



UNIVERSITÀ DI PISA

Dipartimento di Ricerca Traslazionale e delle Nuove Tecnologie in Medicina e Chirurgia

Corso di Laurea in Fisioterapia

Presidente: Prof. Marco Gesi

Tesi di Laurea:

SINDROME DA ARTO FANTASMA

**Trattamento del dolore con neuromodulazione
superficiale interattiva**

RELATORE:

Prof. Michelangelo Scaglione

TUTOR:

Prof. Roberto Bergamo

CANDIDATO:

Federica Bianchi

Anno Accademico 2018/2019

*Ai miei nonni Enzo e Francarlo
che porto nel cuore in ogni momento.*

INDICE

RIASSUNTO	5
1 INTRODUZIONE	6
1.1 AMPUTAZIONE	8
1.1.1 Procedura chirurgica dell'amputazione	8
1.1.2 Conseguenze dell'amputazione	9
1.2 IL DOLORE	10
1.2.1 Tipologie di dolore	12
1.3 LA SENSIBILITA'	14
1.3.1 Tipi di sensibilità	14
1.3.2 Tipi di recettori	14
1.3.3 Tipi di fibre	15
1.4 FISIOLOGIA DEL DOLORE	17
1.4.1 Percorso dello stimolo nocicettivo	17
1.4.2 Meccanismo di controllo del dolore	24
1.5 SINDROME DA ARTO FANTASMA	26
1.5.1 La Neuromatrix	27
1.5.2 La memoria propriocettiva	28
1.5.3 Rimappatura e plasticità neuronale	29
1.6 HOMUNCULUS CORTICALE	30
1.6.1 Homunculus sensoriale	31
1.7 TRATTAMENTI DELLA SINDROME DA ARTO FANTASMA	33
1.7.1 Mirror Therapy	33
1.7.2 Observation Therapy	34
1.7.2.1 I neuroni specchio	34
1.7.3 Altre tecniche di riabilitazione	36

1.8 LA NEUROMODULAZIONE SUPERFICIALE INTERATTIVA	37
1.8.1 Caratteristiche della neuromodulazione superficiale interattiva	38
1.8.2 Neuromodulazione e sindrome da arto fantasma	40
1.8.3 INTERX 5002 e modalità d'uso	41
1.8.3.1 Tipi di stimolazioni	42
1.8.3.2 Fasi del protocollo di trattamento	43
2 STUDIO DEL DOLORE NELLA SINDROME DA ARTO FANTASMA ..	47
2.1 Materiali e metodi	48
2.2 Risultati	84
2.3 Conclusioni	93

BIBLIOGRAFIA

RINGRAZIAMENTI

RIASSUNTO

In questa tesi si descrivono aspetti morfofunzionali del dolore rilevanti per la comprensione del fenomeno del dolore nella sindrome da arto fantasma e si presentano risultati ottenuti con il trattamento di neuromodulazione superficiale interattiva eseguito su 10 pazienti presentanti amputazione all'arto inferiore o superiore.

Lo studio è stato svolto a Thiene (VI) su atleti, più precisamente sui giocatori della Nazionale Italiana Calcio Amputati durante il loro ritiro sportivo durato 3 settimane.

I risultati hanno mostrato che, in linea con altri trattamenti, anche il trattamento con la neuromodulazione superficiale interattiva produce effetti analgesici solo a breve termine. Questo suggerisce che il trattamento non sia in grado di interferire con la sensitizzazione periferica e centrale e con la conseguente plasticità corticale che si produce negli amputati.

1 INTRODUZIONE

L'idea di questa tesi è nata dopo aver avuto il privilegio di essere stata chiamata a occuparmi, come volontaria, della parte fisioterapica dei giocatori della Nazionale Italiana di Calcio Amputati.

Questi ragazzi, oltre ad avermi comunicato un senso di positività alla vita e di fiducia nelle risoluzioni di situazioni avverse, hanno permesso che mi avvicinassi alla loro problematica con occhi diversi. Dopo aver constatato che la maggior parte di loro presentava la sindrome da arto fantasma ho deciso di applicare sui ragazzi un protocollo riabilitativo sperimentale basato sulla neuromodulazione superficiale interattiva.

Sono venuta a conoscenza di questa terapia grazie ad un tirocinio extrauniversitario che ho svolto nello Studio Atlas di Rosignano Solvay. Ho poi approfondito le conoscenze al riguardo frequentando il corso di formazione incentrato sulla "Neuromodulazione interattiva InterX" tenutosi a Bologna nel 2012. Da qui, si è scelto di usare questa particolare tecnica riabilitativa per svolgere questo studio poiché consente, attraverso la stimolazione dei neuromi, di diminuire la loro iper stimolazione e di ripristinare la formazione dello schema corporeo elaborato dalla Neuromatrix, eliminando così la percezione dell'arto fantasma vera e propria. In più, attraverso l'attivazione del sistema oppiaceo endogeno porta a un finale effetto analgesico (Bergamo, 2012).

Avendo poi appreso dalla letteratura che tutti i trattamenti riabilitativi scientificamente provati usati per risolvere la sintomatologia della sindrome da arto fantasma hanno ottenuto risultati soddisfacenti nel breve termine ma non nel lungo termine, e non avendo trovato nessun collegamento tra la neuromodulazione superficiale interattiva e la sindrome da arto fantasma, è stato ideato un protocollo riabilitativo da applicare su 10 soggetti amputati per verificare se, effettivamente, ci sarebbero stati effetti positivi sia nel breve che nel lungo termine (Tilak et al, 2016; Osumi et al, 2017).

1.1 AMPUTAZIONE

L'amputazione è per definizione la rimozione di una parte del corpo o di tessuto a seguito di un trauma fisico o di un intervento chirurgico. I tipi di amputazione comprendono:

- Arto inferiore → amputazione delle dita, del piede, sotto al ginocchio quindi transtibiale, sopra al ginocchio quindi transfemorale, disarticolazione dell'anca ed emipelvectomy.
- Arto superiore → amputazione delle dita, del metacarpo, dell'avambraccio quindi trans radiale, del braccio quindi trans omerale, disarticolazione della spalla.

I motivi per cui si ricorre ad un'amputazione sono molti. Ad esempio si amputa a seguito di tumore alle ossa, quindi osteosarcomi, oppure a seguito di problemi di circolazione, di deformità congenite che rendono difficoltosa la gestione dell'arto deforme, di cancrena od osteomielite. In alcuni casi si può verificare un'amputazione in utero quindi ad opera della membrana amniotica, in altri invece può accadere che a seguito di incidenti stradali si verifichi un'amputazione traumatica.

1.1.1 Procedura chirurgica dell'amputazione

Per amputare un segmento di distretto corporeo la prima cosa da fare è quella di interrompere la fornitura del sangue dalle arterie e vene per evitare emorragie. A seguito vengono sezionati tutti i muscoli presenti nell'area e l'osso viene segato con una particolare sega oscillante. Al momento della sutura la pelle e le fibre muscolari vengono sistemate sopra al moncone osseo. Un passaggio fondamentale nel corso di un'operazione chirurgica di questo genere, che avrà effetti sulla sintomatologia della sindrome da arto fantasma, è proprio il momento della recisione del nervo: deve essere, prima, stirato e allungato poi tagliato con un taglio netto ad un livello molto più prossimale rispetto a quello dell'apice del moncone. Infine viene infarcito di anestetico in modo tale da non essere percepito per un periodo di tempo dal momento in cui il paziente si risveglia dall'anestesia.

1.1.2 Conseguenze dell'amputazione



Figura 1

Come possiamo vedere in figura 1, si possono presentare delle manifestazioni flogistiche, infettive con fistole secernenti (immagine 2), manifestazioni ulcerative sostenute da cause meccaniche o legate ad eccedenza di parti molli apicali non ancorate e non adeguatamente contenute nell'invasatura (immagine 4), possono esserci casi di carenza di parti molli all'apice scheletrico del moncone (immagine 3). Si possono verificare anche casi in cui ci sono alterazioni del processo di cicatrizzazione come cheloidi, introflessioni ed esiti di ustione (immagine 1). Un fenomeno che si presenta nella maggior parte dei casi a seguito di amputazione e che non è di tipo ortopedico, bensì neurologico, è proprio la sindrome dell'arto fantasma, oggetto principale della mia tesi (Moroz, 2017).

1.2 IL DOLORE

Il dolore è un'esperienza complessa che è profondamente modulata dal cervello. E' causato da messaggi inviati dai recettori tissutali del corpo, quando questi vengono sottoposti a qualcosa di potenzialmente pericoloso. Il nostro corpo, infatti, contiene nervi specializzati che, grazie alle terminazioni nervose, rilevano cambiamenti potenzialmente pericolosi di temperatura, di equilibrio chimico o di pressione all'interno dei vari tessuti. I "rilevatori di pericolo", chiamati nocicettori, inviano input d'allarme al cervello che li valuterà e se lo riterrà necessario risponderà con il dolore.

I nocicettori, recettori facenti parte del sistema che rileva e trasmette eventi nocivi, sono distribuiti su quasi tutti i tessuti corporei e agiscono come se fossero gli occhi del cervello (Moseley, 2012). Essi costituiscono la nostra prima linea di difesa dal momento che, grazie alle fibre sensitive, vanno ad allertare il cervello e di conseguenza mobilitare i meccanismi infiammatori. Questi ultimi, a loro volta, portano ad un aumento del flusso sanguigno e promuovono il rilascio di molecole curative, innescando così il processo di riparazione del tessuto. L'infiammazione, d'altra parte, rende questi rilevatori di pericolo più sensibili i quali, pertanto, tenderanno a rispondere in modo esagerato a situazioni che non sono realmente pericolose. Ad esempio, quando bisogna muovere un'articolazione infiammata si percepisce il dolore prima che i tessuti dell'articolazione siano effettivamente stressati (Moseley, 2015).

I messaggi di pericolo viaggiano nel cervello e vengono elaborati lungo il percorso, con il cervello stesso che partecipa alla loro elaborazione. I neuroni di trasmissione del pericolo sono sotto controllo in tempo reale dal cervello, il quale aumenta e diminuisce la loro sensibilità in base a ciò che ritiene utile. Il cervello può quindi influenzare i nervi, in un certo senso. Ad esempio, il dolore è meno doloroso quando sappiamo di essere al sicuro. Questo effetto è stato dimostrato con uno studio fatto sui soldati della Seconda Guerra Mondiale i quali percepivano un dolore molto minore in relazione alla gravità delle lesioni sui loro corpi perché erano contenti di allontanarsi dalla battaglia. Questo fenomeno è stato spiegato dal fatto che il cervello oltre ad essere un ricevitore passivo di informazioni, ha anche

la capacità di analizzare tante altre variabili al momento della ricezione dello stimolo (contesto, conoscenze, influenze culturali, precedente esposizione allo stesso stimolo, ecc). In più, una volta che ha la visione d'insieme della situazione, manda informazioni discendenti in modo da andare a influenzare la sensibilità ed il comportamento dei nervi stessi. In pratica è come se, nel caso dei soldati, esistesse un dialogo tra cervello e nervi in cui il cervello distrae questi ultimi, concentrando l'attenzione sul contesto, e li rende meno sensibili.

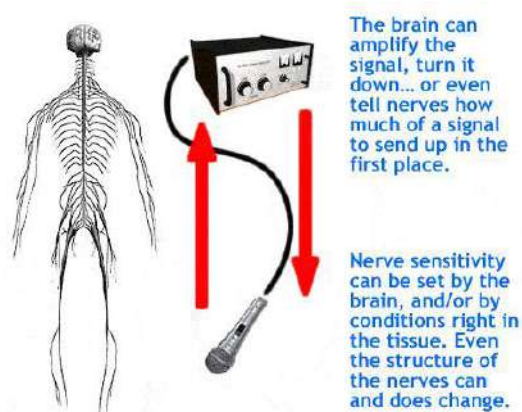


Figura 2

Il cervello, quindi, può amplificare il segnale, ridurlo o comunicare ai nervi quanta parte del segnale far arrivare fino a se stesso. La sensibilità del cervello può essere regolata, oltre che da se stesso come appena visto, anche dalle condizioni dei tessuti. Si tratta quindi di una comunicazione a due vie in quanto le informazioni salgono dai nervi al cervello ma scendono anche dal cervello ai nervi. Questa è stata la svolta che ha distaccato la moderna concezione del dolore dalle precedenti.

La vera modulazione del dolore, nonostante la comunicazione a due vie, rimane però prettamente centrale in quanto noi percepiamo solo ciò che il nostro cervello ci consente di percepire. Può accadere che il cervello abbassi quasi a zero i messaggi di altissimo “volume” inviati dai nervi o il contrario, che quindi vada ad alzare molto gli stimoli di basso “volume” (Ingraham, 2016). E’ stato visto che centinaia di migliaia di persone negli Stati Uniti soffrono per lombalgie croniche, fibromi algia, dolori pelvici cronici, disordini temporo – mandibolari e così via. I medici hanno continuato a trattare queste patologie, e non solo, come frutto di danni puramente anatomici ma i pazienti non riuscivano a stare meglio.

Come nel gatto con tre zampe che cerca di grattarsi con la zampa mancante, in cui quindi il cervello non blocca l'azione nonostante l'arto sia fisicamente assente, anche con il dolore ha lo stesso atteggiamento: se il cervello ritiene che sia presente una minaccia sentiremo male nonostante lo sforzo di controllare il tutto con la nostra volontà. Per cui dire che il dolore sia controllabile con la volontà non è del tutto vero. C'è anche un altro aspetto che rende ancora più complessa la lettura del dolore. I processi nocicettivi non iniziano inequivocabilmente con la stimolazione dei nocicettori ma a volte sono le lesioni stesse che producono quei segnali neurali che entrano direttamente nel sistema nervoso attivo, ovvero tutta quella parte del sistema nervoso che, nel soggetto adulto, comprende l'esperienza passata, la cultura e altri fattori personali e ambientali. Questi fattori sono importanti perché entrano in gioco nella modulazione del dolore che, dunque, sarà il risultato di un complesso processo dinamico basato sulle interazioni costanti tra l'ambiente interno ed esterno.

1.2.1 Tipologie di dolore

Il dolore, come si può facilmente pensare, non è tutto uguale. Varia di intensità, di localizzazione, di durata e così via. Si possono distinguere diverse tipologie di dolore:

- Nocicettivo: che si divide a sua volta in somatico quindi acuto, continuo, pulsante, oppressivo, ben localizzato, accentuato dal movimento e viscerale quindi mal localizzato, crampiforme, urente, profondo, riferito, associato spesso a nausea e sudorazione, non evocato dal movimento;
- Neuropatico: dolore spontaneo, bruciante, intermittente, lancinante, a fitta, parossistico, come una scossa elettrica, con disestesie o parestesie;

In base alla localizzazione:

- Localizzato: quando il soggetto riesce ad individuare precisamente il punto in cui avverte il dolore.
- Riferito: quando il soggetto indica un'area di superficie cutanea dolorosa più o meno vasta senza riuscire senza una chiara localizzazione.
- Irradiato: quando il soggetto percepisce che dal punto di origine, il dolore, segue un decorso lungo un certo tratto del corpo.

In base alla temporalità:

- Acuto: è il tipo di dolore che compare all'improvviso e consente all'organismo di evitare tutti quei comportamenti che gli potrebbero causare un danno maggiore. Produce reazioni di difesa e protezione quali le alterazioni dell'umore, le modifiche del sistema nervoso autonomo (frequenza cardiaca e pressione) e degli atteggiamenti posturali. È un dolore che cessa con la guarigione della causa che lo ha scatenato. Quando però questo non accade, prende il nome di dolore cronico.
- Cronico: in passato veniva classificato cronico un dolore esistente da almeno 6 mesi. È più insistente del dolore acuto in quanto il sintomo dura più del previsto e compromette la vita sociale del paziente andando ad alterare le sue capacità fisiche, psicologiche e lavorative fino a causare disturbi del sonno, affaticamento, depressione e riduzione delle facoltà intellettive. Le sindromi più comuni sono la lombalgia cronica, il mal di testa, la fibromialgia e le neuropatie.
- Globale: dolore prevalente nei malati oncologici, destabilizza l'ammalato sul piano fisico, psicologico, interpersonale ed esistenziale. Si parla, in questo caso, di multidimensionalità del dolore come "esperienza".

1.3 LA SENSIBILITÀ

Per sensibilità si intende la sensazione cosciente, e non, delle modificazioni che si vengono a realizzare sia nell'ambiente esterno sia all'interno dell'organismo stesso.

1.3.1 Tipi di sensibilità

La sensibilità è suddivisa in due grandi classi:

- sensibilità generale → che comprende:
 - la sensibilità *somatica*, la quale a sua volta fa riferimento alla tattile, vibratoria, dolorifica superficiale e profonda, pressoria e propriocettiva grazie ai recettori situati nei muscoli, tendini, articolazioni e apparato vestibolare dell'orecchio interno;
 - sensibilità *viscerale* ovvero tutte quelle informazioni che arrivano dai visceri.
- sensibilità speciale → suddivisa in olfatto, vista, udito, gusto ed equilibrio.

Le informazioni sensitive vengono recepite da organi specializzati chiamati recettori, ognuno dei quali ha un proprio assone ed è collocato in tessuti non nervosi. I recettori possono essere corpuscolati associati a fibre nervose, i quali vengono stimolati quando avviene una loro deformazione e solitamente si tratta di meccanocettori. Altrimenti possono essere liberi quindi sono fibre che raccolgono prettamente la sensibilità dolorifica e termica e sono sensibili al rilascio di citochine e fattori pro infiammatori nel momento in cui, a livello di una regione cutanea, avviene un piccolo danno.

1.3.2 Tipi di recettori

Esistono vari tipi di recettori:

- gli *esterocettori*: situati prettamente nella superficie cutanea del corpo. Ricevono gli stimoli dall'ambiente esterno e possono essere tattili, termici, dolorifici e pressori.

- i *proprioettori*: situati all'interno dell'apparato locomotore e in quello vestibolare dell'orecchio interno. Ricevono stimoli riferiti al senso di posizione e di movimento.
- gli *introettori*: localizzati nei visceri, rilevano i livelli di pH, di ossigeno, le concentrazioni di anidride carbonica e i fenomeni di distensione o di spasmo dei visceri stessi. Si suddividono a loro volta in:
 - Chemiocettori che sono in grado di dare informazioni precise alle caratteristiche organolettiche dell'ambiente esterno come odori e sapori;
 - Meccanocettori che sono capaci di distinguere le variazioni di energia meccanica, come la pressione esercitata su di essi direttamente dall'esterno oppure attraverso modificazioni indotte dallo spostamento dei liquidi interni;
 - Termocettori che sono capaci di captare le variazioni termiche di ambedue gli ambienti, interno ed esterno;
 - Nocicettori o recettori del dolore.

Ogni informazione sensitiva, come già detto, viene all'inizio registrata dai recettori però, per giungere fino al sistema nervoso centrale, ha bisogno di una via da percorrere ed ecco che entrano in gioco le fibre. Di queste ce ne sono varie tipologie.

1.3.3 Tipi di fibre

Secondo la velocità di conduzione si dividono in.

- Fibre del gruppo A → sono le più veloci, a loro volta distinte in:
 1. Fibre del *gruppo A α* che comprendono fibre sensitive provenienti da proprioettori muscolari (fusi neuromuscolari ed organi tendinei del Golgi) e fibre motorie che provengono da motoneuroni α e innervano i muscoli scheletrici. Queste fibre sono fondamentali nel riflesso miotatico.
 2. Fibre del *gruppo A β* che comprendono le fibre provenienti dai fusi neuromuscolari dove si distinguono le terminazioni primarie e quelle

secondarie. Le ultime sono quelle che trasportano gli impulsi della sensibilità tattile epicritica, quindi quella fine e discriminata.

3. Fibre del *gruppo A δ* che comprendono le fibre sensitive provenienti dai recettori della sensibilità termica e dolorifica, in particolar modo del dolore puntorio.
 4. Fibre del *gruppo A γ* che sono rappresentate dalle fibre motorie provenienti dai motoneuroni α le quali innervano le fibre intrafusali dei fusi neuromuscolari. Anche queste fibre sono importanti nel meccanismo del riflesso miotatico.
- Fibre del gruppo B \rightarrow hanno velocità intermedie e rappresentano le fibre mieliniche pregangliari del sistema nervoso.
 - Fibre del gruppo C \rightarrow sono le più lente e rappresentano le fibre post gangliari del sistema nervoso simpatico. Sono amieliniche e comprendono anche le fibre sensitive di tipo dolorifico, in particolare quelle del dolore urente.

Secondo la classificazione di Lloyd, invece, le fibre si differenziano in:

- Fibre del I gruppo \rightarrow comprendenti le fibre 1A, quelle appartenenti ai fusi neuromuscolari e 1B ovvero quelle appartenenti agli organi tendinei del Golgi.
- Fibre del II gruppo \rightarrow comprendenti le fibre del gruppo A β quindi a quelle fibre a fiorami della sensibilità tattile epicritica.
- Fibre del III gruppo \rightarrow comprendenti le fibre A δ quindi a quelle della sensibilità termica e dolorifica.
- Fibre del IV gruppo \rightarrow comprendenti le fibre del gruppo C, ovvero le fibre del dolore urente che sono anche quelle più sottili.

1.4 FISILOGIA DEL DOLORE

1.4.1 Percorso dello stimolo nocicettivo

La nocicezione è il processo di codifica ed elaborazione dello stimolo nocicettivo da parte del sistema nervoso centrale. Lo stimolo nocicettivo è, invece, uno specifico evento ambientale/endogeno che determina un danno potenziale o in atto, capace di generare dolore.

Nella via della nocicezione, abbiamo in prima linea i nocicettori ovvero i recettori cutanei che vengono stimolati dalle variazioni di calore, pressione, tensione meccanica, agenti chimici, ecc. Questi si trovano ovunque nel tessuto connettivo lasso, ad esempio nei tessuti connettivi dermici, vasali, viscerali, mucotici e ossei (sul periostio).

Le fibre nervose sensitive alle quali viene trasmesso il segnale nocicettivo appartengono a neuroni pseudounipolari a T che hanno il corpo cellulare nel ganglio spinale e due diramazioni assonali di cui una è diretta perifericamente ed è quella predisposta per la trasduzione dello stimolo, l'altra invece è diretta al midollo e porta l'informazione direttamente al sistema nervoso centrale. Le fibre facenti parte della via nocicettiva sono le A δ (mieliniche) e C (amieliniche) che consentono la sua trasmissione, sottoforma di impulsi algescici, al midollo. Queste fibre sono differenziate dalla presenza, o meno, della sostanza mielinica il che comporterà una differente velocità di trasmissione: le fibre A δ conducono molto rapidamente, tanto che dopo uno stimolo doloroso la prima sensazione che abbiamo è chiara, pungente, superficiale e acuta. Le fibre C conducono più lentamente infatti la sensazione è più duratura rispetto alla prima, più sorda e più profonda.

La trasmissione dell'informazione nocicettiva inizia quindi con le fibre afferenti primarie (A δ e C) che penetrano nel SNC attraverso i nervi spinali o i nervi encefalinerfici. La via neuronale è costituita tipicamente da una staffetta di 3 neuroni che prendono il nome di neuroni di 1°, 2°, 3° ordine a seconda della loro localizzazione lungo la via:

- neurone di 1° ordine: sono le fibre afferenti primarie che collegano la periferia con il SNC;
- neurone di 2° ordine: sono le fibre che dal midollo e tronco encefalico arrivano fino al talamo;
- neurone di 3°: sono le fibre che dal talamo si dirigono verso le strutture sovra talamiche e la corteccia cerebrale.

Il 1° neurone, una volta entrato nel midollo attraverso i corni posteriori, sinapta con il 2° neurone che è collocato nella sostanza grigia delle corna posteriori. Questa ultima è organizzata in lamine, numerate dalla I alla X, conosciute anche con il nome di “Lamine di Rexed”. Le lamine che costituiscono il corno posteriore sono la I, II, III e VI, il corno anteriore sono la VII, VIII, IX e solo la lamina X è situata centralmente. Le fibre nocicettive entrano a livello delle lamine I, II, IV, V e X.

I neuroni di 2° ordine sono rappresentati principalmente da due tipi di cellule:

- neuroni nocicettivi specifici → rispondono esclusivamente a stimoli nocicettivi. Sono situati nelle lamine I e II (quest'ultima detta anche *sostanza gelatinosa del Rolando*) e ricevono, come già detto, afferenze dalle fibre A δ e C;
- neuroni WDR (wide dynamic range o “neuroni a risposta dinamica ampia”) → sono cellule multiconvergenti responsive a vari tipologie di stimolo, nocicettivo e non. Si trovano nelle lamine IV, V, VI e ricevono le afferenze dalle fibre A δ , C e A β . Sono capaci di aumentare la frequenza di scarica all'aumentare dell'intensità dello stimolo e vedremo essere molto utili nei meccanismi di controllo del dolore, specialmente nel Gate Control Theory.

Un fenomeno da tenere a mente è la decussazione dei 2° neuroni: questi infatti proiettano i loro assoni nella parte controlaterale del midollo e poi ascendono, per la maggior parte, nel sistema anterolaterale e, in minoranza, nel sistema dei cordoni posteriori.

L'informazione ha quindi ora raggiunto il midollo e può essere inviata alle strutture talamiche attraverso le vie ascendenti. Nel sistema anterolaterale, le fibre si organizzano in diversi fasci (Lima, 2009):

- fascio spino bulbare → comprende la formazione reticolare ventro-laterale, il nucleo dorso mediale, il nucleo del tratto solitario e il midollo rostro-ventro-mediale;
- fascio spino pontino → che comprende il nucleo parabrachiale e il locus coeruleus;
- fascio spino mesencefalico → che comprende il grigio periacqueduttale;
- fascio spino diencefalico → che comprende il fascio spino-talamico (laterale e mediale) e il fascio spino-ipotalamico;
- fascio spino-telencefalico.

Fra tutti questi fasci elencati il più significativo per la sensibilità dolorifica è il fascio Spinotalamico che, come abbiamo detto, è suddiviso in:

- Laterale → diretto al talamo ventro-postero-laterale e che trasporta la componente sensitivo – discriminativa ovvero la localizzazione, l'intensità e la durata. Le fibre di questo fascio sono organizzate in modo somatotopico quindi le fibre che portano le informazioni provenienti dalle zone più caudali del corpo decorrono lateralmente, mentre quelle provenienti dalle parti più craniali decorrono medialmente. Correla con il dolore di breve durata;
- Mediale → diretto al talamo mediale (nuclei intralaminari, dorso mediale, centromediano e aspecifici del talamo) e che trasporta la componente affettivo emozionale del dolore proveniente principalmente dai neuroni WDR. Questa è una sensibilità scarsamente localizzata, infatti non c'è l'organizzazione somatotopica, e correla con il dolore persistente.

Una volta raggiunto il talamo, l'informazione viene inviata al 3° neurone che può trovarsi a livello corticale o sottocorticale.

Le strutture corticali più importanti coinvolte nell'elaborazione dello stimolo doloroso sono (Tim et al, 2016):

- Corteccia somestesica primaria (S1) → localizzata nella parte anteriore del lobo parietale. Riceve afferenze dirette dal fascio spino-talamico. È divisa in tre zone: 1, 2, 3a e 3b di Brodman e l'informazione nocicettiva viene elaborata principalmente nell'area 1 e 3a (Hu et al, 2015);
- Corteccia somestesica secondaria (S2) → situata nel lobo parietale. Per quanto riguarda il dolore si attiva insieme a S1 per il riconoscimento dello stimolo nocicettivo in quanto tale (Treede & Apkarian, 2009);
- Corteccia pre-frontale → riguardo al dolore questa è coinvolta nella dimensione cognitivo-valutativo e nel controllo endogeno (Treede & Apkarian, 2009). Una delle sue funzioni, infatti, è quella di determinare il valore soggettivo della ricompensa: il piacere è una componente integrale della ricompensa e l'esperienza passiva di stimoli piacevoli riducono il dolore (S. Becker et al, 2017). Inoltre, studi di neuroimaging sugli effetti placebo nel dolore fisico suggeriscono che l'attivazione della corteccia prefrontale influenza il dolore attivando la via di modulazione discendente, in particolare la via oppioidergica della sostanza grigia periacqueduttale, il che porta ad una riduzione della percezione dolorifica (Leung et al, 2017; Seminowicz & Moayedi, 2017);
- Corteccia orbito-ventro-laterale → è coinvolta nella modulazione endogena del dolore attraverso la via Midollo-nucleo sub medio del talamo-corteccia orbito ventro laterale-grigio periacqueduttale-midollo. Inibisce lo stimolo nocicettivo a livello delle corna posteriori del midollo (Tamaddonfard et al., 2017);
- Corteccia cingolata anteriore → riceve le afferenze nocicettive talamocorticali dal nucleo dorso-mediale, da quello para-fascicolare, dall'amigdala, dalla corteccia somestesica primaria e dalla corteccia insulare. È implicata, insieme all'amigdala e all'ippocampo,

nell'apprendimento della paura da dolore e nella memoria della paura per eventi dolorosi remoti (Bliss et al, 2016);

- Corteccia insulare → situata profondamente nella scissura del Silvio e, per quanto riguarda la nocicezione, è stata proposta come parte attiva in entrambi gli aspetti del dolore: quello sensoriale-discriminativo e quello affetto-motivazionale. Diversi studi di neuroimaging suggeriscono che la corteccia insulare integra informazioni multimodali che vanno dalla percezione (somatosensoriale, vestibolare, gustativa e autonoma) ad eventi cognitivi-affettivi per poi creare un'interocezione cosciente (Lu et al, 2016), ovvero una rappresentazione dello stato interno del corpo (Treede & Apkarian, 2009). La corteccia insulare posteriore svolge un ruolo fondamentale nella cronicizzazione del dolore (Lu et al, 2016) e la sua lesione determina la riduzione a lungo termine e dei sintomi dolorosi, in particolare quelli di allodinia.

Le strutture, invece, sottocorticali più importanti nella codifica dello stimolo doloroso sono:

- Ippocampo → situato all'interno della parte mediale del lobo temporale e costituisce una parte importante del sistema limbico ovvero la regione che regola le emozioni. Quest'ultimo partecipa a diversi aspetti del dolore: alla natura affettiva degli stimoli dolorosi, alla loro risposta motoria e all'apprendimento associato alla precisione e alla capacità di evitare gli stimoli dolorosi. Risulta inoltre coinvolto nell'anticipazione del dolore (Vachon-Preseau, 2017) e nel richiamare alla memoria esperienze pregresse di dolore;
- Amigdala → complesso nucleare situato nella parte dorso-mediale del lobo temporale. È un importante centro per la codifica della componente affettivo-emozionale e per la modulazione del dolore stesso. È divisa in sottogruppi di nuclei: quelli baso-laterali rappresentano la regione di input per le informazioni sensoriali e nocicettive provenienti dalle aree posteriori del talamo e dall'insula; i nuclei centrali invece costituiscono la regione di output che orienta le fibre uscenti verso il mesencefalo;

- Formazione reticolare → localizzata nel tronco encefalico, dal bulbo al mesencefalo, ed è coinvolta nella modulazione e trasmissione del dolore. Contiene almeno 3 centri importanti, quali: bulbo rostro-ventro-mediale antinocicettivo, bulbo caudale ventro-laterale pronocettivo e il nucleo reticolare-dorsale che è in grado di potenziare le risposte nocicettive attraverso un circuito con i neuroni della lamina I e può inibire i neuroni WDR. I componenti di questi tre nuclei sono connessi tra di loro e rappresentano una porta di uscita chiave per la modulazione discendente del dolore;
- Ipotalamo → è la parte ventrale del diencefalo, situata sotto al talamo, e si estende dal mesencefalo alle regioni basali del telencefalo. È una struttura importante per la regolazione autonoma cardiaca, la termoregolazione, la febbre, il sonno, la nutrizione e l'accudimento materno. Grazie alle sue connessioni con l'ippocampo, amigdala e la formazione reticolare è in grado di modulare anche le risposte al dolore. Ha inoltre influenza nella patogenesi del dolore cronico attraverso la stimolazione dell'asse ipotalamo – ipofisi – surrene.

Quindi, una volta arrivato a livello del 3° neurone, lo stimolo nocicettivo viene elaborato, consapevolizzato e riconosciuto come stimolo algogeno vero e proprio. Viene quindi prodotta una informazione di output, una risposta, che attraverso le vie discendenti viene inviata, nuovamente, a livello midollare. La via discendente che decorre parallelamente a quella ascendente e che modula continuamente l'informazione appena elaborata costituisce il sistema endogeno di modulazione discendente del dolore. Delle aree corticali e sottocorticali precedentemente descritte, quelle implicate in questa via sono la corteccia prefrontale, l'ipotalamo, il talamo, l'amigdala, il tronco encefalico e, in più, il midollo spinale.

Le strutture di più rilevante importanza per la produzione degli effetti analgesici si trovano nel mesencefalo e nel bulbo e si tratta di:

- La sostanza grigia periacqueduttale → nel mesencefalo, è un insieme di cellule localizzato attorno all'acquedotto del Silvio ed è una delle strutture più importanti nella modulazione discendente del dolore poiché la sua stimolazione tramite oppioidi genera una profonda analgesia. Riceve afferenze da tante strutture corticali e sottocorticali per cui è in grado di raccogliere tutte le influenze modulatrici e proiettarlo indirettamente al midollo attraverso il bulbo rostro-ventro-mediale: la convergenza di motivazione, emozione, stress e sensibilità viscerale e somatica permette di regolare il dolore in accordo con le esigenze dell'organismo in risposta alle sfide dell'ambiente esterno ed interno (Heinricher & Ingram, 2009). Le efferenze del grigio periacqueduttale sono quindi dirette verso il bulbo rostro-ventro-mediale e in minor misura verso il midollo. L'attivazione del bulbo rostro-ventro-mediale impedisce l'azione analgesica del grigio periacqueduttale;
- Il tegmento punto-mesencefalico dorso-laterale → nel mesencefalo e ponte, rappresenta una via discendente parallela a quella del grigio periacqueduttale – bulbo rostro-ventro-mediale.;
- Il bulbo rostro-ventro-mediale → nel bulbo, comprende il nucleo magno del rafe e la formazione reticolare adiacente (Heinricher & Ingram, 2009; Martins & Tavares, 2017). Da qui origina la via finale comune della modulazione del dolore che decorre nel funicolo dorso laterale del midollo e proietta a tutte le lamine sui neuroni sensitivi secondari, interneuroni inibitori ed eccitatori.

Queste tre strutture, quindi, configurano diverse vie discendenti che raggiungono i corni posteriori del midollo spinale. Le più importanti risultano essere:

- la via convergente sul grigio periacqueduttale – bulbo rostroventromediale – midollo spinale che decorre nel funicolo dorso-laterale;

- la via convergente sul grigio periacqueduttale/tegmento pontomesencefalico dorso laterale – midollo spinale che decorre nel funicolo ventro-laterale.

Al termine del circuito, pertanto, avremo a livello centrale una registrazione dell'informazione e, a livello periferico, una risposta motoria adeguata a seguito della sinapsi tra vie discendenti – interneuroni – motoneuroni.

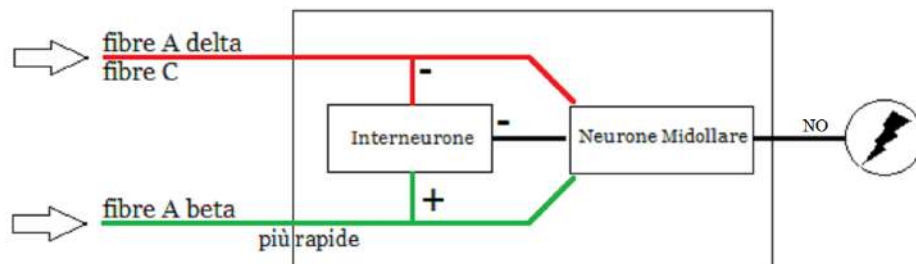
1.4.2 Meccanismi di controllo del dolore

Come possiamo però controllare il dolore in modo da riuscire a sentire meno male? Il meccanismo fisiologico più accreditato che ci dà una risposta a questa domanda è la Teoria del Cancello (Gate Control Theory), formulata nel 1962 da Melzack e Wall. Questa teoria si basa sul meccanismo della nocicezione, tenendo conto anche della componente non nocicettiva che interviene a livello midollare. Sappiamo che a livello dello stesso neurone midollare convergono diversi tipi di fibre che portano diversi tipi di informazioni per cui esso deve essere in grado di discriminarle e dare loro una priorità in modo da far arrivare al cervello un'informazione unica, chiara e pulita. L'interazione tra fibre nocicettive e non, secondo Melzack e Wall, riguarda quindi le fibre A δ , C e A β . Le ultime sono proprio le fibre non nocicettive che trasportano appunto informazioni tattili e pressorie e sono caratterizzate da un diametro ancora maggiore rispetto alle altre due, il che porterà l'informazione a viaggiare ancora più rapidamente. Il concetto della teoria è quindi che le informazioni tattili e pressorie, poiché viaggiano più rapidamente di quelle dolorifiche, riusciranno a smorzare la percezione del dolore.

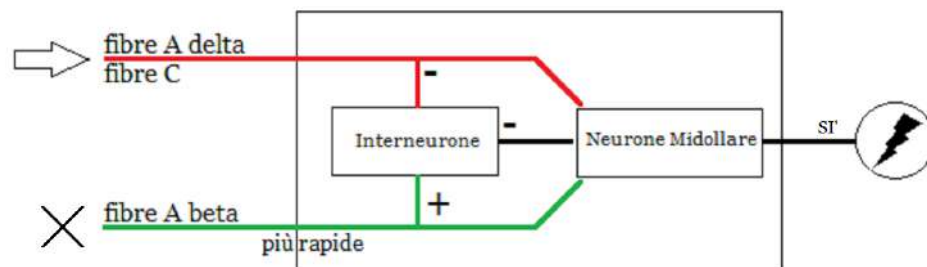
Per far sì che accada la modulazione della sensazione dolorosa l'organismo sfrutta gli interneuroni, ovvero dei corti neuroni posti nel corno posteriore della sostanza grigia del midollo spinale. Questi particolari neuroni rilasciano un neurotrasmettitore che fa parte degli oppioidi endogeni, l'encefalina (la cui azione è quella di diminuire la sensazione dolorifica), che viene veicolato fino al neurone midollare citato in precedenza il quale sarà raggiunto da tutte le vie nervose quindi le A β , le A δ e le C. Queste fibre, prima di prendere contatti con il neurone midollare stesso, interagiscono con l'interneurone encefalinergico e danno effetti

diversi: le fibre $A\beta$ ne stimolano l'attività mentre le $A\delta$ e le C lo inibiscono. Per cui si possono ottenere due situazioni differenti. Durante uno stimolo nocicettivo:

- se la fibra $A\beta$ viene attivata andrà, a sua volta, ad attivare l'interneurone inibitorio che quindi andrà a bloccare la trasmissione dei segnali dolorifici destinati al cervello. In questo caso si dice che il cancello è chiuso e non c'è percezione di dolore;



- se la fibra $A\beta$ non viene attivata, le fibre $A\delta$ e C trasmettono direttamente lo stimolo nocicettivo all'interneurone che quindi verrà inibito e non sarà in grado di inibire a sua volta la trasmissione dell'impulso doloroso al cervello. Per cui si dice che in questo secondo caso il cancello è aperto e il dolore viene percepito.



In pratica se vengono trasmessi, in contemporanea, uno stimolo nocicettivo e uno meccanico (se ci facciamo male in una zona del corpo e subito la massaggiamo) avremo la realizzazione della prima situazione in quanto le informazioni pressorie e tattili viaggeranno più velocemente di quelle dolorifiche dato che sfruttano una via ($A\beta$) avente un calibro maggiore rispetto alle altre due ($A\delta$ e C) e avremo l'attivazione dell'interneurone encefalinergico che andrà ad inibire la trasmissione del segnale doloroso.

1.5 SINDROME DA ARTO FANTASMA



Figura 3

La denominazione di “arto fantasma” fu coniata da un chirurgo francese già nel lontano 1500 e fu ripresa alla fine del 1800 dal medico statunitense Wier-Mitchell che notò questo fenomeno nei feriti di guerra di secessione americana. Vide che i soldati percepivano ancora l’arto amputato e avevano dei lancinanti e frequenti dolori provenienti sempre dalla parte di corpo che aveva subito l’amputazione. Oggigiorno per “Sindrome da arto fantasma” si intende la coesistenza della percezione dell’arto amputato e della componente dolorosa provenenite dallo stesso. La vera domanda che ci poniamo è: perché i soggetti che hanno subito un’amputazione hanno ancora la forte sensazione di avere sempre l’arto mancante? Come è possibile che non solo lo sentano ancora ma sia causa per loro di un dolore così lancinante? Come risposta a queste due domande abbiamo delle teorie scientifiche che ci spiegano il motivo.

Il dolore si manifestava quando il soggetto tentava di muovere la parte di arto mancante e quindi si iniziò con il pensare che la contrazione della muscolatura adiacente alla cicatrice irritasse i neuromi, ovvero la parte terminale e riorganizzata dei nervi amputati, e che quindi li portasse a “scaricare li impulsi” più intensamente e frequentemente rispetto al solito, causando così un aumento della sintomatologia caratteristica della sindrome (Penna et al, 2018). Quando però videro che il dolore si manifestava alla sola intenzione di muovere quel determinato arto, la precedente spiegazione non bastava più a dare una risposta

soddisfacente. Per dare una risposta a questo secondo fatto è necessario introdurre il concetto di *Neuromatrix*. Ed è Ronald Melzack a farlo.

1.5.1 La Neuromatrix

La Neuromatrix è un agglomerato di neuroni che integrano diversi tipi di informazioni, provenienti dal corpo, con delle componenti talamocorticali e creano così un output, chiamato *Neurosignature*, che fornisce un pattern corporeo concettualmente paragonabile all'immagine corporea reale (Melzack, 1992). Dal momento che, a seguito di un'amputazione, alla Neuromatrix non arrivano i giusti input provenienti dal moncone, non può produrre neanche un output corretto ed è per questo che si genera la sensazione dolorosa. In pratica, dalla periferia del corpo giungono alla Neuromatrix degli input cognitivi, emotivi e sensoriali e in seguito, questa mette in atto una serie di processi di acquisizione, conduzione, modulazione e analisi dei segnali afferenti che consente di avere degli output espressi sottoforma di percezione del dolore e programmi d'azione e di regolazione dello stress.

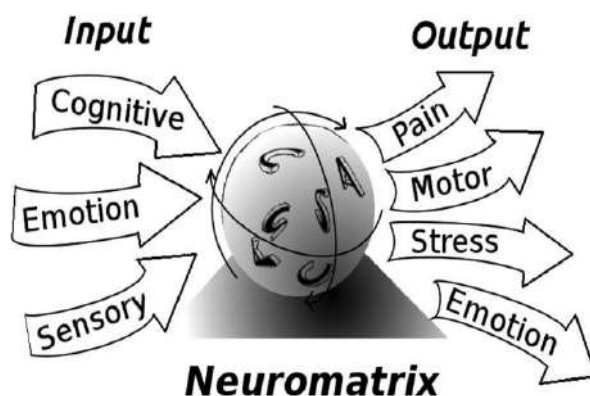


Figura 4

Anatomicamente, la Neuromatrix, comprende: le aree sensitive primaria e secondaria, l'insula, il giro della circonvoluzione cingolata anteriore, le aree prefrontali, la corteccia delle aree del lobo parietale, le cortecce associative, la via nervosa che proietta alla corteccia somestesica le sensazioni di posizione, quelle tattili, termiche, ecc. e la via nervosa che attraverso il sistema limbico conferisce alle sensazioni le componenti emozionali associate al dolore e all'ansia. Quindi ecco

perché da questo momento il concetto di dolore non è più legato strettamente alla lesione tissutale, all'infiammazione, ma si avvicina alla percezione del dolore come esperienza multidimensionale prodotta da plurime influenze che comprendono l'architettura sinaptica esistente della Neuromatrix stessa, ovvero i fattori genetici e sensoriali e le influenze dall'interno del corpo e da altre aree del cervello.

1.5.2 La memoria propriocettiva

Un'altra teoria che spiega perché il soggetto abbia questo forte dolore ad un arto amputato è quella della memoria propriocettiva. Secondo questa teoria il soggetto ha conservato da prima dell'amputazione le informazioni propriocettive e al momento dell'intervento si crea una discrepanza tra ciò che è rimasto in memoria e ciò che percepisce effettivamente. Questa discrepanza porta alla sensazione dolorosa.

Ecco perché si sostiene che la sindrome dell'arto fantasma sia il risultato di questa incoerenza tra l'intenzione motoria e il feedback sensoriale ricevuto: quando viene eseguito un movimento, il segnale motorio di risposta allo stimolo viene inviato dalla corteccia motoria primaria che si trova nella parte dorsale del lobo frontale (area 4 di Brodmann) al lobo parietale che, contenente la rappresentazione dell'immagine corporea riceve, monitora il comando e soprattutto riceve il feedback propriocettivo a livello della corteccia sensoriale (area 3 di Brodmann). Questo è un processo che avviene normalmente in ogni soggetto ma quando è presente un'amputazione, la corteccia motoria primaria non sa che l'arto non è più presente per cui l'input motorio viene inviato lo stesso e di conseguenza le informazioni sul comando appena inviato pervengono anche al lobo parietale. Questa convergenza di informazioni contemporanee produce la sensazione vivida e dinamica dell'arto mancante che verrebbe confermata nel caso in cui l'arto mancante si muovesse davvero. Dato che non è possibile che avvenga, ecco che si crea la discrepanza tra l'intenzione motoria, la rappresentazione corticale dell'arto amputato ed i feedback soprattutto visivi, ma anche tattili e propriocettivi, che il cervello riceve successivamente all'invio dell'input motorio riferito all'arto stesso. Questa discrepanza verrà interpretata come un segnale d'allarme che verrà tradotto in sensazione dolorosa.

Il dolore dell'arto fantasma è un dolore episodico, che compare subito dopo l'amputazione, quasi insopportabile. Man a mano che il tempo passa diminuisce un po' la durata degli episodi nonostante l'intensità possa restare invariata. Come tipologia di dolore può essere definito crampiforme, opprimente, tensivo o associato ad una posizione anomala dell'arto. Può essere influenzato anche dagli stati emozionali, l'affaticamento, l'insonnia e le variazioni del meteo. Oltre al dolore e alla percezione di ciò che non c'è più, il paziente può avvertire anche parestesie fastidiose e persistenti, rigidità, pruriti e bruciori molto intensi e sensazioni alternate di caldo e freddo. I fattori che possono alterare la sintomatologia della sindrome sono: la causa dell'amputazione, la tipologia dell'anestesia impiegata durante l'intervento, la presenza di coaguli di sangue nell'arto amputato e dolore preesistente all'amputazione.

1.5.3 Rimappatura e plasticità neuronale

E con questo abbiamo risposto a come mai il paziente sente così tanto dolore. Rimane adesso la domanda sulla sensazione dell'aver l'arto sempre al suo posto. Per rispondere, stavolta, bisogna rifarsi al concetto di rimappatura e plasticità neurale.

Secondo questa teoria, studiata prima da Patrick Wall e poi ripresa da Ramachandran, in seguito all'amputazione di un arto, le aree corticali corrispondenti alle aree corporee limitrofe a quella dell'amputazione invadono l'area corticale rimasta deafferentata, quindi quella corrispondente alla parte di corpo amputata. Secondo questi due studiosi la corteccia cerebrale è dotata di una grande plasticità che porta all'invasione da parte delle aree corticali limitrofe dell'area rimasta deafferentata a seguito di un'amputazione. Questo fenomeno accade sia nella corteccia somatosensoriale primaria del lobo parietale che nel lobo frontale a livello della corteccia motoria primaria.

Ramachandran fece uno studio su un suo paziente al quale era stato amputato l'arto superiore destro all'altezza dell'avambraccio e che aveva una forte sensazione della presenza della mano. A volte aveva anche dei forti dolori ma la cosa strana era che percepiva la mano come costantemente presente. Lo scienziato notò che

quella sensazione scaturiva quando il paziente si andava a toccare il volto o il braccio, all'altezza del terzo prossimale di omero, lateralmente.

Ora, per proseguire nella comprensione dello studio, è necessario aver chiara la rappresentazione dell'Homunculus somatosensoriale. Si scoprì, infatti, che le aree del viso, della parte esterna del braccio e della mano sono tutte localizzate le une vicino alle altre, all'interno della corteccia somatosensoriale.

1.6 HOMUNCULUS CORTICALE

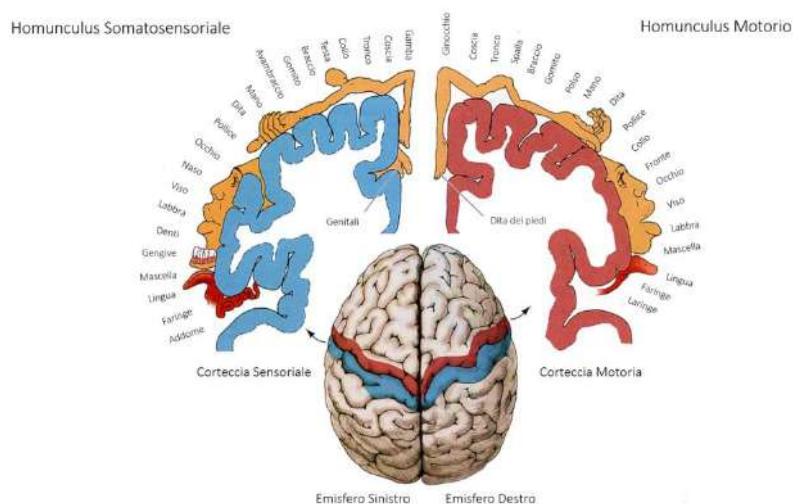


Figura 5

L'Homunculus corticale è la suddivisione di una zona della corteccia, sotto forma di mappa, che ci dà un'idea della rappresentazione dello schema corporeo (Monesi, 2018). Le dimensioni delle varie parti del corpo vanno in base al grado di sensibilità che hanno e alle funzioni che svolgono. La mano quindi sarà rappresentata molto grande in quanto ha un'enorme sensibilità e svolge tante funzioni. Al contrario, il tronco e gli arti avranno dimensioni minori. L'homunculus si divide in sensoriale e motorio ma, fra i due, quello inerente alla correlazione con il dolore è il primo.

1.6.1 Homunculus sensoriale

Nell'Homunculus sensoriale abbiamo *l'organizzazione somatotopica* (la grandezza di ogni regione è proporzionale al numero di recettori cutanei in essa presenti) delle afferenze somatosensitive di tutti i distretti corporei. La parte di corteccia interessata è quella subito dietro la scissura del Rolando, ovvero l'area S1 del lobo parietale che comprende tre aree più piccole, ognuna delle quali è la rappresentazione di una funzione somatosensoriale diversa. Queste aree minori sono la 3, la 1 e la 2 di Brodmann: l'area 3 si pensa possa essere utile per il riconoscimento globale di un oggetto, l'area 1 per il rilevamento della ruvidità e rugosità della superficie e l'area 2 per il rilevamento della forma.

Il concetto dell'Homunculus fu introdotto negli anni '30 quando le tecniche elettrofisiologiche vennero usate per le prime volte per rappresentare il sistema somatosensoriale corticale ovvero quel sistema che ci permette di percepire il tatto, la pressione, la temperatura e il dolore. I primi studi vennero fatti sugli animali. Venivano stimulate determinate parti del corpo e si registrava una risposta in aree precise del cervello. Queste risposte, si è visto poi, essere frutto del potenziale evocato, quindi di un segnale elettrico derivato dalla somma dell'attività di migliaia di cellule recettoriali. Fu poi il neurochirurgo canadese Penfield a studiare questo fenomeno sugli umani. Egli andò a stimolare la superficie della corteccia primaria sensoriale (S1), ovviamente in anestesia locale, e chiese ai pazienti cosa stessero sentendo. Ciò che risposero furono delle sensazioni tattili, pressorie, formicolii e parestesie in determinate aree dell'emilato corporeo opposto rispetto al punto di corteccia che veniva stimolata. Fu grazie a queste sensazioni di riferimento che si costruì la mappa della rappresentazione neurale del corpo nella corteccia somatosensoriale.

Come vediamo nella immagine ottenuta da una magnetoencefalografia sovrapposta ad una risonanza magnetica (Fig. 7) l'area interessata all'homunculus somatosensoriale è quella evidenziata in celeste e vediamo anche che le aree di rappresentazione del contatto con il volto (rosso), il braccio (blu) e la mano (verde) sono tutte ravvicinate, nell'emisfero destro.

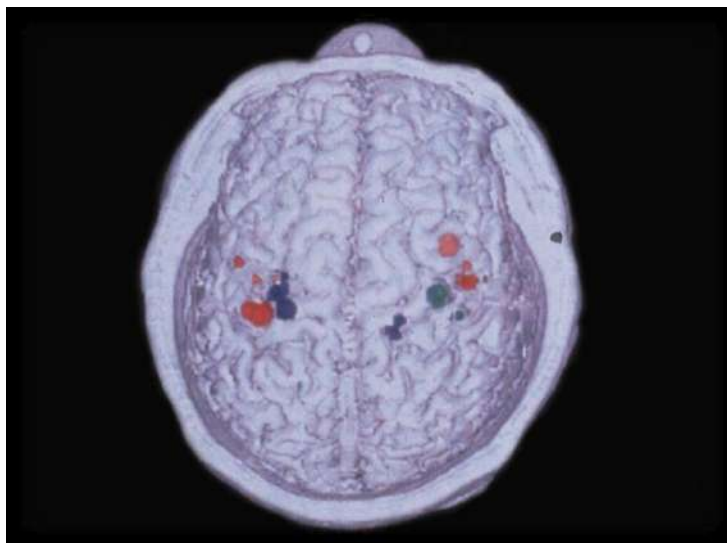


Figura 6

Vediamo anche che in quello sinistro è assente la rappresentazione del contatto con la mano in quanto il soggetto ha un'amputazione di arto superiore destro all'altezza dell'avambraccio. Ciò che cattura la nostra attenzione è proprio la localizzazione delle aree che manifestano il contatto con il volto e con il braccio: si sono ingrandite fin tanto che sono andate ad invadere anche l'area pertinente alla stimolazione della mano. Grazie a queste osservazioni si arriva a dedurre che si sia consolidata una nuova mappatura della rappresentazione corticale che è correlata sia all'estensione dell'area deafferentata che all'intensità del dolore dell'arto fantasma: maggiore è l'estensione dell'area, maggiore sarà il dolore avvertito e maggiori saranno le nuove connessioni nate per riorganizzare le aree corticali tra di loro (Flor et al, 1995). Quindi da tutto ciò possiamo dedurre che alla base del dolore da arto fantasma ci sia una riorganizzazione difettosa nei circuiti della corteccia sensomotrice, la quale è addetta alla processazione degli impulsi sensoriali e all'esecuzione dei movimenti. Nel caso di un amputazione nasce la discrepanza tra il movimento e la percezione del movimento stesso (Ramachandran, 1996; Foell, 2013; Weeks, 2010).

1.7 TRATTAMENTI DELLA SINDROME DA ARTO FANTASMA

Adesso che abbiamo capito come mai i soggetti che hanno subito un'amputazione hanno la percezione dell'arto amputato e sentono dolore dobbiamo capire come possiamo intervenire per placare la sintomatologia della sindrome.

Intanto possiamo dire che l'obiettivo del trattamento, qualunque esso sia, è quello di ripristinare l'organizzazione corticale in modo che non sia più fonte di dolore. Questo possiamo ottenerlo tramite l'invio di feedback che facciano sentire l'arto amputato come effettivamente presente, dato che sappiamo che il processo di riorganizzazione corticale è reversibile. In poche parole l'obiettivo principale dei trattamenti è quello di rimuovere l'incoerenza tra il movimento e la percezione dell'arto.

1.7.1 Mirror Therapy

È stato visto nel tempo come alcune tecniche hanno avuto degli esiti positivi. Una di queste che ha avuto particolare successo è stata la Mirror Therapy, sperimentata da Ramachandran nel 1990 (Ramachandran, 1996).

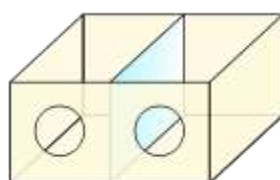


Figura 7

Il trattamento consiste nel porre una scatola (Fig. 8) contenente uno specchio che la divide in due parti uguali e che verrà posto tra l'arto sano e il moncone. Il paziente, guardando la metà della scatola in cui ha l'arto sano, vede il riflesso di quest'ultimo e lo associa all'arto amputato. In questo modo quando va a eseguire un movimento con l'arto sano e con il moncone (movimenti coerenti tra i due arti) ha immediatamente un riscontro visivo e propriocettivo che inganna il suo cervello e ha l'impressione di muovere il moncone come se fosse un arto illeso. Un limite a questo tipo di trattamento è il caso in cui un paziente presenti un'amputazione

bilaterale poiché non potrà avere l'immagine riflessa dell'arto controlaterale sano (Tilak et al, 2016).

1.7.2 Observation Therapy

Per ovviare a questo limite si può ricorrere ad un altro tipo di trattamento: la Observation Therapy o Terapia dell'osservazione. Questo trattamento si basa sulla contemporanea esecuzione di un movimento da parte del terapeuta e l'osservazione del paziente seguita dall'attivazione del movimento dalla parte dell'arto fantasma. La sequenza dei movimenti da eseguire deve essere decisa prima dell'esecuzione in modo che il movimento risulti quanto più simile e contemporaneo all'intenzione motoria del paziente (Tung et al, 2014).

1.7.2.1 I Neuroni Specchio

Questa teoria si basa sull'attivazione dei neuroni specchio. I *neuroni specchio* sono una particolare classe di neuroni scoperti, all'inizio, in un settore della corteccia motoria delle scimmie chiamato area F5. In seguito sono stati rintracciati anche nel lobulo parietale inferiore (Rizzolatti & Sinigaglia, 2016).

Quest'ultimo prima riceve le informazioni visive dalla corteccia del solco temporale superiore (STS) e poi manda le informazioni efferenti alla corteccia premotoria ventrale, che include l'area F5. I neuroni del STS rispondono all'osservazione delle azioni eseguite da altri soggetti ma non hanno proprietà motorie per cui è corretto dire che il sistema corticale dei neuroni specchio deve essere basato, e lo è, sulla cooperazione della corteccia premotoria ventrale (F5) e del lobulo parietale inferiore (Boccolini, 2015).

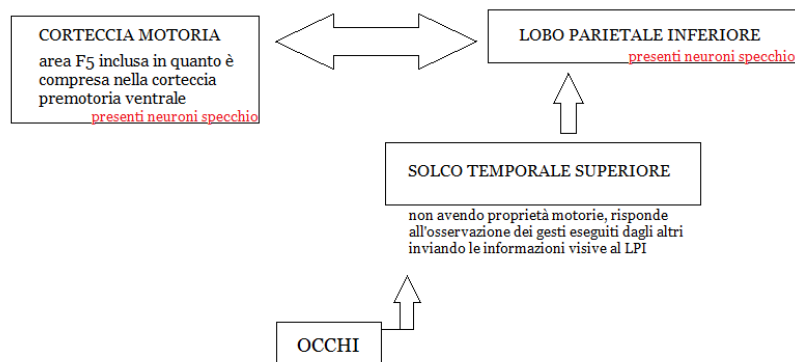


Figura 8

Negli anni '80 Rizzolatti studiò il comportamento del macaco analizzando la corteccia premotoria mentre gli veniva consentito di prendere del cibo. Notò, in seguito, che mentre un operatore si avvicinava al contenitore delle noccioline per prenderle, al macaco si attivavano i soliti neuroni che si attivavano quando era lui stesso a fare il gesto di tirar fuori il cibo dalla scatola. Da questo dedussero che i neuroni specchio si attivavano sia nel momento in cui il soggetto compiva l'azione sia quando la vedeva compiere da altri soggetti, uomini o scimmie che fossero.

Fu poi nel 1995 che si arrivò a dimostrare la presenza dei neuroni specchio nell'uomo. Gli scienziati, tra cui lo stesso Rizzolatti, provarono come lo stesso tipo di movimento attivi neuroni differenti a seconda del fine per il quale viene eseguito. Ad esempio: il movimento di flessione del secondo dito della mano recluta alcuni neuroni se viene eseguito per compiere il gesto di afferrare un qualcosa e ne recluta altri se viene eseguito per il fine di grattarsi. Ciò significa che un ugual movimento, eseguito però con due scopi differenti, comporta l'attivazione di neuroni diversi. Al contrario, per eseguire due movimenti diversi ma che hanno lo stesso fine ultimo, vengono attivati gli stessi neuroni specchio. Ad esempio: se voglio prendere un oggetto con una pinza normale, con cui fletto le dita per afferrare l'oggetto e le estendo per rilasciarlo, attiverò gli stessi neuroni che attivo

se uso una pinza inversa, quindi con cui estendo le dita per afferrare l'oggetto e lo fletto per lasciarlo andare.

I neuroni specchio danno quindi un'interpretazione unitaria della percezione dell'azione e questo è un meccanismo che comprende sia il fatto che l'azione sia svolta da altri che da se stessi. In pratica è come se, attraverso l'attivazione dei neuroni specchio, quando si vede eseguire un movimento da un altro soggetto lo percepiamo come se fosse un nostro movimento. Per cui l'obiettivo di questo tipo di terapia è quello di dare quanti più stimoli visivi possibili al paziente che provengono da una seconda persona ma che corrispondono alla propria percezione del movimento. In questo modo è come se il paziente percepisse i movimenti fatti dal terapeuta come propri e ciò gli dà la conferma che il movimento che sta vedendo e immaginando di riprodurre sia effettivamente un movimento che proviene dal suo arto.

1.7.3 Altre tecniche di riabilitazione

Altri tipi di trattamento possono essere la *stimolazione del nervo periferico* e l'uso della *realtà virtuale e aumentata*. Nel primo caso si potrebbe riuscire a ridurre il dolore ma viene usato raramente in quanto l'accesso chirurgico è piuttosto invasivo. Per quanto riguarda, invece, il secondo caso abbiamo fatto ricorso alle realtà virtuali perché si è pensato che potessero offrire un'esperienza immersiva ancora più grande per l'amputato ma purtroppo non esiste, attualmente, ancora un consenso sull'efficacia di questa terapia (Dunn et al 2017).

1.8 LA NEUROMODULAZIONE SUPERFICIALE INTERATTIVA

Quello che ho voluto sperimentare in questo studio è, appunto, una variante riguardo alle terapie già precedentemente usate per cercare di risolvere la sintomatologia nella sindrome da arto fantasma.

Lo strumento con cui ho eseguito l'esperimento si chiama *InterX 5002* e sfrutta il principio della neuromodulazione superficiale interattiva. Vediamo di cosa si tratta.

La neuromodulazione superficiale interattiva è stata inventata negli anni '80 in Russia da Karasev e poi, nel 1995, si è diffusa prima in Gran Bretagna e poi in tutto il resto del mondo. Dal 2004 viene prodotta negli Stati Uniti con il nome di InterX Terapia e ancora oggi è in diffusione. L'InterX 5002 è l'ultima generazione di strumenti per la neuromodulazione superficiale interattiva, prodotto da Neuro Resource Group e distribuito in esclusiva per l'Italia da Enermedica S.r.l. specificatamente per gli specialisti della riabilitazione e della medicina dello sport (fisioterapisti, medici dello sport, fisiatristi, ortopedici, neurologi, osteopati). L'InterX 5002 è un dispositivo elettromedicale di classe 2°, con marchio CE ed è approvato dall'FDA americana come strumento per la terapia antalgica; il trattamento è possibile ovunque poiché è facilmente trasportabile, funziona a batteria, senza cavi e può essere utilizzato a bordo campo, in aereo o in autobus durante le trasferte, ecc.



Figura 9

La terapia si somministra attraverso l'elettrodo (su parte posteriore dell'InterX 5002), che emette degli impulsi elettrici bifasici sinusoidali smorzati i quali possono modificarsi autonomamente a seconda dell'impedenza cutanea. La sua efficacia è legata al fatto che riesce ad identificare le aree ottimali per il trattamento eseguendo una scansione della cute durante la quale rileva le alterazioni dell'impedenza cutanea. Queste alterazioni rappresentano la diretta conseguenza di un processo infiammatorio in quanto più aumenta la risposta galvanica della cute, quindi la reazione causata dalle citochine pro-infiammatorie, più ne diminuisce l'impedenza. Lo strumento reagisce alla variazione dell'impedenza modulando la propria frequenza: si avrà una frequenza di 40KHz se l'impedenza è alta e 1-10KHz se invece è bassa.

Gli effetti della neuromodulazione superficiale interattiva sono:

- l'effetto antalgico immediato grazie all'attivazione del sistema oppiaceo endogeno;
- l'effetto anti-edema grazie all'incremento del flusso ematico e della riduzione della permeabilità dei vasi sanguigni;
- l'effetto anti-infiammatorio grazie alla regolazione della circolazione sanguigna e dell'influenza dei neuropeptidi.

1.8.1 Caratteristiche della neuromodulazione superficiale interattiva

Quindi per riassumere vediamo elencate le principali caratteristiche della neuromodulazione superficiale interattiva:

- “Diagnosi” e terapia → attraverso la fase di scansione possiamo localizzare le aree che necessitano del trattamento.
- Impulsi interattivi → è un impulso che si modifica autonomamente a seconda dell'impedenza cutanea, regolando la frequenza ad ogni segnale. Grazie a questo aspetto evita l'adattamento dell'organismo alla terapia. In più non eroga il trattamento alle aree che non lo necessitano.

- Stimolazione delle fibre A δ e C → questo mira ad attivare i neuropeptidi e i peptidi regolatori e ciò aiuta a condurre l'informazione al sistema nervoso centrale.
- Ottimo effetto antalgico → causato dall'attivazione del sistema nervoso centrale e la produzione, a seguito, dei neuropeptidi.
- Trattamento possibile a qualsiasi stadio del processo infiammatorio → in fase acuta iniziale la neuromodulazione superficiale attenua la risposta neurologica al trauma e riduce la reazione esagerata dell'organismo in risposta al trauma stesso. Di conseguenza verrà moderato l'accumulo dell'essudato infiammatorio. Nella fase acuta infiammata si presta a ridurre gli effetti dell'infiammazione andando a diminuire l'iperemia, l'edema e il dolore (studi termografici hanno dimostrato che c'è una riduzione della temperatura tissutale a seguito del trattamento). Nella fase di riparazione e rimodellamento si ha una accelerazione della riabilitazione in quanto vengono stimolati il micro circolo con l'apporto di ossigeno, il sistema linfatico con la rimozione delle cellule necrotiche, la mobilitazione dei neuropeptidi addetti alla riparazione tissutale e il rilassamento muscolare che consentirà la rieducazione motoria.

Le indicazioni per questo trattamento sono le seguenti: riabilitazione post chirurgica e post traumatica, riduzione dei tempi di riabilitazione da traumi sportivi, terapia antalgica in caso di dolore acuto e cronico e conseguente aumento del ROM, miglioramento della rieducazione neuro-muscolare, rilassamento muscolare e riduzione di crampi o spasmi muscolari, vascolarizzazione locale e neuropatie.

Lo strumento ha delle controindicazioni assolute, quali pacemaker cardiaco a stimolazione fissa, gravidanza e tumori maligni. Altre controindicazioni relative riguardano il posizionamento dell'elettrodo sul seno carotideo o sulle vene varicose, l'uso del macchinario sulle mucose, su un dolore non diagnosticato, sui muscoli laringei o faringei in quanto gli impulsi elettrici generati possono causare spasmi muscolari e difficoltà di respirazione. Inoltre è meglio non eseguire il trattamento su pazienti soggetti a convulsioni.

1.8.2 Neuromodulazione e sindrome da arto fantasma

Come sappiamo, i neuromi sono punti di nocicezione e iperalgesia. La sommazione di stimoli su questi ultimi crea una sovra-attivazione sia periferica che centrale. La neuromodulazione superficiale interattiva attraverso l'emissione di impulsi elettrici, direttamente sui neuromi, porta ad un'attivazione del sistema oppiaceo endogeno in contemporanea all'invio di informazioni afferenti al midollo e quindi poi al sistema nervoso centrale (Bergamo, 2012). Questo processo ha due conseguenze:

- 1) Viene diminuito il livello di stimolazione del neuroma che, scaricando meno intensamente e frequentemente, porta ad un effetto analgesico;
- 2) Viene ripristinata la formazione dello schema corporeo, anche sensitivo, a livello centrale per cui verranno inviate delle risposte efferenti di non-pericolo che quindi non verranno tradotte nella classica percezione dell'arto fantasma.

1.8.3 InterX 5002 e modalità d'uso

Di seguito vengono la modalità d'uso dell'InterX, alcune tipologie di protocolli standard e lo specifico protocollo che è stato seguito per lo studio in questione.



Figura 10



Figura 11

Come possiamo vedere dalle figure 11 e 12, l'InterX è un oggetto di piccole dimensioni composto da un display, un elettrodo, una impugnatura e dei pulsanti. Al momento dell'accensione ci troviamo di fronte a questo tipo di schermata:

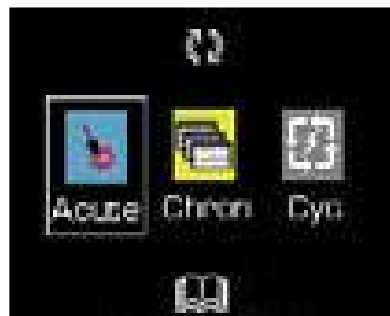


Figura 12

Come possiamo vedere dalla figura 13 i tre simboli in riga sono i tre tipi di trattamenti possibili, ovvero quello per la patologia acuta, cronica e la tipologia di trattamento ciclica che vedremo brevemente in seguito. Andando a selezionare un tipo di programma alla volta vedremo che sul display compare una lista.





Nella schermata a sinistra, ottenuta dalla selezione della tipologia del trattamento “Acuto” vediamo una lista di programmi di trattamento per i traumi e per i dolori post chirurgici; nella schermata al centro ottenuta dalla selezione del “Cronico”

vediamo una serie di programmi utilizzabili per le patologie croniche e nella schermata a destra, ottenuta dalla selezione dei “Cicli”, vediamo dei programmi pre impostati per il trattamento di patologie acute e croniche combinate.

1.8.3.1 Tipi di stimolazioni

I programmi pre impostati sono espressi in PPS ovvero numeri di impulso erogati al secondo i quali vanno a generare una stimolazione che può essere di varie tipologie. Si parla di stimolazione:

- in Burst → quando il segnale è formato da treni di impulsi e si identifica, nello strumento, con il simbolo . Esempio: Preset 1 = 480*s PPS.
- Variabile → quando gli impulsi vengono erogati in un range compreso tra due frequenze definite e si identifica con il simbolo . Esempio: Preset 2 = 90-360 PPS.
- Continua → quando si ha una erogazione pulsata degli impulsi. Esempio: Preset 8 = 60 PPS.
- Ciclica → quando si prevede un’alternarsi automatico di Preset, quindi programmi pre impostati, nell’arco di tempo di 5 minuti. Lo strumento va in pausa dopo due cicli, quindi dopo esattamente 10 minuti. Esempio: Preset 12 = Cycle 1.

1.8.3.2 Fasi del protocollo di trattamento generale

Fase 1. La scelta del programma in base alla patologia che vogliamo trattare.

Dal menu che compare sullo schermo andiamo a selezionare “Acuto” o “Cronico” per iniziare il trattamento. Da ricordare che più i valori sono alti e più il programma è adatto per trattare patologie acute.

	Acuto	Cronico
Continuo	480*s, 480*, 360*, 240*,	180, 60, 15
Variabile	90-360,	30-120, 15-60
Ciclico	Cyc 1,	Cyc 2, Cyc 3

Per classificare il tipo di trauma sulla base del tempo trascorso dal momento in cui è avvenuto e per associare ad ogni caso un tipo specifico di programma di trattamento possiamo fare riferimento, indicativamente, alla seguente tabella:

Trauma iniziale	Programma Target (PPS)	Programma Dinamico (PPS)	Programma Multiflex
0 - 6 ore	480*s	90-360	Cyc 1
6 - 72 ore	480*	90-360	Cyc 1
3 - 7 giorni	360*	90-360	Cyc 1
7 - 30 giorni	180	30-120	Cyc 2
> 30 giorni	240*	30-120	Cyc 2
Cronico	60	30-120	Cyc 3
Cronico iperalgico	15	15-60	Cyc 3

La prima fase si conclude quindi con la selezione del Preset adeguato per la patologia da trattare.

Fase 2. Impostazione dell'intensità della stimolazione.

Posizionare l'elettrodo a contatto con la cute in una zona neutra ma vicino all'area da trattare e premere il pulsante + . L'Intensità è soggettiva per ogni paziente, per cui è importante partire sempre dal 2% e aumentare gradualmente ascoltando il feedback del paziente. La sensazione che dovrà essere avvertita da quest'ultimo è un leggero formicolio, nulla più, e dovrà essere monitorata continuamente durante tutto il trattamento che, quindi, non dovrà mai risultare doloroso.

Fase 3. Scansione delle aree attive.

Per eseguire la scansione, ovvero lo studio del distretto corporeo segnalato dal paziente come dolente, si fa scorrere l'elettrodo posto sul retro dello strumento sulla zona interessata in modo lento e con una leve pressione. Per identificare le zone effettivamente alterate a livello tissutale, mentre si fa scorrere lo strumento sulla cute, dobbiamo fare attenzione:

- al feedback del paziente → percepirà come alterato il formicolio di base,
- al suono → il normale ronzio che viene emesso dallo strumento mentre scansiona si affievolisce quando incontra una variazione di impedenza tissutale,
- al tatto → quando passa sulla zona infiammata scorre con più difficoltà, come se trovasse un attrito molto superiore a quello che trova scivolando sul tessuto non infiammato,
- alla vista → le zone interessate, dopo che sono state scansionate dallo strumento, sono soggette ad iperemia.

Fase 4. Trattamento Target sulle aree attive.

Una volta localizzate, indicativamente, le varie zone con il semplice scorrimento dell'elettrodo sulla cute andiamo ad effettuare il trattamento Target per lavorare, con precisione, sulle aree attive ovvero quelle zone soggette a variazione di impedenza tissutale. Si pone lo strumento in corrispondenza delle zone precedentemente rilevate e lo si tiene fermo per qualche secondo, finché al centro del display comparirà un numero verde affiancato da un simbolo raffigurante una

lente d'ingrandimento: questo è il valore che lo strumento attribuisce a quella area attiva. Il significato teorico di quel valore coincide con la durata dell'emiciclo, espresso in microsecondi, effettuato dopo 1 secondo di contatto tra la cute e l'elettrodo. Il valore numerico ottenuto dipende dallo stato d'infiammazione del tessuto in quel punto: minore è l'impedenza tissutale e maggiore sarà l'alterazione dell'impulso emesso dallo strumento, il che comporterà una maggior durata del ciclo che, quindi, corrisponderà ad un valore numerico più alto. In pratica, un valore più alto sta a significare una maggiore infiammazione. Il trattamento target si può eseguire in due modi differenti:

- A) Point Stim → è la durata in microsecondi della stimolazione sufficiente per l'ottenimento di un effetto terapeutico. Con questa modalità si va a trattare un singolo punto per volta e si ottiene mantenendo fermo lo strumento sull'area attiva precedentemente identificata per un tempo compreso tra pochi secondi a 1 minuto. Il valore che compare, al termine di questo tempo, risulta essere un numero giallo affiancato da un simbolo raffigurante una goccia.



È necessario ripetere questo procedimento su tutte le aree attive trovate nella fase della scansione. A seguito di questo primo passo si fa scorrere lo strumento sulla cute nelle quattro direzioni, quindi dal basso verso l'alto e viceversa e da destra a sinistra e viceversa per un tempo di circa 30 secondi.

- B) Multi Stim → questo tipo di trattamento consiste nell'effettuare 8 Point Stim in serie e fornisce un trattamento mirato nell'Area Attiva Principale ovvero quella con il valore iniziale risultato più alto degli altri. Il Multi Stim si attiva in automatico se si lascia lo strumento in posizione dopo aver letto il valore del Point Stim e ogni valore nuovo viene incolonnato a destra del display. Il completamento del trattamento Multi Stim viene indicato con un

suono e con un simbolo al centro del display appena i valori incolonnati risultano in ordine decrescente dall'alto verso il basso o quando si arriva all'ottenimento degli 8 valori.



Anche al termine di questo trattamento si muove lo strumento nelle quattro direzioni per circa 30 secondi (figura a destra).

Cosa dobbiamo aspettarci alla fine del trattamento Target? Se trattiamo più aree attive con la modalità Point Stim seguita dallo scorrimento dello strumento nelle quattro direzioni il paziente dovrebbe, al termine del trattamento, identificare meglio la localizzazione del dolore specifico; se invece trattiamo un'Area Attiva Primaria con la modalità Multi Stim possiamo prevedere che, al termine della seduta, il dolore in quel preciso punto sia diminuito, sparito o migrato in un'altra zona.

Fase 5. Trattamento in Dinamica.

Dopo aver eseguito il trattamento Target possiamo passare alla fase del trattamento in dinamica. Questa modalità prevede l'associazione della mobilizzazione del distretto interessato in concomitanza della terapia affinché si riesca a evocare il dolore con il movimento. Dobbiamo quindi effettuare di nuovo il trattamento Target su ogni punto di dolore, facendo ripetere al paziente il gesto che gli evoca dolore. Questa fase ha durata massima di 10 minuti.

2 STUDIO DEL DOLORE NELLA SINDROME DA ARTO FANTASMA

Per effettuare questo studio ho svolto un periodo di tirocinio all'interno del Centro Kinesis di Thiene, in provincia di Vicenza, poiché è stato il centro che ha ospitato i giocatori della Nazionale di Calcio Amputati durante il loro ritiro sportivo di 3 settimane.

Questa squadra è nata nel 2012 grazie alla grande passione per il calcio del suo capitano, Francesco Messori, e al suo sogno di poter giocare insieme a ragazzi come lui. Francesco è nato così, senza la gamba destra, a seguito di una malformazione congenita che gli ha causato anche il distaccamento dell'esofago dallo stomaco, una grave scoliosi e la mancanza del rene e testicolo destro. Ha iniziato comunque a giocare con il pallone all'età di 7/8 anni insieme ai suoi compagni di scuola normodotati grazie all'aiuto di una protesi che, avvolgendo la sua zona lombare, gli consentiva di muoversi con le rotazioni del bacino. Ben presto però si è accorto che questo tipo di movimento gli causava forti dolori al bacino stesso e alla schiena per cui ha deciso di abbandonare la protesi e imparare a muoversi con le stampelle. Così, dal semplice muoversi, è arrivato ad essere perfettamente in grado correre e giocare a calcio proprio grazie all'uso delle stampelle. Da allora però non gli è stato più concesso di giocare insieme ai suoi compagni in quanto ritenuto pericoloso proprio per via delle stampelle ed è stato questo limite che lo ha spinto a mettersi in contatto con gli altri ragazzi amputati di Italia per creare una squadra dove tutti i giocatori fossero al pari gli uni degli altri.

Ad oggi la Nazionale è composta da circa 30 ragazzi, ognuno di loro con una età (comprese tra 16 e 53 anni) e una storia diversa: in molti hanno perso l'arto a seguito di incidenti in moto, uno durante un missione militare in Libano, altri a seguito di tumori alle ossa, altri ancora a causa di malformazioni congenite che rendevano difficile la gestione dell'arto stesso, uno di loro a seguito di un errore medico che gli ha causato lo sviluppo della cancrena e altri a seguito di incidenti sul lavoro.

Il gioco del calcio per amputati è diverso dal gioco del calcio che siamo abituati a vedere. Ogni giocatore dinamico deve avere un'amputazione ad un arto inferiore e deve servirsi delle stampelle per muoversi (che non possono toccare volontariamente il pallone) mentre ogni portiere deve presentare un'amputazione ad un arto superiore (proibito il contatto tra la palla e il moncone). Le partite vengono disputate in un campo regolamentare di calcio a 7 (60 x 40 m) dal momento che le squadre sono composte da 7 giocatori ciascuna.

2.1 Materiali e metodi

1° FASE: reclutamento soggetti idonei allo studio e criteri di inclusione ed esclusione.

Sono stati reclutati 10 soggetti facenti parte della Nazionale Italiana di Calcio Amputati di età comprese tra 29 e 53 anni.

Criteri di inclusione:

- Presenza di sindrome da arto fantasma;
- Prima esperienza di trattamento con neuromodulazione;

Criteri di esclusione:

- Tipologia di amputazione: trans femorale, trans tibiale, trans omerale;
- Cause dell'amputazione: trauma, infezione ferita chirurgica, problemi circolatori periferici;

2° FASE: somministrazione scale di valutazione del dolore e descrizione della percezione dell'arto fantasma.

Prima di iniziare i trattamenti sono state somministrate sia la scala NRS che la scala VAS per la sintomatologia dolorosa. Per la prima l'operatore ha effettuato la seguente domanda *“In una scala che va da 0 a 10, dove 0 rappresenta l'assenza totale di dolore e 10 il dolore più forte mai percepito, quale numero pensi coincida con il livello dell'intensità del dolore nei momenti in cui si presentano gli episodi?”* e i pazienti si sono limitati a dare una risposta con un numero.

Per somministrare la seconda, invece, è stato dato un segmento lungo 10 centimetri, delimitato da uno “0” e un “10” ed è stato chiesto poi ad ogni paziente di indicare con una crocetta, lungo il segmento, il livello di intensità del dolore percepito durante gli episodi avendo i seguenti due riferimenti:



Per quanto riguarda, invece, la percezione dell’arto fantasma è stato riportato ciò che veniva descritto da ognuno di loro nel modo più dettagliato possibile, così da poter vedere le differenze che ci sarebbero potute essere tra l’inizio e la fine dello studio.

3° FASE: il protocollo di trattamento.

Calendario delle sedute:

1° settimana	1° seduta: martedì	2° seduta: giovedì
2° settimana	3° seduta: martedì	4° seduta: giovedì
3° settimana	5° seduta: martedì	6° seduta: giovedì

Quindi sono state effettuati 6 trattamenti a ciascun giocatore nell’arco di 3 settimane.

Protocollo InterX 5002: con il Preset in “Cronico” 60PPS viene effettuata una prima scansione delle aree attive, sulla zona terminale del moncone, e un successivo trattamento Target in modalità Multi Stim per ognuna di queste.

4°FASE: somministrazione scale di valutazione del dolore e della sensibilità/percezione al termine del trattamento (effetti a breve termine).

Al termine del periodo di trattamento sono state somministrate nuovamente le due scale di valutazione del dolore, VAS e NRS, e sono state scritte le impressioni che ognuno di lui ha descritto riguardo la percezione della parte di arto mancante, sempre nel modo più preciso e dettagliato possibile.

5° FASE: somministrazione scale di valutazione del dolore e della sensibilità/percezione dopo 1 mese dalla fine del trattamento (follow up a 1 mese).

A distanza da 1 mese dal termine del periodo di trattamento sono state somministrate nuovamente le due scale di valutazione del dolore, VAS e NRS, e sono state scritte le impressioni che ognuno di lui ha descritto riguardo la percezione della parte di arto mancante, sempre nel modo più preciso e dettagliato possibile.

Di seguito ho preso in esame il trattamento effettuato su un giocatore per mostrare un esempio di come si sono svolte le sedute.

Caso di esempio in esame

Paziente di 30 anni con amputazione transomerale destra (1/3 distale) a seguito di infezione post-operatoria (2006).

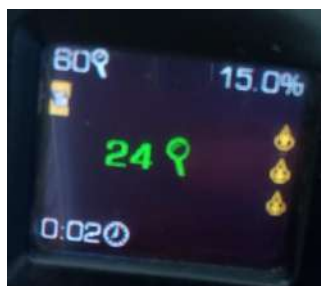


Come precedentemente detto, prima dell'inizio del primo trattamento vengono somministrate le due scale di valutazione del dolore e viene annotata, in modo dettagliato, la descrizione della percezione dell'arto fantasma.

Viene poi scelto il programma "Cronico" sul display dello strumento e impostato il Preset 60PPS.



Viene regolata l'intensità della stimolazione in modo che il paziente percepisca solo un leggero formicolio e si inizia la fase della scansione delle Aree Attive.



Il valore numerico registrato dipende dallo stato d'infiammazione o alterazione tissutale in quell'area: come già spiegato, maggiore è l'infiammazione e minore sarà l'impedenza tissutale il che porterà ad una maggiore durata del ciclo (le correnti erogate incontrano meno resistenza). Questo corrisponderà, pertanto, ad un valore più alto.



Una volta individuate si passa al trattamento Multi Stim eseguito sopra ogni Area Attiva.



I valori ottenuti ad ogni registrazione vengono incolonnati sulla parte destra dello schermo in ordine decrescente dall'alto al basso. Il trattamento Target Multi Stim termina quando si ottengono 3 valori in ordine decrescente dall'alto al basso o dopo la durata di un tempo limite equivalente a 10 minuti.



Al termine dei trattamenti e al follow up ad 1 mese si somministrano nuovamente le scale valutative e viene riportato, nel dettaglio, quanto descritto dal paziente in relazione alla sua percezione dell'arto fantasma.

Schede di trattamento dei soggetti

Paziente 1 (34 anni)

Tipo di intervento	Amputazione transtibiale destra nel 1/3 superiore il 16 febbraio 2007 a seguito di trauma in incidente stradale.
Sensibilità	Percezione della gamba come se fosse addormentata, formicolio perenne. Ogni tanto (2-4 volte a settimana) vengono circa 3-4 scosse in cui sente che il moncone si muove come se stesse tremando in modo molto forte.
Dolore	Assenti, solitamente, forti dolori costanti. Il dolore insorge sempre e solo quando indossa la protesi, non è mai successo senza. NRS: 7 VAS: 7
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive	Scansione Intensità al 16%	Multi Stim (Trattamento Target)
Sottorotula mediale (tendine rotuleo)	31	33, 40, 53, 60, 71, 78, 84, 85
Apice moncone tibiale	31	31, 37, 37, 48, 58, 63, 75, 75
Zona posterolaterale (porzione prossimale del gastrocnemio laterale)	30	39, 48, 52, 54, 58, 63, 64, 67

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 16%	Multi Stim (Trattamento Target)
Sottorotula mediale (tendine rotuleo)	30	25, 36, 43, 43, 45, 46, 56, 67
Apice moncone tibiale	28	21, 30, 40, 50, 59, 66, 70, 70
Zona posterolaterale (porzione prossimale del gastrocnemio laterale)	28	24, 24, 35, 52, 66, 78, 87, 95

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 16%	Multi Stim (Trattamento Target)
Sottorotula mediale (tendine rotuleo)	43	50, 111, 127, 135, 139, 141, 142, 143
Apice moncone tibiale	32	23, 43, 60, 69, 74, 76, 76, 76
Zona posterolaterale (porzione prossimale del gastrocnemio laterale)	30	26, 31, 38, 47, 55, 61, 66, 66

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 16%	Multi Stim (Trattamento Target)
Sottorotula mediale (tendine rotuleo)	52	50, 111, 127, 135, 139, 141, 142, 143
Su apice di moncone tibiale	68	98, 125, 137, 136, 154, 146, 143
Zona posterolaterale (porzione prossimale del gastrocnemio laterale)	35	29, 77, 118, 149, 156, 167, 172, 172

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 16%	Multi Stim (Trattamento Target)
Sottorotula mediale (tendine rotuleo)	50	55, 89, 124, 138, 143, 155, 155, 160
Apice moncone tibiale	65	72, 88, 102, 124, 131, 139, 139, 139
Zona posterolaterale (porzione prossimale del gastrocnemio laterale)	30	29, 35, 79, 127, 138, 151, 166, 166

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 16%	Multi Stim (Trattamento Target)
Sottorotula mediale (tendine rotuleo)	28	37, 53, 68, 89, 93, 145, 149, 149
Apice moncone tibiale	58	68, 68, 79, 87, 87, 92, 91, 91
Zona posterolaterale, vicino alla porzione prossimale del gastrocnemio laterale	30	40, 54, 54, 62, 78, 84, 95, 97

Risultati alla fine dei trattamenti:

Sensibilità	La percezione dell'arto mancante è assente.
Dolore	NRS: 0 VAS: 0
Note:	Il paziente riferisce di aver beneficiato dei trattamenti in quanto, durante questo periodo, non ha più avuto dolore né parestesie se non la sera del giorno del primo trattamento in cui ha percepito parestesie costanti che poi sono andate a diminuire fino a scomparire del tutto.

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	La percezione dell'arto mancante è tornata ad essere quella che era prima dei trattamenti. Le parestesie si sono ripresentate.
Dolore	Le scosse dolorose sono ricominciate con durata e intensità pari a quelle che il paziente aveva prima del trattamento. NRS: 7 VAS: 7.5
Note:	Il paziente riferisce che, per motivi di lavoro, ha dovuto ricominciare a portare la protesi per tutto l'arco della giornata, il che potrebbe aver influito molto sulla sua sintomatologia dolorosa.

Paziente 2 (30 anni)

Tipo di intervento	Amputazione del 2006 sopra il gomito (1/3 distale di omero dx) a seguito di infezione post-operatoria alla ferita.
Sensibilità	Quando muove la mano sente forti parestesie e ha una sensazione particolare, come se i nervi si “muovessero” a loro volta sotto la cute.
Dolore	Ha una forte sensazione dolorosa come se gli venissero “stirati” i nervi del braccio. Le scosse, che si presentano in determinate giornate in cui è più nervoso, durano anche tutto il giorno. NRS: 8 VAS: 8.1
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	35	40, 45, 52, 57, 62, 62, 69, 72
Angolo laterale di cicatrice	31	35, 37, 42, 49, 54, 58, 58, 63

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	30	33, 41, 45, 50, 50, 52, 56, 60
Angolo laterale di cicatrice	30	30, 34, 39, 44, 47, 49, 57, 60

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	32	38, 43, 45, 44, 51, 53, 53, 53
Angolo laterale di cicatrice	28	26, 31, 31, 40, 45, 47, 47, 45

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	25	24, 31, 34, 36, 39, 44, 47, 51
Angolo laterale di cicatrice	25	20, 24, 27, 27, 30, 32, 37, 40

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	24	33, 41, 42, 27, 27
Angolo laterale di cicatrice	23	25, 29, 31, 34, 31, 31

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	18	20, 23, 26, 25, 27, 37, 28, 32
Angolo laterale di cicatrice	20	23, 23, 21

Risultati alla fine dei sei trattamenti:

Sensibilità	La percezione dell'arto mancante è ancora presente ma meno definita. Non ha più la sensazione dei nervi che si "muovono" sotto pelle.
Dolore	L'intensità della sintomatologia dolorosa è diminuita e riferisce di "essersi scordato della sindrome da arto fantasma nei momenti in cui non aveva i picchi di dolore sporadici". NRS: 5 VAS: 5
Note:	Il paziente riferisce di aver avuto una scossa dolorosa, nell'arco delle tre settimane di trattamento, soltanto una volta all'inizio del periodo. Riferisce anche che la durata della sintomatologia e la sua intensità erano minori rispetto a quelle che era abituato a sopportare, solitamente.

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	La percezione dell'arto mancante è tornata ad essere la stessa che era prima dei trattamenti.
Dolore	Le scosse dolorose sono tornate ad essere più o meno le solite nell'intensità. La loro durata, invece, è diminuita rispetto a prima del trattamento. NRS: 7 VAS: 6.5
Note:	/

Paziente 3 (53 anni)

Tipo di intervento	Amputazione al 1/3 medio di ulna e radio dell'arto superiore destro a seguito di incidente traumatico.
Sensibilità	Forte percezione delle dita e formicolii molto fastidiosi costanti. Si presentano parestesie sottoforma di scosse elettriche mediamente 2-3 volte la settimana.
Dolore	Episodi di dolore acuto che si presentano spesso e, più frequentemente, quando è sotto stress. NRS: 8 VAS: 7
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Zona apicale di moncone	41	38, 46, 50, 56, 61, 65, 68, 70

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Zona apicale di moncone	40	40, 40, 45, 53, 64, 67, 65, 65

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Zona apicale di moncone	40	39, 43, 47, 52, 52, 59, 62, 69

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Zona apicale di moncone	37	35, 40, 42, 50, 51, 51, 50

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Zona apicale di moncone	32	30, 30, 34, 38, 42, 49, 49, 50

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Zona apicale di moncone	28	24, 29, 33, 33, 33

Risultati alla fine dei sei trattamenti:

Sensibilità	Le parestesie e la percezione delle dita sono diminuite in durata ma non in intensità.
Dolore	La frequenza degli episodi dolorosi è diminuita come anche la loro intensità. NRS: 4 VAS: 4.8
Note:	Il paziente riferisce di “essersi scordato della mano” la sera del primo trattamento.

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	Le parestesie sono ricomparse sottoforma di forti scosse elettriche. Tornata la percezione delle dita della mano.
Dolore	I picchi di dolore sono tornati ad avere alta intensità. NRS: 8 VAS: 7.4
Note:	/

Paziente 4 (27 anni)

Tipo di intervento	Amputazione transtibiale nel 1/3 medio di arto inferiore sinistro a seguito di incidente stradale avvenuto il 17 giugno 2017.
Sensibilità	Ipersensibilità in zona apicale del moncone dove è stata riportata parte del polpaccio, maggiormente in zona mediale, all'angolo della cicatrice. Parestesie al contatto. Forte sensazione di avere ancora tutta la gamba.
Dolore	Si presenta quando porta la protesi per lungo tempo. Fitte dolorose episodiche che si presentano spesso ma senza una cadenza ben precisa. NRS: 8 VAS: 7.5
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive	Scansione Intensità al 6%	Multi Stim (Trattamento Target)
3 cm distalmente da testa del perone	27	33, 43, 55, 59, 67, 79, 79, 78
Zona apicale del moncone	23	26, 35, 41, 46, 48, 54, 47
2 cm distalmente dal condilo mediale di tibia	24	26, 36, 40, 53, 62, 66, 76, 76

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 6%	Multi Stim (Trattamento Target)
3 cm distalmente da testa del perone	30	33, 55, 72, 88, 77, 83
Zona apicale del moncone	20	21, 22, 26, 27, 35, 37, 40, 45
2 cm distalmente dal condilo mediale di tibia	25	26, 32, 43, 56, 67, 76, 84, 89

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 6%	Multi Stim (Trattamento Target)
3 cm distalmente da testa del perone	30	36, 48, 57, 68, 75, 76, 78, 78
Zona apicale del moncone	28	35, 43, 47, 54, 54, 60, 72, 72
2 cm distalmente dal condilo mediale di tibia	30	46, 59, 67, 77, 82, 88, 91, 93

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 6%	Multi Stim (Trattamento Target)
3 cm distalmente da testa del perone	20	21, 30, 40, 50, 60, 66, 72, 78
Zona apicale del moncone	29	30, 38, 43, 57, 59, 66, 71, 70
2 cm distalmente dal condilo mediale di tibia	22	21, 21, 30, 39, 51, 58, 70, 76

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 6%	Multi Stim (Trattamento Target)
3 cm distalmente da testa del perone	21	23, 33, 37, 44, 49, 53, 58, 65
Zona apicale del moncone	25	27, 32, 39, 55, 57, 63, 69, 69
2 cm distalmente dal condilo mediale di tibia	18	20, 23, 33, 37, 48, 55, 68, 73

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 6%	Multi Stim (Trattamento Target)
3 cm distalmente da testa del perone	18	21, 30, 34, 42, 48, 49, 55, 61
Zona apicale del moncone	23	26, 26, 31, 48, 55, 55, 62, 65
2 cm distalmente dal condilo mediale di tibia	17	20, 25, 33, 41, 46, 53, 62, 70

Risultati alla fine dei trattamenti:

Sensibilità	Ancora presenti le parestesie ma meno debilitanti. Percezione del piede più "offuscata" rispetto a prima.
Dolore	Il dolore è sempre presente, sottoforma di fitte localizzate sull'apice del moncone, anche se diminuito di intensità. NRS: 5 VAS: 5
Note:	/

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie fisse e intensa percezione della gamba come era prima di iniziare il trattamento.
Dolore	Intensità del dolore tornata ad essere alta. NRS: 9 VAS: 8.3
Note:	/

Paziente 5 (40 anni)

Tipo di intervento	Amputazione trans femorale nel 1/3 medio dell'arto sinistro.
Sensibilità	Presenta delle parestesie fisse, molto fastidiose ma non dolorose. Sente ancora molto distintamente il tallone.
Dolore	Solitamente non ha sintomatologia escluso casi sporadici in cui ha delle fitte dolorose che gli causano movimenti involontari del moncone e la sensazione riferita è quella dell'estensione repentina della gamba sulla coscia. NRS: 5 VAS: 5.3
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte laterale di cicatrice	30	76, 107, 124, 133, 140, 144, 147, 147
Parte mediale di cicatrice	26	42, 64, 88, 107, 120, 127, 135, 140
Zona apicale di moncone, parte posteriore di cicatrice	41	68, 89, 114, 115, 124, 133, 140, 145

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte laterale di cicatrice	20	21, 30, 40, 49, 57, 64, 70, 74
Parte mediale di cicatrice	20	22, 25, 30, 35, 39, 45, 51, 54
Zona apicale di moncone, parte posteriore di cicatrice	19	22, 22, 28, 42, 52, 61, 69, 78

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte laterale di cicatrice	28	32, 33, 29, 17
Parte mediale di cicatrice	20	22, 24, 33, 41, 56, 64, 72, 73
Zona apicale di moncone, parte posteriore di cicatrice	20	21, 31, 42, 53, 61, 68, 73, 75

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte laterale di cicatrice	19	20, 24, 30, 35, 38, 44, 49, 49
Parte mediale di cicatrice	20	23, 30, 35, 42, 45, 51, 57, 58
Zona apicale di moncone, parte posteriore di cicatrice	18	19, 19, 25, 32, 38, 42, 49, 56

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte laterale di cicatrice	19	19, 22, 28, 32, 32, 39, 41, 41
Parte mediale di cicatrice	19	20, 20, 28, 32, 37, 41, 46, 50
Zona apicale di moncone, parte posteriore di cicatrice	19	18, 22, 28, 34, 39, 41, 41, 49

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte laterale di cicatrice	19	20, 20, 28, 32, 36, 38, 38, 41
Parte mediale di cicatrice	18	18, 18, 22, 29, 33, 35, 40, 40
Zona apicale di moncone, parte posteriore di cicatrice	19	19, 22, 22, 29, 31, 33, 38, 41

Risultati alla fine dei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie sempre presenti con la stessa intensità e durata di prima.
Dolore	L'intensità della sintomatologia dolorosa è aumentata. Gli episodi di dolore che prima erano sporadici sono diventati costanti per tutta la durata del trattamento. NRS: 7 VAS: 7.5
Note:	Il paziente ha percepito un peggioramento nella sintomatologia dolorosa dall'inizio alla fine del trattamento.

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie tornate ad essere percepite come "fastidiose ma accettabili". Sempre presente la "visione mentale" del tallone.
Dolore	Casi di sintomatologia dolorosa tornati ad essere episodici. NRS: 5 VAS: 5.1
Note:	Dopo il peggioramento della sintomatologia vissuto durante le 3 settimane di trattamento e distanza di un mese dalla fine dei trattamenti la situazione è tornata ad essere come era prima.

Paziente 6 (39 anni)

Tipo di intervento	Amputazione trans femorale sinistra, 1/3 medio del femore, causato da incidente traumatico nel 2009.
Sensibilità	Lamenta parestesie che si presentano sottoforma di scosse durante le quali il moncone si muove di scatto come se la coscia dovesse flettersi sul bacino. Ha sempre una forte percezione dell'arto, come se in realtà non avesse mai subito un'amputazione. Percepisce in modo molto nitido il movimento della parte dell'arto mancante che ha precedentemente ideato di fargli eseguire. Accusa formicolio costante al piede, come se lo muovesse dopo tanto tempo che è rimasto fermo nella solita posizione. Quando pensa all'arto fantasma si ricorda l'ultima posizione che aveva quando aveva ancora la gamba tutta intera, ovvero mentre era a terra durante il trauma subito anni prima.
Dolore	Dolore sopportabile costante alternato a picchi dolorosi sporadici che durano circa 5-6 secondi che si verificano quando è sotto stress o prima di cambi meteorologici repentini. NRS: 8 VAS: 7.4
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Cicatrice mediale	35	43, 49, 56, 72, 88, 111, 138, 156
Cicatrice laterale	40	48, 59, 74, 79, 92, 123, 159, 159

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Cicatrice mediale	40	45, 48, 59, 75, 84, 93, 115, 135
Cicatrice laterale	41	43, 56, 67, 89, 120, 137, 144, 143

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Cicatrice mediale	35	40, 44, 53, 68, 77, 86, 98, 127
Cicatrice laterale	37	39, 48, 53, 66, 83, 97, 119, 138

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Cicatrice mediale	30	35, 41, 49, 56, 65, 78, 98, 118
Cicatrice laterale	32	33, 43, 51, 64, 75, 83, 97, 111

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Cicatrice mediale	24	22, 34, 43, 44, 56, 59, 64, 72
Cicatrice laterale	28	25, 33, 38, 46, 55, 55, 64, 71

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 10%	Multi Stim (Trattamento Target)
Cicatrice mediale	18	20, 29, 32, 38, 41, 41, 39
Cicatrice laterale	20	18, 23, 29, 34, 42, 49, 50, 50

Risultati alla fine dei sei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie diminuite in intensità e durata. “Visione mentale” molto più offuscata della parte di arto mancante e dei movimenti che vorrebbe farle fare. Non più verificati episodi in cui il moncone “salta” come se la coscia si flettesse a seguito di parestesie percepite come scosse elettriche.
Dolore	Il dolore costante è scomparso. Sono rimasti i casi di sintomatologia dolorosa ma la loro intensità è diminuita molto. NRS: 5 VAS: 4.8
Note:	/

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	La percezione della parte di arto mancante è ritornata ad essere nitida e si sono ripresentate anche le parestesie sottoforma di scosse elettriche episodiche.
Dolore	L'intensità dei picchi di dolore è aumentata un po' rispetto al termine dei trattamenti e si è ripresentato il dolore costante anche se per periodi di più breve durata. NRS: 7 VAS: 6.5
Note:	/

Paziente 7 (34 anni)

Tipo di intervento	Amputazione trans femorale nel 1999 (all'età di 4 anni) a seguito di malformazione congenita dell'arto sinistro.
Sensibilità	Presenti formicolii e parestesie diffuse su tutto il moncone che originano dalla zona apicale. Forte percezione delle dita del piede e sensazione di prurito costante sotto la pianta.
Dolore	Negli ultimi mesi ha percepito scosse dolorose, originate dalla zona apicale del moncone e terminate all'inguine, che si verificavano mediamente 1-2 volte a settimana. Prima di questo periodo aveva una sensazione di fastidio costante alternato a episodi di dolore acuto che si presentava mediamente 1 volta al mese. NRS: 7 VAS. 6.8
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive	Scansione Intensità al 19%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	30	29, 36, 42, 46, 51, 56, 60, 59
Parte distale di cicatrice laterale	20	23, 33, 38, 46, 49, 54, 54, 58
Zona apicale del moncone, su parte posteriore di cicatrice	55	57, 65, 72, 78, 84, 89, 93, 96

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 19%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	25	29, 34, 37, 42, 45, 50, 50, 53
Parte distale di cicatrice laterale	16	17, 17, 19, 20, 19, 18
Zona apicale del moncone, su parte posteriore di cicatrice	16	22, 22, 25, 30, 34, 36, 45, 45

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 19%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	20	23, 28, 32, 38, 44, 50, 56, 60
Parte distale di cicatrice laterale	20	21, 25, 27, 28, 30, 28, 32, 32
Zona apicale del moncone, su parte posteriore di cicatrice	24	27, 34, 42, 48, 56, 63, 71, 71

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 19%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	19	20, 20, 24, 35, 42, 53, 53, 55
Parte distale di cicatrice laterale	18	21, 21, 26, 30, 33, 33, 33
Zona apicale del moncone, su parte posteriore di cicatrice	20	25, 25, 30, 33, 42, 46, 50, 53

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 19%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	20	20, 23, 28, 28, 25
Parte distale di cicatrice laterale	20	20, 25, 30, 32, 32, 32
Zona apicale del moncone, su parte posteriore di cicatrice	22	20, 23, 29, 34, 38, 42, 42, 45

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 19%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	18	17, 17, 20, 22, 23, 25, 25, 24
Parte distale di cicatrice laterale	19	20, 22, 25, 28, 28, 30, 31, 30
Zona apicale del moncone, su parte posteriore di cicatrice	18	20, 23, 23, 29, 33, 35, 40, 40

Risultati alla fine dei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie diminuite e “visione mentale” quasi nulla del piede. Scomparso il prurito sotto la pianta del piede. Ricompare solo se prova a ricordare che sensazione provava quando lo percepiva.
Dolore	Il dolore si presenta esclusivamente sottoforma di episodi sporadici con un'intensità e una durata inferiori rispetto a prima. NRS: 4 VAS: 3.1
Note:	Il paziente riferisce che, tra il terzo e quarto trattamento, ha avuto la percezione che la fine della sua gamba combaciava con la cicatrice del moncone.

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie ripresentate come prima. La sensazione di prurito non è più tornata ma si è ripresentata la forte percezione delle dita.
Dolore	Lieve sintomatologia dolorosa costante a cui si sommano dei casi sporadici di picchi dolorosi con intensità piuttosto alta. NRS: 7 VAS: 6.9
Note:	/

Paziente 8 (32 anni)

Tipo di intervento	Amputazione trans tibiale destra, nel 1/3 medio, a causa di problemi circolatori.
Sensibilità	Parestesie fisse e percezione nitida del tallone. Una volta a settimana, circa, ha delle parestesie molto forti percepite come scosse elettriche che gli causano contrazioni muscolari improvvise a tutto il moncone.
Dolore	Dolore episodico, mediamente 2 volte a settimana, che si presenta più frequentemente quando il soggetto è stressato. NRS: 6 VAS. 6.1
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	43	45, 55, 68, 71, 71, 89, 95, 112
Zona apicale di moncone	51	56, 66, 69, 79, 91, 122, 136, 142

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	40	41, 52, 56, 65, 68, 73, 89, 106
Zona apicale di moncone	48	50, 59, 65, 71, 79, 85, 94, 123

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	40	40, 49, 59, 64, 73, 85, 99, 99
Zona apicale di moncone	35	42, 56, 56, 67, 74, 81, 98, 108

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	34	37, 41, 58, 58, 69, 73, 84, 92
Zona apicale di moncone	38	40, 45, 59, 68, 82, 98, 121, 138

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	40	42, 53, 62, 71, 86, 83, 83
Zona apicale di moncone	32	35, 44, 46, 53, 59, 68, 72, 87

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 15%	Multi Stim (Trattamento Target)
Angolo mediale di cicatrice	30	32, 38, 43, 51, 63, 70, 72, 72
Zona apicale di moncone	28	29, 31, 29, 46, 50, 50, 47

Risultati alla fine dei sei trattamenti:

Sensibilità	“Visione mentale” del tallone offuscata. Le parestesie sono diminuite di intensità e di durata, percepiti solo lievi formicolii sporadici.
Dolore	Gli episodi di dolore sono diventati meno frequenti e la loro intensità è diminuita molto. NRS: 3 VAS: 2.5
Note:	Il soggetto riferisce di percepire, adesso, solo una sensazione fastidiosa e non più dolore vero e proprio quando si presentano gli episodi sporadici.

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie fisse con scosse più intense, come prima.
Dolore	Gli episodi dolorosi si sono ripresentati con la stessa frequenza di prima. NRS: 7 VAS: 6.9
Note:	/

Paziente 9 (41 anni)

Tipo di intervento	Amputazione a livello trans femorale sinistra avvenuta il 10/04/2011 a causa di un trauma da incidente.
Sensibilità	Forte percezione dell'alluce e del tallone, parestesie molto intense che si verificano mediamente 1 volta a settimana.
Dolore	Forti dolori sporadici percepiti come scosse che partono dalla zona apicale del moncone e durano circa 10 secondi. La frequenza dei picchi aumenta quando ci sono cambiamenti meteorologici. NRS: 6 VAS: 6
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 17%	Multi Stim (Trattamento Target)
Apice del moncone	53	55, 67, 75, 79, 84, 92, 101, 123
Angolo mediale cicatrice	38	42, 49, 56, 64, 73, 87, 95, 111

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 17%	Multi Stim (Trattamento Target)
Apice del moncone	47	45, 53, 62, 68, 75, 83, 89, 94
Angolo mediale cicatrice	35	37, 43, 49, 53, 61, 75, 87, 93

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 17%	Multi Stim (Trattamento Target)
Apice del moncone	47	43, 49, 55, 63, 67, 75, 79, 81
Angolo mediale cicatrice	30	33, 39, 47, 53, 55, 65, 69, 73

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 17%	Multi Stim (Trattamento Target)
Apice del moncone	55	57, 64, 69, 77, 86, 94, 101, 118
Angolo mediale cicatrice	33	32, 35, 44, 57, 67, 71, 70, 70

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 17%	Multi Stim (Trattamento Target)
Apice del moncone	43	45, 57, 69, 73, 75, 79, 80, 80
Angolo mediale cicatrice	30	29, 33, 37, 44, 51, 59, 67, 71

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 17%	Multi Stim (Trattamento Target)
Apice del moncone	34	35, 41, 49, 50, 50, 50
Angolo mediale cicatrice	30	29, 33, 37, 44, 51, 59, 67, 71

Risultati alla fine dei sei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie meno frequenti e meno intense. Percezione del tallone e dell'alluce quasi scomparsa del tutto.
Dolore	Il paziente riferisce che durante il periodo di trattamento non ha mai avuto episodi di dolore, ha accusato solo fastidio in un'occasione in cui era più stressato. NRS: 2 VAS: 2.3
Note:	/

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	Parestesie fisse ricomparse. Riferisce di aver cominciato a percepire nuovamente il tallone.
Dolore	Riferisce di percepire un fastidio costante alternato a episodi dolorosi molto intensi. NRS: 7 VAS: 7.5
Note:	/

Paziente 10 (36 anni)

Tipo di intervento	Amputazione transfemorale nel 1/3 distale, all'arto inferiore sinistro a seguito di infezione post operatoria per rimozione di osteosarcoma. La rimozione dell'osteosarcoma è stata effettuata quando aveva circa 20 anni, quindi nel 2003. L'amputazione è stata fatta nel 2012 a seguito di complicanze infettive della ferita.
Sensibilità	Forte percezione del piede mancante, soprattutto del tallone e della zona corrispondente alla prima testa metatarsale. Le parestesie sono forti e sono costanti.
Dolore	Classico dolore della sindrome da arto fantasma percepito durante tutti i 6 mesi post intervento al termine dei quali è diventato incostante ed episodico. Tutto'ora ha forti picchi di dolore che si presentano mediamente 2 volte a settimana. NRS: 8 VAS: 7.5
Terapia farmacologica	Nessuna

Primo trattamento.

Aree attive	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	50	70, 83, 97, 101, 109, 113, 116, 122
Parte centrale di cicatrice	45	44, 70, 88, 93, 104, 115, 122, 130
Parte laterale di cicatrice	49	49, 65, 72, 85, 100, 113, 125, 133

Secondo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	33	34, 49, 59, 69, 76, 80, 85, 85
Parte centrale di cicatrice	30	32, 44, 57, 70, 80, 90, 98, 102
Parte laterale di cicatrice	30	29, 40, 50, 61, 75, 84, 91, 99

Terzo trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte laterale di cicatrice	25	26, 37, 45, 55, 67, 76, 84, 84
Parte centrale di cicatrice	30	60, 92, 111, 124, 124, 131, 133, 137
Parte mediale di cicatrice	25	23, 27, 37, 55, 68, 80, 89, 89

Quarto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	35	41, 144, 165, 173, 178, 180, 183, 185
Parte centrale di cicatrice	47	69, 90, 133, 141, 147, 156, 157, 162
Parte laterale di cicatrice	52	70, 104, 124, 137, 140, 142, 144, 145

Quinto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	57	70, 130, 145, 166, 169, 173, 182, 182
Parte centrale di cicatrice	62	71, 87, 127, 139, 144, 149, 153, 160
Parte laterale di cicatrice	71	89, 100, 115, 129, 133, 138, 140, 140

Sesto trattamento.

Aree attive alla palpazione	Scansione Intensità al 25%	Multi Stim (Trattamento Target)
Parte mediale di cicatrice	50	65, 125, 136, 150, 163, 169, 175, 179
Parte centrale di cicatrice	61	70, 75, 113, 127, 138, 143, 149, 156
Parte laterale di cicatrice	65	83, 94, 108, 117, 125, 132, 138, 138

Risultati alla fine dei trattamenti:

Sensibilità	Le parestesie sono scomparse e non ha più la percezione del piede.
Dolore	Il dolore è praticamente scomparso. È rimasta una lieve sintomatologia fastidiosa nei momenti in cui si verificano le “scosse elettriche”. NRS: 1 VAS: 1
Note:	Al momento del secondo trattamento: il paziente riferisce di non aver sentito, la sera del primo trattamento mentre era disteso nel letto, né le parestesie né il dolore dicendo di aver percepito, per la prima volta, la gamba che terminava effettivamente alla fine del moncone. Al momento del quarto trattamento: il paziente riferisce un leggero peggioramento sul dolore. Un solo episodio. Nonostante ciò, al termine del periodo di trattamento, riferisce una diminuzione significativa della sintomatologia.

Risultati dopo 1 mese dal termine dei trattamenti:

Sensibilità	Le parestesie si sono ripresentate con la stessa frequenza di sempre, prima del trattamento.
Dolore	Le scosse dolorose sono tornate ad essere episodiche con la stessa intensità di prima. NRS: 8 VAS: 8.3
Note:	Il paziente riferisce che i picchi dolorosi sono ricomparsi ad uguale intensità ma di durata inferiore a quelli che si presentavano prima di iniziare il trattamento.

2.2 Risultati

Table

Paziente 1

	NRS	VAS
Prima del trattamento	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE</p> <p>0 10</p>
Al termine del trattamento	0	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE X----- IL PIU' FORTE DOLORE</p> <p>0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE</p> <p>0 10</p>

Paziente 2

	NRS	VAS
Prima del trattamento	8	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE</p> <p>0 10</p>
Al termine del trattamento	5	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE</p> <p>0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE</p> <p>0 10</p>

Paziente 3

	NRS	VAS
Prima del trattamento	8	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	4	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	8	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Paziente 4

	NRS	VAS
Prima del trattamento	8	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	5	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	9	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Paziente 5

	NRS	VAS
Prima del trattamento	5	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	5	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Paziente 6

	NRS	VAS
Prima del trattamento	8	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	5	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Paziente 7

	NRS	VAS
Prima del trattamento	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	4	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Paziente 8

	NRS	VAS
Prima del trattamento	6	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	3	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Paziente 9

	NRS	VAS
Prima del trattamento	6	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	2	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	7	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Paziente 10

	NRS	VAS
Prima del trattamento	8	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Al termine del trattamento	1	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>
Dopo un mese dal termine (follow up 1 mese)	8	<p>SCALA ANALOGICA VISIVA</p> <p>Indichi con una crocetta su questa scala da 0 a 10 quanto è forte il Suo dolore</p> <p>ASSENTE -----X----- IL PIU' FORTE DOLORE 0 10</p>

Rilevazione dati al primo trattamento (T0)

Soggetto	NRS_T0	VAS_T0
S1	7	7
S2	8	8,1
S3	8	7
S4	8	7,5
S5	5	5,3
S6	8	7,4
S7	7	6,8
S8	6	6,1
S9	6	6
S10	8	7,5

Rilevazione dati al termine del periodo dei trattamenti (T1)

Soggetto	NRS_T1	VAS_T1
S1	0	0
S2	5	5
S3	4	4,8
S4	5	5
S5	7	7,5
S6	5	4,8
S7	4	3,1
S8	3	2,5
S9	2	2,3
S10	1	1

Rilevazione dati al follow up ad 1 mese (T2)

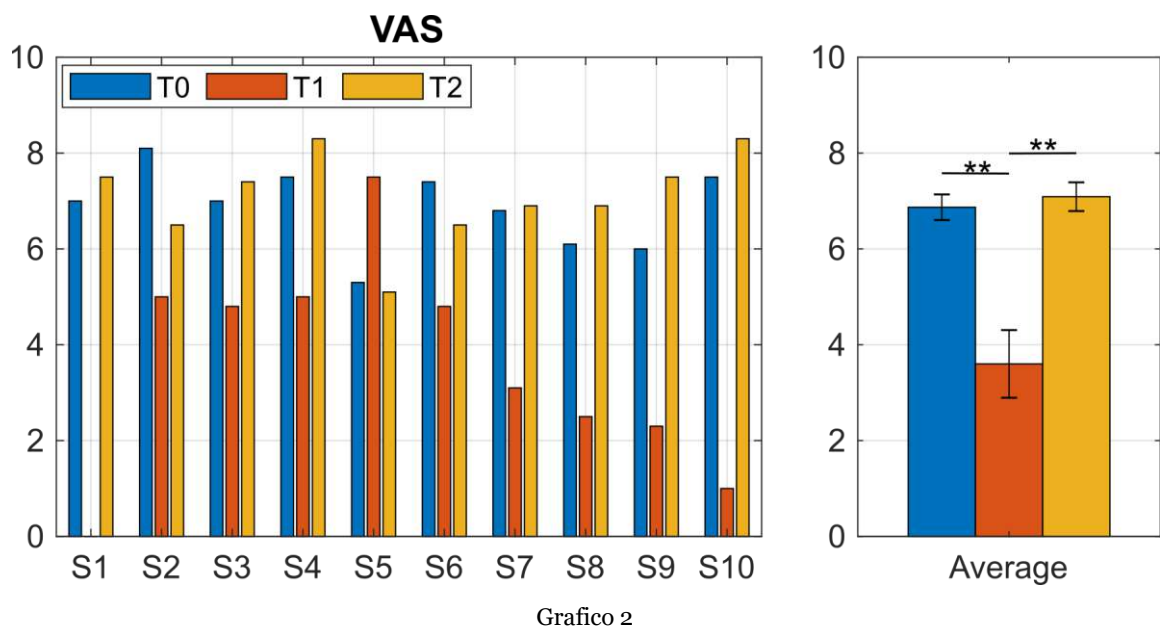
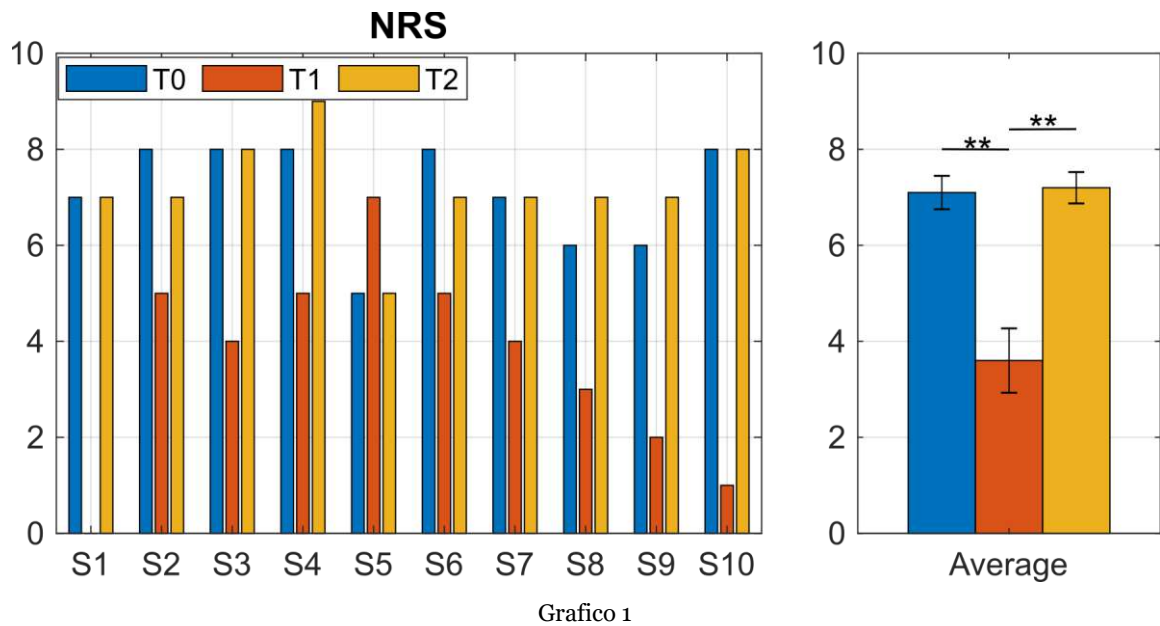
CASO	NRS_T2	VAS_T2
S1	7	7,5
S2	7	6,5
S3	8	7,4
S4	9	8,3
S5	5	5,1
S6	7	6,5
S7	7	6,9
S8	7	6,9
S9	7	7,5
S10	8	8,3

Per quanto riguarda la percezione dell'arto fantasma sono stati registrati dei miglioramenti. Come per la componente dolorosa, sono stati 9 casi su 10 a manifestare il beneficio ottenuto con la terapia, durante il periodo di trattamento. I ragazzi riferiscono:

- *“la visione mentale della parte di arto amputata è andata sempre più a svanire”* figurativamente parlando,
- *“la percezione è diventata sempre meno chiara e nitida, andando ad offuscarsi sempre di più”*,
- *“i punti di dolore localizzati nei piedi o nelle mani fantasma sono scomparsi”*,
- *“per la prima volta ho sentito, ad occhi chiusi, che la mia gamba finiva effettivamente dove terminava il moncone”*,
- *“non ho più avuto la sensazione di dover appoggiare il piede a terra dopo essere sceso dal letto la mattina”*.

Al follow up ad 1 mese tutti i soggetti hanno ricominciato ad avere la percezione dell'arto fantasma che avevano prima di iniziare i trattamenti, come è successo anche nel caso della sintomatologia dolorosa.

Grafici



Nei grafici 1 e 2 possiamo vedere i valori dell'intensità del dolore misurati, rispettivamente, attraverso la scala NRS e VAS.

Sull'asse delle ascisse sono stati riportati i 10 soggetti mentre su quella delle ordinate si ha la rappresentazione delle scale di valutazione, con la suddivisione nelle 10 unità.

Le colonne in blu dei grafici rappresentano i valori registrati al momento della somministrazione della prima terapia (T₀), quelle in rosso rappresentano i valori registrati al termine del trattamento complessivo (T₁) e, infine, quelle in giallo rappresentano i valori dell'intensità di dolore registrati al follow up a distanza di un mese dal termine del periodo di trattamento (T₂).

Come possiamo osservare dai grafici, per i soggetti numero 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9 e 10, i valori registrati al termine delle 6 sedute (T₁) sono nettamente inferiori rispetto a quelli registrati prima della prima seduta (T₀). Questo non accade invece per il soggetto numero 5, il quale ha riferito infatti un peggioramento della sintomatologia sia dolorosa che percettiva durante l'intero periodo di trattamento. Si nota anche che i valori registrati al follow up ad 1 mese (T₂) sono tornati ad essere più o meno quelli registrati all'inizio (T₀).

Come possiamo infatti vedere dai valori medi, la risposta al trattamento si è manifestata al termine del periodo di somministrazione delle terapie, per poi ritornare ai valori iniziali.

Analisi dei dati

Per conferma di quanto visto attraverso i valori medi, è stata effettuata una ANOVA a 1-via a misure ripetute.

Analisi sulla variabile NRS

L'analisi è stata effettuata per valutare l'effetto del Tempo nelle misure di NRS effettuate prima (T₀), immediatamente dopo (T₁) e un mese dopo il trattamento (T₂).

E' stato trovato un effetto significativo delle misure di NRS effettuate nel tempo, ($F(2,18)=18.33$, $p=0.000$).

Di seguito si riportano le comparazioni multiple effettuate tramite t-test appaiati (corrette con il metodo Tukey-Kramer):

- 1) Il primo t-test ha riportato una **differenza Significativa** tra **NRS_T₀** (7.10 ± 1.10) e **NRS_T₁** (3.60 ± 2.12); $t(9)=4.417$ e $p=0.002$;
- 2) Il secondo t-test ha riportato una **differenza Non-Significativa** tra **NRS_T₀** (7.10 ± 1.10) e **NRS_T₂** (7.20 ± 1.03); $t(9)=-0.429$ e $p=0.678$;

Analisi sulla variabile VAS

L'analisi è stata effettuata per valutare l'effetto del Tempo nelle misure di VAS effettuate prima (T₀), immediatamente dopo (T₁) e un mese dopo il trattamento (T₂).

E' stato trovato un effetto significativo delle misure di VAS effettuate nel tempo, (F(2,18)=14.57, p=0.000).

Di seguito si riportano le comparazioni multiple effettuate tramite t-test appaiati (corrette con il metodo Tukey-Kramer):

- 1) Il primo t-test ha riportato una **differenza Significativa** tra **VAS_To** (6.87±0.85) e **VAS_T1** (3.60±2.23); t(9)=4.110 e p=0.003;
- 2) Il secondo t-test ha riportato una **differenza Non-Significativa** tra **VAS_To** (6.87±0.85) e **VAS_T2** (7.09±0.95); t(9)=-0.761 e p=0.466;

A seguito di questo confronto si denota che le due analisi statistiche (media e varianza) sono in perfetto sincronismo.

3.3 Conclusioni

I risultati emersi dallo studio clinico effettuato hanno messo in evidenza che la Neuromodulazione Superficiale Interattiva applicata come trattamento per la sindrome da arto fantasma ha avuto effetti significativamente positivi solo durante il periodo di trattamento. Al termine dei 6 trattamenti, infatti, si è evidenziata una netta diminuzione dell'intensità del dolore e un miglioramento della percezione dell'arto fantasma in 9 soggetti su 10, come riportato nella sezione di "Analisi dei Dati". Si è visto però che questa terapia non ha avuto effetti positivi al follow up ad 1 mese in nessun soggetto.

Diversi studi effettuati nel corso degli ultimi anni riguardo il trattamento della sintomatologia della sindrome da arto fantasma con varie tecniche riabilitative quali Mirror Therapy, Observation Therapy, Tens, Realtà Virtuale ed Aumentata, ecc. confermano che è possibile ottenere una riduzione dell'intensità della sintomatologia solo nel breve termine. Si è visto, infatti, che il dolore e la

percezione dell'arto fantasma tendono a ripresentarsi nel lungo termine (Tilak et al, 2016; Osumi et al, 2017; Hunter et al, 2017).

Alla luce di questi risultati e della loro concordanza con quanto ottenuto da questo studio è possibile fare alcune considerazioni.

Gli effetti positivi ottenuti dal trattamento con la neuromodulazione superficiale interattiva sono una diretta conseguenza dai fenomeni fisiologici che la terapia mette in atto a livello del sistema nervoso centrale: la stimolazione a livello dei neuromi porta ad una regolarizzazione di scarica di questi ultimi che, scaricando meno intensamente e frequentemente, inviano delle informazioni non alterate a livello centrale (Neuromatrix) il che ripristina l'immagine dello schema corporeo. Si avrà, di conseguenza, una riduzione della percezione dell'arto fantasma. Oltre a questo vengono anche stimolate le strutture adibite alla modulazione del dolore che, attivando il sistema oppiaceo endogeno, producono un effetto analgesico (Bergamo, 2012).

Nel successo della terapia non è da escludere, comunque, il collegamento con il fenomeno dell'effetto placebo. Classicamente con il termine "placebo" ci si riferiva ad una sostanza inattiva somministrata in un contesto simil-terapeutico. Questa definizione però non spiega completamente la risposta placebo ottenuta tramite aspettativa di miglioramento in assenza di qualunque tipo di somministrazione. Infatti l'effetto placebo si può ottenere con metodi indipendenti dalla somministrazione di sostanze e basati su molti fattori come parole, rituali, simboli e significati (Benedetti, 2014). L'effetto placebo è pertanto visto come quella potente risorsa del nostro organismo, in particolare del sistema cognitivo-emotivo-sensoriale, in grado di indurre un miglioramento dei sintomi nel corso di una patologia (Benedetti, 2016).

Il concetto emergente è quello che il placebo usa le stesse vie recettoriali e biochimiche dei farmaci (Benedetti, 2014) in particolare il sistema oppioide, cannabinoide e i circuiti della ricompensa dopaminergica (Benedetti, 2016). È stato inoltre dimostrato che la somministrazione di un farmaco è più efficace se il paziente ne è consapevole, ovvero se si aspetta un beneficio dall'assunzione di quel

medicinale (Benedetti, 2013; Benedetti et al, 2003). Anche il contesto psicosociale che circonda il paziente e l'intero rituale terapeutico modulano la risposta placebo. Ad oggi sappiamo che i meccanismi placebo sono presenti nel dolore: la risposta analgesica placebo è la riduzione del dolore in seguito alla somministrazione di placebo o attraverso l'aspettativa di analgesia la quale va ad attivare i sistemi oppioidi (Schweinhart et al, 2009).

Al contrario, una delle possibili spiegazioni del fatto che la sintomatologia della sindrome da arto fantasma si ripresenta a distanza di 1 mese dal termine del periodo di trattamento può essere proprio il fenomeno di sensitizzazione prima periferica, conseguenza dell'amputazione, e poi centrale.

La prima è definita come il potenziamento della risposta dei nocicettori allo stimolo nocicettivo ed avviene ad opera di un riarrangiamento chimico locale dovuto a diverse sostanze pro-infiammatorie rilasciate sia dal nocicettore che dal tessuto infiammatorio nella zona di stimolazione nocicettiva. Alcune di queste sostanze vanno a stimolare direttamente il nocicettore, altre vanno a determinare un abbassamento della soglia di attivazione il che provoca un'un' aumentata eccitabilità dei nocicettori stessi. In questo caso si tratta del neuroma che, venendo iper-stimolato dall'infiammazione tissutale post-amputazione e dall'azione meccanica della muscolatura adiacente, scarica in modo incontrollato andando a creare una sovra stimolazione delle fibre.

La seconda è, invece, intesa come il potenziamento della risposta dei neuroni sensitivi secondari e dei neuroni successivamente raggiunti dall'informazione nocicettiva. Si manifesta a causa del fenomeno del "wind up" dei neuroni WRD e determina una maggiore percezione dello stimolo doloroso rispetto ai reali eventi di danno. Questa condizione di plasticità corticale intesa come sensitizzazione dei neuroni della via nocicettiva, a seguito di amputazione ad un arto, risulterebbe quindi difficile da modificare (Vaso et al, 2011; Flor et al, 1995).

Si ritiene comunque necessario approfondire l'argomento effettuando ulteriori studi variando i protocolli e il tempo di trattamento per verificare che la terapia in

esame non sia effettivamente in grado di risolvere una problematica come la sindrome da arto fantasma.

BIBLIOGRAFIA

Beaumont G., Mercier C., Michlon P., Malouin F., Jackson P.L., (2011),
“Decreasing Phantom Limb Pain Through Observation of Action and Imagery: A
Case Series”

Becker S., Gandhi W., Pomares F., Wager T. D., Schweinhardt P., (2017),
“Orbitofrontal cortex mediates pain inhibition by monetary reward”

Benedetti F., (2013), “Placebo and the new physiology of the doctor-patient
relationship”

Benedetti F., (2014), “Placebo effects: from the neurobiological paradigm to
translational implications”

Benedetti F., (2016), “Beecher as Clinical Investigator: Pain and the Placebo
Effect”

Benedetti F., Pollo A., Lopiano L., Lanotte M., Vighetti S., Rainero I., (2003),
“Conscious expectation and unconscious conditioning in analgesic, motor, and
hormonal placebo/nocebo responses”

Bergamo R., (2012), “Neuromodulazione Superficiale Interattiva e InterX”, a circle
s.p.a.

Bliss T.V., Collingridge G.L., Kaang B.K., Zhuo M., (2016), “Synaptic plasticity in
the anterior cingulate cortex in acute and chronic pain”

Boccolini G., (2015), “Neuroni specchio e allenamento. Teoria e pratica da campo”,
Edizioni Corriere

Dunn J., Yeo E., Moghaddampour P., Chau B., Humbert S., (2017), “Virtual and augmented reality in the treatment of phantom limb pain: A literature review”

Flor, H. , Elbert, T. , Knecht, S. , Wienbruch, C. , Pantev, C. , Birbaumer, N. , Larbig, W. , Taub, E., (1995), “Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation”

Foell J., Bekrater-Bodmann R., Diers M., Flor H., (2013), “Mirror Therapy for phantom limb pain: Brain changes and the role of body representation”

Heinricher M. M., Ingram S. L., (2009), “The brainstem and nociceptive modulation”

Hu L., Zhang L., Chen R., Yu H., Li H., Mouraux A., (2015), “The primary somatosensory cortex and the insula contribute differently to the processing of transient and sustained nociceptive and non-nociceptive somatosensory inputs”

Hunter C.W., Yang A., Davis T., (2017), "Selective Radiofrequency Stimulation of the Dorsal Root Ganglion (DRG) as a Method for Predicting Targets for Neuromodulation in Patients With Post Amputation Pain: A Case Series"

Ingraham P., Vancouver, Canada, (2010), “Why Does Pain Hurt?”

Ingraham P., Vancouver, Canada, (2016), “Pain is Weird”

Leung, A., Metzger-Smith, V., He, Y., Cordero, J., Ehlert B., Song, D., Lee, R. (2017), “Left Dorsolateral Prefrontal Cortex rTMS in Alleviating MTBI Related Headaches and Depressive Symptoms”

Lima, D. (2009), “Ascending pathways: anatomy and physiology”

Lu C., Yang T., Zhao H., Zhang M., Meng F., Fu H., Xu H., (2016), “Insular Cortex is Critical for the Perception, Modulation, and Chronification of Pain”

Martins I., Carvalho P., de Vries MG., Teixeira-Pinto A., Wilson SP., Westerink BH., Tavares, (2015), “Increased Noradrenergic Neurotransmission to a Pain Facilitatory Area of the Brain Is Implicated in Facilitation of Chronic Pain”

Martins, I., & Tavares, I. (2017), “Reticular Formation and Pain: The Past and the Future”

Melzack R., (1992), “Phantom limb pain”

Melzack R., Wall PD., (1965), “Pain mechanisms: a new theory”

Monesi M., (2018), “Homunculus: la caricature di sensi e movimento”

Moroz A., (2017), “Riabilitazione dopo amputazione della gamba”

Moseley L., (2012), “Pain really is the mind, but not in the way you think”

Moseley L., (2015), “What is pain and what is happening when we feel it?”

Osumi M., Ichinose A., Sumitani M., Wake N., Sano Y., Yozu A., Kumagaya S., Kuniyoshi Y., Morioka S., (2017), “Restoring movement representation and alleviating phantom limb pain through short-term neurorehabilitation with a virtual reality system”

Ramachandran V.S. e D. Rogers-Ramchandran (1996), “Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors”

Ramachandran V.S., (1998), “Consciousness and body image: lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia”

Rizzolatti G., Sinigaglia C., (2016), “So quel che fai, il cervello che agisce e i neuroni specchio”, Raffaello Cortina editore

Schweinhart, P., Seminowicz, D. A., Jaeger, E., Duncan, G. H., & Bushnell, M. C. (2009), "The anatomy of the mesolimbic reward system: a link between personality and the placebo analgesic response"

Seminowicz, D. A., & Moayedi, M. (2017), "The Dorsolateral Prefrontal Cortex in Acute and Chronic Pain"

Tamaddonfard, E., Erfanparast, A., Abbas Farshid, A., & Delkhosh-Kasmaie, F. (2017), "Role of ventrolateral orbital cortex muscarinic and nicotinic receptors in modulation of capsaicin-induced orofacial pain-related behaviors in rats"

Tilak M., Isaac SA., Fletcher J., Vasanthan L.T., Subbaia R.S., Babu A., Bhide R., Tharion G., (2016), "Mirror Therapy and Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Management of Phantom Limb Pain in Amputees - A Single Blinded Randomized Controlled Trial"

Treede R. D., Apkarian A.V. (2009), "Nociceptive processing in the cerebral cortex"

Tung M.L., Murphy I.C., Griffin S.C., Alphonso A.L., Hussey-Anderson L., Hughes K.E., Weeks S.R., Merritt V., Yetto J.M., Pasquina P.F., Tsao J.W., (2014), "Observation of limb movements reduces phantom limb pain in bilateral amputees"

Vachon-Preseau, E. (2017). "Effects of stress on the corticolimbic system: implications for chronic pain"

Vaso L., Nikolajsen L., Christensen B., Egsgaard L.L., Arendt-Nielsen L., Svensson P., Staehelin Jensen T., (2011), "Cognitive-emotional sensitization contributes to wind-up-like pain in phantom limb pain patients"

Weeks S.R., Anderson-Barnes V.C., Tsao J.W., Phil D., (2010), "Phantom Limb Pain Theories and Therapies"

RINGRAZIAMENTI

Prima di tutto, vorrei ringraziare il professor Michelangelo Scaglione, relatore di questa tesi di laurea, per avermi sostenuta durante tutto il periodo di stesura. Senza di Lei questo lavoro non avrebbe preso vita! I miei più vivi ringraziamenti vanno anche al professor Marco Gesi per avermi dato la possibilità di fare un internato tesi fuori dalla regione e, quindi, rendendo possibile il tutto. Vorrei ringraziare anche il dottor Roberto Bergamo, laureato in fisioterapia, per l'incredibile disponibilità e per la pazienza con cui mi ha fornito tutte le informazioni relative alla neuromodulazione. Un sentito ringraziamento va anche al dottor Corrado Nichele che mi ha accolta nello staff fisioterapico della Nazionale Italiana di Calcio Amputati insegnandomi tanto sia a livello teorico che pratico.

Un ringraziamento particolare va alla mia famiglia e al mio fidanzato per avermi sopportata e supportata costantemente durante questo periodo. Avete sempre saputo usare le parole giuste al momento giusto, con il sorriso sulle labbra.

Un grazie dal cuore va anche a Dorian Sansoni, fisioterapista dello studio Atlas di Rosignano, per avermi messa in contatto con lo Staff della Nazionale Italiana Calcio Amputati, per avermi fatta crescere come fisioterapista e per avermi sempre sostenuta, sia durante i tre anni di Università che in questa mia esperienza, arrivando a fare grossi sacrifici per permettermi di usare il suo strumento InterX 5002 durante le tre settimane in cui sono stati eseguiti i trattamenti sui ragazzi in alta Italia.

E da ultimo, ma non per importanza, voglio spendere due parole in più per ringraziare i diretti interessati di questa tesi: i giocatori della Nazionale Italiana Calcio Amputati. Devo ringraziarvi perché, oltre che avermi permesso di usarvi come cavie, mi avete dato la possibilità di crescere come persona. Avete fatto in modo che il cuore e la testa di una ragazza di 24 anni iniziasse a vedere la vita sotto un altro punto di vista, un punto di vista che in realtà viene dato sempre per scontato quando invece non lo è. Mi avete fatto capire che, banalmente, la vita è

bella davvero e niente è impossibile se solo lo si vuole. Mi avete fatto sentire la grinta che ognuno di noi dovrebbe avere per affrontare al meglio tutti gli ostacoli che ci si presentano davanti, insegnandomi che nemmeno un ostacolo grande quanto la perdita di un arto e la convivenza con questa menomazione, in realtà, fa paura. Ognuno di voi, l'ho sempre detto, ha scambiato la perdita della gamba o del braccio con l'acquisto di un cuore più grande, capace di contenere più sensibilità, coraggio, determinazione e forza rispetto al cuore di una persona "normale", che non si è mai dovuta trovare di fronte a un bivio così importante: arrendersi o reagire. Mi avete fatto capire che ognuno di voi è ricco nell'animo, facendomi arrivare alla conclusione che i "poverini" della situazione non siete voi, sono gli altri. Quelli che forse, della vita, ancora ne hanno capito ben poco.