

Sergio Rigardo*Medico Chirurgo, Specialista in Fisioterapia e Riabilitazione, Specialista in Idrologia Medica**Direttore Fisiokinesiterapia Gruppo Larc Torino**Docente Master "Fisioterapia Sportiva" Università Di Pisa*

Meccanismi d'azione delle onde d'urto: risposta biologica

I meccanismi d'azione delle onde d'urto sono strettamente correlati alla risposta biologica dei tessuti che esse attraversano. L'assorbimento di alte quantità di energia comporta modificazioni all'interno dei tessuti stessi, tali da generare una vera e propria reazione alla base della quale stanno gli effetti terapeutici di questa tecnica.

Le conseguenze locali dipendono anche dalle caratteristiche dei vari tessuti infatti le onde d'urto possono cedere energia in maniera inversamente proporzionale alla densità dei tessuti stessi. Quindi l'onda può essere assorbita in maniera completa, riflessa oppure rifatta a seconda della consistenza e in particolare della quantità di acqua contenuta nei tessuti stessi (Figura 1).

Quando l'onda d'urto entra in contatto con un tessuto organico localmente si ha un'espansione seguita da una contrazione: cioè delle variazioni di densità alternate che si propagano nella direzione dell'onda incidente. Questo determina un effetto diretto caratterizzato dalle variazioni di pressione e un effetto indiretto caratteriz-

zato da una cavitazione che si manifesta sotto forma di una bolla che collassa (jet stream) (Figura 2).

I tessuti a bassa densità vengono attraversati in maniera completa dalle onde d'urto generando all'interno dei tessuti stessi e negli spazi interstiziali un aumento della densità di soluti; i tessuti a media densità vengono attraversati solo parzialmente per un progressivo assorbimento dell'energia e negli spazi interstiziali oltre a un aumento di soluti si verifica anche un aumento di cellule libere, da cui hanno origine fenomeni immunitari; i tessuti ad alta densità vengono attraversati solo superficialmente, al loro interno si formano dei veri e propri spazi contenenti sia soluti che cellule da cui hanno origine oltre che fenomeni immunitari anche processi di neoangiogenesi. Sembra ragionevole che se vi è un tessuto danneggiato, il richiamo di cellule tramite il sangue che affluisce, grazie anche alla neoangiogenesi, debba portare in loco anche sostanze chimiche necessarie per la riparazione e che si instaurino processi atti ad allontanare i prodotti della lesione, quali istamina, bradichinina,

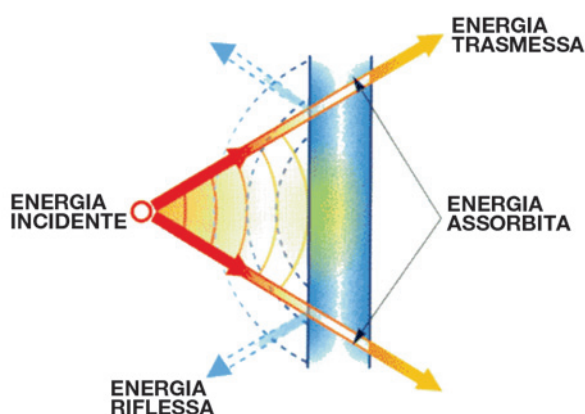


Figura 1. Diffusione delle onde d'urto nei tessuti

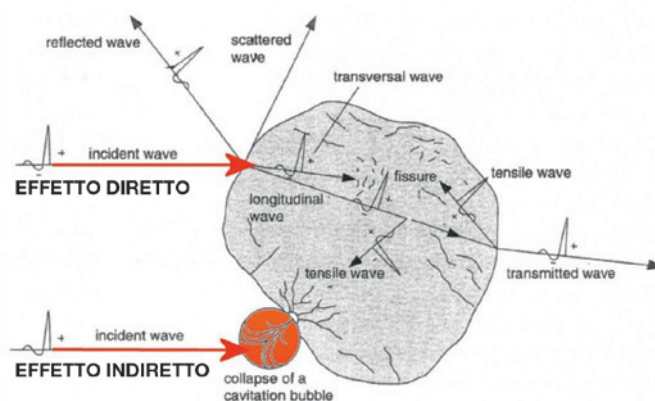


Figura 2. Jet stream

prostaglandine che sappiamo contribuire a sostenere il sintomo dolore.

In relazione quanto detto risulta possibile che come effetti collaterali talvolta possono manifestarsi degli ematomi, delle piccole petecchie emorragiche e comunque un aumento transitorio del dolore. In letteratura sono segnalati anche episodi di aumento dell'extrasistoli peraltro non significativi (Figura 3).

Gli effetti delle onde d'urto sul dolore cronico sono stati studiati già a partire dagli anni '90, le prime ipotesi attribuivano a esse la capacità di danneggiare le membrane dei recettori termodolorifici per cui non veniva generato nessun potenziale utile per la trasmissione dell'impulso doloroso. Gli stessi recettori una volta sovrastimolati dalle onde d'urto inviavano impulsi ad alta frequenza che venivano poi bloccati dal meccanismo studiato Wall e Melzack definito "gate control". Si riteneva possibile che la stimolazione dei tessuti mediante onde d'urto inducesse la liberazione di sostanze inibenti il dolore simili alle endorfine. Studi definitivi conclusi nel 2001 dimostrarono in maniera inconfutabile che effettivamente le onde d'urto agiscono le membrane cellulari e in particolare che i nocicettori subiscono alterazioni tali da inibire il loro normale funzionamento, inoltre la loro azione centrale è accompagnata da un'inibizione delle cellule che trasmettono i segnali nocicettivi. Inoltre è stato dimostrato che le onde d'urto stimolando direttamente fibre nervose e recettori sensoriali normali più vicine ai tessuti danneggiati, generano impulsi nervosi che scorrono verso la corteccia che a loro volta attivano impulsi nervosi inibitori cortico-sottocorticali che si dirigono verso la periferia. Questi impulsi quando invadono una fibra adiacente ai tessuti danneggiati tendono a far cessare l'iperattività del tessuto nervoso in una sorta di risposta paradossa, quindi la stimolazione con onde d'urto oltre produrre un'inibizione centrale, sembra diminuire l'eccitabilità abnorme delle parti danneggiate del nervo periferico.

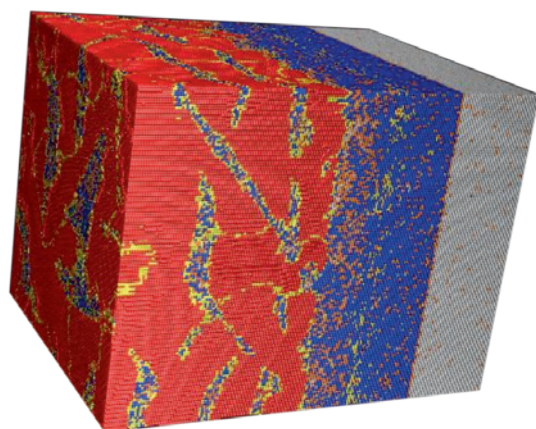


Figura 3. Effetti metabolici sui tessuti

Inoltre si è evidenziato che qualora potessero essere generati degli impulsi a partenza da tessuti danneggiati, questi risultano di una frequenza talmente alta da essere bloccati a livello delle corna posteriori del midollo spinale proprio grazie al sopracitato meccanismo del "gate control".

Gli studi evoluti sulle sostanze che vengono liberate dopo trattamento con onde d'urto nei tessuti trattati, mostrarono molteplici effetti biologici. In particolare è stata rilevata la presenza di radicali liberi nei liquidi interstiziali pericellulari provenienti dai capillari, oltre a cellule istiocitarie inizialmente indifferenziate. L'esame istologico del tessuto trattato mostra progressive variazioni cellulari, in particolare a carico dei globuli bianchi del sangue (leucociti polimorfonucleati) che invadono e distruggono (mediante fagocitosi) i frammenti di cellule danneggiate e i detriti derivanti dall'alterato metabolismo tissutale. Inoltre a distanza di un tempo variabile (dipendente della quantità di energia e dalle caratteristiche della tecnologia utilizzata e della tipologia dei tessuti trattati) è possibile dimostrare la comparsa di cellule speciali (fibroblasti) che riformano un tessuto connettivo che progressivamente evolve, con una crescita progressiva fino a formare nuovo tessuto funzionale. È possibile evidenziare inoltre nei liquidi pericellulari l'attivazione di reazioni immunitarie veicolate da linfociti e macrofagi polimorfonucleati che sostengono l'evoluzione dei processi riparativi.

Altri studi hanno descritto la presenza nel tessuto danneggiato trattato con onde d'urto di livelli bradichinina e di prostaglandine e di nitrossido (NO₂) notevolmente superiori a quelli rilevati nei tessuti non trattati. L'aumento di queste sostanze viene messo in relazione con la vasodilatazione e l'accumulo di essudati, sostenuti dalla sensibilizzazione delle terminazioni nervose.

Studi effettuati sul tessuto osseo hanno evidenziato che la stimolazione con onde d'urto svolge un importante ruolo sulla qualità dell'osso, questo effetto è stato messo in relazione alle forze generate meccanicamente dalla stimolazione, simili a quelle attivate dall'attività fisica. In particolare sulle calcificazioni, meglio definite metaplasie calcifiche a carico dei tessuti periarticolari, le onde d'urto inducono un processo che porta dapprima a una disgregazione superficiale e successivamente a un fenomeno di riassorbimento delle particelle liberate grazie alle reazioni del sistema immunitario mediate da linfociti e polimorfonucleati. Anche i processi di osteoriparazione subiscono un'accelerazione, attraverso l'attivazione sia degli osteoblasti che degli osteoclasti: questi ultimi agiscono rimuovendo di tessuto esuberante tipico delle pseudoartrosi ipertrofiche. Il processo di osteoriparazione si sviluppa attraverso la rottura delle strutture ossee fibrosclerotiche indotte dalle onde d'urto che producono microfessure e attivano un'iperemia locale spesso sostenuta da neoangiogenesi. Il maggior afflusso ematico così realizzato sostiene la successiva osteogenesi fino alla riparazione completa (Figura 4).



Figura 4. Processi terapeutici

L'evoluzione dei meccanismi d'azione che vengono progressivamente attivati da questa terapia può essere descritta analizzando i processi biochimici che possono essere suddivisi in tre fasi: la prima definita "fase fisica" che è puramente correlata alle caratteristiche fisiche delle onde d'urto e dei tessuti da esse attraversati, gli effetti si manifestano in cavitazione extracellulare, ionizzazione molecolare (che richiama macrofagi e polimorfonucleati) e in un incremento della permeabilità di membrana (che può portare a una eccitazione o a una inattivazione cellulare). La seconda fase viene definita "fase fisico-chimica" e si caratterizza per il manifestarsi di reazioni come la formazione di radicali liberi (che agiscono nelle reazioni immunitarie), di interazioni con le biomolecole e di lesioni mitocondriali a carico delle cellule dei tessuti trattati. La terza fase viene definita "fase chimica": dove si manifestano vere e proprie reazioni

intracellulari e modificazioni molecolari che portano agli effetti biologici precedentemente descritti. In particolare il pattern degli effetti cellulari si può caratterizzare in una lesione temporanea della membrana (con aumento della permeabilità) e conseguente edema cellulare, successivamente un danno transitorio del reticolo endoplasmatico del nucleo cellulare che porta a modificazioni del citoscheletro fino alla rottura cellulare completa qualora le energie utilizzate superassero i limiti consentiti. La continua evoluzione della tecnologia porta la ricerca nel settore del trattamento con onde d'urto in progressiva espansione, la variabilità e la modulazione dell'energia erogata porterà sicuramente a scoprire altre indicazioni e sicuramente altri meccanismi d'azione ancora non noti, attraverso i quali si potrà sempre meglio definire le indicazioni e la posologia per la cura di un numero sempre maggiore di patologie.

Bibliografia

- Wild C, Khene M, Wanke S. *Extracorporeal shock wave therapy in orthopedics. Assessment of an emerging health technology*. Int J Technol Assess Health Care 2000;16: 199-209.
- Ogden JA, Alvarez RR. *Extracorporeal shock wave therapy in orthopaedics*. Clin Orthop 2001;387:2-3.
- Thiel M. *Application of shock waves in medicine*. Clin Orthop 2001;387:18-21.
- Buchbinder R, Ptaszniak R, Gordon J, et al. *Ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: a randomized controlled trial*. JAMA 2002;288:1364-72.
- Martini L, Fini M, Giavaresi G, et al. *Primary osteoblasts response to shock wave therapy using different parameters*. Artif Cells Blood Substit Immobil Biotechnol 2003;31:449-66.
- Gerdsmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, et al. *Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial*. JAMA 2003;290:2573-80.
- Wang CJ, Yang KD, Wang FS, et al. *Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: a prospective clinical study with two-year follow-up*. Am J Sports Med 2003;31:425-30.
- Ogden JA, Alvarez RG, Levitt RL, et al. *Electrohydraulic high-energy shock-wave treatment for chronic plantar fasciitis*. J Bone Joint Surg Am 2004;86:2216-28.
- Wilner JM, Strash WW. *Extracorporeal shockwave therapy for plantar fasciitis and other musculoskeletal conditions utilizing the Ossatron-an update*. Clin Podiatr Med Surg 2004;21:441-7.
- Caminoto EH, Alves AL, Amorim RL, et al. *Ultrastructural and immunocytochemical evaluation of the effects of extracorporeal shock wave treatment in the hind limbs of horses with experimentally induced suspensory ligament desmitis*. Am J Vet Res 2005;66:892-6.
- Shrivastava SK, Kailash. *Shock wave treatment in medicine*. J Biosci 2005;30:269-75.
- Camerin M, Rello S, Villanueva A, et al. *Photothermal sensitisation as a novel therapeutic approach for tumours: studies at the cellular and animal level*. Eur J Cancer 2005;41:1203-12.
- Krasny C, Enenkel M, Aigner N, et al.

- Ultrasound-guided needling combined with shock-wave therapy for the treatment of calcifying tendonitis of the shoulder.* J Bone Joint Surg Br 2005;87:501-7.
- Buchbinder R, Forbes A, Ptasznik R. *Shock-wave therapy for plantar fasciitis.* J Bone Joint Surg Am 2005;87:680-1.
- Stasinopoulos D, Johnson MI. *Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy for tennis elbow (lateral epicondylitis).* Br J Sports Med 2005;39:132-6.
- Rompe JD, Meurer A, Nafe B, et al. *Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis.* J Orthop Res 2005;23:931-41.
- Mont MA, Jones LC, Seyler TM, et al. *New treatment approaches for osteonecrosis of the femoral head: an overview.* Instr Course Lect 2007;56:197-212.

CORRISPONDENZA

Sergio Rigardo
mail: srigard@libero.it