qui i ricercatori hanno concluso che la manipolazione sacro iliaca è in grado di bloccare/ridurre l'AMI della muscolatura a livello dell'anca per almeno tre settimane (durata dello studio). A livello dell'anca, in caso di sindrome sacro iliaca sintomatica, i recettori articolari, in primis i meccanoceffori sono attivi, con conseguente presenza di AMI. Questo il motivo che ha portato gli autori a ritenere che la manipolazione potesse essere efficace; manipolazione intesa come manovra di piccola ampiezza ed alta velocità. Lo scopo della manipolazione è stato quello di attivare i meccanoceffori e i propriocettori delle strutture circostanti l'articolazione manipolata. In questa prospettiva a livello sacro iliaco la maggior parte dei meccanoceffori appartengono alla categoria dei nociceffori. (22) l'alterato input di afferenze proveniente dai recettori articolari causa cambiamenti nell'eccitabilità moto-neuronale. I meccanismi precisi tramite i quali la manipolazione normalizza i valori di forza non sono conosciuti perfettamente, ma sembra plausibile che il thrust manipolativo attivi i recettori delle strutture circostanti l'articolazione, modificando l'eccitabilità moto-neuronale attraverso alterati input afferenti e di conseguenza creare un aumento del reclutamento neuro motorio ed una riduzione dell'AMI. Il limite di questo articolo sta nello scarso periodo di out come, nel numero ristretto di pazienti considerati e per il fatto che non ci sia un gruppo di controllo.

Possibili cause dell'AMI

Le cause che giustificano la presenza dell'inibizione artrogenica non sono ancora del tutto chiare. Risulta, infatti, difficile studiare in vivo questo fenomeno. In particolare si può riscontrare AMI in un'articolazione dopo un evento traumatico, in seguito ad un processo degenerativo, un intervento chirurgico o dopo infiltrazione di una soluzione salina. Poiché sono molti i meccanismi da cui può derivare diversi saranno anche gli elementi coinvolti nella sua origine. In particolare, da diversi studi, è emerso che si può avere inibizione indipendentemente dalla presenza di dolore (3,9,11,19,22) e che sembrerebbe esserci una relazione diretta tra quantità di liquido (e precisamente di pressione esercitata sulle pareti della capsula articolare) e l'AMI (8,18).

La rottura del legamento crociato anteriore (LCA), comporta non solo un problema meccanico, per quanto riguarda il ROM, ma anche problematiche legate ai meccanocettori propri del legamento. Infatti essi trasportano un gran numero di informazioni circa il movimento articolare, il carico e la posizione (9). A livello midollare si crea un conflitto negli interneuroni spinali che ascendono ai centri sopraspinali coinvolti nel controllo motorio. In seguito a rottura dell'LCA, l'eccesso di movimento articolare e la perdita di informazioni provenienti dal legamento rotto crea un corto circuito afferente che ha come conseguenza la riduzione dell'eccitabilità degli alfa-motoneuroni che innervano il quadricipite femorale riducendone la capacità di contrazione volontaria. Nonostante ciò, sembra che l'ampio grado di riduzione di attivazione suggerisce che la perdita di informazioni afferenti dai meccanocettori del LCA non possa essere l'unico stimolo che causa l'inibizione. Sembra infatti che maggiore è il danno articolare, rilevabile all'artroscopia, maggiore è l'inibizione(9); i pazienti con rottura isolata del LCA erano in grado di contrarre una percentuale maggiore del quadricipite rispetto ai pazienti che avevano un danno articolare associato. Questo probabilmente perché più strutture articolari contribuiscono ad inviare input sensoriali, una loro lesione innalza il livello di afferenze errate riducendo ulteriormente l'eccitabilità degli alfa-motoneuroni e di conseguenza del quadricipite femorale.

Questo meccanismo non può essere presente nel caso venga prodotto del versamento articolare mediante iniezione di soluzione salina all'interno

dell'articolazione. Infatti quello che viene chiamato "modello di versamento articolare del ginocchio" si è mostrato in grado di causare AMI anche in assenza di dolore (1,3,4,11,19). In questo caso gli interneuroni, elementi chiave nei circuiti spinali con possibilità di inviare segnali inibitori oppure eccitatori ad altri interneuroni o agli alfa-motoneuroni, sembrano avere un ruolo chiave. A questo punto diversi autori propongono soluzioni differenti per venire a capo del problema. In particolare Hopkins et al. propongono che l'inibizione sia il sostanzialmente il risultato dell'aumento di attività delle terminazioni di Ruffini presenti all'interno della capsula articolare del ginocchio. L'attività di questi recettori allerta ed attiva strutture centrali informandole della situazione attuale del ginocchio, inoltre stimolano gli interneuroni Ib che hanno come conseguenza l'inibizione del quadricipite e la facilitazione dei muscoli della gamba nel caso della caviglia.

Secondo Palmieri et al. (14) il solo coinvolgimento degli interneuroni inibitori Ib non è sufficiente a spiegare la presenza di inibizione a livello quadricipitale in seguito a versamento articolare indotto. Poiché nel loro studio si assiste ad una depressione del riflesso H in seguito all'iniezione di soluzione salina, questo li porta a considerare che un controllo regolatorio pre-sinaptico debba contribuire alla riduzione di eccitabilità del quadricipite. La presenza del versamento crea un grosso "ingorgo" a livello afferente che si muove verso il sistema nervoso centrale (SNC). La capacità di convogliare questo flusso di informazioni consentirebbe ai meccanismi sovra-spinali di regolare il movimento dell'articolazione, in questo caso del ginocchio, in particolar modo di quella che incrocia l'articolazione.

Nel caso di instabilità funzionale della caviglia si assiste ad una inibizione dei muscoli peronei e del soleo; l'inibizione è plausibilmente il risultato del trauma articolare e sembra persistere anche per lunghi periodi dopo il trauma. Viene presa in considerazione l'ipotesi (13), che il trauma porti con sé una de-afferentazione che coinvolge le capacità afferenti alterando in tal modo i segnali verso il sistema nervoso centrale. Si pensa che modificazioni dei segnali afferenti abbiano un ruolo importante sia nell'inibizione artrogenica sia nell'instabilità funzionale della caviglia.

Un ultimo caso reperito in letteratura riguarda la contemporanea presenza di inibizione ed eccitazione rispettivamente nel ginocchio (quadricipite) e nella caviglia (soleo) in caso di infiltrazione di liquido nell'articolazione(1,4,8). Sembra esistere una relazione tra il i muscoli soleo e quadricipite, in particolare a livello dei fusi neuromuscolari. Stimoli meccanici al tendine rotuleo creano brevi attimi di eccitabilità a livello del soleo, a cui ne seguono altri di maggior durata inibitori. Risultati simili sono stati ottenuti mediante stimolazione del nervo femorale. Tuttavia le informazioni afferenti provenienti dai meccanocettori articolari viaggiano lungo afferenze di tipo I che fanno sinapsi con gli interneuroni Ia,; le fibre Ia e Ib sono responsabili di differenti azioni motorie. Le fibre di grosso diametro Ia tra postano le informazioni provenienti dai fusi neuromuscolari, quelle di minor diametro Ib le afferenze dagli organi tendinei del Golgi. I recettori articolari stimolano gli interneuroni inibitori Ib che portano all'inibizione del quadricipite ed una conseguente facilitazione del soleo (8). Probabilmente ciò accade come azione compensatoria, mediata dagli interneuroni Ib inibitori, e da influenze sovra spinali. Per mantenere la locomozione in posizione eretta, il soleo, così come altri muscoli sinergici, lavora per controbilanciare l'inibizione del quadricipite.

Possibili Trattamenti

Anestetico Locale: un approccio per la riduzione dell'inibizione consiste nell'iniezione di anestetico nella zona circostante l'origine del segnale abnorme che produce l'inibizione. Ha però lo svantaggio di essere un trattamento invasivo, poco pratico ed il cui effetto è di breve durata.(2)

TENS: in uno studio di Stokes et al. la TENS si è dimostrata efficace nell'aumentare la massima attivazione volontaria in seguito a ricostruzione del legamento crociato anteriore; lo stesso autore ha dimostrato anche una dissociazione tra gli effetti sul dolore e quelli sulla massima contrazione volontaria. Tuttavia gli effetti sono stati di troppo breve durata per avere un riscontro clinico.

Un altro autore, Hopkins, ha valutato l'efficacia della TENS sull'inibizione del vasto mediale indotta da iniezione di soluzione salina nell'articolazione del ginocchio. Le evidenze cliniche supportano che la TENS diminuisce i pool dei motoneuroni del quadricipite durante il trattamento, ma sembra diventare meno efficace dopo che sono trascorsi 45' e 60'. Il meccanismo tramite il quale agisce non è ancora del tutto chiaro, sono state proposte varie teorie tra le quali l'autore suggerisce che la TENS agisca inibendo post-sinapticamente gli interneuroni inibitori Ib, che potrebbero essere alla base dell'AMI, questo processo diminuirebbe degli interneuroni responsabili della mediazioni dell'inibizione degli alfa-motoneuroni e di conseguenza diminuire l'inibizione. Tuttavia potrebbe anche avere effetto eccitatori sugli interneuroni Ia, dando potenziali eccitatori a livello dei pool moto neuronali. Un'ultima ipotesi avanzata sostiene che potrebbe esserci una stimolazione dei centri sovra spinali, con riduzione dell'AMI, attraverso fibre inibitorie discendenti che fanno sinapsi con gli interneuroni Ib.

Applicazione locale di Ghiaccio: due studi sono stati reperiti che trattano del possibile ruolo del ghiaccio nel trattamento dell'AMI. Nel primo (18) è stata indotta inibizione artrogenica mediante iniezione di liquido nell'articolazione del ginocchio. Mediante contrazione isometrica si è tracciata l'elettromiografia di superficie (EMG) del vasto mediale e il picco di forza del quadricipite prima e dopo l'iniezione di liquido e dopo applicazione di ghiaccio. La temperatura della cute al termine dell'applicazione del ghiaccio era di circa 14.4 °C. I risultati portano a

pensare che il ghiaccio possa ridurre l'intensità dell'AMI. I miglioramenti nell'attivazione del quadricipite osservati dopo l'applicazione di ghiaccio hanno erano paragonabili a valori di forza di circa 6% inferiori rispetto a quelli registrati prima dell'infusione. Il meccanismo attraverso il quale il ghiaccio interviene nel processo inibitorio risiede nella possibilità di andare ad interferire con le aumentate afferenze causate dall'infiammazione o dal gonfiore. In particolare il freddo diminuisce la temperatura intra articolare e questa diminuzione si è dimostrata utile nel ridurre la sensibilità dei recettori sensitivi sia nel tessuto muscolare sia sulla cute. Sembra plausibile che i recettori articolari possano rispondere in maniera simile se la temperatura intra articolare sia sufficientemente bassa. In aggiunta, molte branche nervose che innervano il ginocchio sono superficiali a livello articolare. Raffreddare i nervi periferici comporta un rallentamento nella velocità di conduzione in modo quasi lineare, impedendo la propagazione di impulsi ad alta frequenza. Il ghiaccio potrebbe ridurre la scarica dei recettori sensitivi e/o minimizzare la conduzione nervosa a livello articolare attenuando la trasmissione degli impulsi aberranti responsabili dell'AMI.

Anche nel secondo studio (6) si è creato un modello di studio con iniezione di soluzione salina nell'articolazione del ginocchio. Per valutare come varia l'inibizione si è utilizzato il riflesso H prima e dopo l'iniezione. Dopo che si è creato il gonfiore le misurazioni sono state effettuate ogni 15 minuti per un totale di un'ora. Il posizionamento del ghiaccio non solo ha ridotto l'AMI ma ha addirittura dato una facilitazione del vasto mediale. La facilitazione è durata fino a trenta minuti dopo la rimozione del ghiaccio. Anche per Hopkins et al. il ghiaccio ha l'effetto di ridurre la velocità di conduzione del nervo delle fibre afferenti sensitive. Il raffreddamento inoltre rallenta la quantità di scarica nei meccanocettori muscolari, i recettori articolari dovrebbero reagire allo stesso modo. La ridotta velocità di conduzione del nervo ed il rallentamento della quantità di scarica dei meccanocettori porta a minor informazioni portate al midollo spinale in un determinato periodo di tempo e quindi in una diminuzione dell'inibizione muscolare.

Il ghiaccio stimola i recettori cutanei inclusi i meccanocettori (pressione) e termocettori, questi recettori potrebbero avere un ruolo nella facilitazione del quadricipite. I meccanocettori a rapido adattamento eccitano gli interneuroni Ia che portano ad eccitazione del quadricipite. Questo meccanismo si contrappone all'inibizione mediata dagli interneuroni Ib. Inoltre risultano coinvolti anche i centri sovra spinali che mediano la grossa quantità di informazioni provenienti dai recettori che segnalano la presenza di gonfiore e quelli che invece portano segnali riguardo al raffreddamento prodotto dal ghiaccio.

CONCLUSIONI

Dallo studio della letteratura presa in esame si evidenzia che l'AMI sia un evento che si verifica sempre in seguito ad infortunio, in particolare nei pazienti con esito di instabilità funzionale della caviglia, il soleo ed i peronei sono inibiti con difficoltà di contrazione volontaria da parte del soggetto. In questi casi permangono deficit neuromuscolari anche a distanza dall'evento lesivo (13). Modificazioni della capacità contrattili si verificano anche a livello della muscolatura prossimale, sia nell'arto omolaterale sia in quello contro laterale alla lesione in misura di una inibizione degli hamstrings bilaterali a cui consegue una facilitazione del quadricipite solamente dal lato dell'arto affetto. Si evidenzia quindi la necessità di andare a valutare ed eventualmente riabilitare l'intero arto inferiore e non solo il distretto caviglia (16).

A livello della caviglia, in seguito ad infusione di soluzione salina, si assiste ad una facilitazione sia del soleo sia dei peronei. Ciò sembra sia funzionale ad una stabilizzazione del complesso anca-piede per poter mantenere la corretta posizione durante il cammino (4).

Per quanto riguarda l'articolazione del ginocchio, la presenza di un danno articolare, sia esso traumatico (lesione del LCA) sia esso degenerativo (artrosi), si assiste all'incapacità di attivare completamente il quadricipite. Il grado di riduzione sembra correlato alla gravità dell'infortunio. Se la riduzione è di modica intensità e la soglia di attivazione per raggiungere l'ipertrofia, allora può essere superato dalla riabilitazione ed essa assume un suo senso. Se si ha una grande inibizione con grosse difficoltà di reclutamento allora la riabilitazione può risultare inefficace (9).

Nel caso invece di versamento articolare, indotto artificialmente tramite iniezione di soluzione salina nell'articolazione del ginocchio, si crea un'inibizione del muscolo quadricipite dell'arto omolaterale ma non in quello contro laterale (19). A livello del soleo, del tibiale anteriore e dei peronei omolaterali si assiste ad una facilitazione, sembra per compensare l'inibizione del quadricipite e per facilitare la deambulazione (1,8).

Per quanto riguarda i possibili trattamenti sono emerse evidenze a favore del ghiaccio e della TENS. Il ghiaccio applicato per almeno 20' è in grado di ridurre la severità dell'AMI del quadricipite causato da gonfiore intra articolare indotto artificialmente (18), inoltre il ghiaccio e la TENS si sono mostrati capaci di ridurre l'inibizione dei motoneuroni del quadricipite, il ghiaccio è in grado di facilitare il quadricipite (6). Questi dati dovrebbero essere tenuti presenti per rendere più efficace e più precoce il processo riabilitativo permettendo una migliore attivazione della muscolatura con indubbi effetti positivi sulla guarigione.

BIBLIOGRAFIA

1. Jon T. Hopkins, C.D Ingersoll "Effect of knee joint effusion on quadriceps and soleus motoneuron pool excitability" *Medicine & Science in sports & exercise* 2001.
2. A. Young "Current Issues in arthrogenic inhibition". *Ann Rheum Dis* 1993;52.11.829.
3. C.D. Ingersoll "A Joint Dilemma". 2003 Jan-Feb 2003 *the Interdisciplinary Journal of Rehabilitation.* (online) <http://www.rehabpub.com/features/1022003/6:asp>.
4. R.M. Palmieri , C.D. Ingersoll "Arthrogenic muscle response to a simulated ankle joint effusion" *Br J Sports Med* 2004;38:26-30.
5. D.R. Earles, J.T. Dierking "Pre and Post synaptic control of motoneuron excitability in athletes" *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2002.
6. J.T.Hopkins, C.D. Ingersoll "Cryotherapy and Transcutaneous Electric Neuromuscular Stimulation Decrease Arthrogenic Muscle Inhibition of the Vastus Medialis After Knee Joint Effusion" *Journal of athletic Training* 2001;37 (1): 25-31.
7. B. Morgan "The Effect of Sacroiliac Manipulation on Arthrogenic Muscle Inhibition in the Hip Musculature in Patients with Sacroiliac Syndrome" reperibile all'indirizzo <http://hdl.handle.net/10321/196> anno di pubblicazione 2005.
8. J.T: Hopkins, M.S. Christopher "Changes in Soleus Motoneuron Pool Excitability After Artificial Knee Joint Effusion" *Arch Phys Med Rehab* Vol81 September 2000.
9. M.V.Hurley "The Effects of Joint damage on Muscle Function, Proprioception and Rehabilitation" *Manual Therapy* (1997)2(1),11-17.
10. D. Lopera, M. Valerini "Inhibition of Motor System Excitability at Cortical and Spinal Level by Tonic Muscle Pain" *Clinical Neurophysiology* 112 (2001) 1633-1641.

11. R.M.Palmieri "*The Effect of a Simulated Knee Joint Effusion on Postural Control in Healthy Subjects*" Arch Phys Med Rehabil Vol.84, July 2003.
12. R.M. Palmieri "*Arthrogenic Muscle Response Induced by an Experimental Knee joint Effusion s Mediated by pre and post Synaptic Spinal Mechanisms*" Journal of Electromyography and Kinesiology 14 (2004) 631-640.
13. E.D. McVey, M.Ed "*Arthrogenic Muscle Inhibition in the Leg Muscles of Subjects Exhibiting Funtional Ankle Instability*" Foot and Ankle International 26,12,2005;1055-1061.
14. R.M. Palmieri, A. Weltman "*Pre Synaptic Modulation of Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition*" Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2005)13:370-376.
15. J.M.Hart, J.M. Frtits "*Quadriceps Inhibition After Repetitive Lumbar Extension Exercise in Persons with a History of Low back Pain*" Journal of Athletic Training 2006,41(3);264-269.
16. E.J.Sedory, E.D.McVey "*Arthrogenic Muscle Response of Quadriceps and Hamstrings with Chronic Ankle Instability*" Journal of Athletic Training (2007);42(3);355-366.
17. O.W. Man, M.C. Morrisey "*Effect of Neuromuscular Electtrical Stimulation on Ankle Swelling in the Early Period After Ankle Sprain*" Physical Therapy ,volume 87, number1, January 2007.
18. D. Rice, P.J. McNair "*Effects of Cryotherapy on Arthrogenic Muscle Inhibition Using an Experimental Model of Knee Swelling*" Arthritis and Rheumatism vol.61, No1, January 15, 2009, 78-83.
19. R.M. Palmieri, C.D.Ingersoll "*Arthrogenic Muscle Inhibition is Not Present in the Limb Contralateral to a Simulated Knee Joint Effusion*" Am. J. Phys. Med. Rehabil vol.82, No 12, December 2003. 910-916.

20. J.T. Hopkins, C.D. Ingersoll “Arthrogenic Muscle Inhibition: a limiting Factor in Joint Rehabilitation” Journal of Sport Rehabilitation, Abstract, 9(2), May 2000.
21. M.V. Hurley, D.W. Jones “Arthrogenic Quadriceps Inhibition and Rehabilitation of Patients with Extensive Traumatic Knee Injuries” Clinical Science, Abstract, (1994) 86,(305-310).
22. D.T. Shakespeare, M. Stokes “Reflex Inhibition of the Quadriceps After Meniscectomy: Lack of Association With Pain” Clinical Science, Abstract, 1985 Apr;5(2):137-144.