

## ***Tendinosi dei muscoli della cuffia***

Continui microtraumatismi dei tendini dei muscoli della cuffia nei movimenti di abduzione-anteposizione per l'angusto spazio di scivolamento tra testa omerale e processo coraco-acromiale.

Una degenerazione più o meno avanzata della cuffia è descritta in un'alta percentuale di soggetti che non avevano mai presentato dolore o limitazioni funzionali della spalla.

### *Alterazioni istologiche:*

- Disorganizzazione delle fibrille collagene e reticolari
- Deposizione di Sali di calcio (in genere nella zona critica)
- Reazione essudativo iperemica (essudazione sierosa > materiale gessoso)
- Deformazione tumefattiva del tendine
- Dolore, limitazione funzionale

La tendinite degenerativa può manifestarsi in qualsiasi momento

*Cause scatenanti:*

- Sforzo eccessivo
- Immobilizzazione (es. in gesso)

*Caratteristiche del dolore:*

- Sede: nella zona compresa tra grande tuberosità dell'omero e il processo acromiale
- Scatenato o riacutizzato dai movimenti attivi e passivi del braccio
- Limitazione funzionale: abduzione e rotazioni

La limitazione funzionale interessa l'articolarietà gleno-omeroale e non la scapolo-toracica.

L'evacuazione del materiale gessoso nella borsa sottodeltoidea dà luogo ad una borsite: il dolore diventa continuo, indipendente dalla mobilizzazione, in genere riferito al terzo medio della faccia laterale del braccio, in corrispondenza della inserzione distale del deltoide.

## TRATTAMENTO

- Controllo del dolore
- Chinesiterapia
- Termoterapia

## SPALLA CONGELATA (capsulite o pericapsulite adesiva)

Condizione di spalla dolorosa evoluta fino ad una totale abolizione dei movimenti attivi o passivi della gleno-omeroale con limitazione di variabile entità del movimento scapolo-toracico.

## TENDINITE>ROTTURA DEL CAPO LUNGO DEL BICIPITE

La patologia degenerativa della cuffia si associa spesso ad alterazioni degenerative del capo lungo del m. bicipite per i rapporti che questo ha con le inserzioni dei muscoli della cuffia.

[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

## ***Sublussazioni-lussazioni***

*ANTERIORI* (sottocoracoidea, sottoglenoidea, sottoclavicolare)

*POSTERIORE* (sottospinata)

Lussazione anteriore: perdita del profilo della spalla > acromion sporgente (segno della spallina) al di sopra di una profonda depressione (segno del colpo d'ascia).

Lussazione posteriore: il processo coracoideo è sporgente e la testa omerale può essere palpata distalmente alla spina della scapola.

La radiologia standard è sempre risolutiva nelle lussazioni anteriori, mentre spesso non lo è nelle lussazioni posteriori per le quali è necessaria la proiezione ascellare e tangenziale.

Complicanze delle lussazioni gleno-omerali:

- Lacerazione del tendine del sovraspinato
- Frattura della grande tuberosità dell'omero
- Compressione-stiramento della corda II media del plesso brachiale (n. circonflesso, n. radiale, n. sottoscapolare, n. toraco-dorsale)

## TRATTAMENTO DELLA SUBLUSSAZIONE-LUSSAZIONE

- Allineamento manuale e sostegno della scapola sul torace
- Stiramento lungo dei muscoli spastici
- Mantenimento dell'articolarià passiva
- Prevenzione delle deformazioni delle strutture articolari attraverso adeguata postura ed utilizzo di sostegni
- Elettroterapia antalgica
- Elettroterapia eccito-motoria

A seconda della distribuzione delle alterazioni del tono e della forza dei muscoli della spalla sono possibili 3 tipi di atteggiamento dell'arto superiore nell'emiplegico

### TIPO I

Rotazione verso il basso della scapola

Omero in rotazione interna

Gomito in estensione

Avambraccio in pronazione

Possibile lussazione inferiore

### TIPO II

Flessione laterale e/o rotazione dell'omitorace

Iperestensione + intrarotazione dell'omero

Flessione del gomito

Pronazione dell'avambraccio

Possibile sublussazione anteriore (in questo caso l'avambraccio va in supinazione per accorciamento del capo lungo del bicipite)

## TIPO III

Abduzione+intrarotazione dell'omero

Flessione del gomito

Flessione del polso

Nel tentativo di abduire l'arto sup si realizza un conflitto tra la grande tuberosità omerale e l'acromion

Possibile lussazione anteriore

## DISTROFIA SIMPATICO-RIFLESSA (Evans, 1946), CRPS I (IASP, 1995)

Condizione caratterizzata in fase acuta (<1 anno) da:

- Dolore (esacerbato dai movimenti e dalla pressione sulle articolazioni)
- Tumefazione
- Parte calda
- Cute lucente
- Iperidrosi

Nella fase degli esiti da:

- Distrofia della cute e degli annessi
- Riduzione dei ROM
- Osteoporosi
- Movimenti involontari (10%-50%)

### TEST DIAGNOSTICI

- Scintigrafia ossea trifasica
- Laser doppler flussometria
- Riflesso psico-galvanica, soglie psico-fisiche termiche e dolorifiche (predittivo della risposta al blocco simpatico)
- Termometria ad infrarossi

## IPOSTESI PATOGENICHE

Continua inibizione funzionale centrale dell'attività vasocostrittiva (ridotti livelli di noradrenalina nel sangue venoso prelevato prossimalmente alla sede del dolore)

Secondaria ipersensibilità recettoriale (aumentata densità di  $\alpha$ -adrenorecettori nelle biopsie cutanee di DSR)

Studi sull'animale in cui era stata provocata lesione del nervo o processo infiammatorio hanno mostrato che la stimolazione elettrica dei nervi simpatici o applicazioni periferiche di catecolamine può aumentare l'attività dei neuroni afferenti primari ed il comportamento di dolore.

Il quadro clinico è dominato dai fenomeni vaso-motori e trofici che si estendono alla cute, al sottocute, al tessuto muscolare e tendineo per interessare in fase conclamata il tessuto osseo che mostra una tipica demineralizzazione ossea distrettuale.

La fase iniziale della malattia è caratterizzata da dolore e edema. Il **dolore** è acuto, persistente, pulsante; può determinare insonnia. Si acuisce con il contatto, l'affaticamento, la mobilizzazione. La sintomatologia dolorosa può assumere un carattere urente, mentre la sua distribuzione non mostra alcun rapporto metameroico.

Di pari passo si sviluppa l'**edema** che interessa sempre i distretti distali. L'edema è duro-elastico ed inizialmente si risolve con il semplice sollevamento dell'arto. È difficile controllare estensione e consistenza dell'edema a causa del dolore da contatto.

Allo sviluppo dell'edema seguono le prime **manifestazioni distrofiche** della cute, che appare calda, lucente, tesa.

L'edema si estende alle dita della mano, raramente a quelle del piede. Nella mano l'impotenza articolare flessoria diviene funzionalmente importante. inizialmente è antalgica, poi diviene organica per lo strutturarsi di una capsulite retrattile e per la compromissione dell'apparato tendineo che mostra segni di sclerosi.

Tra i diversi quadri la **sindrome spalla-mano** è la più tipica.

I segni iniziali di solito interessano la spalla e solo successivamente la mano.

A livello della spalla il dolore è molto simile a quello che caratterizza la periartrite scapolo-omerale che è uno dei fattori causali più comuni.

L'elenco delle affezioni predisponenti comprende:

- *Traumatismi (fratture o lussazioni, ma anche traumi minimi)*
- *Infezioni (generalmente alle mani)*
- *Sindromi vascolari*
- *Tendiniti e borsiti*
- *Gotta*
- *Emiplegie (causa principale della sindrome spalla-mano di tipo secondario)*
- *M. di Parkinson*
- *Discopatie*
- *Infarto miocardico*
- *Pleuriti*
- *Contusioni toraciche*
- *Interventi addominali*
- *Gravidanza*
- *Coliti croniche*

Secondo molti autori la sindrome si presenta se concorrono:

- Una lesione dolorosa persistente
- Una specifica diatesi, generalmente somato-psichica
- Turbe del sistema nervoso autonomo

Il riflesso normale che segue a uno stimolo ledente o comunque algico portato a livello di un arto consiste in una vasocostrizione finalizzata a prevenire una eccessiva perdita di sangue e a contrastare la imbibizione edematosa dei tessuti.

Successivamente si realizza una vasodilatazione che favorisce i processi riparativi dei tessuti.

Nel pz predisposto alla algoneurodistrofia il fenomeno di vasocostrizione persiste oltre i tempi previsti. Ne segue una ischemia che a sua volta è causa di dolore.

Secondo Caillet i segni clinici fondamentali che distinguono la sindrome possono essere così sintetizzati:

- *Dolore ed edema in uno dei due arti*
- *Modificazioni trofiche cutanee che consistono in:*
  - *atrofia cutanea,*
  - *variazioni pigmentarie,*
  - *ipertricosi,*
  - *modificazioni delle unghie*
- *Instabilità vasomotoria*
- *Dolore e limitazione funzionale della spalla omolaterale*
- *Concomitanza di eventi scatenanti come ictus, traumatismi, ima, etc.*

Perché si possa parlare di sindrome neuroalgodistrofica devono essere presenti 4 segni principali:

1)Edema    2)Dolore    3)Rigidità    4)Decolorazione cutanea

Segni secondari sono rappresentati da:

- Osteoporosi            -Modificazioni della sudorazione e del termotatto
- Alterazioni trofiche    -Instabilità vasomotoria
- Fibrosi palmare

Oltre alla sindrome spalla-mano altre sedi di interessamento neuroalgodistrofico sono rappresentate dalla caviglia e dal piede. In queste sedi l'edema può essere molto cospicuo e per contrastarlo sono necessarie le seguenti condizioni:

- Efficienza dell'azione di pompa del tricipite surale
- Normale raggio di escursione articolare del collo del piede
- Normale equilibrio tra irrorazione arteriosa e ritorno venoso e linfatico
- Efficienza del sistema valvolare venoso
- Periodica sottrazione della forza di gravità

La mobilizzazione passiva delle ossa tarsali e metatarsali risulta molto dolente e l'escursione limitata.

Nella caviglia la sintomatologia dolorosa può esser limitata e prevalere i fenomeni di rigidità.

L'attivazione di neuroni simpatici o l'applicazione di agonisti adrenergici aumenta il dolore in pz con arto fantasma, causalgia, nevralgia post-traumatica, infiammazione.

Questi dati indicano che un aumento patologico della sensibilità adrenergica dei neuroni afferenti primari può essere la base di un anormale accoppiamento tra simpatico e terminazioni afferenti.

Alcune alterazioni presenti nella DSR (alterazioni vasomotorie, tumefazione, dolore) possono essere spiegate con l'infiammazione senza necessità di chiamare in causa alterazioni del simpatico.

Che contribuisca al quadro clinico la presenza di un processo infiammatorio è indicato dalle alterazioni scintigrafiche, dall'incremento di proteine plasmatiche, infiltrazioni di neutrofili, aumento della vascolarizzazione sinoviale.

Il sistema nevoso simpatico può influenzare l'intensità dei processi infiammatorio

Variabile risposta alla simpaticolisi (simpatectomia, blocco dei gangli simpatici con anestetici, somministrazione regionale venosa di guanetidina, bretilio, resarpina)

Microneurografia normale

**CONCLUSIONE:** il ruolo del simpatico nello scatenare o mantenere il dolore è incostante, variabile e secondo alcuni discutibile.

## TRATTAMENTO

- Infiltrativo (blocco del ganglio tellato, blocchi tronculari, simpaticectomia)
- Terapia fisica e fisiochinesiterapia

La terapia applicata non deve essere di per sé stessa causa di dolore che si andrebbe a sommare al riflesso algico che domina la sindrome.

Per la riattivazione delle pompe muscolari possono essere utili la **chinesiterapia attiva e l'elettroterapia di stimolazione** (correnti triangolari di breve durata e bassa intensità).

Se la sintomatologia dolorosa è molto spiccata questa può essere preceduta da una seduta di **elettroterapia antalgica** (diadinamiche o TENS). Un possibile protocollo è il seguente:

- Sedute quotidiane della durata di 15'
- Arto superiore: estensori antibrachiali per 2 giorni consecutivi, il terzo giorno deltoide e eventualmente bicipite
- Arto inferiore: tibiale anteriore e tricipite della sura.

- 

[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

L'utilizzazione del **syncardon** è giustificata dal fatto che questo strumento favorisce l'afflusso arterioso e il deflusso venoso, migliora la vasocostrizione della parete vasale per incremento dei vasa vasorum, induce reazioni vasodilatatrici riflesse attraverso le terminazioni nervose simpatiche peri-vascolari.

Le distrofie possono essere contrastate con l'attivazione volontaria o stimolata dall'apparato mio-tendineo, che con i campi magnetici pulsanti. La magnetoterapia deve essere somministrata in sedute quotidiane della durata di alcune ore per 3-4 mesi.