

Le fratture vertebrali

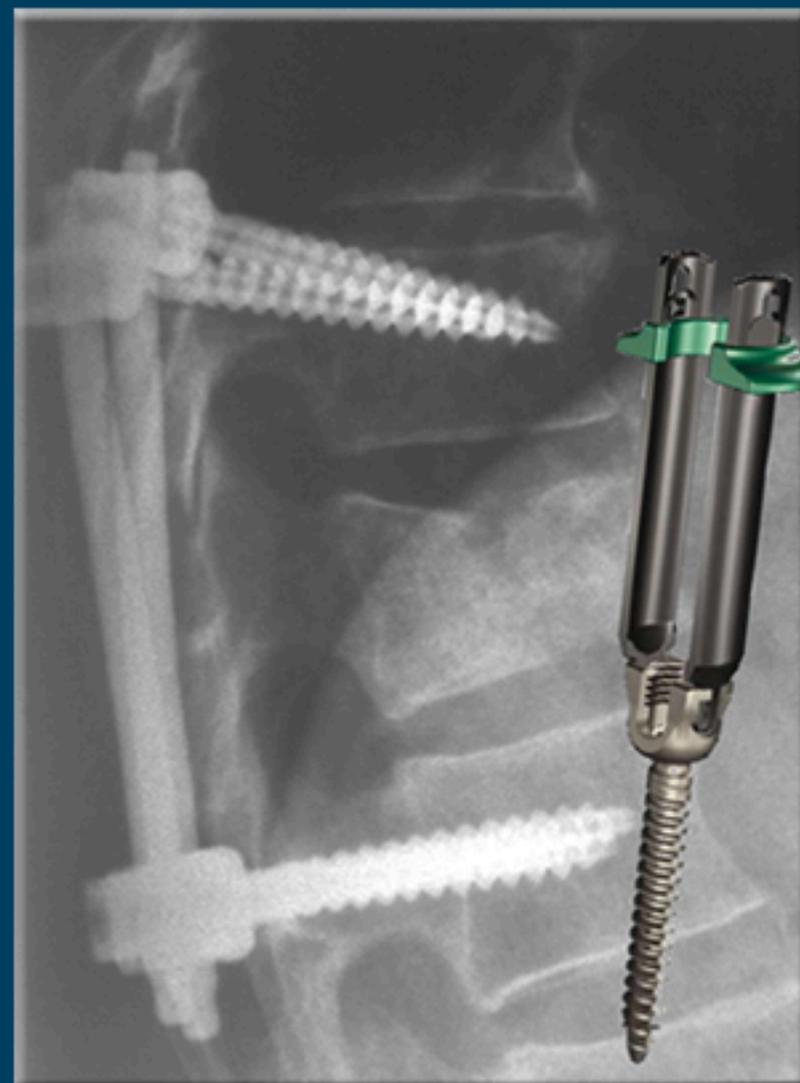
COORDINATORI

Leo Massari
Vittorio Salvi

INDICE
GENERALE

ESCI

Un'iniziativa
stryker[®]



GLI ASPETTI GENERALI

— EZIOPATOGENESI DELLE FRATTURE	<i>Massari L., Caruso G.</i>
— CLASSIFICAZIONE DELLE FRATTURE VERTEBRALI	<i>Bandiera S. e Coll.</i>
— DIAGNOSTICA PER IMMAGINI	<i>Marcia S. e Coll.</i>
— <u>NEUROFISIOLOGIA E TERAPIA DEL DOLORE VERTEBRALE</u>	<i>Caporale M. e Coll.</i>
— PROBLEMATICHE RIANIMATORIE NEI PAZIENTI POLITRAUMATIZZATI	<i>Coniglio C. e Coll.</i>
— LE FRATTURE VERTEBRALI NELL'ANZIANO	<i>Doria C. e Coll.</i>
— LE INTERAZIONI DEI METALLI NEL CORPO UMANO	<i>Salvi V.</i>

Introduzione

Il dolore va compreso come sintomo e curato come malattia.

Bisogna conoscerne tutte le componenti di ricezione, trasmissione ed elaborazione, perché trattasi di una percezione sensoriale che in patologia può divenire illusoria, per effetto di meccanismi di facilitazione di tipo neuropatico, come pure per convergenza viscerale o stress emozionale.

Sappiamo che i nocicettori si attivano a seguito di un danno periferico, ma ciò non necessariamente determina l'insorgenza del dolore (ad esempio, l'analgesia del soldato ferito in battaglia).

D'altra parte, nei quadri più gravi di dolore neuropatico si verifica un'esperienza dolorosa in assenza di una stimolazione recettoriale nocicettiva (allodinia e dolore spontaneo).

Ciò conferma che la nocicezione, o percezione consapevole di un evento lesivo, non può essere semplicisticamente ricondotta a una precisa alterazione anatomica.

Trattare il dolore significa individuarne le possibili cause e sedi di insorgenza ed impostare di conseguenza le terapie specifiche più opportune, inizialmente conservative e solo successivamente chirurgiche, perché la complessità della sua genesi deve indurci alla prudenza.

Nelle forme degenerative, il trattamento conservativo è sicuramente più efficace se non si esaurisce nella sola terapia medica ma comprende all'occorrenza anche metodiche ad essa complementari o alternative, come la medicina manuale, prima validate dai risultati empirici e poi legittimate dalla neurofisiologia.

Al contrario, l'utilizzo sempre più esteso di metodiche chirurgiche a bassa invasività ma incerta efficacia anche nei casi, che sono i più frequenti, in cui non è ben definita l'origine del dolore, spiega gli insuccessi (figure 1 e 2) che molto frequentemente riscontriamo nella nostra pratica clinica.

Il rachide degenerativo è purtroppo la prova più evidente che il risultato della chirurgia sul dolore vertebrale non è mai prevedibile, perché quasi mai elimina in modo radicale tutti i focolai di nocicezione (figura 3).

Nella traumatologia, dobbiamo ricordare che il corpo vertebrale, prevalentemente spongioso, va incontro a riparazione nella grande maggioranza dei casi: perciò negli esiti di frattura l'origine del dolore non può essere attribuita al soma solo in base al quadro radiografico di deformità residua.

Nelle fratture somatiche la cementazione, se non ripristina l'altezza del corpo vertebrale, non trova giustificazione a fine antalgico, tranne nei casi di lesione osteolitica, in quanto il dolore probabilmente nasce a livello articolare interapofisario o discale e non periostale.

Il trattamento chirurgico di osteosintesi, pur attuato con metodiche mininvasive, è comunque a rischio di possibili complicanze intra o post-operatorie, richiede un ulteriore intervento per la rimozione e non mette al riparo da una rachialgia residua persistente (figura 4).

In molti di questi casi, analoghi risultati si potrebbero ottenere con un trattamento ortopedico mirato, più sicuro per il paziente.

Pertanto, nelle forme traumatiche il trattamento chirurgico, sia esso mini-invasivo o tradizionale, dovrebbe essere proposto solo per la risoluzione dell'instabilità o della deformità o delle eventuali lesioni neurologiche associate.

Neurofisiologia del dolore

Il dolore, in base alla definizione¹ proposta dalla Associazione Internazionale per lo Studio del Dolore (IASP) nel 1979, è una spiacevole esperienza sensoriale ed emozionale associata ad un pericolo reale o potenziale.

Il dolore acuto è sintomo di una lesione ma, se inadeguatamente trattato, perde la sua funzione di allerta o protezione e si trasforma in dolore cronico, che diviene una patologia a se stante.

La percezione del dolore, o nocicezione, è il risultato di diversi elementi (figura 5):

1. ricezione dello stimolo, mediata dai nocicettori periferici;
2. trasmissione dello stimolo, lungo le fibre A δ e C;
3. meccanismi di sensibilizzazione periferica (infiammazione neurogena);
4. sistemi di inibizione spinale (cancello midollare);
5. sistemi di inibizione cerebrale (vie aminergiche e oppioidergiche);
6. meccanismi di sensibilizzazione centrale (wind-up e LTP);
7. risposta psicofisica (attivazione motoria e/o simpatica, reazione psicologica).

Gli stimoli nocicettivi sono di natura fisica (meccanici o termici) e chimica (esogeni o endogeni): tra gli stimoli chimici endogeni rientrano i mediatori dell'infiammazione, che sono potenti attivatori, come l'istamina e la bradichinina, o facilitatori, come le prostaglandine, della nocicezione.

La differenza è che l'attivazione consiste in una depolarizzazione della membrana sufficiente alla partenza dell'impulso, mentre la facilitazione è una variazione del potenziale di membrana di minore entità prolungata nel tempo e rende il neurone ipereccitabile.

Quindi qualsiasi danno tissutale provoca un rilascio di sostanze in grado non soltanto di attivare i nocicettori, ma anche di facilitarne l'ulteriore attivazione, cioè di sensibilizzarli: questo spiega l'efficacia dei FANS come farmaci analgesici, sebbene la loro azione antalgica sia solo indiretta.

D'altra parte, i nocicettori, costituiti dalle terminazioni nervose libere delle fibre A δ e C, dopo l'attivazione rilasciano la sostanza P (pain), che provoca la degranolazione dei mastociti con rilascio di istamina e possibile formazione di un circolo vizioso, che da un lato contribuisce a mantenere l'iperalgia primaria, in sede di lesione, e dall'altro la estende alle aree adiacenti, provocando l'iperalgia secondaria.

Si tratta della cosiddetta "infiammazione neurogena", che giustifica terapie infiltrative con anestetici locali come la neuralterapia.

Le fibre A δ e C originano dai gangli spinali, dove ha sede il primo neurone deputato alla trasmissione dell'impulso algico: le A δ , più veloci perché mieliniche, mediano il "primo dolore", pungente e ben distinto, mentre le C, amieliniche, trasmettono il "secondo dolore", urente e mal localizzato.

Queste afferenze nocicettive terminano in corrispondenza del secondo neurone della via del dolore, collocato nelle corna posteriori della sostanza grigia midollare (nucleo postero-marginale e nucleo proprio).

Alcuni di questi neuroni sono nocicettivi specifici, ma molti altri presentano un ampio spettro dinamico, da cui l'acronimo "WDR" (wide dynamic range), a sottolineare che possono essere attivati o inibiti da un elevato numero di stimoli.

Dalle fibre A δ e C si dipartono anche delle collaterali che arrivano nella sostanza gelatinosa, posta tra i 2 nuclei di cui sopra, contenente gli interneuroni inibitori della nocicezione tramite sinapsi GABAergiche e glicinerliche sui neuroni WDR.

Secondo la teoria di Melzack e Wall questi interneuroni inibitori vengono inibiti dalle afferenze amieliniche nocicettive (fibre C) ed attivati dalle afferenze mieliniche tattili e propriocettive (fibre A β).

Un discorso a parte meritano le fibre A δ , che sono nocicettive ma mieliniche e quindi hanno un comportamento probabilmente neutrale: anzi, l'evidenza clinica dell'efficacia antalgica di metodiche come l'agopuntura lascia pensare che la loro azione sugli interneuroni inibitori sia simile a quella delle fibre A β .

Dal neurone WDR si arriva, per tramite dei fasci neospinotalamico e paleospinotalamico, al terzo neurone della via del dolore, situato a livello talamico.

Il fascio neospinotalamico è deputato alla localizzazione degli stimoli dolorosi, cioè della sola componente epicritica del dolore, e proietta al gruppo nucleare laterale del talamo.

Invece il paleospinotalamico, altrimenti detto spinoreticolotalamico, contrae sinapsi, prima che al gruppo nucleare mediale del talamo, anche a livello della sostanza reticolare del troncoencefalo e proietta in maniera diffusa alla corteccia fronto-parietale e limbica: si tratta della componente

protopatica del dolore, che condiziona la valutazione dell'intensità dello stimolo e determina le reazioni al dolore di tipo emozionale, vegetativo e comportamentale sottocorticale (come la fuga).

Dalla corteccia cerebrale parte il sistema discendente di inibizione del dolore, che comprende il locus coeruleus e il nucleo del rafe magno, da cui originano rispettivamente fibre noradrenergiche e serotoninergiche che eccitano a livello midollare gli interneuroni inibitori dei neuroni WDR.

Il nucleo del rafe magno è attivato soprattutto dalle efferenze provenienti dalla sostanza grigia periacqueduttale, molto responsiva agli oppioidi endogeni (endorfine, dinorfine, encefaline): ciò spiega la potente azione analgesica della morfina e degli altri farmaci oppioidi (tramadolo, buprenorfina, ossicodone ecc.), che facilitano a questo livello (recettori μ) e a livello spinale (recettori μ , κ e δ), l'inibizione della via del dolore.

È evidente che il secondo neurone della via del dolore rappresenta il principale punto di modulazione della percezione del dolore nel Sistema Nervoso Centrale (figura 6).

Su di esso convergono molteplici mediatori chimici:

1. con funzione attivatrice il glutammato liberato nella sinapsi con il 1° neurone della via del dolore, per l'apertura dei canali per il sodio e il potassio con conseguente depolarizzazione;
2. con funzione inibitrice il GABA e la glicina rilasciati dagli interneuroni della sostanza gelatinosa, per l'apertura dei canali per il cloro con conseguente iperpolarizzazione;
3. con funzione modulatoria della trasmissione sostanze inibitrici come noradrenalina, serotonina e oppioidi endogeni e sostanze facilitatrici come la sostanza P e il CGRP.

La sostanza P, già incontrata a livello periferico, ha un'azione facilitante legata all'induzione di una prolungata riduzione della soglia di generazione del potenziale d'azione, mediata da recettori metabotropici.

Detti recettori, a differenza degli ionotropici che determinano direttamente un passaggio di ioni, portano invece a formazione di secondi messaggeri biochimici, come l'AMP ciclico, che attiva proteine fosforilanti enzimi, l'inositolo trifosfato, che mobilizza il calcio dei depositi intracellulari, e l'acido arachidonico, precursore delle prostaglandine: questo spiega perché l'azione è ritardata, ma molto più protratta.

In particolare il calcio intracellulare assume un ruolo essenziale, in quanto a livello presinaptico si ha il rilascio di mediatore solo se la depolarizzazione ha aperto i canali del calcio voltaggio-dipendenti.

Gli antinevritici come il gabapentin ed il pregabalin agiscono a questo livello, in quanto limitando l'attivazione dei canali del calcio-voltaggio dipendenti riducono l'eccitabilità dei neuroni.

Inoltre, il calcio passa attraverso i canali post-sinaptici legati ai recettori NMDA per il glutammato, che a differenza di quelli AMPA, i soli normalmente attivi e permeabili solo a sodio e potassio, fanno passare anche questo ione.

I recettori NMDA sono fisiologicamente inattivi, perché bloccati dagli ioni magnesio, ma in caso di depolarizzazione prolungata per stimoli ripetuti diventano responsivi al glutammato con notevole amplificazione della risposta.

Si tratta del fenomeno del "wind-up", o caricamento dei neuroni WDR, espressione di sensibilizzazione centrale a breve termine, che dura per pochi minuti.

Ma il calcio che entra attraverso i recettori-canali NMDA può attivare una serie di secondi messaggeri che portano alla produzione di ossido nitrico, che aumenta la liberazione di mediatore nella sinapsi, e alla fosforilazione degli stessi recettori NMDA, che diventano più sensibili, con conseguente potenziamento a lungo termine (LTP), che dura per alcune ore.

Però la LTP può durare giorni o mesi, se avviene anche la fosforilazione di proteine nucleari, come la CREB, che inducono la sintesi di proteine responsabili di modificazioni della struttura neurale, con formazione di nuove terminazioni presinaptiche e recettori post-sinaptici².

Ciò porta ad una ipereccitabilità permanente della via del dolore, che causa prima l'iperalgia primaria e poi il dolore spontaneo.

L'aumento del calcio intracellulare attiva anche la fosfolipasi A₂, che fornisce il substrato (acido arachidonico) alla ciclossigenasi-2 (COX-2), indotta nei neuroni WDR da un'inflammatione periferica persistente.

Ciò porta alla formazione della PGE₂, che attiva il recettore EP2 innescando un processo che porta alla inattivazione dei recettori post-sinaptici della glicina, con risultante disinibizione dei neuroni WDR: altro esempio di come nocicezione e neuropatia si potenziano a vicenda.

Il paracetamolo, inibitore della sintesi delle prostaglandine solo nel SNC, è antalgico (oltre che antipiretico) proprio perché contrasta l'azione della PGE₂.

Comunque i FANS sono inefficaci nel dolore neuropatico puro, come quello secondario a lesione nervosa periferica, perché in quel caso il meccanismo di cronicizzazione è diverso: attivazione della microglia, che porta al rilascio di BDNF, che inattiva la pompa del cloro dei neuroni WDR, i cui canali ionici attivati da GABA e glicina divengono incapaci di iperpolarizzare la membrana.

Infine, dati sperimentali evidenziano che anche la sola intensa attivazione delle fibre C, in assenza di infiammazione o lesione nervosa, porta a sensibilizzazione centrale per perdita dell'inibizione sinaptica legata a GABA e glicina, anche se il mediatore è ancora ignoto³.

Ultimo aspetto da considerare è la reazione psicofisica al dolore, che inizialmente ha finalità protettiva ma in seguito diventa anch'essa dannosa con conseguente cronicizzazione (figura 7).

Il sistema motorio, attivato in via riflessa, consente il rapido allontanamento da uno stimolo algogeno o il blocco di un'articolazione danneggiata; tuttavia, la persistenza di questa attivazione riduce la mobilità del segmento interessato con perdita della stimolazione dei meccanocettori e conseguente soppressione dell'inibizione periferica.

Si viene a creare un circolo vizioso tra dolore articolare e contrattura muscolare, che porta alla rigidità antalgica: è proprio in questi casi che è indicata la somministrazione di farmaci decontratturanti (tiocolchicoside, tizanidina, magnesio) o la terapia manuale, di cui si parlerà più avanti.

Nel dolore acuto c'è anche l'attivazione simpatica, che pure inizialmente ha una funzione di difesa perché aumenta lo stato d'allerta dell'individuo; nel dolore cronico la risposta simpatica tende ad esaurirsi, salvo instaurazione di circoli viziosi a livello degli interneuroni midollari, con conseguenti distrofie funzionali e poi organiche per modificazioni della permeabilità e contrattilità del microcircolo e del trofismo tessutale con liberazione di metabolici attivi, che modificano la sensibilità dei recettori.

È il caso dell'algodistrofia, o "distrofia simpatica riflessa", che rientra nelle Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) di tipo 1, dovute a sensibilizzazione del SNC, mentre il tipo 2, o causalgia, è dovuta a una lesione del SNP.

A dimostrazione della natura multifattoriale dell'algodistrofia, i blocchi simpaticolitici hanno complessivamente un'efficacia non superiore al placebo (anche se possono essere utili in pazienti isolati), diversamente da quanto avviene nella causalgia dovuta a efapsi, un cortocircuito periferico tra afferenze sensitive ed efferenze simpatiche.

Importante è anche la risposta psicologica, che nel dolore cronico provoca una reazione depressiva per la degradazione sociale e professionale a cui va incontro l'individuo affetto da rachialgia invalidante, ma non solo.

Infatti, sintomatologia dolorosa e condizione depressiva si influenzano vicendevolmente.

I maggiori neuromediatori implicati nella depressione psichica sono serotonina e noradrenalina, che come si è visto sono implicate nella regolazione del sistema endogeno dell'analgesia: perciò i farmaci antidepressivi (amitriptilina, duloxetina, fluoxetina ecc.), che prolungano l'azione di queste due amine, sono efficaci non solo nel miglioramento del tono affettivo ma anche per effetto diretto sulla via del dolore; pure il tramadolo, che di per sé è un debole oppioide, deve la sua azione antalgica più all'inibizione del re-uptake della serotonina e della noradrenalina presinaptiche che all'attivazione dei recettori μ .

Infine, nel dolore cronico neuropatico si struttura una vera e propria "memoria del dolore", espressa da un'iperattività della corteccia prefrontale, normalmente deputata all'apprendimento cognitivo ed

emotivo, visibile alla RM funzionale in soggetti con lombalgia cronica⁴, ma assente in soggetti sani sottoposti a stimolo nocicettivo, che giustifica la percezione del dolore anche per stimoli non dolorosi (allodinia) o a riposo.

Tutta questa disquisizione, peraltro non esaustiva di un argomento così complesso⁵, si può riassumere nella seguente conclusione: specialmente a livello vertebrale, il dolore nocicettivo, che sia infiammatorio-degenerativo o post-traumatico, e il dolore neuropatico, esito di lesione o di sensibilizzazione delle strutture nervose, si inducono e si potenziano a vicenda.

Infatti, una rachialgia cronica degenerativa provoca inizialmente solo dolore nocicettivo, ma poi può associarsi una componente neuropatica indotta dalla persistenza delle afferenze dolorifiche.

D'altra parte, un dolore neuropatico puro, come quello radicolare, può indurre alterazioni posturali croniche responsabili di sovraccarichi articolari e portare a una componente nocicettiva, possibile pure per infiammazione neurogena.

In entrambi i casi può poi subentrare una sindrome ansioso-depressiva reattiva.

Quindi una sindrome dolorosa inizialmente funzionale diventa organica nel momento in cui si strutturano danni articolari (condropatie e capsuliti), periarticolari (miotendinosi) e sensibilizzazione neuronale a lungo termine (LTP), con alterazione permanente della percezione del dolore.

Ciò è quanto si ipotizza che avvenga anche nella sindrome fibromialgica, in cui la lesione muscolare è aspecifica e secondaria ai disturbi del sonno e alle posture incongrue indotti dall'iperalgia e dall'allodinia conseguenti alla sensibilizzazione neuronale.

Dolore vertebrale

Il dolore vertebrale somatico può originare da strutture anatomiche differenti, dato che ogni struttura innervata del segmento di movimento, come l'annulus del disco, le articolazioni interapofisarie, i legamenti spinali, i muscoli paravertebrali, la dura madre e il periostio, può divenire algogena.

Dalle strutture nervose propriamente dette origina il dolore radicolare, determinato dalla compressione di una radice, che si irradia con precisione a livello del dermatomero corrispondente; per la IASP è un dolore irradiato in un arto o sul tronco, causato dall'attivazione ectopica di fibre afferenti nocicettive presenti nel nervo o nella radice spinale o per altri meccanismi neuropatici.

Il dolore pseudoradicolare non origina dalla stimolazione di una radice nervosa compressa ma da una stimolazione nocicettiva vertebrale (capsule delle faccette articolari, legamenti, annulus, periostio) o extravertebrale (articolazioni sacro-iliache e visceri); per la IASP è un dolore percepito come irradiato in una regione del corpo innervata da strutture nervose differenti da quelle che innervano realmente la zona percepita come origine del dolore.

Alla base di ciò c'è la convergenza di afferenze nocicettive su neuroni WDR provenienti da segmenti adiacenti e perciò al dolore pseudoradicolare non si associano mai segni deficitari e la causa locale è identificabile attraverso la palpazione dei punti di irritazione, come codificato dalla diagnostica segmentale di Maigne⁶ e Sell⁷.

Detti punti di irritazione sono caratterizzati da dolorabilità, tumefazione e tensione e possono originare dalla muscolatura dorsale profonda, dall'edema del tessuto connettivo periarticolare o dalla protrusione della capsula delle articolazioni interapofisarie: ad essi è associato un blocco segmentale spondilogeno, caratterizzato da una ipomobilità in alcune direzioni.

Nel caso delle articolazioni sacro-iliache il punto di irritazione è invece situato tra il margine inferiore del medio gluteo ed il piriforme.

Il dolore pseudoradicolare che origina dai visceri è anche detto dolore viscerale riferito ed è spiegato come il precedente dalla convergenza di afferenze viscerali su un secondo neurone nocicettivo somatico con conseguente facilitazione della nocicezione.

Ciò spiega la rachialgia da blocco segmentale viscerogeno (ad esempio D2 per una cardiopatia, L1 per una nefropatia ed S1 per una prostatite), che in maniera simile al blocco spondilogeno può

essere risolto dalla terapia manuale: però, se non si risolve la patologia interna, la rachialgia recidiverà.

Medicina manuale

Nel rachide degenerativo e negli esiti traumatici non ci si deve fermare al mero dato radiografico, ma bisogna valutare accuratamente in quale segmento di movimento, e in quale sua componente, si determina il dolore: uno strumento efficace per ottenere queste informazioni è la medicina manuale, basata sulla diagnostica segmentale.

Le indicazioni della medicina manuale sono le sindromi dolorose, localizzate alla colonna vertebrale ed alle articolazioni degli arti, di natura benigna, cioè dovute ad alterazioni posturali, artrosi o esito di pregressi traumi.

Una volta esclusa l'eventualità di una lesione acuta osteo-articolare (traumatica, infiammatoria, infettiva, neoplastica) ed esclusa la presenza di instabilità e di fragilità, è possibile proporre al paziente un intervento terapeutico manipolativo, che non è cruento ed è in grado il più delle volte di risolvere la sintomatologia.

Va sottolineato che la medicina manuale permette di limitare il ricorso alla terapia farmacologica sistemica ed è più sicura delle procedure chirurgiche mininvasive.

La medicina manuale è una disciplina che, pur basandosi sulla terapia manipolativa al pari di osteopatia e chiropratica, si è sviluppata sotto un continuo controllo critico ed in un contesto teorico accettabile anche dalla medicina tradizionale, grazie all'opera di studiosi come Maigne in Francia e Sell in Germania.

L'interesse medico per la terapia manipolativa delle affezioni dell'apparato muscolo-scheletrico nacque sotto la spinta dell'evidenza empirica dei risultati, che pur non convalidati dalle necessarie verifiche sperimentali non potevano essere ignorati, anche per la crescente diffusione della chiropratica e dell'osteopatia in strati sociali sempre più vasti.

La legittimazione neurofisiologica della medicina manuale⁸ è venuta in seguito, quando l'elaborazione della teoria del "gate control" midollare ha spiegato in modo convincente l'efficacia della manipolazione nelle sindromi dolorose dell'apparato locomotore (figura 8).

Anche la letteratura più recente ha confermato la sua efficacia, peraltro, come era prevedibile, maggiore nei casi di lombalgia pura rispetto a quelli con associata sintomatologia radicolare⁹.

La manipolazione interrompe il circolo vizioso tra contrattura e dolore, descritto precedentemente, in quanto determina un picco di afferenze tattili e propriocettive che chiudono il cancello midollare: questo desensibilizza i neuroni nocicettivi spinali e risolve la contrattura muscolare, con immediato sollievo per il paziente.

L'azione analgesica della medicina manuale è quindi principalmente riflessa ed il rumore associato ad essa è dovuto alla brusca separazione delle superfici articolari e non alla riduzione di una lussazione, essendo anzi molto raro che la manipolazione sia terapeutica per una reale riduzione di una preesistente sublussazione articolare.

Va detto che l'azione della manipolazione risulterà antalgica solo quando condotta secondo le regole di Maigne, che consistono nella ricerca della direzione libera dal dolore, in cui praticare prima la mobilizzazione di prova e poi la manipolazione mirata sul punto di irritazione segmentale (figura 9).

Seguendo queste regole il medico si garantisce sia dal rischio di una paradossale riacutizzazione del dolore (in caso di manipolazione nella direzione algogena, perché allora le afferenze dolorose sovrastano quelle tattili e propriocettive), che da rare ma gravi complicanze quali quelle descritte a livello cervicale.

Se non è presente una direzione libera, il trattamento va rinviato fino a quando un'opportuna terapia medica sistemica non consentirà di ottenerne una.

Nel caso ciò sia dovuto all'origine infiammatoria del dolore (sinovite interapofisaria, radicolite), c'è l'opzione della terapia infiltrativa con cortisone, che può essere eseguita a livello delle faccette articolari e/o dei forami di coniugazione.

È vero che a riguardo in letteratura non è stata ancora dimostrata una sicura efficacia¹⁰, ma questo dipende probabilmente da una scorretta selezione dei pazienti: nell'esperienza di chi scrive, quando l'indicazione era appropriata ne riferiva beneficio la grande maggioranza dei pazienti (figura 10).

La terapia infiltrativa è anche utile nel trattamento delle miotendinosi associate ad una irritazione segmentale: ad esempio un blocco C5 è associato a una tendinopatia della cuffia dei rotatori, un blocco C7 all'epicondilite ed un blocco L4 ad algie peripatellari.

Nei blocchi inveterati, quando si struttura una retrazione dei muscoli paravertebrali, è utile associare un ciclo di rieducazione posturale globale finalizzato alla elasticizzazione della grande catena muscolare posteriore.

Evidence-based medicine nelle rachialgie

Il dolore vertebrale può colpire qualsiasi distretto (cervicale, dorsale e lombo-sacrale).

Le forme di riscontro più frequente sono sicuramente la cervicalgia e lombalgia, patologie solo apparentemente banali, in quanto, come già precedentemente spiegato, interessano ricezione, trasmissione, modulazione e percezione del dolore e sono molto influenzate da componenti emotive.

La loro epidemiologia è simile, in quanto la prevalenza della cervicalgia nel corso della vita è del 67% rispetto al 70% della lombalgia.

Tuttavia la lombalgia è stata molto più studiata della cervicalgia, probabilmente perché la disabilità da essa provocata è meno tollerata e ciò ha portato allo sviluppo di molteplici metodiche chirurgiche più o meno invasive per il suo trattamento, favorite dalla minore pericolosità del distretto lombare rispetto a quello cervicale e proposte come alternative al trattamento conservativo.

Però raramente la causa del dolore lombare è identificabile con certezza, sia a livello vertebrale, come un'ernia discale espulsa, una stenosi vertebrale serrata, una frattura recente o un tumore, o extravertebrale (lombalgia viscerogena), ma anzi in più del 90% dei casi una causa certa del dolore non si trova, e si parla allora di lombalgia non specifica.

L'assenza di una precisa diagnosi dovrebbe suggerirci prudenza prima di proporre interventi chirurgici selettivi, anche se la loro sempre minore invasività ci spinge invece ad allargarne le indicazioni.

Sia nella lombalgia che nella cervicalgia, se la guarigione dell'attacco acuto entro il primo mese è la regola, quasi indipendentemente dal trattamento, resta il rischio di riacutizzazione entro il primo anno in percentuali variabili fino al 50% ed un rischio di cronicizzazione tra il 5 e il 10%.

Riguardo al trattamento, in entrambe le patologie non si consiglia più l'immobilizzazione, vale a dire il riposo a letto nella lombalgia ed il collare di Schanz nella cervicalgia (salvo i casi di instabilità vera, in cui però andrebbe usato un collare rigido tipo Philadelphia).

Si è passati quindi dalla convinzione acritica che bloccare il movimento fosse necessario per sanare alla constatazione dell'evidenza che la mobilizzazione precoce, se correttamente eseguita, accelera la guarigione.

Nella cervicalgia, le tecniche di trattamento passivo, come il massaggio¹¹ o l'elettroterapia¹², non hanno risultati statisticamente significativi mentre la terapia manuale (mobilizzazioni e manipolazioni) è sicuramente efficace, se integrata da programmi di educazione del paziente con esercizi riabilitativi¹³, utili anche per la prevenzione delle recidive.

Ciò conferma quanto già noto nel rachide lombare, e cioè che l'approccio terapeutico più efficace è quello che richiede una partecipazione attiva del paziente.

Nella lombalgia le linee-guida europee¹⁴ sconsigliano di eseguire esami strumentali, salvo nei casi in cui le cosiddette bandiere rosse (dolore a letto, età avanzata, pregressa neoplasia, perdita di peso, segni neurologici ecc.) facciano ipotizzare una causa specifica, e raccomandano di informare e rassicurare il paziente sulla benignità della patologia.

Questo perché discopatia e artrosi interapofisaria sono riscontri precoci e frequenti sulle radiografie e sulle risonanze magnetiche anche in soggetti asintomatici ed è ancora inspiegabile perché le stesse alterazioni diano dolore in altri soggetti, a riprova dell'eziopatogenesi multifattoriale della

lombalgia; ovvia conseguenza di ciò è che delle lastre eseguite senza motivo possono essere più un fattore di confusione che di comprensione del problema del paziente.

Le linee guida europee raccomandano inoltre di valutare accuratamente i possibili fattori predisponenti alla cronicizzazione, cioè fattori costituzionali, psicologici o lavorativi: proprio i fattori psicologici (atteggiamento passivo, sindrome ansioso-depressiva ecc.) sono definiti come “bandiere gialle”, da non trascurare al pari delle “bandiere rosse” nella gestione dei pazienti.

Secondo dette linee guida nella lombalgia non specifica il gold-standard resta il trattamento conservativo, che comprende le manipolazioni vertebrali, la rieducazione posturale globale, la terapia McKenzie, la back-school e l'agopuntura.

Nei casi cronicizzati può essere proponibile la terapia infiltrativa con anestetici o cortisone, attuabile a livello dei forami o delle faccette, e successivamente la chirurgia spinale mininvasiva (idrodiscectomia, coablazione termica, deafferentazione delle faccette)¹⁵.

Ma la chirurgia per la lombalgia non specifica non dovrebbe essere consigliata prima di aver provato i sopramenzionati trattamenti conservativi, e avere aggiunto anche la psicoterapia, per almeno 2 anni¹⁶; infatti nessun intervento può essere da solo risolutivo in una patologia multifattoriale come la lombalgia e per giunta tutte le nuove tecniche chirurgiche necessitano ancora di studi randomizzati di controllo, che ne certifichino l'efficacia confrontandoli con i gold-standard del trattamento conservativo.

Ancora più difficile la giustificazione della chirurgia di fusione o protesi del disco, che è una chirurgia maggiore e richiede pertanto una forte evidenza della sua efficacia; proprio sull'intervento di fusione vertebrale sono usciti degli studi randomizzati, finalizzati a chiarire se questo fosse realmente superiore al trattamento conservativo.

Fritzell¹⁷ ha sostenuto che la chirurgia di fusione ottiene risultati migliori, ma il suo studio è viziato dall'aver incluso nei controlli soggetti che già in passato avevano fatto la stessa fisioterapia senza successo. Brox¹⁸ invece ha confrontato i pazienti operati con altri trattati non solo con fisioterapia ma anche con psicoterapia, e questo secondo gruppo ha avuto i risultati migliori; comunque anche questo studio ha un vizio di impostazione, legato al fatto che i pazienti operati non hanno avuto alcun supporto psicologico. Elemento non trascurabile, visto che Christensen¹⁹ ha rilevato che la semplice disponibilità ad accogliere il paziente 3 volte in 8 settimane per prendere un caffè e discutere della sua salute migliora significativamente i risultati della chirurgia di fusione.

Il confronto dei risultati della chirurgia a quelli del trattamento conservativo può riservare altre sorprese. Ad esempio il Maine Lumbar Spine Study ha dimostrato che a distanza di 10 anni i pazienti operati per stenosi lombare²⁰ hanno gli stessi risultati di quelli non operati, anche se il grado di benessere è percepito prima. Sempre nello stesso studio i risultati della chirurgia dell'ernia del disco²¹ sono sicuramente migliori, in termini di sollievo dal dolore sciaticco e di soddisfazione del paziente, ma gli indici di disabilità e di ritorno al lavoro sono gli stessi dei soggetti non operati.

Comunque, le attuali linee-guida italiane consigliano di intervenire nei casi di lombosciatalgia da ernia del disco con radicolopatia già dopo 6 settimane, anche se solo in caso di concordanza tra RM e segni radicolari deficitari²².

Un'ultima notazione va alla necessità di individuare nel paziente i segni di una labilità psichica, intesa come ansia o depressione, che determina un'alta percentuale di fallimenti del trattamento chirurgico; si tratta di fattori che possono essere quantificati con test psicometrici.

Infatti, in un recente studio²³ sui risultati dell'impiego delle cage a livello lombare, è stato evidenziato che, malgrado un alto tasso di fusione, solo metà dei pazienti operati ha riferito di essere sollevato dal dolore e che i pazienti insoddisfatti avrebbero potuto essere identificati già prima dell'intervento, se si fossero prese in considerazione le bandiere gialle di labilità psichica già espresse nelle linee guida europee.

Nostri protocolli

Sulla base della nostra esperienza e di quanto consigliato in letteratura, abbiamo sistematizzato alcuni protocolli di trattamento per le rachialgie di vario tipo, partendo dal principio che il

trattamento chirurgico va riservato a casi molto selezionati e non è mai la prima scelta, perché anch'esso è gravato dal rischio di insuccesso e, inoltre, di rare ma catastrofiche complicanze (figura 11).

Non è importante il distretto interessato (cervicale, dorsale, lombare o lombosacrale), ma piuttosto il fatto che si tratti di una patologia acuta, localizzata o con irradiazione lungo l'arto, subacuta o cronica.

Pertanto lo schema proposto può essere applicato a tutti i distretti interessati dalla patologia vertebrale, mantenendo fissi i seguenti presupposti.

1) Rachialgia acuta

Nel paziente affetto da cervicalgia o lombalgia acuta il trattamento è mirato a risolvere il prima possibile la sintomatologia dolorosa del paziente, riducendo la flogosi che si è instaurata e limitando la contrattura muscolare antalgica.

In alcuni casi, trattati precocemente, è possibile risolvere già in questa fase i blocchi articolari, utilizzando tecniche di mobilizzazione o manipolazione dolce, sempre effettuate verso la direzione libera dal dolore e precedute da una fine diagnosi segmentale.

Quando però l'infiammazione è florida raccomandiamo il trattamento con farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS), effettuato per un periodo breve (5-6 giorni) ma a dosaggi pieni, associando un'adeguata gastroprotezione.

È utile associare una terapia analgesica con farmaci tipo paracetamolo e tramadolo, disponibili pure in formulazioni combinate.

Non consigliamo mai l'uso di ortesi finalizzate alla restrizione del movimento, tipo collari o bustini, in quanto soppressivi anche degli stimoli fisiologici.

Anzi, associamo in caso di contrattura resistente a terapia manuale anche i miorilassanti, per un periodo di 1-2 settimane.

Solo in caso di lesioni legamentose cervicali, o di dolore discogenico meccanico, utilizziamo questi presidi, e sempre per il minor tempo possibile.

2) Rachialgia con irradiazione

Nel soggetto con cervicobrachialgia o lombosciatalgia la terapia è la stessa delle forme localizzate, ma è cruciale distinguere se si tratta di una irritazione radicolare vera o pseudoradicolare.

Infatti, se il risentimento radicolare è acclarato consigliamo una terapia cortisonica per 7-10 giorni, embricata con una terapia antinevritica con farmaci come gabapentin o pregabalin per 1 mese; terminata la fase acuta può essere utile la prescrizione di neurotrofici come l'acetil-carnitina, l'acido α -lipoico o le vitamine del complesso B.

Se invece si tratta di un disturbo pseudoradicolare, è preferibile una terapia manuale sul segmento irritato, limitando l'uso dei farmaci.

Solo in caso di deficit radicolari obiettabili e dopo che siano passate almeno 6 settimane, e cioè che il paziente sia entrato nella fase subacuta, proponiamo interventi decompressivi come la discectomia endoscopica.

3) Rachialgia subacuta

Passate 6 settimane, nei casi in cui il paziente accusi ancora un dolore moderato o forte, proponiamo di nuovo un ciclo di terapia antinfiammatoria, a dosaggi medi ma per periodi prolungati fino a 30 giorni, unitamente agli analgesici di cui sopra.

Se ravvisiamo un'allodinia, espressione di dolore neuropatico, prescriviamo una terapia con gabapentin o pregabalin, come nelle forme radicolari.

Questo per cercare di prevenire il rischio di cronicizzazione, che in questa fase è elevato.

È sempre utile una terapia manuale, che in questa fase, spenta la fase acuta dell'infiammazione, trova spesso una direzione libera da sfruttare.

Sono consigliabili metodiche di stretching selettivo della muscolatura che tende a irrigidirsi per il prolungato stato di contrattura, come la rieducazione posturale globale, utile anche per prevenire le recidive.

Anche alcune terapie fisiche, come la tecarterapia ad azione miorelaxante nella rachialgia e le TENS ad azione β -stimolante nel dolore irradiato, possono essere di giovamento.

In ogni caso il paziente va indirizzato verso la ripresa delle normali attività della vita quotidiana.

4) Rachialgia cronica

Consideriamo cronicizzati i casi in cui il dolore è ancora presente dopo 12 settimane, anche se di intensità lieve o moderata.

Sono proponibili le stesse terapie della fase subacuta, ma se queste risultano inefficaci ci avvaliamo della terapia infiltrativa con cortisone, attuata in caso di cervicalgia e lombalgia nelle articolazioni interapofisarie e in caso di brachialgia e sciatalgia nei forami corrispondenti.

Dato il frequente deterioramento dell'umore in alcuni casi associamo una terapia antidepressiva a bassi dosaggi, anche per favorire l'inibizione discendente della via del dolore.

Se malgrado tutto non si ottiene un miglioramento e sono passati 2 anni dall'esordio della sintomatologia, proponiamo interventi miniminvasivi nei pazienti in cui gli esami strumentali mostrino alterazioni significative e concordanti con la clinica: si tratta degli interventi di deafferentazione delle faccette, in pazienti con avanzata artrosi interapofisaria, o di discectomia percutanea, nei casi di marcata protrusione discale.

Ovviamente non è una regola assoluta, in quanto in pazienti molto motivati ad una soluzione rapida di un problema per loro invalidante, data la bassa aggressività delle moderne tecniche ed il rischio che si strutturi ancora di più la reazione psicofisica al dolore, con peggioramento della prognosi, è ragionevole intervenire prima.

5) Claudicatio vertebrale

Nei soggetti anziani con lombosciatalgia dovuta a stenosi lombare proponiamo come prima scelta il recalibrage secondo Senegas e, quando non proponibile per le scadute condizioni del soggetto, gli spaziatori intepinosi per ovviare almeno alla compressione dinamica.

Altrimenti, non resta che limitarsi ad una terapia palliativa con ortesi lombari e farmaci oppioidi per lenire il dolore.

Consigliamo la stabilizzazione solo in caso di spondilolistesi degenerativa con instabilità vera, nella nostra esperienza abbastanza rara in quanto la colonna vertebrale ben più frequentemente va incontro a rigidità.

6) Lesioni traumatiche acute

Nelle fratture recenti prediligiamo un approccio conservativo basato su ortesi specifiche, sensibilizzando il paziente sull'importanza di sopportare le limitazioni ad esse correlate, in cambio del vantaggio di evitare possibili complicanze chirurgiche o interventi di rimozione.

Solo nei casi di evidente instabilità procediamo a stabilizzazione, preferibilmente a cielo aperto per potere eseguire un'artrodesi, garanzia di tenuta a lungo termine.

Nei casi di danno neurologico, in atto o potenziale, è sempre associata anche una decompressione.

Nelle fratture da osteoporosi consigliamo solo la cifoplastica, se attuata entro i primi 2 mesi e solo se c'è una deformità somatica da correggere; non utilizziamo la vertebroplastica a scopo antalgico, se non nei casi di osteolisi neoplastica.

7) Esiti traumatici

Nelle rachialgie in esiti di frattura, il dolore, come si è visto, non proviene dall'osso ma da una irritazione segmentale cronicizzata: si tratta di un cambiamento biochimico e morfologico del sistema nervoso centrale deputato alla percezione del dolore che richiede un trattamento articolato a più livelli.

È spesso associata una degenerazione articolare, preesistente nei soggetti anziani o accelerata dall'evento traumatico in quelli più giovani: perciò le nostre linee-guida si rifanno a quanto riportato per il rachide degenerativo.

Interventi empirici di decompressione e/o stabilizzazione di uno o più segmenti vertebrali, spesso in presenza di osteoporosi, sono ad alto rischio di inefficacia e dovrebbero essere il più possibile procrastinati.

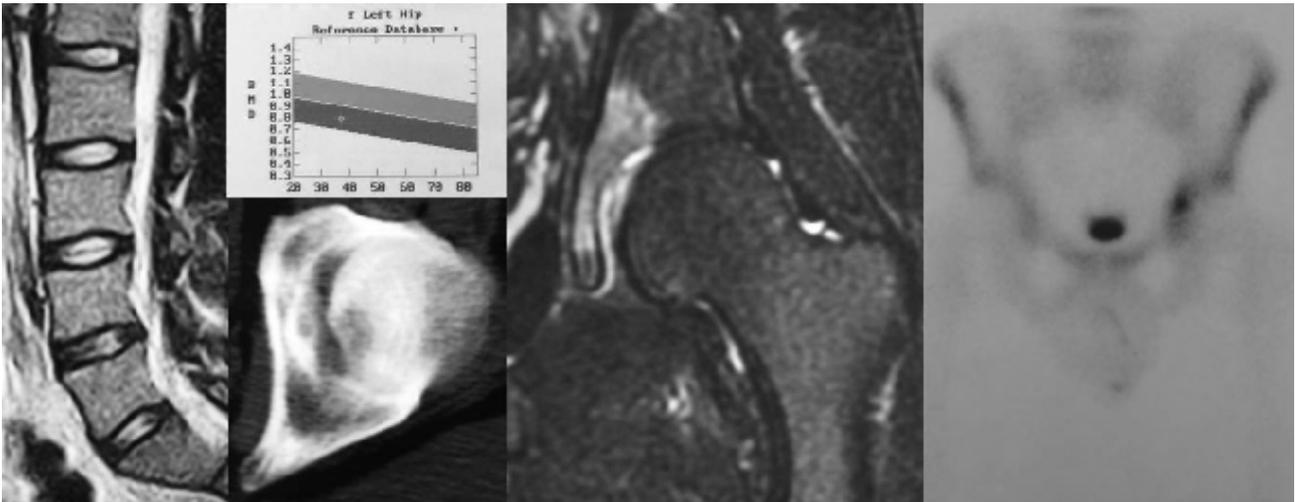
Conclusioni

Il dolore vertebrale ha sempre più componenti, strettamente associate.

Perciò, come dal punto di vista medico non è pensabile di risolvere tutto con un solo farmaco, ugualmente non è prudente ragionare in termini meccanicistici e proporre precocemente trattamenti chirurgici molto selettivi ma che, proprio per questo, si limitano ad agire solo su di una delle possibili cause del dolore.

Il trattamento conservativo, se ben strutturato, è spesso risolutivo nei pazienti rachialgici, mentre i trattamenti chirurgici non hanno ancora dimostrato un'efficacia superiore, se non in casi selezionati. In Italia purtroppo manca ancora un comune algoritmo diagnostico ed uno studio multicentrico randomizzato che definisca in maniera adeguata le indicazioni delle varie tecniche chirurgiche, unico modo per evitare interventi superflui o incorrere in nuovi casi di Failed Back Surgery Syndrome.

Didascalie e figure



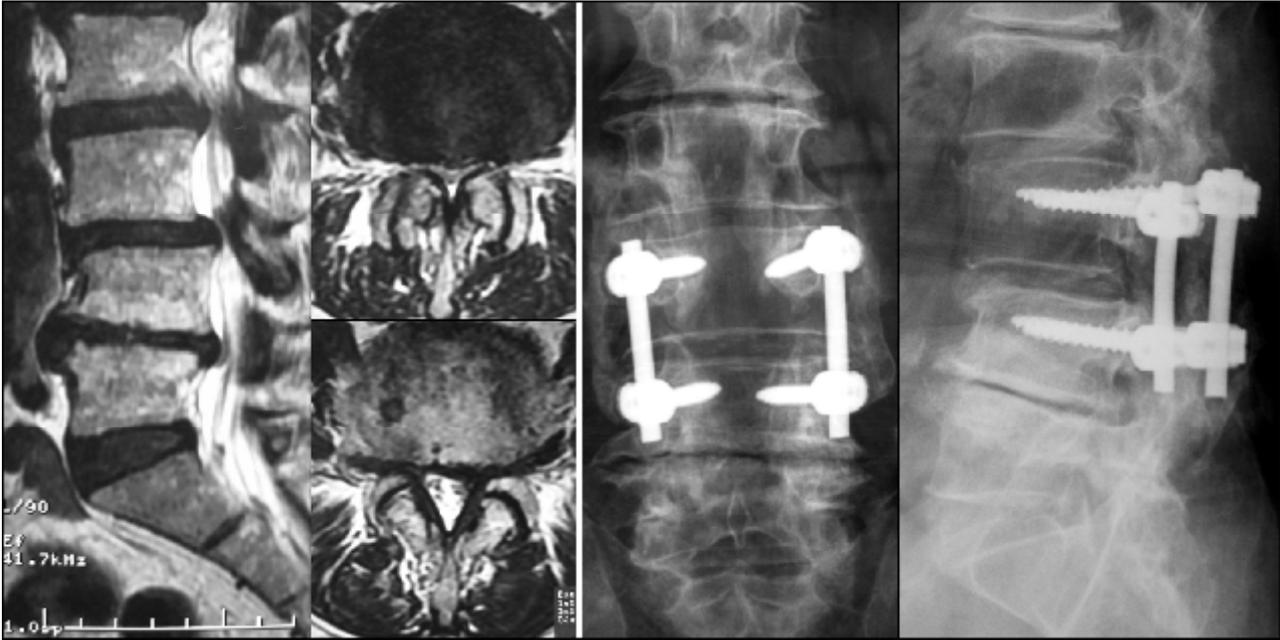
Didascalia figura 1:

L.S., uomo di 36 anni, affetto da lombocruralgia sn attribuita a minima protrusione discale L4-L5 e osteoporosi transitoria dell'anca e trattato in ambiente ortopedico con difosfonati e, per 2 volte, con deafferentazione faccettale con radiofrequenze. La causa era invece un osteoma osteoide acetabolare.



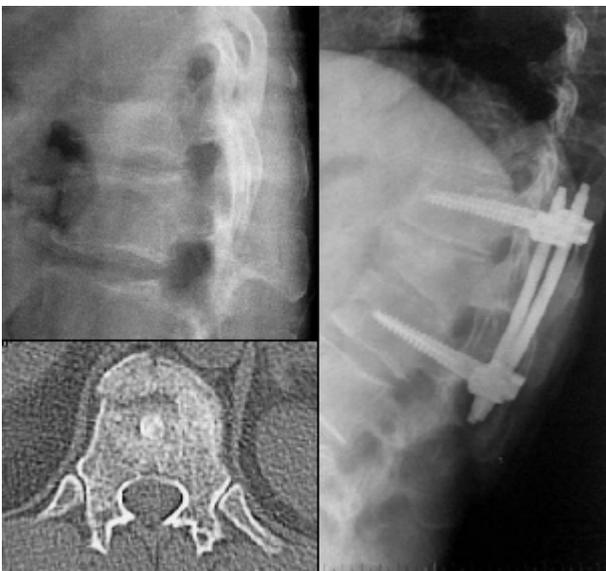
Didascalia figura 2:

B.E., uomo di 68 anni, affetto da lombocruralgia sinistra e discopatia L3-L4, trattato in ambiente neurochirurgico con spaziatore interspinoso senza benefico, perché l'origine del dolore era una grave coxartrosi.



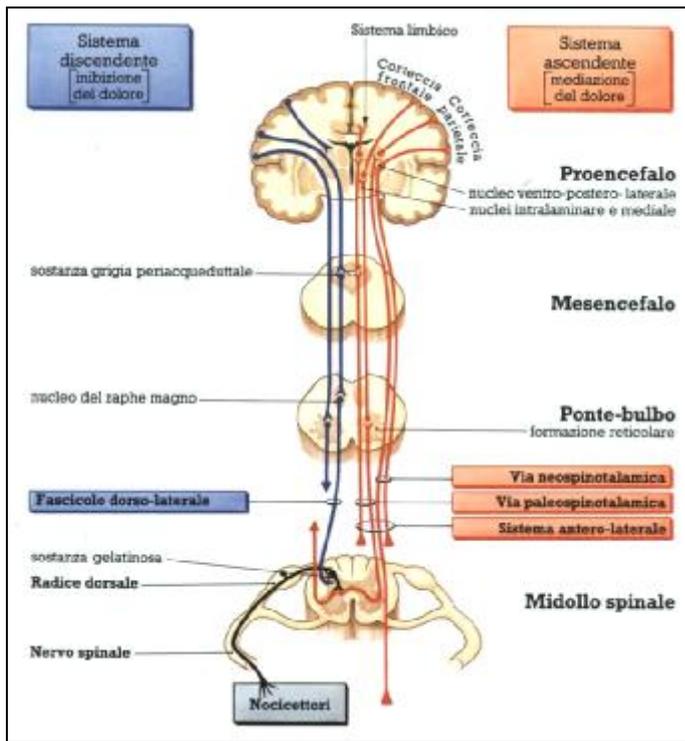
Didascalia figura 3:

D.E, donna di 75 anni, affetta da lombosciatalgia bilaterale invalidante in stenosi del canale vertebrale lombare L2-L3-L4 associata a spondilolistesi L3-L4, trattata in ambiente neurochirurgico con laminectomia di 2 livelli e stabilizzazione solo di L3-L4. La paziente ha ancora dolore, probabilmente per sovraccarico del segmento L4-L5, gravemente degenerato.

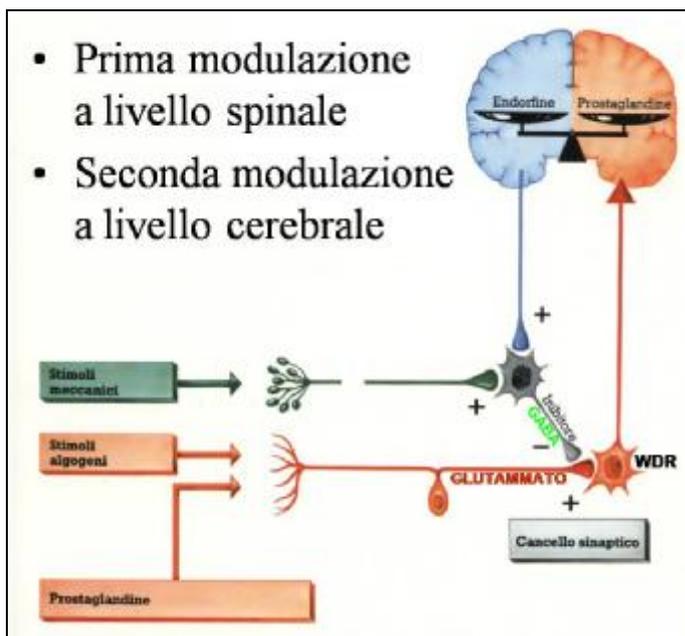


Didascalia figura 4:

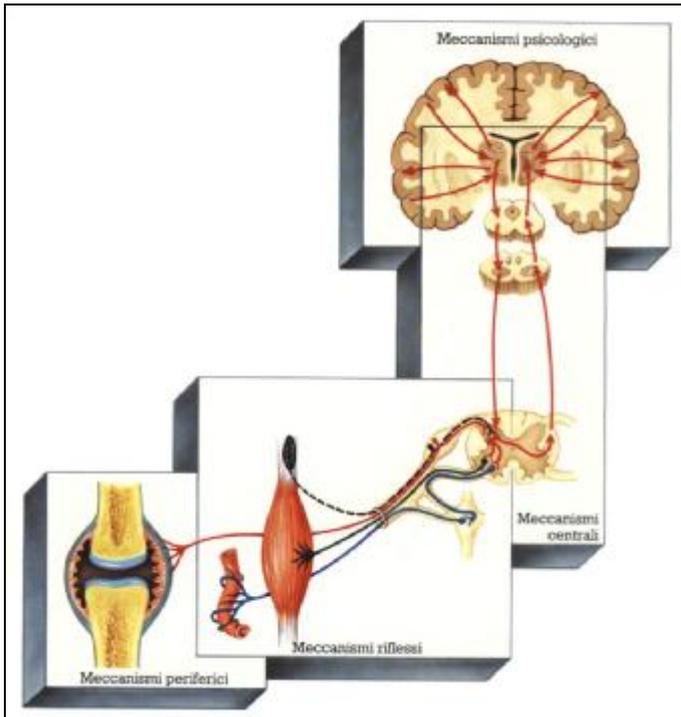
M.M. uomo di 35 anni, affetto da frattura del soma di D12 con modica cuneizzazione e trattato in ambiente ortopedico con intervento di osteosintesi peduncolare percutanea. Il quadro radiografico a 6 mesi è invariato rispetto al preoperatorio e il paziente non è soddisfatto per l'intolleranza ai mezzi di sintesi.



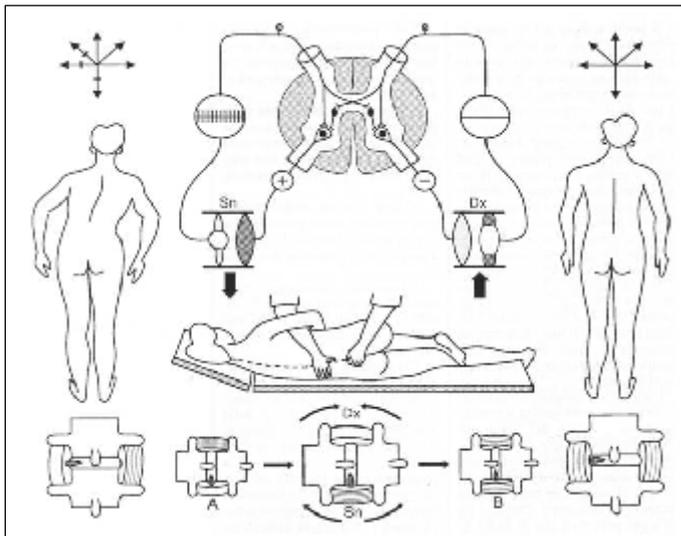
Didascalia figura 5:
 Lo stimolo nocicettivo, trasmesso dalla periferia all'encefalo, è modulato a più livelli.



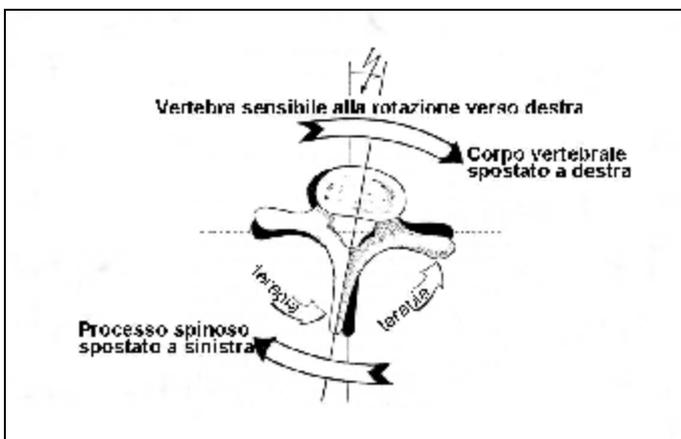
Didascalia figura 6:
 In basso a destra il neurone WDR delle corna posteriori del midollo spinale, secondo neurone della via del dolore ma primo relais della modulazione.



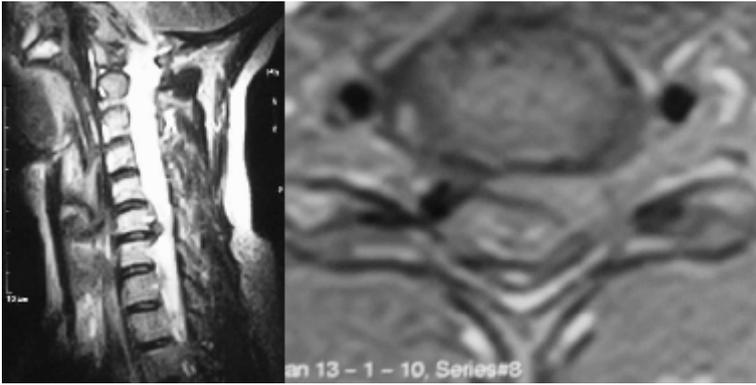
Didascalia figura 7:
Meccanismi di cronicizzazione del dolore.



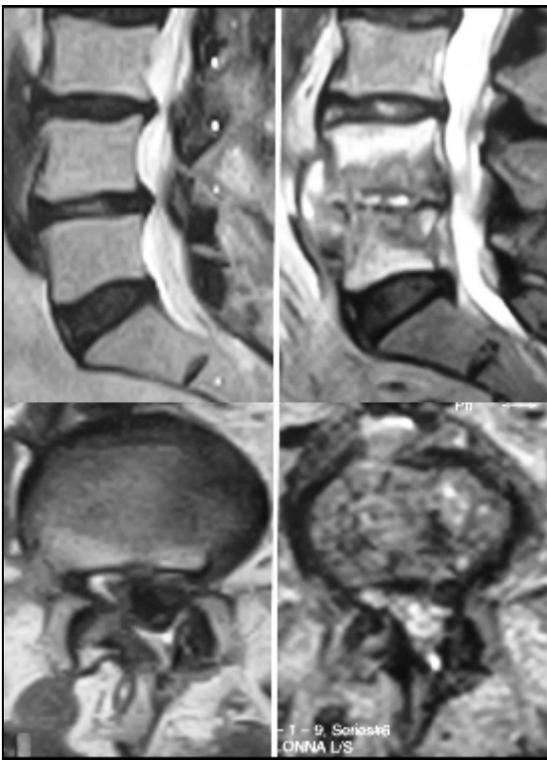
Didascalia figura 8:
L'azione della manipolazione chiude il "cancello midollare" agli stimoli algogeni che provocano la contrattura.



Didascalia figura 9:
Schema di blocco segmentale e conseguente terapia manuale.



Didascalia figura 10:
 S.G., donna di 39 anni, affetta da cervicobrachialgia sn da ernia cervicale C6-C7 con radicolopatia C7 sn documentata con EMG. Dopo terapia manuale ed una singola infiltrazione intraforaminale, risoluzione della sintomatologia algica.



Didascalia figura 11:
 T.L., donna di 50 anni, sottoposta ad intervento di discectomia posteriore per protrusione discale L4-L5, senza risoluzione della lombalgia e complicato da spondilodiscite con paresi degli arti inferiori.

Bibliografia

- ¹ IASP Subcommittee on Taxonomy: Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979; 6(3):249
- ² I meccanismi cellulari dell'apprendimento e le basi biologiche dell'individualità. In Kandel ER, Schwartz JH e Jessell TM: Principi di Neuroscienze (1235-1267). *CEA* 2003
- ³ Zeilhofer HU: Loss of glycinergic and GABAergic inhibition in chronic pain – contributions of inflammation and microglia. *International Immunopharmacology* 2008; 8:182-187
- ⁴ Baliki MN et al et Apkarian AV: Chronic pain and the emotional brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *J Neurosci* 2006; 26:12165-12173
- ⁵ Cervero f, Jensen TS: Pain. *Elsevier Health Sciences* 2006; pagg.911
- ⁶ Maigne R: The concept of painlessness and opposite motion in spinal manipulations. *Am J Phys Med.* 1965; 44:55-69
- ⁷ Bischoff HP: Chirodiagnostische und chirotherapeutische Technik. *Spitta Verlag GmbH* 1997; pagg.310
- ⁸ Locher H: Neurofisiologiche Grundlagen der Manuellen Medizin. In Neumann HD: Manuelle Medizin. *Springer-Verlag* 2002
- ⁹ Lawrence DJ et al: Chiropractic management of low back pain and low back-related leg complaints: a literature synthesis. *J Manipulative Physiol Ther* 2008; 31(9):659-74
- ¹⁰ Staal JB et al: Injection therapy for subacute and chronic low back pain. An updated Cochrane review. *Spine* 2008; 34(1):49-59
- ¹¹ Haraldsson BG et al, Cervical Overview Group: Massage for mechanical neck disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; (3):CD004871
- ¹² Kroeling P et al, Cervical Overview Group: Electrotherapy for neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (2):CD004251
- ¹³ Gross AR et al, Cervical Overview Group: Manipulation and mobilisation for mechanical neck disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; (1):CD004249
- ¹⁴ Koes BW et al: Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ* 2006; 332:1430-1434
- ¹⁵ American Society of Interventional Pain Physicians. Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain. *Pain Physician* 2007;10(1):7-111
- ¹⁶ European Commission COST B13 Management Committee: European guidelines for the management of low back pain. *Acta Orthop Scand Suppl* 2002 Oct; 73(305):20-5
- ¹⁷ Fritzell P et al: Cost-effectiveness of lumbar fusion and nonsurgical treatment for chronic low back pain in the Swedish Lumbar Spine Study: a multicenter, randomized, controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Spine* 2004; 29(4):421-34
- ¹⁸ Brox JI et al: Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. *Spine* 2003;28(17):1913-21
- ¹⁹ Christensen FB et al: Importance of the back-café concept to rehabilitation after lumbar spinal fusion: a randomized clinical study with a 2-year follow-up. *Spine* 2003; 28:2251-2569
- ²⁰ Atlas SJ et al: Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the Maine lumbar spine study. *Spine* 2005; 30(8):936-943
- ²¹ Atlas SJ et al: Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation: 10 year results from the Maine lumbar spine study. *Spine* 2005; 30(8):927-935

²² PNLG: Appropriatazza della diagnosi e del trattamento chirurgico dell'ernia del disco lombare sintomatica. 2005

²³ LaCaille RA et al: Presurgical biopsychosocial factors predict multidimensional patient: outcomes of interbody cage lumbar fusion. Spine J 2005; 5(1):71-8