

DOLORE NEUROPATICO PERIFERICO E SINDROME CANALARE

5 MARZO 2016 UNA HOTEL - MODENA

Ore 8.30 - Saluto e presentazione degli obiettivi del corso *Raffaello Pellegrino*

Ore 9.00 - Fisiopatologia del dolore neuropatico e stress ossidativo *Raffaello Pellegrino*

Ore 10.00 - Razionale di impiego del farmaco *Raffaello Pellegrino*

Ore 11.00 - Inquadramento diagnostico: il ruolo dell'elettromiografia *Giuseppe Tassone*

11.30 - BREAK

Ore 11.45 - Sindromi canalicolari dell' arto superiore: trattamento chirurgico e complicanze

Giuseppe Gobbi

Ore 13.00 - Confronto interdisciplinare

Ore 13.45 - Chiusura lavori e questionario Ecm

RELATORI

Raffaello Pellegrino

Giuseppe Gobbi

Giuseppe Tassone

RAZIONALE

Dolore neuropatico

Nella pratica clinica quotidiana moltissime malattie sono accompagnate da dolore, sia come sintomo marginale del quadro clinico, sia come elemento dominante. In questa confusa quantità, come è possibile costruire una classificazione del dolore se non partendo dal danno? Quando ci si riferisce ad una possibile classificazione del dolore, acuto e cronico che sia, si pensa ad un elenco di patologie di varia eziologia e appartenenza (presenti nelle varie discipline medico-chirurgiche), che ovviamente sono caratterizzate dalla presenza di dolore. La mancanza di una classificazione del dolore come malattia a sé stante costituisce sicuramente un freno al progredire del sapere clinico ed epidemiologico in ambito sanitario. Nella letteratura troviamo molti tentativi di classificazione del dolore in base alle discipline mediche (neurologia, reumatologia, ortopedia ecc.), alla malattia di base (neoplasia ecc.) o alla diversa sede della malattia stessa, al tessuto interessato (articolazioni, muscoli ecc.), alla durata del dolore.

Il dolore "neuropatico" è definito come "il dolore causato da una lesione o da una malattia del sistema nervoso somatosensoriale". È scritto inoltre che il "dolore neuropatico" è un termine clinico che richiede una lesione dimostrabile o una malattia che soddisfi i criteri diagnostici neurologici. Il termine "lesione" è comunemente utilizzato quando gli strumenti diagnostici (radiologici, neurofisiologici, biotipici o di laboratorio) mostrano una anomalia o quando vi è stato un trauma evidente. Il termine "malattia" è utilizzato quando è nota la causa della lesione (ischemia, vasculite, diabete e altro). Viene introdotta per la prima volta la definizione di sistema somatosensoriale per identificare il sistema sensitivo afferente che porta le informazioni provenienti da tutto il corpo, sia dagli organi e tessuti del corpo sia

dall'esterno (vista, udito e olfatto). In base alla sede della lesione o malattia, interessante la parte periferica o centrale del sistema somatosensoriale, si distingue un dolore neuropatico periferico e un dolore neuropatico centrale. La sola presenza di sintomi o segni (come il dolore evocato da uno stimolo tattile) non giustifica l'uso del termine "neuropatico"

Sindromi canalicolari dell' arto superiore

Le sindromi compressive del sistema nervoso periferico sono anche dette "sindromi canalicolari" poiché sono riferite alla sofferenza di un tronco nervoso al passaggio da un compartimento anatomico a un altro (ad es. il transito dal tronco agli arti o dall'uno all'altro segmento degli stessi). La compressione può avvenire per ristrettezza di canali anatomici osteofibrosi o di strutture formate da tessuti molli. La sintomatologia clinica può essere irritativa con dolore, ipoestesia o parestesie nei casi iniziali o meno severi, o lesionale con deficit di forza.

FISIOPATOLOGIA

I riscontri anatomopatologici inerenti a questa categoria di neuropatie sono praticamente limitati ai reperti occasionali di rilievi autoptici. Esistono peraltro numerosi studi clinici su modelli sperimentali animali che hanno permesso di conoscere gli eventi che conducono ad una compressione cronica di un nervo periferico.

DINAMICHE LESIONALI

Le forze implicate nello sviluppo della patologia del nervo sono quelle da stiramento e da compressione. Riguardo allo stiramento, Sunderland ha stabilito con metodica elettrofisiologica che la conduzione rallenta progressivamente quando si esercita la trazione per cessare quando raggiunge il 6% della lunghezza originaria. A questo grado di allungamento comincia il vero stiramento della fibra nervosa, sino ad allora compensato dal decorso serpiginoso dei fascicoli immersi nel connettivo elastico interfascicolare. La struttura connettivale è la sola che offra una resistenza meccanica all'allungamento del sistema. Quando vi è un cedimento delle fibre connettivali l'energia distrattiva viene trasferita alla fibra nervosa che entra in tensione. Si verifica a questo punto il blocco immediato della conduzione sulla base della deformazione dei nodi di Ranvier. Continuando la trazione, sopravviene il danno alla fibra nervosa sino alla discontinuità anatomica della stessa (assonotmesi) o dell'intero nervo (neurotmesi). Per quanto riguarda invece la compressione, Ochoa, con la microscopia elettronica ha mostrato, in casi sperimentali, ciò che accade alla fibra avvolta nella guaina mielinica. Nel caso sia di compressione acuta che di compressione cronica, la patologia all'inizio riguarda solo le cellule di Schwann. Nelle compressioni acute il quadro è caratterizzato da un'intussuscezione della guaina mielinica a monte e a valle del punto di applicazione della forza. La forza applicata produce, nei due sensi della fibra, uno scorrimento delle guaine mieliniche come i cilindri di un telescopio. Nelle compressioni croniche (che rispecchiano maggiormente la patomeccanica delle sindromi canalicolari) c'è invece una formazione "a bulbo" della mielina: gli strati più esterni slittano, allontanandosi dal punto di applicazione della forza, e perdono la loro disposizione. Per l'uno e l'altro tipo di destrutturazione mielinica c'è una conseguente deformazione e chiusura dei "nodi" di Ranvier. Il risultato fisiologico è l'interruzione della capacità di condurre gli impulsi. Non vi è, in questo momento, un'interruzione anatomica della fibra, che può invece sopraggiungere successivamente per progressiva ischemia, dopo una fase di riduzione metabolica (assonocachessia). Un altro tipo di noxa riguarda la sofferenza vascolare del nervo, che interessa in modo preferenziale le fibre di piccolo diametro amieliniche. In condizioni normali, affinché possa esser garantita un'ossigenazione del nervo, deve esservi un gradiente di pressione (arteriosa > arteriolare > capillare > endonevriale > venulare > venosa); se questo si annulla o è invertito, il sangue non può raggiungere l'assone con sua conseguente sofferenza.

INFORMAZIONI GENERALI

La partecipazione al convegno è gratuita, con obbligo di iscrizione

ACCREDITAMENTO ECM

Per avere diritto ai crediti formativi ECM è obbligatorio frequentare il 100% delle ore di formazione, compilare il questionario di valutazione dell'evento, sostenere e superare la prova di apprendimento.

Al termine dell'attività formativa verrà rilasciato l'attestato di partecipazione, mentre il certificato riportante i crediti ECM sarà inviato dal Provider dopo le dovute verifiche.

RESPONSABILE SCIENTIFICO

1) Nome e Cognome: **Raffaello Pellegrino**

SEDE DEL CORSO: **UNA Hotel - Modena**

NUMERO PREVISTO DI PARTECIPANTI : **40**

DATA DI SVOLGIMENTO: **5 Marzo 2016**

ORE TOTALI DURATA EVENTO: **5**

Crediti ECM: **5,4**

FINANZIAMENTO: **MDM**

DATI PROVIDER:

AV EVENTI E FORMAZIONE sas

Viale Raffaello Sanzio 6, 95128 Catania

P.I. 04660420870

Provider Nazionale Standard ECM N° 1192

OBIETTIVI DELL'EVENTO : LINEE GUIDA-PROTOCOLLI-PROCEDURE

DESTINATARI: MMG e Specialisti in: Ortopedia e Traumatologia, Medicina Fisica a Riabilitazione, Reumatologia, Medicina dello Sport, Medici di Medicina Generale (Medici di Famiglia)