

## ***ABSTRACT***

È nota in letteratura la correlazione tra dolore e sindrome miofasciale, così come gli effetti della mobilizzazione articolare spinale nell'influenza dell'espressione della forza muscolare. Il campione era composto da 20 partecipanti sani, i quali non erano a conoscenza della tipologia del trattamento che avrebbero subito né gli effetti derivanti da esso. Attraverso il trattamento dei trigger points miofasciali (mTrps) di muscoli con inserzione sul tratto C7-T1 si è voluto esaminare se effettivamente si potesse verificare un aumento della forza dei muscoli flessori delle dita, innervati dai metameri C7-T1. Gli effetti di tale stimolazione sono stati misurati attraverso un test di prensione della mano effettuato con un dinamometro handgrip. Gli effetti presi in considerazione sono stati quelli immediatamente successivi al trattamento. I risultati sono stati positivi per l'aumento della forza muscolare che si è verificata in maniera statisticamente significativa, ciò nonostante per il ristretto numero del campione si rimanda a nuovi studi per l'approfondimento della tematica, oltre che alla durata degli effetti immediati che si sono verificati.

## **INDICE**

|  |    |
|--|----|
| <i>INTRODUZIONE</i> .....  | 1  |
| <i>MATERIALI E METODI</i> .....  | 2  |
| <i>CAPITOLO 1:DISORDINI MUSCOLOSCELETRICI: IL DOLORE MIOFASCIALE</i> .....                                   | 4  |
| <i>IL DOLORE</i> .....   | 4  |
| <i>IL MODELLO BIOPSIOSOCIALE</i> .....   | 5  |
| <i>DOLORE E NOCICEZIONE: sono la stessa cosa?</i> .....  | 6  |
| <i>LA SENSIBILIZZAZIONE</i> .....  | 9  |
| <i>TORNIAMO A NOI: COS'E' IL DOLORE MIOFASCIALE?</i> .....   | 11 |
| <i>FISIOPATOLOGIA DEI TRIGGER POINTS</i> .....   | 11 |
| <i>Trigger point: cosa sono nella pratica</i> .....  | 13 |
| <i>MUSCOLI TESTATI</i> .....   | 13 |
| <i>ACCENNI DI ANATOMIA DEI MUSCOLI TARGET: IL TRAPEZIO (fibre medie) E ROMBOIDI (grande e piccolo)</i> ..... | 14 |
| <i>TRAPEZIO(fibre medie)</i> .....   | 14 |
| <i>ROMBOIDI (grande e piccolo)</i> .....   | 15 |
| <i>MODALITA' DI ESECUZIONE DEL TEST</i> .....  | 16 |
| <i>TRATTAMENTO TRAPEZIO MEDIO</i> .....  | 17 |
| <i>TRATTAMENTO GRANDE E PICCOLO ROMBOIDE</i> .....   | 19 |
| <i>RISULTATI</i> .....   | 23 |
| <i>DISCUSSIONE</i> .....   | 25 |
| <i>CONCLUSIONE</i> .....   | 27 |
| <i>BIBLIOGRAFIA</i> .....  | 28 |

## ***INTRODUZIONE***

L'idea di questa tesi nasce da una revisione della letteratura dove emerge la forte correlazione tra dolore e sindrome miofasciale (1), tuttavia non è stato mai indagato a fondo se questo potesse compromettere la performance muscolare. Sono ben noti gli effetti della mobilizzazione articolare spinale nell'influenza dell'espressione della forza muscolare: sembrerebbe che la mobilizzazione articolare spinale fornisca un input sensoriale che può sovrascrivere l'input sensoriale anomalo esistente, qualora fosse presente nel contesto, e quindi influenzare i percorsi efferenti a livello segmentale (2). Questo input sensoriale anomalo, secondo Kors, è spiegato dalla "facilitazione centrale" e cioè da un aumento del campo recettivo dei neuroni centrali in un segmento spinale disfunzionale (segmento facilitato) che consente agli stimoli sottosoglia o innocui di accedere al percorso centrale. Inoltre, Wang e Meadow hanno scoperto che la mobilizzazione dell'articolazione cervicale ha ridotto immediatamente la debolezza non affaticante (cioè che non derivi dal compiersi di un lavoro muscolare dei rotatori esterni della spalla e l'effetto è rimasto significativo per 10 minuti). Recenti scoperte secondo cui la terapia manuale spinale (SMT) produce effetti ipoalgescici e simpatico-eccitatori concomitanti hanno portato alla proposta che la terapia manuale spinale possa esercitare i suoi effetti iniziali attivando vie inibitorie discendenti dall'area grigia periacqueduttale (Dpag) (3). A questo punto, il rationale che ha guidato la formulazione di questa tesi, si basa sull'ipotesi che la forza muscolare possa essere influenzata dalla presenza dei "trigger points miofasciali" (mTrP), che possono determinare un sovraccarico di input nei metameri spinali. Si presume che agendo a livello muscolare/miofasciale attraverso la compressione digitale dei trigger points miofasciali, e quindi apportando una modifica all'insieme di

informazioni che afferiscono a livello centrale dalla periferia, possa verificarsi una modulazione centrale che a sua volta condizioni l'informazione in uscita, dunque la forza muscolare. La correlazione tra forza muscolare e presenza di trigger points miofasciali è stata analizzata da Celik e Yeldan (4), i quali hanno riscontrato una effettiva diminuzione della forza muscolare in presenza di trigger points rispetto alla popolazione sana. Lo scopo dello studio è stato pertanto quello di valutare la variazione della forza muscolare dei flessori delle dita, innervati da C7-T1, dopo il release miofasciale dei muscoli che prendono contatto sui corpi vertebrali C7-T1.

## ***MATERIALI E METODI***

20 partecipanti sani sono stati selezionati previa essere stati sottoposti a screening, per poi essere reclutati al test di forza, valutata attraverso la prensione con un dinamometro "handgrip" portatile. Sono stati esclusi soggetti con patologie conclamate o che riferissero dolore al torace o all'arto superiore e coloro che risultavano negativi alla palpazione tissutale. Il dispositivo utilizzato per le misurazioni è il "Digital grip strenght tester" CAMRY ("ISO 9001 CERTIFIED BY SGS" modello EH101BK). Ogni partecipante è stato testato 6 volte, 3 volte immediatamente prima del trattamento dei TrP e 3 volte immediatamente dopo. Entrambe le volte la misurazione è stata eseguita sull'arto non dominante. E' stato chiesto al paziente di afferrare il dinamometro (la posizione in cui sono state effettuate le misurazioni è stata standardizzata prima di procedere con la misurazione). La posizione prevedeva che il paziente fosse seduto su una sedia, con il gomito dell'arto non dominante flesso a 90° (misurato con un goniometro universale) e appoggiato sul lettino, polso in posizione neutra e con il

dinamometro in mano, eseguendo la presa con l'opposizione del pollice. Si è posta l'attenzione sul fatto che durante l'esecuzione della stretta di mano durante il test, il paziente non si muovesse, andando a modificare la posizione di partenza standardizzata e sfruttando dunque qualsiasi tipologia di compenso. Per ciò che concerne le pause tra una misurazione e l'altra, si è deciso di distanziare ogni espressione di forza (stretta della maniglia del dinamometro) dall'altra di un minuto.



In figura vediamo l'effettuazione del test di forza al dinamometro.

## ***DISORDINI MUSCOLOSCHELETRICI: IL DOLORE MIOFASCIALE***

Le condizioni di dolore cronico o persistente sono la causa più comune di disabilità con un costo annuale superiore a \$650 miliardi in assistenza sanitaria e perdita di occupazione nei soli Stati Uniti (5). I costi economici associati al dolore cronico muscolo-scheletrico superano i costi combinati di diabete, neoplasie e malattie cardiologiche. Ma cos'è il dolore? Prima di provare ad inquadrare il dolore miofasciale è importante capire in primis cos'è il dolore, quello che ad oggi sappiamo riguardo la sua eziologia, fisiologia e meccanismi di funzionamento biochimici e molecolari. Per questo, ci vengono in soccorso (con tutte le loro virtù e i loro limiti) le moderne neuroscienze.

### ***IL DOLORE***

Nel 1979 la IASP (International Association for the Study of Pain) definisce il dolore come “un’esperienza sensitiva ed emotiva spiacevole, associata ad un effettivo o potenziale danno tissutale o comunque descritta in rapporto a tale danno.” Nel 2018 questa definizione è stata ampliata, sempre dalla IASP, con l’aggiunta di sei note integrative:

- Il dolore è sempre un’esperienza personale influenzata a vari livelli da fattori biologici, psicologici e sociali;
- Il dolore e la nocicezione sono due fenomeni diversi. Il dolore non può essere dedotto solo dall’attività neurosensoriale;

- Le persone apprendono il concetto di dolore attraverso le loro esperienze di vita
- Il racconto di un'esperienza come dolorosa dovrebbe essere rispettato;
- Sebbene il dolore di solito abbia un ruolo adattivo, può avere effetti negativi sulla funzionalità e sul benessere sociale e psicologico;
- La descrizione verbale è solo uno dei numerosi modi di descrivere il dolore. L'incapacità di comunicare non nega la possibilità che un essere umano o un animale provi dolore. (6)

Ciò che evidentemente risulta da tali considerazioni, è che il dolore non riflette necessariamente la lesione, come precedentemente suggerito da uno schema patologico-centrico (ormai abbandonato), quindi il dolore, e così anche il dolore miofasciale, può essere presente anche senza una specifica lesione tissutale. Il dolore, quindi, viene inquadrato all'interno di un paradigma ben più ampio, e che prende in considerazione più aspetti riguardanti la persona: il modello biopsicosociale.

### ***IL MODELLO BIOPSIICOSOCIALE***

Con questa nuova visione della situazione del paziente che prova dolore, la salute è vista come “stato di completo benessere fisico, psichico e sociale e non semplice assenza di malattia”. (7) Risulta evidente come diventa di primaria importanza, nella gestione del dolore di un paziente, comprendere come i vari aspetti che lo riguardano si integrano in una situazione estremamente complessa. Questo quadro non rispecchia solamente una forma strutturale, bensì ciò che viene a configurarsi è un'interazione di una

moltitudine di sfere (cognitive, neurologiche, sociali, ambientali...) di cui ancora oggi è difficile comprenderne la complessità, ma partire dalla consapevolezza di questa criticità può aiutare il clinico nel supporto del paziente con dolore, e per ciò che riguarda questo contesto, del paziente con una sindrome del dolore miofasciale.

***DOLORE E NOCICEZIONE: sono la stessa cosa?***

Ovviamente la risposta è no. Seguendo la definizione che ci rilascia la IASP, il dolore differisce dalla nocicezione per il “semplice” motivo per cui il dolore è una elaborazione del tutto personale del cervello di un individuo degli stimoli afferenti, mentre invece la nocicezione è, sempre secondo la IASP: “il dolore che deriva da un danno reale o di minaccia al tessuto non neurale ed è dovuto all’attivazione dei nocicettori.”

La nocicezione è, dunque, il processo di percezione delle sensazioni dolorose, che inizia con il rilevamento di stimoli potenzialmente dolorosi da parte dei recettori periferici delle terminazioni nervose degli assoni afferenti, chiamate “fibre afferenti primarie” con i corpi cellulari localizzati nel ganglio della radice dorsale ad eccezione del nervo trigemino in cui si ritrova nel ganglio stesso del trigemino per il viso. (8) Le fibre nervose afferenti che sono deputate alla segnalazione del dolore sono le fibre A-delta (di diametro minore, mielinizzate e a conduzione più celere, mediano sensazioni di dolore localizzato) e C (di diametro ridotto, non mielinizzate, e a conduzione più lenta, mediano sensazioni di dolore sordo, meno localizzato e ritardato) (9)

Esistono 4 fasi della nocicezione:

1. Trasduzione;
2. Trasmissione;
3. Percezione;

#### 4. Modulazione.

- 1) **LA TRASDUZIONE:** è il processo molecolare di conversione, effettuata dai recettori nervosi periferici, di stimoli chimici, meccanici e termici in impulsi elettrici o energia elettrica sotto forma di potenziali d'azione. Gli stimoli nocivi possono trovarsi all'esterno del corpo (esogeni) oppure possono risultarne all'interno (endogeni). Entrambi producono una varietà di mediatori chimici (lipidici, citochine, protoni e neurotrasmettitori) ed entrambi attivano i canali ionotropici (ioni leganti) e i recettori metabotropici (accoppiati alle proteine G) nella membrana cellulare. La chiave per l'eccitazione della fine del nervo periferico è il legame dei ligandi o altri mediatori come i protoni a specifici recettori della superficie cellulare o ionotropo. Tale processo avviene sulla membrana cellulare della fine del nervo periferico (10). Gli impulsi elettrici che ne scaturiscono vengono trasferiti lungo le fibre nervose afferenti primarie ai neuroni del ganglio della radice dorsale, poi i potenziali d'azione di questi neuroni (di 1° ordine) viaggiano centralmente attraverso fibre afferenti brevi verso i neuroni spinali situati nel corno dorsale del midollo spinale (2° ordine). (11)
- 2) **LA TRASMISSIONE:** gli impulsi dai neuroni spinali intraprendono il tratto spinotalamico ascendente al talamo, alla corteccia somatosensoriale parietale controlaterale e ad altri centri corticali (per la discriminazione spaziale del dolore). Questo tratto è a conduzione rapida, mentre invece il tratto paleospinotalamico è un tratto a conduzione lenta (9). La rappresentazione corticale del dolore coinvolge la corteccia cingolata anteriore e la corteccia insulare posteriore per la stimolazione afferente-C. La corteccia cerebrale

somatosensoriale controlaterale nel lobo parietale per la stimolazione afferente A-delta nocicettiva e in aree associate come l'amigdala, il talamo, l'insula e le cortecce parietali prefrontali e posteriori (8) . Sembrerebbe che durante un'esperienza dolorosa ci sia una comunicazione reciproca tra queste aree. Risulta essere presente, in aggiunta a questo, una modulazione che amplifica o inibisce la risposta alla stimolazione nocicettiva a tutti i livelli di trasduzione e trasmissione.

- 3) **LA PERCEZIONE:** il segnale raggiunge il talamo, dunque la corteccia cerebrale dove viene elaborato. Da questa elaborazione scaturirà poi una risposta.
- 4) **LA MODULAZIONE: MODULAZIONE A LIVELLO CELLULARE:** la modulazione amplifica o inibisce la risposta alla stimolazione nociva, che si verifica a tutti i livelli di trasduzione e trasmissione. Una delle molecole di segnalazione intracellulare che più frequentemente viene implicata nella modulazione intracellulare è il cAMP, per quanto riguarda la sensibilizzazione dei nocicettori (8). Il meccanismo inizia dall'attivazione di un recettore accoppiato ad una proteina G, il quale se è classificabile come "stimolante", attiva l'adenilato ciclasi, portando alla produzione di cAMP, e all'attivazione da ultimo di PKA (proteina chinasi A). Il PKA è una molecola importante, perché fosforila i canali ionici voltaggio-dipendenti, regolando l'eccitabilità neuronale. Anche i mitocondri hanno un ruolo nella modulazione del dolore, soprattutto nel terminale periferico (ad alta concentrazione di mitocondri) dove regolano il metabolismo energetico aerobico, la generazione di specie reattive dell'ossigeno (ROS), apoptosi e il calcio intracellulare.

## ***LA SENSIBILIZZAZIONE***

La sensibilizzazione è un processo parafisiologico per cui stimoli sommati nel tempo producono una modifica nella struttura che riceve determinati stimoli. Relativamente alla modulazione del dolore, la sensibilizzazione può essere periferica e relativa.

La sensibilizzazione periferica è dovuta all'incremento dei canali ionici e dei rispettivi recettori, grazie al fatto che essi escono da uno stato "refrattario" e diventano funzionali, e quelli che lo sono già cambiano la loro conformazione, tramite la fosforilazione, diventando più facilmente attivabili). Ma il processo non si ferma qua, perché nel giro di giorni o settimane la sintesi di nuovi recettori e di nuovi canali ionici nel corpo cellulare (all'interno del ganglio dorsale) e il successivo trasporto e installazione nei rami terminali può facilitare il processo di sensibilizzazione. (11)

Questo avviene poiché quando si verifica un infortunio dal tessuto danneggiato vengono rilasciate una grande massa di sostanze chimiche, queste stimolano le cellule immunitarie che sono già presenti nei tessuti e ne attraggono altre dal circolo sanguigno. Le cellule immunitarie (mastociti e macrofagi) rilasciano una sostanza chiamata NGF (Nerve Growth factor) la quale viene assorbita dalle fibre terminali dei nocicettori grazie a un recettore presente sulla membrana chiamato TrkA (recettore della Tiro-chinasi A).

L'NGF viene quindi portato tramite il trasporto assoplasmatico retrogrado fino al corpo cellulare nel ganglio dorsale. Qui l'NGF permette il verificarsi di una serie di reazioni chimiche a cascata che portano all'over-espressione di vari geni che codificano per neuropeptidi o recettori o proteine di canali ionici. (8)

Per citarne alcuni: sostanza P, CGRP (calcitonin gene related peptide), BDNF (brain derived neurotrophic factor), TRPV1 (recettore della temperatura), canali ionici per il sodio e recettori della bradichinina. Tutti questi vengono poi trasportati in modo anterogrado fino alle fibre terminali nel nocicettore grazie al trasporto assoplasmatico.

***MODULAZIONE TOP-DOWN:*** Il principale meccanismo di modulazione che parte dal sistema nervoso centrale e giunge fino al corno dorsale del midollo spinale è indicato come sistema inibitorio discendente, il quale influenza non solo i livelli di dolore, ma anche l'esperienza dolorosa nel suo insieme. Dalle moderne neuroscienze sappiamo che la corteccia cingolata anteriore e l'amigdala possono modulare la nocicezione interagendo il grigio periacqueduttale (PAG) per attivare l'inibizione del dolore oppioidergico discendente. Il PAG, il midollo rostrale ventrale (RVM), il nucleo del rafe hanno sia un ruolo individuale, sia interagendo tra loro, nell'inibizione del dolore dal cervello al midollo spinale. Quando il sistema inibitorio discendente è inibito, il dolore può diventare cronico. (11)

Caratteristica delle condizioni di dolore cronico, come la sindrome del dolore miofasciale ad esempio, è una disfunzione del sistema inibitorio discendente per modulare il dolore, che ha un profondo impatto sul grado di dolore cronico che un individuo sperimenterà. In conclusione, l'elaborazione neurofisiologica alterata è un fattore importante nei problemi di dolore persistente.

## ***TORNIAMO A NOI: COS'E' IL DOLORE MIOFASZIALE?***

La sindrome del dolore miofasciale è, dunque, una condizione di dolore cronico (un dolore quindi che perdura oltre i tempi attendibili di guarigione di una possibile lesione) caratterizzata dalla presenza di trigger point miofasciale, un punto doloroso iperirritabile che coinvolge un numero limitato di fibre muscolari. (12) Per definizione, i TrP si trovano all'interno di bande tese, che sono bande discrete di fibre muscolari contratte che possono essere palpate e visualizzate con ecografia e immagini a risonanza magnetica, specialmente se combinate con elastografia (8). Il meccanismo per la formazione della banda tesa muscolare non è ancora completamente spiegato, ma è probabile che quando un muscolo è sovraccarico, in altre parole, quando un carico applicato supera la capacità del muscolo di rispondere adeguatamente, possono svilupparsi bande tese, in particolare a seguito di un carico eccentrico o concentrico insolito o eccessivo.

## ***FISIOPATOLOGIA DEI TRIGGER POINTS***

Le ipotesi che si propongono di spiegare l'eziologia della formazione dei TrP sono molteplici, tra le quali una delle più plausibili sembra essere "l'ipotesi integrata del TrP", proposta sempre da Travell & Simons. Questa ipotesi ci spiega come alla base della formazione dei TrP ci sia un'anomala depolarizzazione della membrana post-giunzionale delle placche motrici che può causare una crisi energetica ipossica localizzata associata ad archi riflessi sensoriali e autonomici sostenuta da complessi meccanismi di sensibilizzazione (8). Risulta dunque essenziale la funzione della placca

neuromotrice, più precisamente una disfunzione di quest'ultima. In condizioni fisiologiche, nel momento in cui un segnale nervoso giunge a destinazione sul nervo motorio, partendo da un alfa motoneurone, ci si attende che si aprano i canali del sodio ( $\text{Na}^+$ ) che depolarizzeranno la membrana terminale che determinerà a sua volta l'apertura dei canali del calcio ( $\text{Ca}^+$ ), precisamente dei quelli di tipo "P". Una volta che entra il calcio nella cellula, avviene il rilascio delle vescicole sinaptiche contenenti acetilcolina (ACh), ATP, 5HT(serotonina), glutammato e CGRP(peptide relativo al gene della calciotonina) dal terminale nervoso nella fessura sinaptica (10). I recettori neuronali interni (muscarinici, dell'ossido nitrico e beta-adrenergici ad es.) impediscono un rilascio eccessivo di ACh, e in circostanze normali prevengono lo sviluppo di contratture persistenti osservate nel dolore miofasciale (8). Quando il rilascio di ACh risulta fisiologico, la molecola attraversa il bottone sinaptico dopo esocitosi e si lega ai recettori dell'acetilcolina (AChR) posizionati sulla placca motrice. L'acetilcolina viene in parte diffusa e in parte idrolizzata da un enzima chiamata acetilcolinesterasi (AChE) in acetato e colina. L'inibizione di AChE può causare un aumento dell' ACh nel bottone sinapitco, oltre che un aumento del rilascio del calcio, il quale può contribuire probabilmente alla formazione di bande tese. Sembrerebbe che, quando il calcio non viene rimosso dal citosol, rimarrebbero ponti trasversali di actina-miosina. (8) Come sappiamo dalle conoscenze del funzionamento fisiologico del corpo umano, la rimozione di calcio mediante ricaptazione nel reticolo sarcoplasmatico è un processo che richiede energia, che si verifica attraverso il sistema  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasico (ATPasi del reticolo sarcoendoplasmatico). Dunque, secondo l'ipotesi integrata del TrP, l'eccessiva quantità di ACh nello spazio sinaptico causerà una costante depolarizzazione della cellula postsinaptica, che viaggia lungo i tubuli T verso il reticolo sarcoplasmatico. La presenza di

contratture persistenti probabilmente comprometterà la vascolarizzazione locale, ridurrà l'apporto di ossigeno, causerà ipossia, il pH sarà inferiore e causerà ipoperfusione che, di ritorno, rinforza l'eccessivo rilascio di Ach, contribuendo al dolore ed alla disfunzione muscolare. (8)

***Trigger point: cosa sono nella pratica***

Il trigger point miofasciale è la base accettata per il dolore locale e riferito della sindrome del dolore miofasciale. L'ipotesi integrata di Simons ha indicato un ipotetico quadro del meccanismo eziologico delle bande tese e il dolore indotto da TrP, senza però spiegarne i dettagli. Il meccanismo eziologico è ancora in fase di studio.

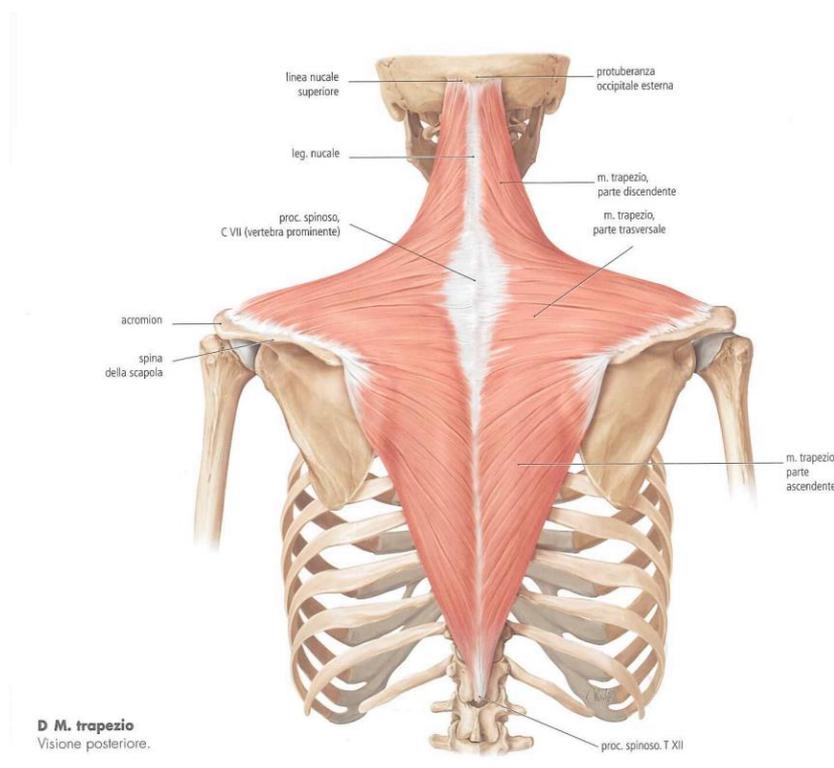
***MUSCOLI TESTATI:*** la scelta dei muscoli da individuare e poi testare è ricaduta su due muscoli la cui origine e inserzione appartenessero al metamero dei muscoli testati con il test di forza al dinamometro: il muscolo trapezio (le fibre muscolari medie) e i muscoli romboidi (grande e piccolo). Lo screening prevedeva la ricerca della banda tesa in entrambi i muscoli target, andando ad eseguire poi il trattamento solamente una volta che queste venivano trovate attraverso la palpazione.

**ACCENNI DI ANATOMIA DEI MUSCOLI TARGET: TRAPEZIO (FIBRE MEDIE) E ROMBOIDI (GRANDE E PICCOLO):**

**TRAPEZIO (FIBRE MEDIE)**

Le fibre medie del muscolo trapezio hanno una funzione di adduzione scapolare. La porzione media del muscolo trapezio origina dai processi spinosi e dai legamenti sovraspinosi delle vertebre da C7 A T3 e si inserisce sul margine mediale dell'acromion e il labbro superiore della spina della scapola (9)

**INNERVAZIONE:** nervo accessorio spinale (radice del nervo C3-C4)



In figura vediamo l'anatomia del trapezio (nella sua totalità), la porzione mediale è qui indicata come "m. trapezio, parte trasversale".

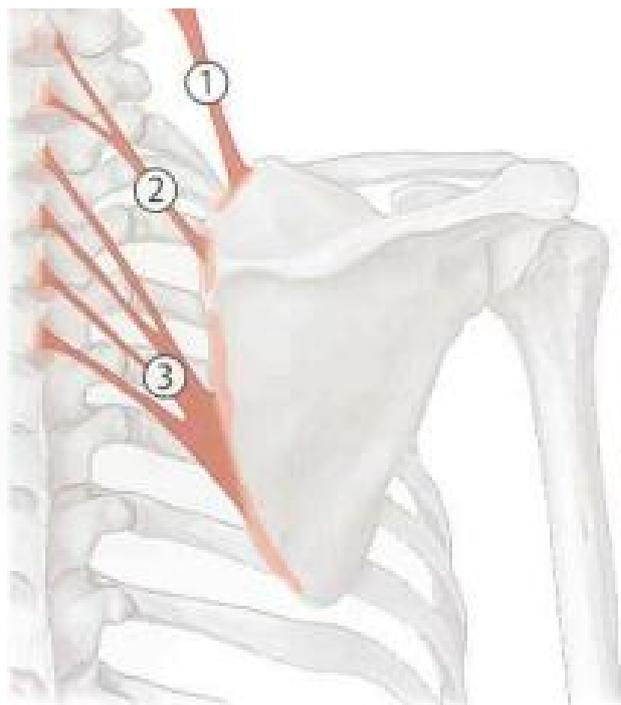
***PICCOLO ROMBOIDE e GRANDE ROMBOIDE:***

***Piccolo romboide:*** questo muscolo ha la funzione di adduzione scapolare e rotazione mediale scapolare. Le sue fibre hanno origine dalla porzione inferiore del legamento nucale, dai processi spinosi di C7 e T1 e il legamento sovraspinoso corrispondente. Trovano inserzione alla base della regione triangolare liscia della radice della spina della scapola. (9)

***INNERVAZIONE:*** nervo scapolare dorsale (radice del nervo C4-C5)

***Grande romboide:*** questo muscolo ha la funzione di adduzione scapolare e rotazione mediale scapolare. Le sue fibre hanno origine dai processi spinosi da T2 a T5 e il legamento sovraspinoso corrispondente. Trovano inserzione sul bordo mediale della scapola tra la radice della spina dorsale l'angolo inferiore. (9)

***INNERVAZIONE:*** nervo scapolare dorsale (radice del nervo C4-C5)



In figura vediamo l'anatomia del piccolo romboide (contrassegnato con il numero 2) e del grande romboide (contrassegnato con il numero 3)

### ***MODALITA' DI ESECUZIONE DEL TEST***

Le rilevazioni sono state eseguite presso la Nuova Palestra Paradiso di Chiaravalle (AN). È stato concordato l'incontro con i pazienti in studio, suddividendo gli appuntamenti in incontri individuali dalla durata di 20 minuti ciascuno, precisando di presentarsi in tenuta ginnica. Al paziente è stato chiesto poi di accomodarsi sul lettino fisioterapico senza maglietta. Il procedimento di screening dava inizio alla seduta, con il quale si ricercava la presenza di TrPs all'interno dei ventri muscolari presi in esame. Se lo screening risultava positivo per presenza della banda tesa almeno in uno dei due muscoli il soggetto poteva essere incluso all'interno dello studio,

altrimenti non ne prendeva parte. Per quanto riguarda le modalità di trattamento, si è scelto di adottare le linee guida di Travell & Simons per standardizzare la procedura.

Prima di iniziare il trattamento, è stato somministrato al soggetto il test di forza di prensione della mano, utilizzando il dinamometro handgrip con l'arto superiore non dominante. È stato chiesto al paziente di eseguire tre prensioni energiche della mano, con un riposo di 1' l'una dall'altra. La posizione in cui è stato effettuato il test di forza è stata standardizzata, chiedendo al paziente di sedersi di fianco al lettino, appoggiando il gomito sul lettino con il gomito a 90° e il polso in posizione neutra. Durante l'esecuzione del test si è posta l'attenzione sulla posizione di svolgimento affinché questa non venisse perturbata durante tutto l'arco della prova. Una volta terminato il test, è stato possibile procedere con il trattamento.

### ***TRATTAMENTO TRAPEZIO MEDIO (secondo Travell & Simons):***

Per il trattamento del trapezio medio si è scelto di utilizzare la posizione prona, evitando di usare quella seduta con braccia incrociate che è comunque un'opzione valida. Con una palpazione a piatto trasversale alle fibre si identificano le bande tese nel muscolo facendole ruotare contro le coste sottostanti. Per discriminare il muscolo è stato detto al paziente di eseguire

da prono una adduzione scapolare alzando il braccio esteso a 90° (portandolo sul piano del lettino) mantenendo il primo dito direzionato verso l'alto.



In figura vediamo le modalità di individuazione del muscolo trapezio medio.



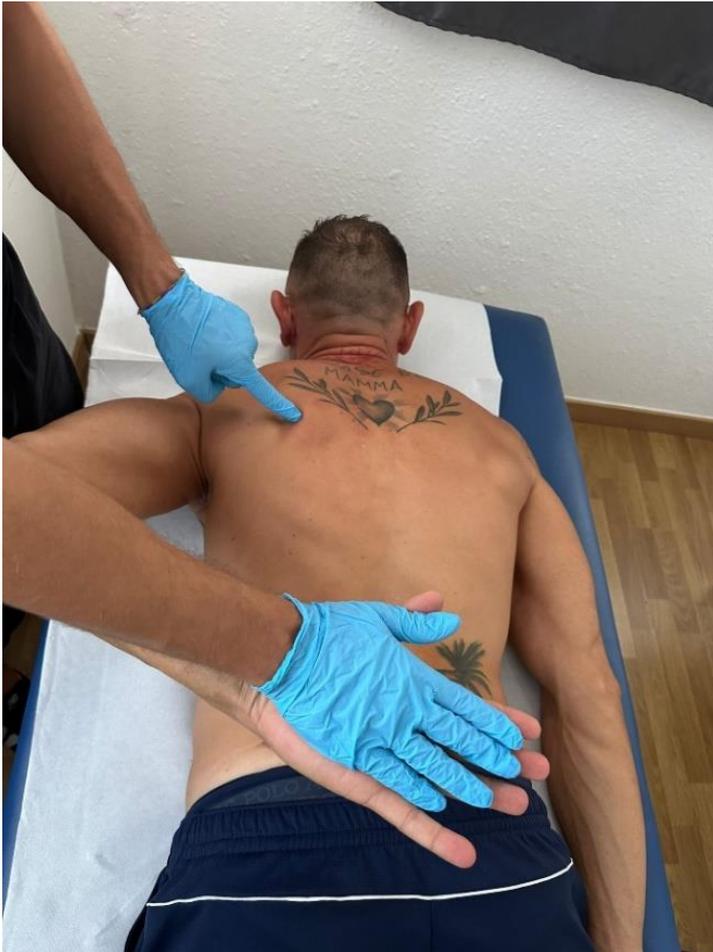
In figura vediamo la modalità di trattamento del punto trigger situato nel muscolo trapezio medio.

***TRATTAMENTO GRANDE E PICCOLO ROMBOIDE:*** Per il trattamento dei romboidi è stata scelta la posizione prona, utilizzando una presa a piatto trasversale. Per discriminare il muscolo trapezio si è osservato l'andamento delle fibre muscolari. Le fibre muscolari romboidali sono dirette obliquamente, in una direzione inferolaterale lontano dalle vertebre; le fibre muscolari del trapezio inferiore sono dirette in modo superolaterale e le fibre muscolari del trapezio medio decorrono relativamente orizzontali. Per definire ulteriormente i confini anatomici di questi muscoli, è stato chiesto al paziente di portare la mano sulla zona lombare con un movimento combinato di intrarotazione ed estensione dell'arto superiore. Una volta che

i muscoli romboidi sono stati delineati, si è eseguita la palpazione con la presa a piatto trasversali lungo il decorso muscolare.



Qui vediamo le modalità di discriminazione dei romboidi attraverso la richiesta di una intrarotazione abbinata ad una estensione della spalla (sx)



Individuazione del ventre muscolare dei romboidi



Qui vediamo la modalità di trattamento attraverso una presa a piatto trasversale delle fibre muscolari romboidali.

Una volta individuati i Trp classificabili come “attivi” per riproduzione dei sintomi familiari al paziente, per la proiezione verso un'altra sede e per l'andamento decrescente del dolore una volta effettuata la digitopressione, si è proseguito il trattamento utilizzando la tecnica di compressione del TrP.

La tecnica prevedeva l'individuazione della bandelletta, cercandone il punto più sensibile. Dopodiché si aspettava la risposta del dolore: se alla palpazione, dopo una prima fase di acuto dolore, quest'ultimo diminuiva e insieme a lui anche la tensione muscolare (percepita sia alla palpazione dall'operatore, sia dal paziente), allora si aveva la certezza di essere sul TrP. A questo punto era possibile iniziare ad applicare la pressione sul punto, la quale poteva essere statica o dinamica. Si è scelto di mantenere la pressione per circa 30” e poi lasciare, per poi tornare alla pressione per 3 volte.

## ***RISULTATI***

Una volta terminato il trattamento, immediatamente dopo si è proceduto con la seconda rilevazione dei dati. Si è chiesto nuovamente al paziente di eseguire una prensione energica utilizzando il dinamometro handgrip per 3 volte, come eseguito precedentemente al trattamento. Di seguito vengono riportati i risultati:



| pz   | prima 1 | prima 2 | prima 3 | media | dopo 1 | dopo 2 | dopo 3 | media |
|------|---------|---------|---------|-------|--------|--------|--------|-------|
| T.I. | 40,4    | 32      | 36,9    | 36,43 | 42,2   | 40,7   | 37,9   | 40,27 |
| V.C. | 12      | 12,3    | 11,3    | 11,87 | 17,5   | 18,7   | 18,7   | 18,30 |
| L.M. | 43,6    | 43      | 36,8    | 41,13 | 45,4   | 40,1   | 37,4   | 40,97 |
| M.M. | 38,6    | 34,5    | 33,8    | 35,63 | 37,7   | 36,2   | 32,4   | 35,43 |
| D.P. | 46,9    | 46,7    | 46,1    | 46,57 | 45,3   | 43,7   | 41,2   | 43,40 |
| C.S. | 15,6    | 15,6    | 16      | 15,73 | 18,9   | 19,9   | 20,3   | 19,70 |
| F.C. | 28,3    | 27,6    | 23,8    | 26,57 | 29,5   | 30,9   | 30,1   | 30,17 |
| R.R. | 42,2    | 44,5    | 48,7    | 45,13 | 48,9   | 53     | 52,3   | 51,40 |
| G.C. | 25,3    | 23,1    | 22      | 23,47 | 26,7   | 25     | 25,4   | 25,70 |
| D.P. | 33,6    | 32      | 33,2    | 32,93 | 38,6   | 33,9   | 30,6   | 34,37 |
| R.G. | 32,6    | 41,1    | 40,4    | 38,03 | 37     | 40,1   | 40,7   | 39,27 |
| F.T. | 38,8    | 37,1    | 33,8    | 36,57 | 37,4   | 36,7   | 34,4   | 36,17 |
| G.C. | 15,5    | 18,3    | 17,4    | 17,07 | 21,2   | 18,3   | 21,4   | 20,30 |
| D.R. | 24,8    | 23,3    | 21,2    | 23,10 | 21,7   | 25,5   | 25,9   | 24,37 |
| V.B. | 35,4    | 33,9    | 36,2    | 35,17 | 38     | 37,4   | 36,3   | 37,23 |
| C.C. | 36,5    | 36,7    | 36      | 36,40 | 37,2   | 37,6   | 37,1   | 37,30 |
| D.P. | 18      | 18,9    | 19,6    | 18,83 | 20,1   | 21,8   | 20,8   | 20,90 |
| G.C. | 25,2    | 23,2    | 25,2    | 24,53 | 27,2   | 25,5   | 26,9   | 26,53 |
| C.V. | 45,1    | 43,7    | 44,9    | 44,57 | 46,9   | 44,1   | 45,4   | 45,47 |
| C.R. | 29      | 29,2    | 27      | 28,40 | 32,4   | 33     | 31,9   | 32,43 |

E' stata inoltre condotta l'analisi statistica dei dati raccolti per valutare la significatività dei risultati ottenuti, come di seguito:

```

GET
FILE='H:\TESI\A.a. 2023-2024\CdL triennale\Recanatesi Nico (relatore)\griglia definitiva.sav'.
DATASET NAME Dataset1 WINDOW=FRONT.
T-TEST PAIRS=VAR00001 WITH VAR0002 (PAIRED)
/CRITERIA=CI(.9500)
/MISSING=ANALYSIS.

```

### Test t

[Dataset1] H:\TESI\A.a. 2023-2024\CdL triennale\Recanatesi Nico (relatore)\griglia definitiva.sav

#### Statistiche campioni accoppiati

|          |          | Media   | N  | Deviazione std. | Media errore standard |
|----------|----------|---------|----|-----------------|-----------------------|
| Coppia 1 | VAR00001 | 30,9065 | 20 | 10,35994        | 2,31655               |
|          | VAR0002  | 32,9833 | 20 | 9,43317         | 2,10932               |

#### Correlazioni campioni accoppiati

|          |                    | N  | Correlazione | Sign. |
|----------|--------------------|----|--------------|-------|
| Coppia 1 | VAR00001 & VAR0002 | 20 | ,978         | ,000  |

#### Test campioni accoppiati

|          |                    | Differenze accoppiate |                 |                       |  |           | t      | gl | Sign. (a due code) |
|----------|--------------------|-----------------------|-----------------|-----------------------|--|-----------|--------|----|--------------------|
|          |                    | Media                 | Deviazione std. | Media errore standard | Intervallo di confidenza della differenza di 95% |           |        |    |                    |
|          |                    |                       |                 |                       | Inferiore  | Superiore |        |    |                    |
| Coppia 1 | VAR00001 - VAR0002 | -2,07675              | 2,28372         | ,51066                | -3,14556   | -1,00794  | -4,067 | 19 | ,001               |

DATASET ACTIVATE Dataset1.

```

SAVE OUTFILE='H:\TESI\A.a. 2023-2024\CdL triennale\Recanatesi Nico (relatore)\griglia '+
'definitiva.sav'
/COMPRESSED.

```

```

SAVE OUTFILE='H:\TESI\A.a. 2023-2024\CdL triennale\Recanatesi Nico (relatore)\griglia definitiva '+
'20 P2.sav'
/COMPRESSED.

```

I dati sono stati elaborati con IBM SPSS Statistic 26.

## ***DISCUSSIONE***

Lo scopo dello studio è stato pertanto quello di valutare la variazione della forza muscolare dei flessori delle dita, innervati da C7-T1, dopo il release miofasciale dei muscoli che prendono contatto sui corpi vertebrali C7-T1. La teoria alla base del presente lavoro è quella di una possibile correlazione tra la modificazione dell'insieme delle informazioni in entrata (input) e

l'espressione della forza muscolare e dei valori misurabili attraverso il test di forza con il dinamometro (output). Dalla tabella dell'elaborazione dei dati possiamo estrapolare che c'è un miglioramento medio dei dati di 2.0 punti tra il "prima" e il "dopo" il trattamento. Questo risulta essere una differenza statisticamente significativa (valore di correlazione di 0.9). La differenza che è stata riscontrata potrebbe quindi essere effettivamente dovuta alla relazione tra input sensoriale ed output di espressione di forza. Alla base di questa modificazione potrebbe dunque esserci una vera e propria modulazione centrale attraverso la quale agendo sui trigger points miofasciali (e dunque sulle informazioni sensoriali in entrata) sia possibile indurre una risposta in uscita in termini di contrazione, da parte dei muscoli innervati dallo stesso tratto spinale su cui prendono origine i muscoli che beneficiano del release miofasciale, riscontrabile nei valori di forza muscolare espressa da quest'ultimi. Attualmente, le basi neurofisiologiche sulle quali si baserebbe tale meccanismo non sono ben note, tuttavia dalla letteratura emergono dati analoghi o comunque concettualmente trasferibili, per quanto concerne la terapia manuale che sarebbe in grado di attivare dei meccanismi di modulazione discendente tra cui i circuiti del Dpag (grigio periacqueduttale), così come la presenza di una correlazione tra manipolazione spinale e attivazione/inibizione del sistema nervoso autonomo ortosimpatico con un ruolo importante dell'eccitazione del sistema nervoso stesso.

## ***CONCLUSIONE***

Dall'elaborazione dei dati risulta dunque che il miglioramento dei valori di forza dei muscoli flessori delle dita è statisticamente significativo. Attraverso il trattamento miofasciale dei trigger points sembrerebbe che ci sia una risposta di aumento dei parametri di forza al test di prensione con il dinamometro handgrip. Ovviamente c'è la consapevolezza che il campione è molto ristretto, ma questo è uno studio preliminare affinché possano seguirne altri con lo scopo di fare chiarezza sui meccanismi neurofisiologici alla base della modulazione spinale nella correlazione tra forza e trigger points. Inoltre, dato che l'attenzione è stata qui posta esclusivamente sugli effetti immediatamente successivi al trattamento, risulterebbe molto interessante stabilire se effettivamente questi effetti si mantengono nel tempo successivo all'immediato e l'eventuale finestra temporale di riscontro. Si rimanda perciò ad ulteriori studi in grado di approfondire quanto osservato.

## Bibliografia

1. *Changes in muscle activity determine progression of clinical symptoms in patients with chronic spine-related muscle pain. A complex clinical and neurophysiological approach.* **Marco Wytrazeczek, Giulio Huber, Lisinski.** 2011.
2. *Immediate and Carryover Changes of C5-6 Joint Mobilization on Shoulder External Rotator Muscle Strength.* **Sharon S. Wang PT, PhD a.** 2010, Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.
3. *Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity.* **M. Sterling, G. Jull, A.Wright.** 2002, Manual Therapy.
4. *The relationship between latent trigger point and muscle strenght in healthy subjects: A double-blind study.* **Derya Celik, Ipek Yeldan.** Istanbul, Turkey : s.n., 2011.
5. *Relieving Pain in America: A Blueprint for Transforming Prevention, Care, Education, and Research.* **(US), Institute of Medecine.** 2011.
6. **IASP.** 2018.
7. **(OMS), Organizzazione Mondiale della Sanità.** 1947.
8. **Travell, Simons & Simons.** *Dolore e disfunzione miofasciali.* s.l. : **PICCIN,** 2019.
9. **F. H. Martini, L. Cocco.** *Anatomia Umana.* s.l. : **EdiSES,** 2019.
10. **Silverthorn, Dee U.** *Fisiologia umana. Un approccio integrato.* s.l. : **Pearson,** 2020.
11. **V. Barbari, N. Ramponi.** *Scienza e clinica del dolore: un approccio basato sulle moderne neuroscienze.* 2020.
12. *Sindrome del dolore miofasciale e trigger point: valutazione e trattamento nei pazienti con dolore muscoloscheletrico.* **Marco Barbero, Alessandro Schneebeli, Eva Koetsier, Paolo Maino.** 2019.

*13. Clarkson, Hazel M. Valutazione cinesiologica: Articolarti. 2021.*

*14. —. Valutazione cinesiologica. 2021.*

*15. Sanit, Organizzazione Mondiale della.*