

Università degli Studi di Genova
Facoltà di Medicina e Chirurgia

Master I livello in:
Riabilitazione dei Disordini Muscoloscheletrici

Coordinatore :Dr. OMT Marco Testa

TESI

NOCICEZIONE ED IPERSENSIBILITA' CENTRALE NEI PAZIENTI CON WAD

Relatore: Dr. OMT Andrea Zimoli

Candidato:Dr. Pasquali Sandro

A;A 2007/2008

INDICE

▪ <i>Abstract</i>	<i>pag. 3</i>
▪ <i>Introduzione</i>	<i>pag. 5</i>
➤ <i>Premesse anatomo-fisiologiche:</i>	
<i>Definizione e classificazione WAD</i>	<i>pag. 7</i>
<i>Il dolore e la sua origine</i>	<i>pag. 12</i>
<i>Modulazione nocicettiva</i>	<i>pag. 14</i>
▪ <i>Consuetudini valutative, linee guida</i>	<i>pag. 19</i>
▪ <i>Materiali e Metodi</i>	<i>pag. 20</i>
➤ <i>Criteri di inclusione e di esclusione</i>	<i>pag. 21</i>
▪ <i>Risultati</i>	<i>pag. 22</i>
▪ <i>Discussione</i>	<i>pag. 36</i>
▪ <i>Conclusioni</i>	<i>pag. 41</i>
▪ <i>Indice Tabelle</i>	<i>pag. 43</i>
▪ <i>Bibliografia</i>	<i>pag. 44</i>

ABSTRACT

Obiettivi. L'obiettivo di questa tesi è quello di analizzare i fenomeni della periferizzazione e/o della centralizzazione del dolore in pazienti con disturbi associati al colpo di frusta, e di individuare quali siano le evidenze terapeutiche per la loro normalizzazione.

Risorse dati. Le banche dati utilizzate sono state PubMed, Pedro e Data base della Biblioteca della Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Pisa.

Metodi di revisione. Sono state analizzate Clinical Randomized Trials, Review, Support Research e Linee guida prendendo in considerazione studi degli ultimi sei anni che analizzano i meccanismi del dolore e in particolar modo dell'ipersensibilità centrale nel colpo di frusta.

Risultati. La ragione per cui diverse persone con disturbi associati al colpo di frusta sviluppino uno stato di ipersensibilità non è chiara ma la sua precoce presenza risulta una diretta evidenza. Sembrerebbe che la presenza di ipersensibilità manifestata con risposte sensitive e motorie, risultato di un'elaborazione alterata del dolore da parte del sistema nervoso centrale, sia un fattore che contribuisca alla persistenza di dolore nelle situazioni croniche di WAD. Le cause del mantenimento di questa ipersensibilità centrale non sono completamente conosciute, comunque si ritiene che le sorgenti nocicettive periferiche mantenute nel tempo siano un fattore guida. Nel

caso dei disordini associati al colpo di frusta questo fattore potrebbe essere la presenza continua di una patologia nelle strutture cervicali sottoposte al trauma o forse i cambiamenti secondari come i deficit neuromuscolari e propriocettivi che perpetuano il dolore continuo dalle strutture cervicali. Lo studio dei processi di sensibilizzazione ci mostra una cascata di eventi in risposta ad una lesione focale che è iniziata a causa dello stimolo della lesione ma non ne è necessariamente sostenuta.

Conclusioni: Le evidenze per la normalizzazione risultano scarse. La ricerca si sta focalizzando sull'investigare quanto modelli complessi possano in futuro mettere luce su questo complicato argomento: la conoscenza dell'evoluzione di ciascuno dei diversi meccanismi multifattoriali (dolore, attivazione del sistema simpatico ed ipersensibilità primaria e secondaria) come pure il rapporto preciso tra loro, sarebbe ovviamente di grande importanza per permetterci di intervenire con le misure terapeutiche più adatte nel momento giusto.

Parole chiave: *Whiplash, Central Nervous System, Hypersensitivity, Rehabilitation, Pain Threshold.*

INTRODUZIONE

Il “colpo di frusta” o whiplash, è un evento traumatico che nell’ambito delle patologie causate dagli incidenti stradali sta assumendo sempre più una maggiore rilevanza epidemiologica e di conseguenza economica con enormi ricadute finanziarie a carico individuale e collettivo a livello della sanità e delle varie forme di previdenza pubblica e privata.

I sintomi lunghi e persistenti sembrerebbero essere responsabili non solo della sofferenza dell’individuo ma anche dell’elevato costo sociale. Sono presenti sin da subito disfunzione motoria, dolore, iperalgesia meccanica locale, disturbi di concentrazione e stress psicologico e spesso le lesioni sono difficili da identificare e valutare poiché si possono presentare in maniera differente nei vari pazienti. Essi costituiscono un gruppo eterogeneo: i numerosi traumi che avvengono sono responsabili di una varietà di meccanismi patogeni i quali possono condurre ad una diversità dei sintomi e nell’evoluzione del disordine. I processi che causano l’ampio spettro dei sintomi sono controversi ma nonostante in letteratura non ci sia accordo circa il corso naturale e l’epidemiologia del colpo di frusta, si concorda su un dato comune: dal 20% al 40% delle persone che subiscono questo trauma evolvono verso disordini associati cronici.

Nell’ambito del mio interesse verso il contributo fondamentale che, il fisioterapista, assieme alle altre figure professionali sanitarie, può apportare alla gestione del paziente con disordini associati al colpo di frusta (impairments, disabilità e problemi

di partecipazione) ho scelto di rivolgere la mia attenzione verso il dolore, poiché risulta da subito un importante elemento predittivo per il recupero.

In particolare lo scopo di questa tesi è quello di analizzare i fenomeni della periferizzazione e/o della centralizzazione del dolore in pazienti con disordini associati al colpo di frusta e di individuare quali siano le evidenze terapeutiche per la loro normalizzazione.

Dapprima riporterò la classificazione dei disordini associati al colpo di frusta e i meccanismi di modulazione nocicettiva riguardanti la generazione la modulazione e l'elaborazione del dolore poi rivolgerò la mia attenzione verso gli studi che riportano le modificazioni che avvengono alle proprietà funzionali delle fibre nervose e muscolari quando il dolore è mantenuto nel tempo.

Infine si discuteranno le evidenze trovate relative a queste modificazioni e all'ipersensibilità centrale con le relative implicazioni per la terapia manuale.

DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DEL WAD

Il colpo di frusta o whiplash, è un meccanismo di trasferimento di energia al rachide cervicale attraverso un fenomeno di accelerazione/decelerazione. Può risultare da un tamponamento o da un impatto laterale tra veicoli, ma può verificarsi anche durante un tuffo o in altri incidenti. Può causare lesioni ossee o dei tessuti molli (whiplash Injury) che possono determinare una varietà di manifestazioni cliniche (whiplash associated disorders). **(Spitzer 1998)**

Spesso le lesioni sono difficili da identificare e da valutare nella loro importanza e potrebbero essere abbastanza diversificate nei diversi pazienti.. I processi patologici che causano l'ampio spettro dei sintomi del WAD sono controversi.

Nel 1995 la QTF (Quebek Task Force) nella propria classificazione divide i disordini associati al colpo di frusta in due assi: uno clinico- anatomico (in base al tipo di sintomi) e uno temporale (in base alla loro durata) con una scala di severità di cinque punti per il primo (**vedi TAB 1**) e con una suddivisione in sei fasi per il secondo (**vedi TAB 2**). Ad ogni fase poi corrisponderanno degli obiettivi del trattamento fisioterapico.

TAB 1. *Classificazione dei gradi di severità dei disordini associati al colpo di frusta della QTF.*

<u>GRADO</u>	<u>Quadro clinico</u>
0	No sintomi, no segni fisici
1	Dolore, rigidità e dolorabilità cervicale, no segni fisici
2	Disturbi cervicali, segni muscoloscheletrici (diminuzione del ROM, dolore alla palpazione)
3	Disturbi cervicali segni muscoloscheletrici e segni neurologici (diminuzione o assenza dei riflessi tendinei profondi, debolezza muscolare, deficit sensoriali)
4	Disturbi cervicali e frattura o lussazione

(i sintomi si possono manifestare in tutti i gradi di severità e includono sordità, sbandamento, tinnito, cefalea, amnesia, disfagia e dolore temporomandibolare)

TAB 2. *Il quadro temporale secondo la QFT*

<u>FASI</u>	<u>Quadro temporale</u>
Fase 1	Dal trauma sino a 4 die
Fase 2	Da 4 die a 3 sett.
Fase 3	Da 3 a 6 sett.
Fase 4	Da 6 sett. a 3 mesi
Fase 5	Da 3 a 6 mesi
Fase 6	Oltre 6 mesi dall'incidente

Successivamente Sterling (**Sterling2004**), in seguito a numerosi studi ,dimostra che sono presenti differenze nei danni fisici e psicologici tra gli individui che dopo la lesione recuperano e quelli in cui avviene uno sviluppo permanente del dolore e della disabilità. Disfunzione motoria, iperalgesia meccanica cervicale e stress psicologico sono presenti subito dopo la lesione in tutti gli individui indipendentemente dal recupero. Tuttavia , quegli individui che lamentano fin dall'inizio un moderato o grave dolore e continuano a manifestare disabilità persistenti mostrano un quadro più complesso caratterizzato da un danno addizionale di diffusa ipersensibilità sensoriale indicativa di disturbi sottesi ai meccanismi del dolore centrale come la reazione acuta allo stress post-traumatico che si uniscono agli altri sintomi presenti subito dopo la lesione. Sterling propone allora una nuova classificazione del “colpo di frusta” per rispondere in maniera più esaustiva, di quanto non avesse fatto la QTF, a quei pazienti che, dopo l'incidente, non guariscono ma vanno incontro ad una cronicità dei disturbi e le cui cause sono le più disparate.

Tra le maggiori cause bisogna includere alcune caratteristiche fisiche e psicologiche che portano, tutt'ora, verso la cronicità dei disturbi dovuti al “colpo di frusta”: alterazioni nelle funzioni motorie, sviluppo di alterazioni sensoriali e sviluppo di alterazioni psicologiche.

Le maggiori critiche alla classificazione della QTF erano dovute al fatto che, soprattutto nella descrizione del II grado del colpo di frusta, venivano menzionati solamente disturbi motori senza tener conto dei disturbi sensoriali e dei disturbi

psicologici nè le differenze attualmente emergenti, riguardo ai disturbi fisici e psicologici che si riscontrano tra gli individui che recuperano in seguito al trauma e quelli che sviluppano dolore e disabilità persistenti. Nella nuova classificazione (si veda la **TAB. 3**) il secondo grado viene suddiviso in tre sotto classi che specificano con chiarezza la nuova classificazione del colpo di frusta e di come viene dato risalto sia ai disturbi sensoriali, sia ai disturbi psicologici a cui vengono attribuite grosse responsabilità per la cronicità dei sintomi. **(Sterling 2004)**

Vengono descritti così il WAD IIA caratterizzato da dolore al collo, danni motori, danni sensoriali; il WAD IIB, caratterizzato da segni e sintomi del WAD IIA con l'aggiunta di elevato stress psicologico e kinesiophobia e il WAD IIC che, in aggiunta alle caratteristiche delle due sottoclassi, presenta l'ipersensibilità centrale e lo stress post traumatico acuto.

TAB. 3 *Classificazione per i disturbi associati al “colpo di frusta” di M. Sterling*

(2004)

<u>Grado</u>	<u>Danni fisici e psicologici presenti</u>
WAD I	Dolore al collo , Rigidità, Dolorabilità Nessun segno fisico.
WAD II A	Dolore al collo Disturbi motori: <i>Diminuzione del ROM .</i> <i>Alterato reclutamento dei pattern muscolari (CCFT craniocervical flexion test).</i> Disturbi sensitivi: <i>Iperalgesia meccanica locale (Algometro)</i>
WAD II B	Dolore al collo Disturbi motori: <i>Diminuzione del ROM.</i> <i>Alterato reclutamento dei patterns muscolari</i> Disturbi sensitivi: <i>Iperalgesia meccanica locale.</i> Disturbi psicologici: <i>Elevato stress psicologico, Kinesiofobia (GHQ-28,TAMPA scale)</i>
WAD II C	Dolore al collo Disturbi motori: <i>Diminuzione del ROM</i> <i>Alterato reclutamento dei patterns muscolari</i> <i>Alterato senso di riposizionamento articolare (JPE:joint position error)</i> Disturbi sensitivi: <i>Iperalgesia cervicale locale</i> <i>Ipersensibilità centrale</i> Disturbi psicologici: <i>Elevato stress psicologico</i> <i>Elevati livelli di stress post traumatico acuto (IES:Impact of event scale)</i>
WAD III	Dolore al collo Disturbi motori: <i>Diminuzione del ROM</i> <i>Alterato reclutamento dei patterns muscolari</i> <i>Aumento errori di riposizionamento articolare</i> Disturbi sensoriali: <i>Iperalgesia meccanica locale</i> <i>Ipersensibilità centrale</i> Disturbi psicologici: <i>Elevato stress psicologico</i> <i>Elevati livelli di stress post traumatico acuto</i> Alterazione conduzione neurologica: <i>Diminuzione di riflessi tendinei profondi</i> <i>Debolezza muscolare</i> <i>Deficit sensoriali</i>

IL DOLORE E LA SUA ORIGINE

Il dolore gioca un ruolo importante nei pazienti con disordini associati al colpo di frusta (WAD), poiché lo stato duraturo di dolore successivo al trauma genera degli effetti che non solo dipendono dalla lesione originale, ma anche, come vedremo, dai meccanismi d'elaborazione degli stimoli nocicettivi.

In seguito al colpo di frusta, il dolore è il sintomo principale: si sviluppa nella regione posteriore del collo ma può irradiarsi alla testa, alla spalla e al braccio e alle regioni toracica, lombare ed intrascapolare .

Il dolore, non sempre caratterizza l'esordio ed in seguito viene accompagnato da altri sintomi di carattere fisico, sistemico e cognitivo. Si riscontrano iperalgesia meccanica del rachide cervicale, alterazione del controllo posturale, vertigini, cefalea segni di disfunzione del sistema neurovegetativo, stato depressivo, ansia e disturbi del sonno. Quando il dolore appare, è spesso provocato dall'esercizio o dallo stress, può inizialmente migrare e poi generalizzare in tutto il corpo ed è spesso intermittente. (**Bergholm et al 2004; Rodriguez 2004, Ferrari et al. 2005; Sterling 2005**).

Il dolore può originare da lesioni acute in varie strutture nei segmenti assiali atlante-occipite quali legamenti ,capsule, faccette articolari. (**Bergholm et al 2004**). Le lesioni o le loro conseguenze (tumefazione, processi infiammatori) possono affliggere nocicettori, vie afferenti ed efferenti e i meccanismi della modulazione del dolore.

Le faccette delle articolazioni cervicali sono riportate come la più comune sorgente di dolore nei pazienti con wad. La presenza di entrambi meccanocettori e nocicettori nelle capsule delle faccette cervicali umane suggerisce che un input neurale proveniente da queste strutture è capace di elicitare i riflessi propriocettivi che hanno lo scopo di incrementare la stabilità articolare.

In aggiunta possono essere affetti altri recettori o vie che portano informazioni propriocettive e che sono responsabili di un corretto controllo motorio. Il conseguente mal funzionamento o disuso dei muscoli affetti mantenuto per molto tempo può elicitare e o mantenere il dolore. In più, nella fase acuta della lesione, la paura legata al dolore e comportamenti da evitamento sono reazioni automatiche comuni che hanno lo scopo di minimizzare la probabilità del dolore e di ulteriori lesioni e che allo stesso tempo non rendono possibile la guarigione dei tessuti danneggiati.

In molti soggetti che hanno subito lesioni questi patterns di evitamento persistono anche dopo la lesione iniziale e sono legati da una sindrome da disuso che causano cambi nel sistema muscoloscheletico e nel sistema cardiovascolare con danno, come vedremo, della coordinazione muscolare. Questa condizione si crede possa giocare un ruolo nello sviluppo e nell'esacerbazione del dolore cronico. **(Asmundson et al. 2004)**.

MODULAZIONE NOCICETTIVA

L'evento distorsivo 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.

La risposta infiammatoria con il rilascio di ioni potassio, sostanza P bradikinina, prostaglandine ed altre sostanze infiammatorie (sensitizing soup) può indurre una sensibilizzazione dei recettori periferici con cambiamenti nelle caratteristiche di risposta delle fibre afferenti primarie. Possono anche essere attivati i nocicettori normalmente silenti. La risposta infiammatoria induce inoltre un'espressione genica nel ganglio della radice dorsale con conseguente aumento nella sintesi dei recettori periferici, che contribuisce all'aumento di sensibilità dei nocicettori. Lo stimolo nocicettivo prolungato può condurre ad una modifica nelle fibre periferiche: le fibre a-delta possono cominciare a sintetizzare dei recettori che sono normalmente trovati soltanto nelle fibre di tipo C. Questi eventi di sensibilizzazione mediano *l'iperalgia primaria*, che si verifica, nella zona lesionata, e consiste in una riduzione della soglia del dolore ed un aumento di questo agli stimoli meccanici e termici sopra-soglia.

La *sensibilizzazione periferica* provoca quindi un aumento degli input nocicettivi al midollo spinale.

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 i livelli adiacenti del midollo spinale, che a livello sovraspinale con la riduzione degli stimoli inibitori discendenti: è così che si ha il fenomeno

della *sensibilizzazione centrale*. In questo modo, una serie di eventi nel corno posteriore rendono eccitabili i neuroni di secondo ordine: tale sensibilizzazione sembra essere responsabile dell'*iperalgia secondaria*, lontana dalla zona di lesione e caratterizzata da iperalgesia meccanica, e allodinia (dolore a stimoli normali, non dolorifici).

Come ci indicano i modelli comportamentali un aumento reversibile nell'eccitabilità dei neuroni sensoriali centrali può essere indotto da un input nocicettivo afferente persistente. A tal proposito, Passatore (**Passatore 2006**) ci dimostra nella sua review come in seguito ad un evento precipitante quale un trauma diretto o una risposta infiammatoria, diventi influente la funzione di modulazione nocicettiva del Sistema Nervoso Simpatico che in condizioni fisiologiche risulta irrilevante. Essa può venire esercitata sia a livello recettoriale che lungo le vie afferenti.

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.

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.

Il risultato finale è la manifestazione di allodinia: l'interpretazione dolorosa di stimoli normali, non dolorifici.

Deve essere sottolineato che, in un modello su ratto di lesione del nervo sciatico, questi cestini catecolaminergici cominciano a comparire quattro settimane dopo la lesione crescono di numero fino a otto mesi dopo. Ancora non è stato stabilito dopo quanto tempo dall'evoluzione di questi cambiamenti morfologici si presenti il sintomo dolore in questo modello. Inoltre, attraverso questi dati sperimentali non possiamo interpretare ciò che accade nei pazienti con WAD successivamente a una lesione di una struttura nervosa, come le fibre che innervano le faccette articolari, i gangli della radice dorsale, ecc.. Tuttavia, il messaggio che otteniamo da questi dati sperimentali è che, fra i numerosi meccanismi che contribuiscono alla generazione del dolore neuropatico, alcuni di loro sono molto rapidi poiché agiscono sui cambiamenti fisiologici delle strutture preesistenti, mentre altri, che implicano lo sviluppo di nuove strutture anatomiche (nuove fibre nervose o connessioni, nuovi vasi sanguigni) possono comparire molto più tardi.

Una informazione importante per quanto riguarda i meccanismi attraverso cui il dolore può essere generato e/o mantenuto viene dagli esperimenti effettuati per la

prima volta da Woolf e coll.(nel 2000) nel territorio lombare, che hanno rivelato un meccanismo che ora è universalmente riconosciuto.

Gli studi mostrano che, in seguito ad un assonotmesi del nervo sciatico, i terminali grandi fibre sensoriali germogliano da una zona del corno dorsale nella quale sono elaborati gli input non nocicettivi (laminae III-IV), a quella dove i target postsinaptici ricevono solitamente l'input dalle piccole fibre nocicettive (lamina III). Il cambiamento fenotipico nei grandi neuroni mielinizzati delle faccette articolari sensibili agli stimoli meccanici che iniziano a produrre un marker dei neuroni sensoriali addetti al dolore, costituisce il background morfologico dell'elaborazione sensitiva alterata (mediazione del processo di sensibilizzazione centrale al livello dei neuroni del corno dorsale) e può fornire la base patofisiologica per il dolore diffuso della spalla e del collo, così come per il mal di testa, riportati dai pazienti con lesione delle faccette cervicali.(Torebjork)

I processi nocicettivi risultano qualitativamente alterati in pazienti che soffrono di dolore di differente eziologia. A causa di una alterata elaborazione ai livelli periferici e centrali la sensazione del dolore può essere indipendente dall'entità dello stimolo nocicettivo reale e/o la generazione del dolore può avvenire in risposta ad uno stimolo meccanico di bassa entità. I modelli comportamentali indicano che un piccolo input afferente persistente come quello generato da una lesione tissutale, può provocare uno stato sensitivo alterato, come l'iperalgia locale e l'allodinia tattile nelle zone adiacenti; l'iperalgia è basata sia sulla sensibilizzazione periferica che sulla facilitazione centrale, mentre l'allodinia piuttosto riflette la facilitazione

centrale (Lee). Ciascuno dei meccanismi in questione è sottoposto a, o è l'espressione di neuroplasticità, cioè la capacità dei neuroni di cambiare la loro funzione, il profilo chimico, o la loro struttura (Petersen e Curatolo)

Lo studio sui processi di sensibilizzazione ci mostra, non solo la complessità funzionale degli eventi che avvengono in risposta ad una lesione focale, ma inoltre suggerisce che il dolore cronico dipende da una cascata di eventi che è iniziata, ma non necessariamente sostenuta, dallo stimolo della lesione. Alcune delle interpretazioni che troviamo in conflitto negli studi che riporteremo riguardo ai meccanismi che sottendono al dolore cronico possono essere dovuti a questa differenza nel timing d'insorgenza dei numerosi meccanismi in questione. In più, le influenze emozionali e stressogene possono avere un'influenza modulatoria potente sulla percezione di dolore, attraverso i circuiti neuronali superiori di modulazione del dolore, cioè, le vie inibenti e di facilitazione del dolore.

CONSUETUDINI VALUTATIVE E LINEE GUIDA

Le linee guida correntemente adottate per la gestione della fase acuta promuovono l'educazione, la rassicurazione del paziente, il mantenimento dei livelli di attività, esercizi generali e specifici, analgesici semplici e strategie di coping. Comunque la natura multifattoriale emergente del WAD suggerisce che sebbene le correnti linee guida possano portare beneficio a quei pazienti con una presentazione meno complessa, esse sembrano essere probabilmente inadeguate per la gestione dei pazienti con una condizione complessa che mostra una spiccata disfunzione fisica e un'altrettanto accentuato stress psicologico.

Linee guida cliniche più recenti hanno riconosciuto questo gruppo e hanno tentato di includere le raccomandazioni per l'identificazione dei fattori come i disturbi sensoriali e lo stress psicologico.

Nel focalizzare la discussione su questo gruppo con condizioni più complesse, la ripresa della attività è quasi universalmente raccomandata nelle guide linea della pratica clinica.

La seconda edizione delle Guidelines australiane della MAA del 2007 promuove rispetto alla prima edizione una valutazione fisica della fase acuta più specializzata e mirata che tenga conto di una misurazione del ROM, una valutazione dell'attività dei muscoli flessori superficiali del collo, del joint position error e della ipersensibilità (risposta al freddo, soglie alla pressione e BPPTest) usando scale validate quali VAS e NDI. (MAA 2007)

MATERIALI E METODI

La ricerca bibliografica semplice è stata effettuata a marzo e aprile 2009 in una I fase:

- ✓ con i motori di ricerca Pub med (TAB 4), Pedro
- ✓ inserendo parole chiave (wad, hyperalgesia , central hypersensitivity, wad treatment / rehabilitation)
- ✓ utilizzando gli operatori booleani (AND)
- ✓ rispettando i criteri di inclusione e di esclusione(TAB 6)

TAB 4 *Ricerca bibliografica semplice*

Wad hyperalgesia	6 studi	di cui 0 review	6 validi
Wad central hypersensitivity	7 studi	di cui 0 review	4validi
Wad hyperalgesia treatment	1 studio	di cui 0 review	1 valido
Wad central hypersensitivity treatment	2 studi	di cui 0 review	1 valido
Wad central hypersensitivity rehabilitation	1 studio	di cui 0 valido	1 valido

Nella seconda fase è stata svolta ricerca bibliografica avanzata con terminologia Thesaurus Mesh (Medicine Subjects headings) inserendo i concetti Whiplash, Central Nervous System, Pain Thresold, Rehabilitation, Therapy (TAB 5).

In quest'ultimo modo, rispettando necessariamente i criteri di inclusione e di esclusione (TAB 6) sono stati selezionati articoli che non contenevano necessariamente le parole chiave ma che contenevano l'argomento scelto.

Questi argomenti sono stati prima digitati da soli e poi accoppiati con operatori booleani. Sono state prese poi in considerazione tutti gli abstract degli articoli delle seguenti ricerche e sono stati selezionati gli articoli presenti in bibliografia.

TAB 5 *Ricerca bibliografica con terminologia Thesaurus Mesh*

Whiplash Injuries AND Rehabilitation ha prodotto 27 risultati validi su 82 complessivi
Whiplash Injuries AND Central Nervous System ha prodotto 17 risultati validi
Whiplash Injuries AND Pain Threshold ha prodotto 31 risultati validi
Whiplash Injuries/ rehabilitation OR Whiplash Injuries/ therapy AND C.N.S. 0 risultati

TAB 6 *Criteri di inclusione e di esclusione*

<ul style="list-style-type: none"> • Criteri di inclusione : <ul style="list-style-type: none"> ✓ articoli pubblicati in lingua inglese , ✓ articoli pubblicati negli ultimi 6 anni ✓ articoli di studi <i>LG, Reviews, RCT, R. Supports</i> ✓ articoli che analizzano i meccanismi del dolore e in particolar modo dell'ipersensibilità centrale nell'uomo.
<ul style="list-style-type: none"> • Criteri di esclusione: <ul style="list-style-type: none"> ✓ articoli non in lingua inglese, ✓ articoli pubblicati prima degli ultimi 6 anni ✓ articoli che riguardassero interventi di chirurgia e/o lesioni al midollo spinale ✓ articoli con studi condotti esclusivamente su animali.

RISULTATI

L'ipereccitabilità centrale potrebbe essere una caratteristica che permetterebbe di differenziare il colpo di frusta da condizioni meno severe di dolore al collo e di differenziare sottogruppi con il colpo di frusta con alti o bassi livelli di dolore riferito e disabilità. Scott e altri (**Scott 2005**) hanno dimostrato che le persone con WAD cronico hanno una presentazione più complessa che coinvolge una soglia del dolore ridotta rispetto agli stimoli della pressione del calore, del freddo nelle aree remote della colonna cervicale che non sono presenti nelle persone con dolore al collo non traumatico. Il gruppo idiopatico ha riportato anche livelli più bassi di dolore e di disabilità. Questo studio suggerisce che il WAD cronico e la radicolopatie cervicale cronica danno luogo a meccanismi simili ma differiscono dal dolore idiopatico del neck pain, illustrando la diversità dei processi che evolvono in varie condizioni di dolore al collo. D. Scott nel suo gruppo di studio rileva un ridotto PPTs (Pressure Pain Threshold – Soglia di Pressione Dolorosa) a livello del tronco nervoso dell'arto superiore, e poichè il suo gruppo è formato da soggetti che appartengono ad una WAD II (Quebec Task Force), quindi senza segni neurologici, riconduce questo dato a fenomeni di sensibilizzazione centrale.

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

elemento che può indicare sofferenza nervosa anche in assenza di segni neurologici, presente nei soggetti con WAD, contribuisce a rafforzare questa ipotesi (**Scott 2005**).

Le alterazioni nei meccanismi del dolore, non sono rappresentate, solo da disturbi di sensibilità, come abbiamo visto nel paragrafo della modulazione nocicettiva, ma si possono manifestare anche con i cambiamenti nell'attività motoria. Essi seguono modelli patomeccanici. Inizialmente (Lund 1991 Graven–Nielsen 1997) sostenevano che la modulazione della performance motoria era attribuita ad una diretta azione delle afferenze nocicettive (pain interference), tuttavia, recentemente Moseley (**Moseley and Hodges 2005**) ha osservato che gli stimoli nocicettivi ripetuti non producono l'adattamento della risposta e la cessazione di questi non ristabilisce immediatamente la strategia motoria originale. Su queste basi si è sviluppato il modello “pain adaptation – model” che risulta essere il più convincente. Tale fenomeno fisiologico, che secondo criteri cognitivo – comportamentali è stato definito “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.

In presenza di uno stimolo che viene dai tessuti cutanei, muscolari, articolari avviene l'aumento di reazione flessoria di evitamento; si ritiene che questa risposta sia più lunga in caso di dolore duraturo che transitorio. La perdita di escursione articolare valutabile clinicamente nel test di provocazione del plesso brachiale

(BBPT) è dovuta probabilmente a risposte motorie che tendono a proteggere il tessuto.

A riguardo di ciò, uno studio effettuato da (**Sterling M. et al. 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 (Neck Disability Index), emerge una differenza significativa tra il gruppo con sintomi severi/moderati ed il gruppo con sintomi leggeri. Infatti, soltanto nel primo gruppo che presenta un quadro di sensibilizzazione centrale in aggiunta alla periferica 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.

Le prime dimostrazioni della presenza di cambiamenti precoci che riguardano il sistema motorio indotti da un input nocicettivo periferico seguito al colpo di frusta sono state messe in evidenza sempre dallo stesso Sterling in un altro studio dello stesso anno (**Sterling 2003**). Questi cambiamenti si erano manifestati entro un mese dal trauma e non solo in quelle persone che a tre mesi riferivano sintomi moderati/severi, ma anche in quelle che erano guarite e in quelle con sintomi lievi persistenti. In tutti questi tre gruppi certi disordini che riguardavano il sistema motorio perduravano oltre i 3 mesi del periodo di studio. Nel particolare i deficit del ROM cervicale erano presenti entro un mese dal colpo di frusta in tutti i soggetti e, mentre si risolvevano nei gruppi con livelli più bassi di dolore e disabilità, persistevano a tre mesi dal trauma nel gruppo con sintomi moderati/severi.

Le cause di questa restrizione nel ROM non sono certe, potrebbero essere coinvolti: cambiamenti meccanici dei tessuti molli, inibizione provocata dal dolore, spasmo muscolare ed evitamento, pattern di movimento alterati in risposta al dolore, paura del movimento.

La presenza di un controllo cinestesico alterato, misurato con JPE (joint position error), si osservava dopo tre mesi solo in soggetti che riportavano un dolore persistente moderato/severo, durante il movimento di ritorno dalla rotazione destra, sintomo che era già presente entro un mese dal trauma e che non è cambiato nel tempo.

Precisamente nello studio effettuato da Sterling (**Sterling 2004**), dove vengono distinti i pazienti a seconda del grado di disabilità riferito (N.D.I), emerge, con significativa differenza, che solo i pazienti con sintomatologia severa presentano tale alterazione della sensibilità cinestesica, avendo un J.P.E. positivo.

L'autore specifica che, sebbene la popolazione comprenda soggetti con quadro cronico, tali disturbi si manifestano già in fase acuta.

In seguito a colpo di frusta molti pazienti manifestano sintomi anche come cambiamenti vasomotori, dolore bruciante e ipersensibilità al freddo che possono suggerire un'attività alterata del sistema nervoso simpatico: questa attivazione ortosimpatica, provocata spesso da situazioni di stress e ansia, può aggravare il dolore e produrre tali sintomi.

La persistenza di dolore che è intesa come potente agente stressogeno tende ad aumentare l'attività del sistema simpatico che a sua volta produce dei cambiamenti organo-specifici che intervengono nel mantenimento del dolore stesso.

Risulta un circolo vizioso tra dolore, attivazione del sistema simpatico ed ipereccitabilità primaria e secondaria con delle alterazioni che possono essere responsabili, almeno in parte, della persistenza di dolore dopo il trauma (**Passatore 2006**)

Il sistema simpatico, quindi, 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.

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 dell'eliminazione 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 2006**).

Secondo 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) in modelli animali da laboratorio.

Si è notato inoltre che l'attivazione simpatica interessa la scarica basale nelle afferenze fusali, inducendone aumenti o riduzioni. Anche se l'origine di questa differenza non è chiara, finora, questo effetto è di ovvia importanza poiché l'attività di base è responsabile del tono muscolare, attraverso il proprio supporto agli alfa motoneuroni, naturalmente insieme al sistema gamma. I pochi studi morfologici che sono stati effettuati a questo proposito confermano la presenza di innervazione del simpatico nei fusi neuromuscolari in un certo numero di muscoli animali, così come nei muscoli lombricali umani.

Diretta conseguenza di una diminuzione della qualità delle informazioni propriocettive risulta un errato controllo a feed-back dei movimenti. In particolare, se ciò che è stato visto nei modelli animali (Michaelson et al 2003; Treleaven et al 2003) è applicabile anche ai muscoli umani, la potente inibizione esercitata dal simpatico sulle informazioni propriocettive contribuirebbe a spiegare parecchi disordini nella funzione sensorimotoria osservata sui soggetti che soffrono di WAD, come per esempio gli impairments nella prestazione posturale in seguito a perturbazioni indotte, gli errori nella percezione della posizione e del movimento.

La ridotta qualità delle informazioni propriocettive, mantenuta prolungata nel tempo, potrebbe essere responsabile della riduzione dell'efficienza e della precisione nella

scelta delle appropriate sinergie muscolari indispensabili per l'esecuzione dei movimenti corretti, che comporta un danno al controllo motorio ed alla coordinazione dei movimenti programmati. Ciò può richiedere l'utilizzo di muscoli accessori o la co-contrazione dei muscoli antagonisti finalizzata a conferire maggior stabilità articolare oppure strategie alternative per migliorare la precisione del movimento, quale la cocontrazione degli agonisti e degli antagonisti, una circostanza che può condurre allo sviluppo delle mialgie (Messier 2003).

L'esecuzione di qualsiasi programma motorio implica la produzione di un comando centrale parallelo che produca, in primo luogo la concomitante attivazione dei motoneuroni che innervano i muscoli in esercizio e dei neuroni simpatici pregangliari, e in secondo luogo che regoli le funzioni vegetative per soddisfare alle esigenze di quella particolare azione motoria. Ogni volta che l'attività simpatica viene aumentata in risposta ad un agente stressogeno e questo stato viene mantenuto abbastanza a lungo, l'equilibrio programmato tra le funzioni motorie e vegetative può essere disturbato. Questo "outflow" eccessivo del simpatico risultante, che sarebbe adatto a mobilitare le risorse corporee per un esercizio più esigente, può diventare deleterio se tale esercizio non ha luogo (per esempio, lo stress durante un lavoro sedentario) e che potrebbe trasformarsi in un cofattore di uno stato patologico quale il dolore muscolare cronico e le malattie cardiovascolari (**Passatore 2006**).

Una maggiore coattivazione dei muscoli antagonisti durante esercizio fisico e una diminuita abilità di rilassare i muscoli dopo attività fisica sono tratti comuni in pazienti che soffrono di dolore cronico come osservato in pazienti che soffrono di

wad e fibromialgia. Il livello di adattamento al dolore potrebbe essere collegato con la presenza di un alterata strategia motoria in questi pazienti in quanto è stato osservato che i livelli di EMG sono inversamente collegati con il disability –index ottenuto da quello che riportavano i soggetti (**Nederhand et al. 2003**).

Queste basi hanno suggerito la presenza di una strategia motoria alterata di questi pazienti compatibile con il modello di adattamento al dolore.

L'evidenza di un cambiamento nelle strategie motorie ci vengono da recenti studi di Falla 2004 che mostrano pattern motori di specifici gruppi muscolari del collo attraverso una sofisticata EMG evidenziando ridotta o scomparsa attivazione dei muscoli profondi e attivazione aumentata di quelli accessori superficiali (**Falla et al. 2004 I**) durante l'esecuzione del CCFT.

Nello studio portato a termine da Falla (**Falla et al 2004, II**) 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 sternocleidomastoideo bilateralmente, dello scaleno anteriore e del trapezio superiore 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 accessoria 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(trapezio superiore destro) durante il periodo post - esercizio nei soggetti sintomatici rispetto al gruppo di controllo.

Falla, in un altro studio, pone in evidenza come l'attivazione cancellata dei muscoli cervicali profondi durante i movimenti elementari delle braccia suggerisca un alterato controllo a feed-forward della colonna cervicale esponendola ad un maggior rischio di vulnerabilità da parte dei movimenti rapidi degli arti superiori.(**Falla, Jull e Hodges 2004 III**)

Gli stessi risultati emergono anche dallo studio effettuato da Sterling (**Sterling2004**) dove viene descritta, durante l'esecuzione del CCFT, 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 presi in considerazione da Sterling la massima distanza dal trauma di 1 mese, risulta chiaro che tali alterazioni caratterizzano l'evoluzione del quadro già dalla fase acuta.

Un altro esempio di riorganizzazione di patterns motori in pazienti WAD è stata riportata da Kelders et al. (2005). Essi hanno trovato il riflesso cervico –oculare

aumentato oltre un ampio range di velocità della rotazione della testa. Questo riflesso, opera insieme ai riflessi optocinetici nello stabilizzare gli occhi nello spazio a seguito dei movimenti della testa e dipende dall'età del soggetto e dell'allenamento.

L'aumento del riflesso cervico-oculare nei pazienti con wad può indicare un aggiustamento centrale del riflesso che fa parte di una strategia motoria modificata con lo scopo di evitare il dolore al collo a fine range del movimento. Testare questo riflesso potrebbe essere, secondo (**Kelders 2005**) una tecnica appropriata e oggettiva per valutare le lesioni cervicali nel wad.

Cambiamenti di sensibilità (iperalgia termica e meccanica) associate a disfunzioni del sistema nervoso ortosimpatico e ad alti livelli di stress posttraumatico sono predittori significativi di alti livelli di dolore e disabilità a 6 mesi dal trauma (**Sterling 2005**). Persone con stress posttraumatico cronico hanno dimostrato di avere alta reattività fisiologica che può indicare una sensibilizzazione neuronale e aumentata reattività agli stimoli. Forme di iperarousal come disturbi del sonno e difficoltà nella concentrazione sono altre figure di stress posttraumatico.

Il risultato di questo studio è l'ulteriore dimostrazione di una relazione tra ipersensibilità sensoriale disturbi del sistema ortosimpatico e dolore e disabilità che si prolungano dopo il colpo di frusta, ma la relazione tra questi fattori e lo stress acuto posttraumatico persistente è ancora sconosciuta.

Un altro recente studio di (**Sterling Kenardy 2006**) mette in correlazione i disordini di tipo psicologico con quelli sensitivi e motori. Viene valutata infatti la presenza di una situazione di stress psicologico in fase acuta in individui con alti livelli di dolore

e disabilità, definita reazione di stress acuto posttraumatico e misurabile con la Impact of Events Scale (IES).

La sensibilità diffusa associata al colpo di frusta generalmente compare indipendentemente dallo stress posttraumatico e può rispecchiare dei cambiamenti fisiologici nel meccanismo di elaborazione centrale del dolore.

In uno studio successivo è specificato che i fattori psicologici hanno qualche associazione con l'ipersensibilità (misure della soglia al freddo del dolore) nel WAD cronico ma non sembrano influenzare l'eccitabilità del midollo spinale. **(Sterling e al.2008).**

E' evidente come l'intervento di terapia manuale rivolto ai deficit nel controllo neuromuscolare e alla funzione sensori-motoria sia necessario alla gestione dei disordini associati al colpo di frusta :programmi di esercizi specifici potrebbero essere efficaci nel ridurre la cronicità se gli impairments motori identificati da valutazioni individuali, venissero gestiti adeguatamente. Dato che i cambiamenti di pattern di reclutamento muscolare e i deficit cinestesici compaiono subito dopo il trauma, sembra che l'utilizzo di un intervento fisioterapico specifico rivolto a questi deficit debba essere introdotto precocemente. L'utilizzo di esercizi di riallenamento cinestesico specifico, nel dolore cervicale in seguito a colpo di frusta e nel dolore cervicale non traumatico (Provinciali 1996) e di rieducazione specifica dei muscoli flessori profondi del collo è stato dimostrato essere un valido strumento. Allo stesso modo, i disturbi di equilibrio e la perdita del controllo dei movimenti oculari dovrebbero essere inclusi nel programma se i deficit in queste aree sono evidenti.

Dallo studio di **Stapley et al. 2006** risulta che il trattamento di mobilizzazione segmentaria e rinforzo muscolare ha effetti benefici anche sui segni e sintomi di “cervical dizziness”: diminuire l’ampia oscillazione anomala che è associata ad un’atipica affaticabilità muscolare.

Secondo vari studi di Sterling (**Sterling 2005 Sterling Kenrady et.al 2006**) i pazienti che presentano un quadro di ipersensibilità meccanica e termica diffusa, stress posttraumatico, stress psicologico generalizzato e funzione motoria disturbata, manifestano spesso queste caratteristiche entro un mese dall’incidente e rimangono tali a 6 mesi e fino a 2-3 anni post-trauma. Questo tipo di pazienti necessitano di un management precoce che includa la gestione del dolore (intervento farmacologico), la riabilitazione dei deficit motori (terapia manuale ed esercizi) e la cura cognitiva comportamentale in modo da prevenire l’evolvere in cronicità.

In ogni modo dal punto di vista del trattamento l’evitamento di ogni situazione che provochi dolore deve essere fermamente dichiarato come un importante obiettivo di ogni intervento fisico per pazienti che dimostrano di avere caratteristiche di ipersensibilità sensoriale. L’applicazione indiscriminata di trattamenti fisici meccanicamente stimolanti possono servire a mantenere e prolungare l’ipersensibilità e hanno un effetto deleterio sull’ outcome a lungo termine dei pazienti. Non è consigliato che questi pazienti evitino le attività, poiché per la gestione del colpo di frusta in fase acuta è stato dimostrato essere importante il mantenimento di normali livelli di attività in confronto al riposo e all’uso del collare (Scnhabel 2004).

Comunque i pazienti con ipersensibilità sensoriale dovrebbero essere gestiti con cura e i livelli di attività dovrebbero essere incrementati lentamente e tollerati individualmente. Zusman mette in risalto che il movimento dovrebbe essere relativamente libero dal dolore per evitare permanenti cambi nella memoria neuronale sinaptica. Fare attività anche in presenza di dolore non è appropriato per questo gruppo di pazienti con colpo di frusta (**Zusman 2004**). Non è chiaro al momento se gli interventi fisici hanno la capacità di modulare l'ipersensibilità sensoriale in questo gruppo. Questi pazienti che presentano un'ipersensibilità consistente con alterazione dei meccanismi di elaborazione da parte del sistema nervoso centrale del dolore, spesso lamentano forme di dolore di tipo neuropatico quali dolore bruciante costante, iperalgesia al freddo, allodinia e un generale abbassamento della soglia di dolore meccanico. In queste situazioni è necessaria una terapia farmacologia precoce per evitare lo sviluppo di dolore cronico; per quanto riguarda la terapia manuale è importante che il trattamento non sia provocativo in modo da non favorire l'ipersensibilità. Dato che si ipotizza che la sensibilizzazione centrale sia mantenuta da un input nocicettivo periferico mantenuto, l'applicazione di esercizi o di tecniche di terapia manuale provocative potrebbero aumentare l'ipersensibilità ed essere dannose per la guarigione. Sono consigliate tecniche leggere per influenzare le vie soprassinali coinvolgendo l'inibizione discendente del dolore (**Vincenzino 1998**). La terapia manuale della colonna esercita un effetto ipoalgesico sull'iperalgesia meccanica (Vincenzino 1998) ma non si sa se simili effetti simili avvengano per l'iperalgesia al freddo.

Risultati di uno studio preliminare randomizzato controllato di fisioterapia (esercizi e terapia manuale) per il colpo di frusta cronico indicano che la presenza dell'iperalgia al freddo e dell'iperalgia meccanica mitigano una effettiva riduzione dei livelli di dolore e di disabilità visti in quelli senza queste caratteristiche (**Jull 2007**). Questi pazienti possono richiedere un intervento farmacologico per ottenere un adeguato sollievo del dolore anche se, a causa degli effetti collaterali, l'intervento farmacologico più appropriato per l'ipersensibilità non è conosciuto .

Molti studi hanno indagato sugli effetti di interventi mirati alla sfera psicologica in questa condizione. Comunque Blanchard e altri (2003) hanno trovato che l'intervento psicologico diretto verso lo stress posttraumatico nei disordini causati dal colpo di frusta influenza i sintomi dello stress ma in questo gruppo non ha un effetto sul dolore.

A causa dei complessi meccanismi coinvolti nei disordini associati al colpo di frusta la strategia di trattamento più efficace è probabilmente quella multidisciplinaria. L'intervento psicologico sarà necessario nei pazienti con disturbi psicologici identificati; le conoscenze sugli effetti del trattamento comportamentale nel colpo di frusta sono limitate. La paura del movimento e di una ricaduta può avere particolare rilevanza per l'intervento fisioterapico. Alcune ricerche hanno suggerito che tali comportamenti potrebbero avere delle influenze in termini di riduzione della funzione motoria subito dopo l'incidente (**Sterling 2003**). Il fisioterapista può giocare un ruolo importante nel dissipare queste paure ed incoraggiare il movimento.

DISCUSSIONE

Numerose strutture della colonna cervicale sono implicate come possibile sorgente di nocicezione susseguenti a WAD. Lo studio sui processi di sensibilizzazione ci mostra, non solo la complessità funzionale degli eventi che avvengono in risposta ad una lesione focale, ma inoltre suggerisce che il dolore cronico dipende da una cascata di eventi che è iniziata, ma non necessariamente sostenuta dallo stimolo della lesione. E' possibile ipotizzare che le lesioni profonde non guariscano rapidamente e così diventano uno stimolo guida nocicettivo dell'ipereccitabilità del sistema nervoso centrale. Sebbene questa proposta può incontrare l'opposizione di quelli che credono che i tessuti molli danneggiati guariscono dopo alcune settimane dalla lesione, sta crescendo il consenso che essa possa essere un possibile contributo per lo sviluppo del dolore cronico muscoloscheletrico incluso WAD.

È stato suggerito che i sintomi nelle sindromi dolorose muscolo-scheletriche, ed eventualmente la transizione da uno stato di dolore acuto alla disabilità cronica, possono essere il risultato dell'interazione tra il dolore e l'iperattività muscolare. Numerosi studi che valutano il livello di reattività muscolare dei muscoli del collo, in termini di differenze dei valori di EMG riscontrati prima e dopo esercizio, non ha mostrato un comportamento generalizzabile nei pazienti con WAD rispetto al gruppo di controllo con i pazienti sani . Un gruppo di questi pazienti ha esibito un aumento nell'attività muscolare e una co-attivazione durante l'esercizio accompagnato da una ridotta capacità di rilassamento dei muscoli cervicali, mentre l'altro gruppo non ha

esibito un'elevata reattività muscolare. Se un primo comportamento sembrerebbe riflettere un'azione motoria protettiva acquisita al fine di evitare i movimenti dolorosi immobilizzando la zona lesionata (modello di adattamento al dolore), successivamente sarebbe mirato alla minimizzazione dell'utilizzo dei muscoli dolorosi (modello della chinesiofobia).

Nei pazienti con fibromialgia e nei pazienti con WAD, dopo dolore stress-indotto alla regione superiore del corpo per un certo numero di muscoli testati della fronte, del collo e delle tempie, non è stata riscontrata alcuna associazione fra dolore riferito ad un particolare muscolo e la propria attività nell'EMG. Comunque è interessante notare che la comparsa di dolore in tutte le diverse zone era sempre associata alla attività elettromiografica del trapezio. L'attività in questo particolare muscolo è stata interpretata come parte di una risposta generale allo stress che causa dolore indipendentemente dall'attività motoria nei muscoli. Naturalmente il livello di contrazione di un certo muscolo fa una grande differenza per quanto riguarda la qualità delle informazioni sensoriali provenienti dal muscolo, e se mantenuta eccessivamente per periodi lunghi, può produrre notevoli cambiamenti nel controllo motorio. Una distorsione di queste informazioni può compromettere il normale controllo e coordinazione del muscolo a parecchi livelli del sistema nervoso centrale. I dati raccolti dall'analisi delle correzioni posturali nei pazienti con WAD, come pure in pazienti con dolore cronico al collo di diversa eziologia, suggeriscono effettivamente che c'è una alterazione nelle informazioni propriocettive provenienti dai loro muscoli del collo e/o nell'elaborazione centrale di tali informazioni.

Poiché la postura è il risultato dell'interazione fra le informazioni visive, vestibolari e somato-sensoriali in gran parte dipendenti dagli input propriocettivi che giungono dai segmenti cervicali, una “mal' interpretazione sensoriale” di questi input produce una sensazione di disorientamento spaziale e sbandamento definita come “dizziness cervicale” che esita in un controllo posturale meno stabile tipico dei pazienti con disordini associati al colpo di frusta.

I pazienti con WAD riportano dolore al collo, sbandamento ed aumentata percentuale di errori nel posizionamento delle articolazioni in compiti di riposizionamento della testa.

Altri possibili meccanismi che potrebbero sottolineare il disturbo della propiocezione nel WAD prevedono la stimolazione dei chemorecettori e dei nocicettori dall'infiammazione conseguente al trauma che comporterebbe un deragment dei recettori dei fusi neuromuscolari sui quali influisce l'azione del sistema nervoso simpatico. L'ipersensibilità vista in whiplash è infatti frequentemente associata anche con altri disturbi come una vasocostrizione simpatica e fattori correlati allo stress. La concomitanza di questi fattori suggerisce che in alcune persone in seguito al colpo di frusta una complessa azione reciproca tra i vari meccanismi potrebbe condurre a questa risposta quasi sistemica.

Attualmente c'è una consistente evidenza di diverse coorti che dimostrano la presenza di ipersensibilità sensoriale (o aumento di stimoli dolorosi) verso una varietà di stimoli nel WAD. L'ipersensibilità sensoriale accade ai siti di diffusione del corpo che includono la colonna cervicale arti superiori e arti inferiori e in maniera molto

rilevante è presente precocemente dopo la lesione. L'importanza della ipersensibilità sensoriale non dovrebbe essere sottostimata, da quando la sua presenza precoce è associata con un' infelice ripresa funzionale seguente alla lesione del WAD ed ad una mancanza di risposta agli interventi multimodali di terapia fisica. È generalmente accettato che il problema sensoriale rappresenta un aumento dei meccanismi scatenanti dolore centrale (ipersensibilità centrale) ma la ragione per cui diverse persone con WAD sviluppino uno stato di ipersensibilità non è chiara.

L'ipereccitabilità o ipersensibilità centrale potrebbe essere una caratteristica che permetterebbe di differenziare il colpo di frusta da condizioni meno severe di dolore al collo e di differenziare sottogruppi con il colpo di frusta con alti o bassi livelli di dolore riferito e disabilità.

Abbiamo visto comunque come i cambiamenti a livello motorio sensitivo e lo stress psicologico si manifestano già in fase acuta. Per quanto riguarda la valutazione clinica, accanto all'utilizzo di test propriocettivi e muscolari specifici come il CCFT o la misurazione del JPE e la valutazione dei muscoli scapolo-toracici risulta di estremo interesse una approfondita valutazione dei cambiamenti sensoriali, ricercando con l'algesimetro 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 impairments 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.

Dal punto di vista del trattamento fisioterapico l'utilizzo di esercizi di riallenamento cinestesico specifico e di rieducazione specifica dei muscoli flessori profondi del collo, tecniche di mobilizzazione non provocative di terapie manuale, esercizi per gli eventuali disturbi di equilibrio e la perdita del controllo dei movimenti oculari sono consigliati come validi strumenti per influenzare la prognosi e la cronicizzazione.

La discussione sugli interventi farmacologici, psicologici ed elettrofisici non suggerisce che gli interventi fisici, che includono esercizi specifici e terapia manuale non siano indicati per i pazienti con una presentazione più complicata: abbiamo osservato però come questo approccio di trattamento fisico è stato dimostrato efficace per diminuire il dolore e la disabilità nei pazienti con colpo di frusta cronico senza la combinata presenza di iperalgesia meccanica ed iperalgesia al freddo. Si evince quindi che sarà importante identificare quei pazienti con ipersensibilità (e possibilità di stress psicologico) così che si possa provvedere ad una gestione addizionale con particolare attenzione ad una adeguata cura del dolore e ad un intervento psicologico che costituiscono un approccio multiprofessionale. Sebbene questa dichiarazione appare il denominatore comune delle argomentazioni che riguardano gli approcci ai trattamenti per questa e per le altre condizioni muscoloscheletriche, dovrebbe essere noto che molti pazienti non ricevono un tale approccio sino a quando la loro condizione diventa cronica.

È tempo di rivalutare questa situazione e provvedere precocemente ad interventi obiettivi di fronte al rischio dello sviluppo del dolore cronico. Negli studi come ricorda la Jull (**Jull 2008**) non è suggerito mai che questo trattamento dovrebbe avvenire nella multidisciplinarietà dell'ambiente clinico: invece, un approccio ben integrato e cooperativo tra la comunità dei professionisti che prestano le prime cure può essere l'approccio più appropriato e con rapporto migliore costo-beneficio.

CONCLUSIONI

Esiste una evidenza diretta che un trauma tissutale conduce ad un aumento reversibile dei meccanismi scatenanti dolore centrale (ipersensibilità centrale). Inoltre si è visto come la presenza di dolore possa influenzare il sistema nervoso autonomo che a sua volta produce cambiamenti organo-specifici implicati nel mantenimento del dolore stesso.

Nei soggetti con sintomi persistenti di tipo severo/moderato la sensibilizzazione centrale insieme alla reazione acuta post-traumatica da stress aggravano l'alterazione dei pattern motori. Pertanto, un approccio efficace deve essere multiprofessionale e prevedere il trattamento degli impairments, non provocativo considerato il disturbo della sensibilità, affiancato da un supporto psicologico e uno farmacologico. Inoltre, risulta di fondamentale importanza riconoscere i fattori prognostici e iniziare questo

tipo di approccio in fase acuta, al fine di prevenire un decorso verso la cronicizzazione.

Di conseguenza, abbiamo visto come il terapeuta manuale può andare ad influenzare il decorso dei disturbi sia attivandosi per stimolare il fondamentale ritorno alle attività quotidiane da parte del paziente (che potrebbe presentare anche kinesiophobia), che insegnando esercizi specifici per il controllo neuromuscolare dei flessori profondi e per la funzione sensori-motoria. Sono emerse evidenze per la gestione dell'ipersensibilità con esercizi e tecniche di terapia manuale per la stimolazione delle vie inibitorie discendenti che non elicitino dolore.

La ricerca si sta focalizzando sull'investigare quanto modelli complessi possano in futuro mettere luce su questo complicato argomento: la conoscenza dell'evoluzione di ciascuno dei diversi meccanismi multifattoriali (dolore, attivazione del sistema simpatico ed ipersensibilità primaria e secondaria) come pure il rapporto preciso tra loro, sarebbe ovviamente di grande importanza per permetterci di intervenire con le misure terapeutiche più adatte nel momento giusto.

INDICE TABELLE

- **TAB 1 pag. 8** *Classificazione dei gradi di severità dei disordini associati al colpo di frusta della QTF.*

- **TAB 2 pag. 11** *Il quadro temporale secondo la QTF.*

- **TAB 3 pag. 11** *Classificazione per i disturbi associati al “colpo di frusta” di M. Sterling (2004).*

- **TAB 4 pag 20** *Ricerca bibliografica semplice.*

- **TAB 5 pag 21** *Ricerca bibliografica con terminologia Thesaurus Mesh.*

- **TAB 6 pag 21** *Criteri di inclusione e di esclusione.*

BIBLIOGRAFIA

- 1) Asmundson GJG, Norton PJ, Vlaeyen JWS . Fear-avoidance models of chronic pain: An overview. In: Asmundson GJG, Vlaeyen JWS Crombez G (eds) Understanding and treating fear of pain. Oxford University Press USA 1: 3-24 **2004**
- 2) Australian Acute Musculoskeletal Pain Guidelines Group. Evidence Based Management of Acute Musculoskeletal Pain. Brisbane: Australian Academic Press, **2004**
- 3) Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK, Radanov BP, Villiger PM, Arendt-Nielsen L, Curatolo M., Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash-injury and fibromyalgia. Pain **2004**;107:7:7-15.
- 4) Barnsley L, Lord S, Bogduk N.; The pathophysiology of whiplash. Spine **1998**; 12: 209-242
- 5) Bergholm U, Johansson BH, Johansson H New diagnostic tools and treatments in whiplash associated disorders J Whiplash Relat. Disord **2004** 3: 5-19
- 6) Chien A, Eliav E, Sterling M. Hypoaesthesia occurs with sensory hypersensitivity in chronic whiplash: indication of a minor peripheral neuropathy? Man Ther 2008

- 7) Curatolo m, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S. Evidence, mechanisms, and clinical implications of central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury Clin J Pain. **2004** Nov-Dec;20 6:469-76
- 8) FallaD, Jull G, Hodges PW Patients with neck pain demonstrate reduced electromiographic activity of deep cervical flexor muscles during performance of the craniocervical flexion test. Spine **2004 I** 29:2108-2114
- 9) FallaD. ; Bilenkij G.. Patient with chronic neck pain demonstrate altered patterns of muscles activation during performance of a functional upper limb task- Spine **2004 II** 13 1436-1440.
- 10) FallaD, Jull G, Hodges PW Feedforward activity of the cervical flexor muscles during voluntary movements is delayed in chronic pain .Expr. Brain Res **2004 III** 157:43-48
- 11) Ferrari R, Russell AS, Carroll LJ, Cassidy JD (2005) A re-examination of the whiplash-associated disorders (WAD) as a systemic illness. Ann Rheum Dis **2005** 64:1337–1342
- 12) Gross, Hoving J, Haines T, et al. A Cochrane review of manipulation and mobilization for mechanical neck disorders. Spine **2004**,29:1541-1548d
- 13) Herren-Gerber R, Weiss S, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S, Di Stefano G, Radanov BP Curatolo M., Modulation of central hypersensitivity by nociceptive input in chronic pain after whiplash injury Pain Med. **2004** Dec;5(4):366-76

- 14) Jull G.; Deep cervical flexor muscle dysfunction in whiplash. *J. of Musculoskeletal Pain* **2000**; 8: 143-154
- 15) Jull G, Sterling M, Kenardy J, et al. Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? A preliminary RCT. *Pain* **2007**; 129: 28-34
- 16) Jull G., M. Sterling, D. Falla, J. Treleaven, S. O'Leary; Whiplash, Headache, and Neck Pain **2008**, 2: 5-21, 8: 101-111
- 17) MAA. Guidelines for the Management of Whiplash Associated Disorders. Sydney: Motor Accidents Authority, **2007**: 16
- 18) Moseley GL. Distorted body image in complex regional pain syndrome. *Neurology*, **2005** 65:773
- 19) Nederhand MJ Hermens HJ et al. Chronic neck pain disability due to an acute whiplash injury. *Pain* 102: 63-71
- 20) Passatore M., Roatta S.; Influence of sympathetic nervous system on sensimotor function: Whiplash associated disorders as a model- *Eur j Appl Physiol.* **2006**;98; 423-443I
- 21) Rodriguez AA, Barr KP, Burns SP Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle Nerve* **2004**; 29:768–781
- 22) Scott D, Jull G; Sterling; Sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash- associated disorders but not chronic idiopathic neck pain. *CLIN J Pain* **2005**,21: 175-181

- 23) Shir Y, Pereira J, Fitzcharles M-A.; Whiplash and fibromialgia: an ever widening gap. *J Rheumatol* **2006**; 33: 1045-1047
- 24) Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders: Whiplash and its management. *Spine* **1995**;20:1–73.
- 25) Sterling M.,Hodkinson, Pettiford C.,Souvlis T,Curatolo M; Psychologic factors are related to some sensory pain threshold in chronic whiplash. *Clin J Pain* **2008**;24:124-130
- 26) Sterling M., Kenardy J. The relationship between sensory and sympathetic nervous system changes and posttraumatic stress reaction following whiplash injury-a prospective study. *Journal of Psychosomatic Research* **2006**, 60; 387-393
- 27) Sterling M,Vincenzino B et al; Characterisation of acute whiplash associate disorders. *Spine*
- 28) Sterling M. A proposed new classification system for whiplash associated disorders—implications for assessment and management. *Man Ther.* **2004** May;9 2:60-70
- 29) Sterling M.. Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. *Pain* **2005**;114:141-8
- 30) SterlingM, Jull G, Vincenzino B, Kenardy J. Sensory Hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery. *Pain* **2004** 3:107

- 31) Sterling M., Jull G., Vicenzino B., Kenardy J., Darnell R. Development of motor system dysfunction following whiplash injury. *Pain* **2003** 103: 65-73
- 32) Steward- M. Maher C Refshauge K et al. Randomized controlled trial of exercise for chronic whiplash associated disorders. *Pain* **2007**; 128: 59-68.
- 33) Vicenzino et al. An investigation of the interrelationship between manipulative therapy induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J of Manipulative and Physiological Therapeutics* **1998**;21:448-53
- 34) Zusman M. Mechanisms of musculoskeletal physiotherapy. *Phys. Ther Rev.* **2004**, 9:39-.

