LYL
Love Your Life – Guide

NEUROPATIE PERIFERICHE E INTRAPPOLAMENTI NERVOSI

Cause, compressioni, dolore neuropatico e sostanze naturali di supporto



GIOVANNI CHETTA

NEUROPATIE PERIFERICHE
E INTRAPPOLAMENTI NERVOSI

Cause, compressioni, dolore neuropatico
e sostanze naturali di supporto

Giovanni Chetta

Le Guide Love Your Life edizioni 2026

Sommario

Guida alla lettura 4
Introduzione – Quando il problema è il nervo 5
Capitolo 1 – Neuropatia, radicolopatia, neuralgia e dolore neuropatico 6
Parole simili, significati diversi 6
Capitolo 2 – Anatomia funzionale del nervo periferico 8
Mielina e conduzione 8
Vasa nervorum: il nervo ha bisogno di sangue 8
Capitolo 3 – Come si danneggia un nervo 9
Compressione e ischemia 9
Demielinizzazione e danno assonale 10
Classificare la gravità: Seddon e Sunderland 10
Degenerazione walleriana, cellule di Schwann e rigenerazione 11
Trazione, attrito e ridotta mobilità 12
Capitolo 4 – Le cause: un quadro molto più ampio della sola compressione 13
Neuropatie immunomediate, vasculitiche ed ereditarie 13
Capitolo 5 – Colonna vertebrale: protrusioni, ernie, osteofiti e stenosi 14
Disco intervertebrale e radice nervosa 14

Forame di coniugazione e osteofiti 14
Stenosi del canale vertebrale 14
Capitolo 6 – Fascia, fibrosi, cicatrici, cisti e masse occupanti spazio 16
Fibrosi e scorrimento nervoso 16
Cisti e altre masse 16
Intrappolamento vascolo-nervoso 16
Capitolo 7 – Intrappolamenti dell'arto superiore 18
Tunnel carpale 18
Nervo ulnare 18
Nervo radiale e nervo mediano prossimale 18
Altri intrappolamenti dell'arto superiore da ricordare 19
Capitolo 8 – Intrappolamenti dell'arto inferiore e neuroma di Morton 20
Sciatico e regione glutea profonda 20
Peroneale comune 20
Tunnel tarsale 20
Neuroma di Morton: non è una semplice cisti 20
Altri punti di vulnerabilità dell'arto inferiore e del bacino 21
Capitolo 9 – Neuropatie metaboliche, carenziali, tossiche e farmacologiche 23
Diabete e prediabete 23
Vitamina B12 23
Vitamina B6: la dose eccessiva può essere neurotossica 23
Alcol, farmaci e tossici 23
Capitolo 10 – Dolore neuropatico e cronicizzazione 24
Sensibilizzazione periferica e centrale 24
Il sonno e il carico complessivo 24
Capitolo 11 – Neuropatia delle piccole fibre e disfunzione autonomica 25
Biopsia cutanea e altri test 25
Fibre autonomiche 25
Capitolo 12 – Gambe senza riposo: neuropatia, circolazione o altro? 26
Il ferro merita attenzione 26
Capitolo 13 – Diagnosi: dall'anamnesi all'elettrofisiologia 27
L'anamnesi è una mappa 27
Esame neurologico 27
ENG ed EMG 27
Imaging ed ecografia del nervo 27

Radice, plesso, nervo singolo o polineuropatia? 27
Capitolo 14 – Trattare la causa: decompressione, riabilitazione e movimento 29
Quando la causa è meccanica 29
Neurodinamica: slider e tensioner non sono la stessa cosa 29
Rieducazione motoria e sensitiva 29
Terapia manuale e fascia 29
Forza, capacità e protezione 29
Capitolo 15 – Sostanze naturali: cosa può avere senso e cosa no 30
Acido alfa-lipoico: attenzione alla differenza tra breve e lungo termine 30
Acetil-L-carnitina e chemioterapia: un esempio istruttivo 30
B6: la supplementazione può diventare la causa 31
Capitolo 16 – Perché alcune neuropatie periferiche sono difficili da risolvere 32
Il tempo conta 32
Più livelli di vulnerabilità 32
Fibrosi e memoria meccanica dei tessuti 32
Il dolore può sopravvivere alla lesione iniziale 32
Capitolo 17 – Percorso pratico e segnali d'allarme 33
Un percorso razionale in sette domande 33
Segnali che richiedono valutazione rapida 33
Conclusioni – Dal nervo al sistema 34
Glossario 35
Bibliografia 37
L'Autore 38

Guida alla lettura

Il volume segue un percorso anatomico e fisiopatologico che conduce gradualmente alla lettura clinica. Prima di discutere un trattamento è necessario stabilire dove si trovi la lesione, quale struttura sia coinvolta e quale meccanismo ne sostenga la persistenza.

Nel testo il termine “neuropatia” mantiene un significato preciso e non viene usato come sinonimo generico di dolore. Radicolopatie, mononeuropatie da intrappolamento, polineuropatie, neuropatie delle piccole fibre e dolore neuropatico sono quindi trattati separatamente, perché manifestazioni simili possono dipendere da problemi differenti.

Le sigle e gli acronimi sono definiti alla prima occorrenza utile in ciascun capitolo. In fondo al volume è presente un Glossario, citato qui perché costituisce parte integrante della guida alla consultazione: raccoglie termini anatomici, neurofisiologici, diagnostici e terapeutici e consente di recuperare rapidamente definizioni già incontrate nel testo. Le tabelle hanno funzione di sintesi e non sostituiscono la valutazione clinica individuale.

Le sostanze naturali vengono esaminate tenendo distinti razionale biologico, risultati clinici e limiti delle prove disponibili. Un nutraceutico può attenuare un sintomo senza correggere la causa meccanica o metabolica della neuropatia; allo stesso modo, una decompressione anatomica può non essere sufficiente quando il dolore è ormai sostenuto anche da fenomeni di sensibilizzazione.

Introduzione – Quando il problema è il nervo

Formicolio, bruciore, scosse, dolore urente, perdita di sensibilità, debolezza e sensazioni “elettriche” appartengono a quadri clinici molto diversi. L’origine può trovarsi in una radice compressa nel forame intervertebrale, in un nervo intrappolato lungo il suo decorso, in una polineuropatia metabolica o tossica oppure in un danno selettivo delle piccole fibre. Sintomi simili, quindi, non indicano necessariamente la stessa causa.

Le forme più ostinate sono spesso multifattoriali. Compressione meccanica, fibrosi, riduzione della microcircolazione, alterazioni metaboliche, dolore persistente e scarsa tolleranza del nervo al movimento possono sommarsi nello stesso paziente. In questi casi non basta chiedersi quale nervo sia coinvolto; occorre capire perché quel nervo abbia perso la capacità di tollerare carichi che normalmente sarebbero fisiologici.

In sintesi. Il volume adotta un modello multilivello: anatomia, meccanica, microcircolo, metabolismo, infiammazione e modulazione del dolore vengono considerati insieme, senza confondere correlazione e causa.

Capitolo 1 – Neuropatia, radicolopatia, neuralgia e dolore neuropatico

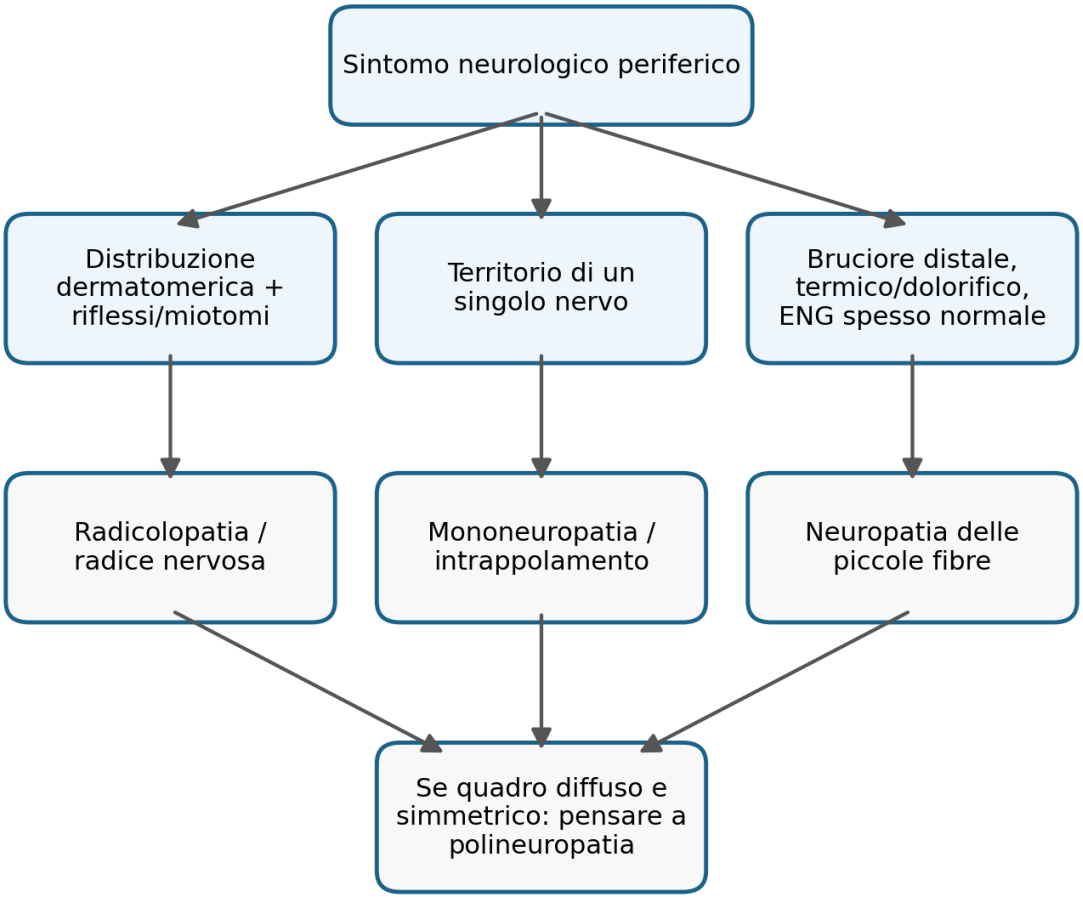
Per neuropatia periferica si intende un danno o una disfunzione del sistema nervoso periferico. Il termine comprende oltre cento condizioni differenti e può interessare fibre motorie, sensitive e autonomiche. La distribuzione può riguardare un singolo nervo, più nervi separati oppure numerosi nervi in modo diffuso e spesso simmetrico.

Parole simili, significati diversi

Termine	Che cosa indica	Esempio tipico
Neuropatia	Danno o disfunzione di uno o più nervi periferici.	Polineuropatia diabetica.
Mononeuropatia	Interessamento di un singolo nervo.	Nervo mediano nel tunnel carpale.
Radicolopatia	Sofferenza di una radice nervosa all'uscita dal rachide.	Radice L5 compressa da ernia o stenosi foraminale.
Plessopatia	Sofferenza di un plesso nervoso.	Plesso brachiale o lombosacrale.
Neuralgia	Dolore nel territorio di un nervo; non specifica da sola il meccanismo.	Nevralgia del trigemino.
Dolore neuropatico	Dolore causato da lesione o malattia del sistema somatosensoriale.	Allodinia dopo danno nervoso.
Parestesia	Sensazione anomala, spontanea o evocata.	Formicolio o "spilli".

La distribuzione dei sintomi orienta già in modo importante la localizzazione. Un dolore che segue un dermatomo e si associa a modifiche dei riflessi o a debolezza miotomale suggerisce un interessamento radicolare. Un disturbo limitato al territorio di un singolo nervo orienta verso una mononeuropatia. Una sintomatologia distale simmetrica "a calza" è invece più coerente con una polineuropatia lunghezza-dipendente.

Localizzare prima di trattare



Schema di orientamento: la distribuzione dei sintomi aiuta a distinguere radice, singolo nervo, piccole fibre e polineuropatia.

In sintesi. La diagnosi corretta inizia dalla topografia. Trattare un “dolore al nervo” senza aver localizzato la lesione espone al rischio di agire sul bersaglio sbagliato.

Capitolo 2 – Anatomia funzionale del nervo periferico

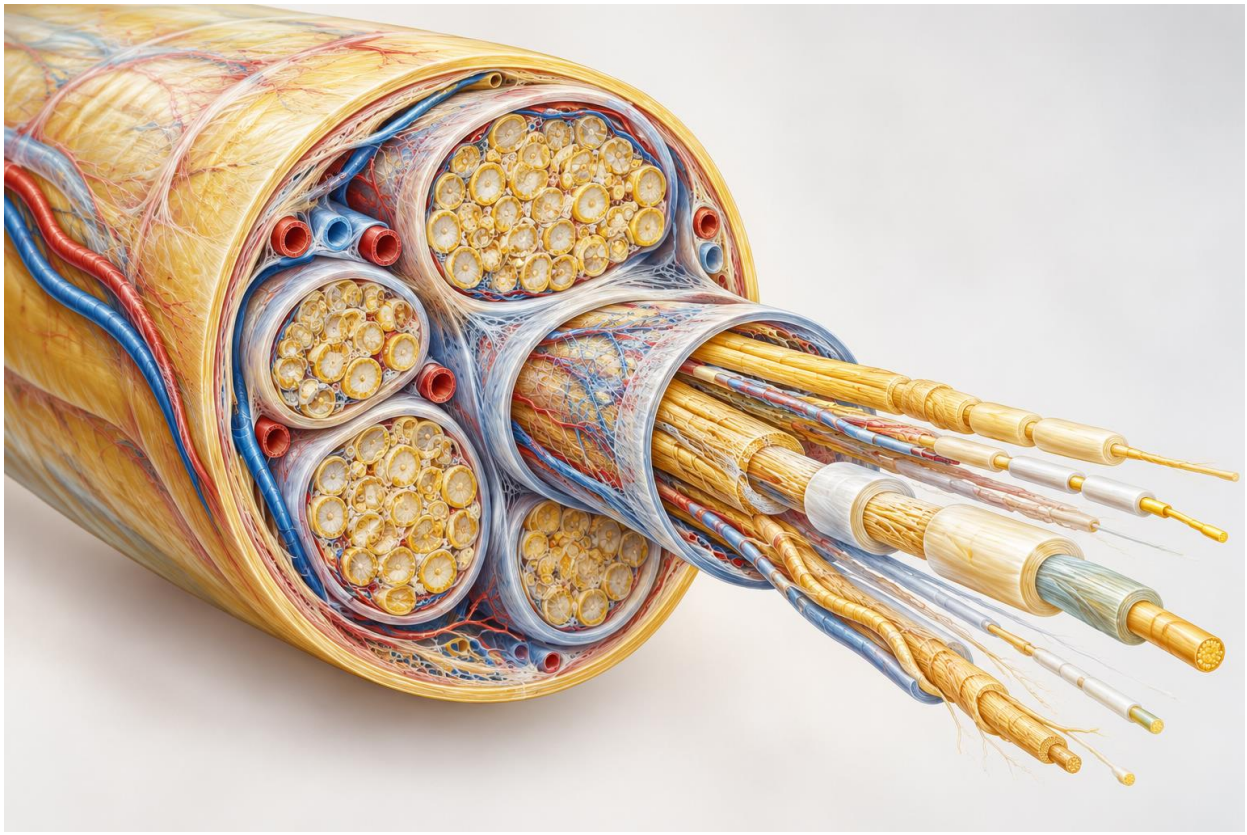
Il nervo periferico è un vero organo, non un semplice cavo di conduzione. È formato da assoni, cellule di Schwann, mielina, tessuto connettivo e una propria rete vascolare. Gli assoni sono riuniti in fascicoli avvolti dal perinevrio; l'epinevrio contiene l'insieme dei fascicoli, mentre l'endonevrio sostiene le singole fibre all'interno di ciascun fascicolo.

Mielina e conduzione

Nelle fibre mielinizzate la guaina di mielina, prodotta dalle cellule di Schwann, consente la conduzione saltatoria tra i nodi di Ranvier. Le fibre di grosso diametro trasportano rapidamente informazioni motorie, propriocettive e tattili. Le fibre sottili mielinizzate A-delta e le fibre C non mielinizzate partecipano soprattutto alla trasmissione del dolore, della temperatura e a numerose funzioni autonomiche.

Vasa nervorum: il nervo ha bisogno di sangue

La nutrizione del nervo dipende dai vasa nervorum, piccoli vasi che penetrano nell'epinevrio e raggiungono i fascicoli. Una compressione persistente può alterare questo microcircolo prima che compaia una lesione strutturale evidente. Ischemia ed edema rappresentano perciò passaggi centrali nella fisiopatologia delle neuropatie da intrappolamento.



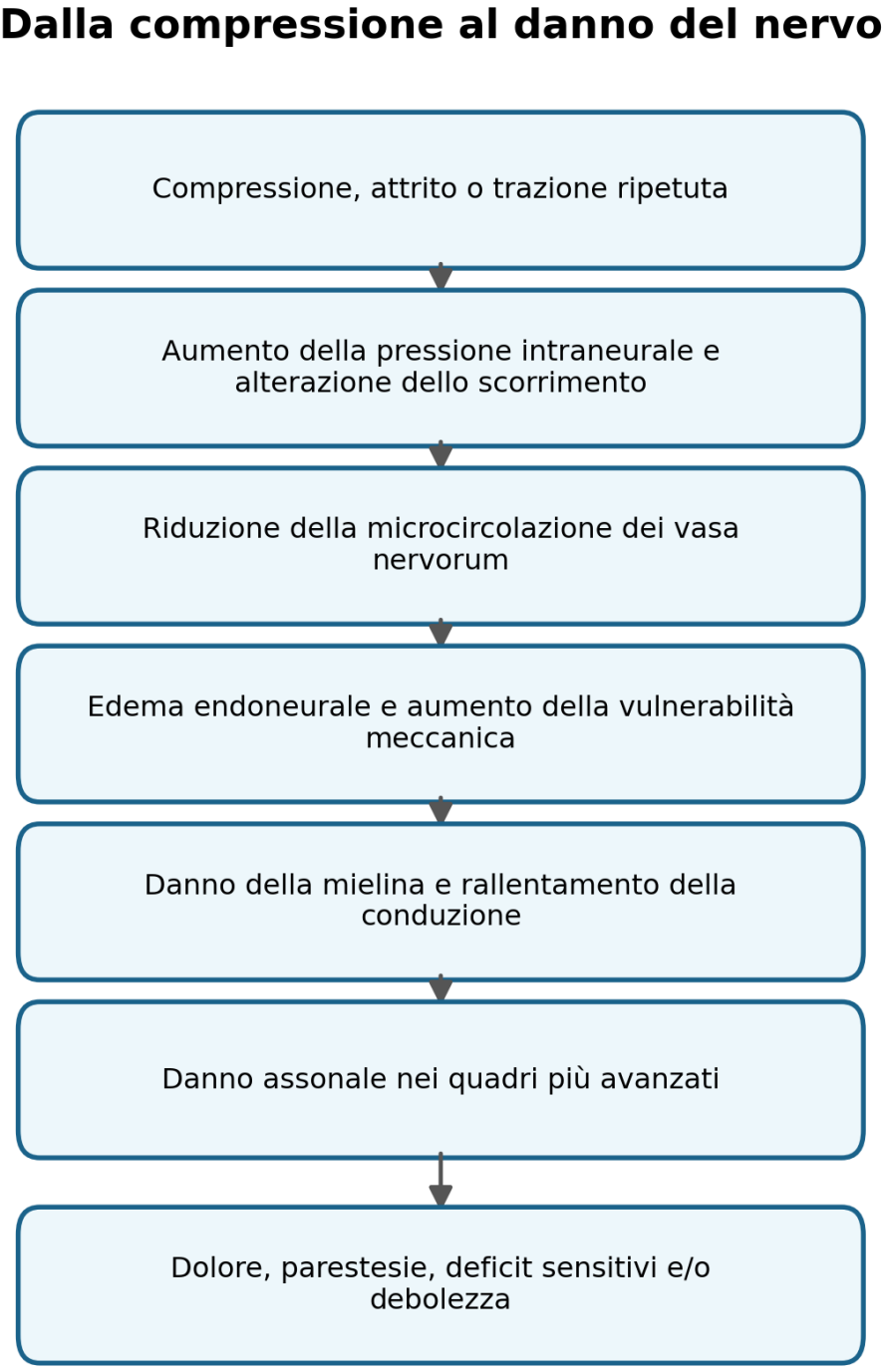
Anatomia del nervo periferico: fascicoli, guaine connettivali, fibre mielinizzate e microvascolarizzazione.

In sintesi. La funzione nervosa dipende sia dall'integrità dell'assone e della mielina sia dalla libertà meccanica e dalla perfusione del nervo.

Capitolo 3 – Come si danneggia un nervo

Compressione e ischemia

Nelle neuropatie da compressione il problema non coincide con il solo effetto meccanico dello "schiacciamento". L'aumento della pressione riduce il flusso nei vasa nervorum, favorisce l'edema endoneurale e interferisce con il trasporto assonale. Se la condizione persiste, la mielina può deteriorarsi fino alla comparsa, nei quadri più avanzati, di perdita assonale.



Sequenza fisiopatologica tipica di una neuropatia compressiva persistente.

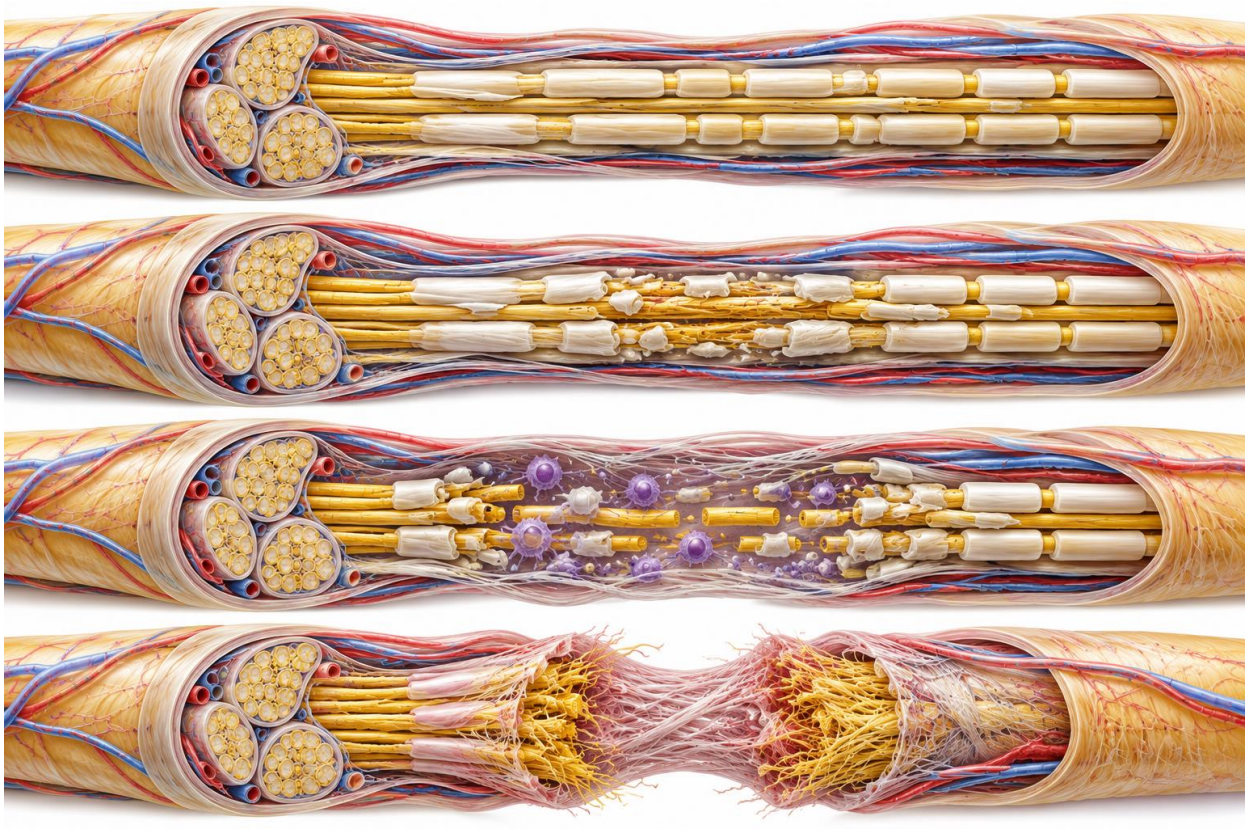
Demielinizzazione e danno assonale

La demielinizzazione rallenta o interrompe la conduzione. Il danno assonale, invece, riduce il numero di fibre funzionanti e comporta in genere tempi di recupero più lunghi. Quando la lesione è significativa, la porzione distale dell'assone può andare incontro a degenerazione walleriana. La possibilità di rigenerazione dipende dalla continuità anatomica, dalla distanza dal bersaglio e dalle condizioni del tessuto circostante.

Classificare la gravità: Seddon e Sunderland

Seddon distingue tre grandi categorie di danno: neuraprassia, assonotmesi e neurotmesi. Sunderland amplia questa impostazione in cinque gradi, definiti in base alle componenti dell'assone e delle guaine connettivali che rimangono integre. La classificazione ha un valore pratico: un blocco di conduzione può recuperare in poche settimane, mentre la perdita dell'architettura fascicolare può richiedere ricrescita assonale, trattamento chirurgico e, in alcuni casi, lasciare deficit permanenti.

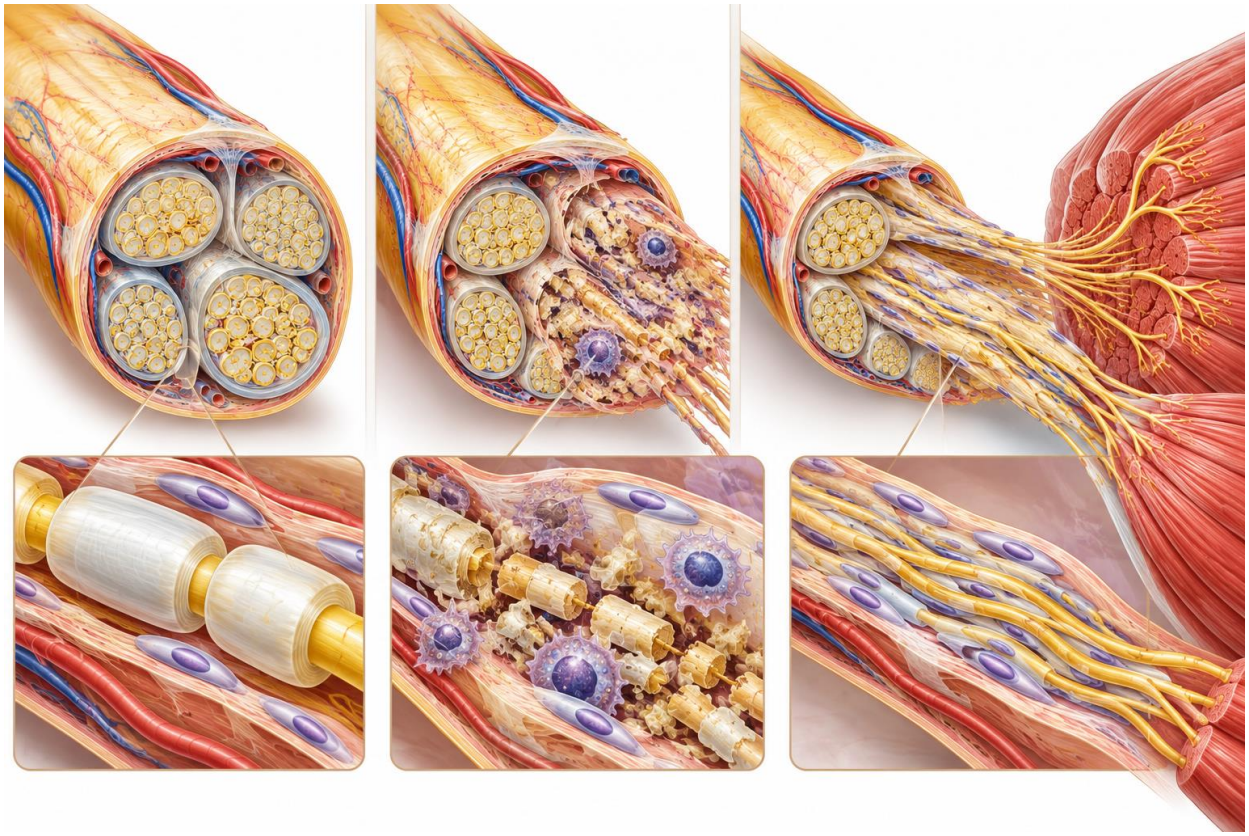
Seddon	Sunderland	Strutture principali	Degenerazione walleriana	Prognosi orientativa
Neuraprassia	I	Assone continuo; alterazione soprattutto mielinica/conduzione.	No.	In genere favorevole, spesso in giorni-settimane.
Assonotmesi	II	Assone interrotto; endonevrio, perinevrio ed epinevrio conservati.	Sì.	Rigenerazione spontanea possibile se il bersaglio resta raggiungibile.
Assonotmesi	III	Assone ed endonevrio interrotti; perinevrio ed epinevrio conservati.	Sì.	Recupero variabile; aumenta il rischio di ricrescita disordinata.
Assonotmesi	IV	Assone, endonevrio e perinevrio interrotti; epinevrio conservato.	Sì.	Recupero spontaneo spesso incompleto; frequente valutazione chirurgica.
Neurotmesi	V	Perdita della continuità dell'intero nervo.	Sì.	Rigenerazione spontanea attraverso il gap improbabile senza ripristino della continuità.



Progressione morfologica del danno nervoso: dalla perdita di mielina alla disorganizzazione assonale e alla completa interruzione della continuità.

Degenerazione walleriana, cellule di Schwann e rigenerazione

Dopo una lesione assonale significativa, la porzione distale perde la continuità con il corpo cellulare e va incontro a degenerazione walleriana. Macrofagi e cellule di Schwann rimuovono i detriti; le cellule di Schwann si dispongono inoltre in strutture longitudinali, le bande di Büngner, capaci di guidare i germogli assonali quando l'architettura connettivale è sufficientemente conservata. La ricrescita non procede a velocità fissa: circa 1 mm al giorno è solo una stima clinica orientativa, influenzata da età, sede e tipo di lesione, distanza dal bersaglio, vascolarizzazione e fibrosi.



Danno e rigenerazione periferica: rimozione dei detriti, organizzazione delle cellule di Schwann e ricrescita degli assoni verso il bersaglio.

Nel muscolo denervato il fattore tempo assume un peso particolare. Se la reinnervazione arriva troppo tardi, la perdita di unità motorie, l'atrofia e le modificazioni della giunzione neuromuscolare possono limitare il recupero anche quando l'assone riesce nuovamente a raggiungere il territorio periferico.

Trazione, attrito e ridotta mobilità

Durante i movimenti di un arto il nervo deve poter scorrere rispetto ai tessuti circostanti e adattare lievemente la propria lunghezza. Cicatrici, aderenze e fibrosi possono ostacolare questo comportamento e aumentare le forze di trazione e di taglio. Una sofferenza nervosa può quindi comparire anche senza una massa compressiva ben definita.

In sintesi. Il danno nervoso è spesso il risultato di una combinazione di pressione, ischemia, alterata meccanica e vulnerabilità metabolica.

Capitolo 4 – Le cause: un quadro molto più ampio della sola compressione

Gruppo di cause	Meccanismo principale	Esempi
Meccaniche	Compressione, trazione, riduzione dello spazio anatomico.	Ernia discale, osteofiti, tunnel carpale, cisti gangliare.
Metaboliche	Alterazione energetica, glicazione, stress ossidativo, microangiopatia.	Diabete, prediabete, insufficienza renale.
Carenziali/tossiche	Deficit di cofattori o neurotossicità.	Deficit B12; eccesso B6; alcol; metalli; alcuni farmaci.
Immunomediate	Attacco a mielina, assone o vasi nervosi.	Polineuropatia demielinizzante infiammatoria cronica (CIDP), vasculiti, sindrome di Guillain-Barré.
Infettive	Danno diretto o risposta immune post-infettiva.	Herpes zoster, virus dell'immunodeficienza umana (HIV), malattia di Lyme in contesti appropriati.
Ereditarie	Alterazioni genetiche di mielina o assone.	Charcot-Marie-Tooth.
Neoplastiche/paraneoplastiche	Compressione, infiltrazione o risposta immune.	Tumori, sindromi paraneoplastiche.
Iatrogene	Chirurgia, radioterapia, farmaci.	Chemioterapia, lesioni post-procedura.

Neuropatie immunomediate, vasculitiche ed ereditarie

Le neuropatie diffuse o multifocali non dipendono sempre da cause metaboliche. In alcuni casi il meccanismo è immunomediato, vasculitico o genetico e richiede un rapido inquadramento neurologico. La distribuzione dei deficit nel tempo e nello spazio può fornire indicazioni diagnostiche più utili dell'intensità del dolore.

Quadro	Elementi che orientano	Perché non va confuso con un intrappolamento
Polineuropatia demielinizzante infiammatoria cronica (CIDP)	Progressione tipicamente oltre 8 settimane, debolezza prossimale e distale, areflessia; varianti possibili.	Il coinvolgimento è multisegmentale e richiede criteri clinici ed elettrofisiologici specifici.
Sindrome di Guillain-Barré (GBS)	Debolezza rapidamente progressiva in giorni-settimane, spesso con areflessia e possibile interessamento autonomico o respiratorio.	È una urgenza neurologica potenziale, non un problema locale da decomprimere.
Mononeurite multipla vasculitica	Deficit dolorosi, asimmetrici e "a salti" in territori di nervi differenti.	La distribuzione multifocale può simulare più intrappolamenti ma suggerisce una causa sistemica.
Charcot-Marie-Tooth	Decorso cronico, spesso familiare, deformità del piede e debolezza distale progressiva.	La vulnerabilità dei nervi può coesistere con compressioni, ma la base è ereditaria e diffusa.

Fattori diversi possono sommarsi nello stesso nervo. Diabete, polineuropatia demielinizzante infiammatoria cronica (CIDP), neuropatie ereditarie o carenza di vitamina B12 possono ridurre la tolleranza a una compressione locale. Al contrario, una stenosi anatomica modesta può essere un reperto incidentale e non spiegare da sola i sintomi. Il dato strumentale acquista significato solo quando è coerente con il quadro clinico.

In sintesi. La presenza di un'ernia, di un osteofita o di una cisti non dimostra automaticamente causalità; occorre verificare concordanza tra anatomia, sintomi ed esame neurologico e riconoscere i pattern che suggeriscono una malattia sistemica.

Capitolo 5 – Colonna vertebrale: protrusioni, ernie, osteofiti e stenosi

Disco intervertebrale e radice nervosa

Bulging, protrusione ed ernia descrivono configurazioni differenti del disco intervertebrale. Quando il materiale discale entra in conflitto con una radice può comparire una radicolopatia. Alla componente meccanica può aggiungersi una componente chimico-infiammatoria: i mediatori liberati dal disco possono aumentare l'irritabilità della radice anche in assenza di una deformazione marcata.

Forame di coniugazione e osteofiti

Il forame intervertebrale, chiamato tradizionalmente anche foro di coniugazione, è il passaggio attraverso cui emerge la radice nervosa. La sua area può ridursi per perdita di altezza del disco, osteofiti, artrosi delle articolazioni zigoapofisarie, ispessimento legamentoso o scivolamento vertebrale. In alcuni casi la stenosi è dinamica e diventa più evidente in determinate posizioni.

Stenosi del canale vertebrale

La stenosi centrale riduce lo spazio disponibile nel canale vertebrale. A livello lombare può provocare claudicatio neurogena, spesso evocata dalla stazione eretta o dal cammino e alleviata dalla flessione. A livello cervicale, quando il restringimento interessa anche il midollo, il quadro può assumere le caratteristiche di una mielopatia e richiede particolare attenzione ai segni di coinvolgimento del sistema nervoso centrale.



Esempio anatomico di conflitto tra disco, strutture ossee degenerative e radice nervosa nel tratto lombare.

Reperto	Che cosa può fare	Che cosa non dimostra da solo
Protrusione/ernia	Irritare o comprimere una radice.	Che il dolore derivi necessariamente dal disco.
Osteofita	Ridurre lo spazio foraminale o centrale.	Che ogni osteofita sia sintomatico.
Spondilolistesi	Modificare allineamento e dimensioni dei forami.	Che lo scivolamento sia instabile o causa unica.
Stenosi del canale	Comprimere strutture neurali, soprattutto in estensione.	La severità clinica senza correlazione con sintomi ed esame.

In sintesi. Imaging e sintomi devono “parlare la stessa lingua”. La risonanza magnetica descrive la struttura; la clinica stabilisce se quella struttura è verosimilmente responsabile del problema.

Capitolo 6 – Fascia, fibrosi, cicatrici, cisti e masse occupanti spazio

Fibrosi e scorrimento nervoso

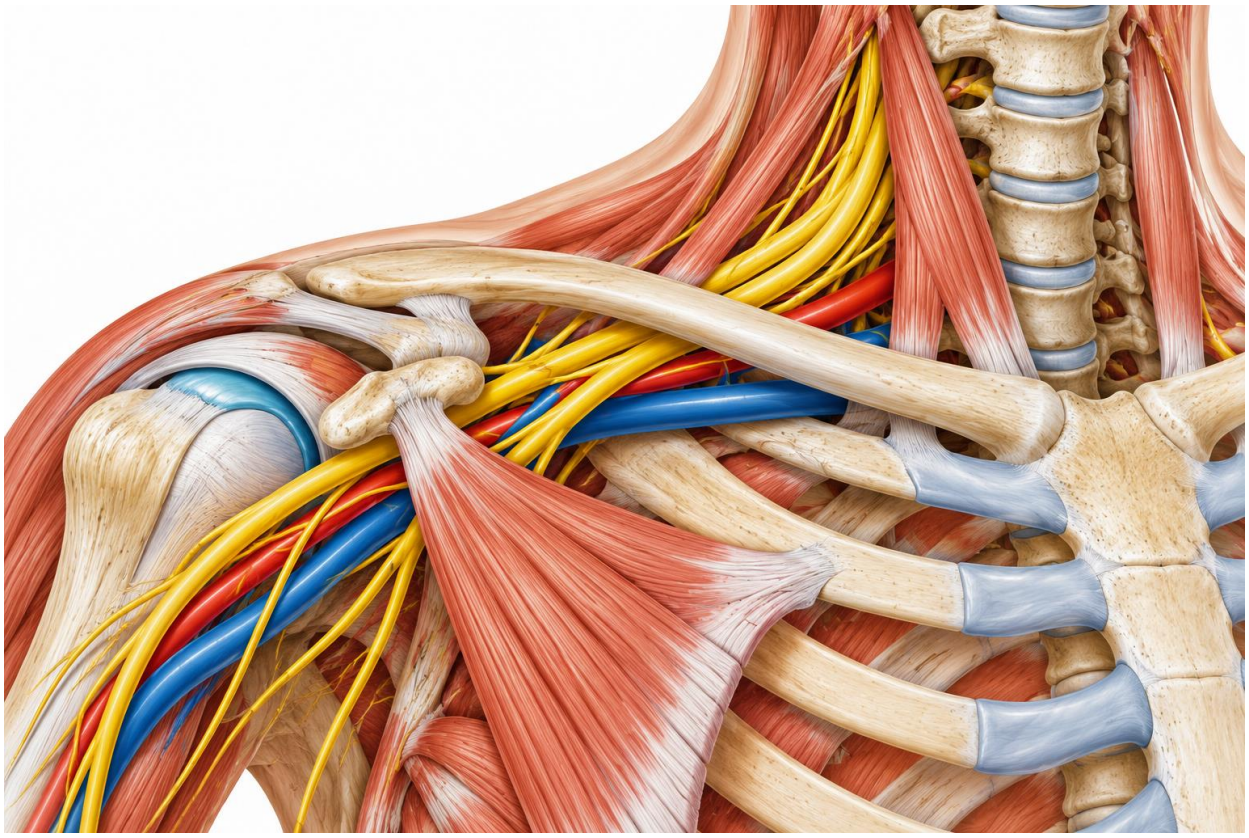
Lungo il proprio decorso il nervo attraversa interfacce fasciali e muscolari che devono lasciargli sufficiente libertà di movimento. Dopo traumi, interventi chirurgici o processi cronici può formarsi tessuto fibrotico che ne limita lo scorrimento. Nel tunnel carpale, a esempio, è stata descritta fibrosi non infiammatoria del tessuto connettivo subsinoviale associata a maggiore pressione nel tunnel e a minore mobilità del nervo mediano.

Cisti e altre masse

Cisti gangliari, lipomi e altre masse possono comprimere un nervo quando si sviluppano in spazi anatomici ristretti. Il loro significato clinico dipende dalla sede, dalle dimensioni e soprattutto dalla concordanza con il territorio neurologico coinvolto. L'ecografia del nervo è particolarmente utile quando si sospetta una causa focale, superficiale o dinamica.

Intrappolamento vascolo-nervoso

In alcune regioni nervi e vasi attraversano gli stessi spazi ristretti. Lo stretto toracico è l'esempio più noto: plesso brachiale, vena succlavia e arteria succlavia percorrono corridoi delimitati da scaleni, prima costa, clavicola e tessuti molli. La forma neurogena è la più frequente; sono comunque possibili anche forme venose e arteriose.



Stretto toracico: rapporto tra plesso brachiale, arteria e vena succlavia, scaleni, prima costa e clavicola.

Componente prevalente	Manifestazioni orientative	Valutazione
Neurogena	Dolore, parestesie, affaticabilità o deficit nel territorio del plesso brachiale; sintomi spesso dipendenti dalla posizione.	Esame neurologico, esclusione di radicolopatia e intrappolamenti distali; test strumentali secondo il quadro.

Componente prevalente	Manifestazioni orientative	Valutazione
Venosa	Edema dell'arto, pesantezza, cianosi o venodilatazione; possibile trombosi.	Valutazione vascolare rapida e imaging dedicato quando indicato.
Arteriosa	Freddo, pallore, ischemia digitale, riduzione dei polsi o embolizzazione distale.	Valutazione vascolare urgente se vi sono segni ischemici.

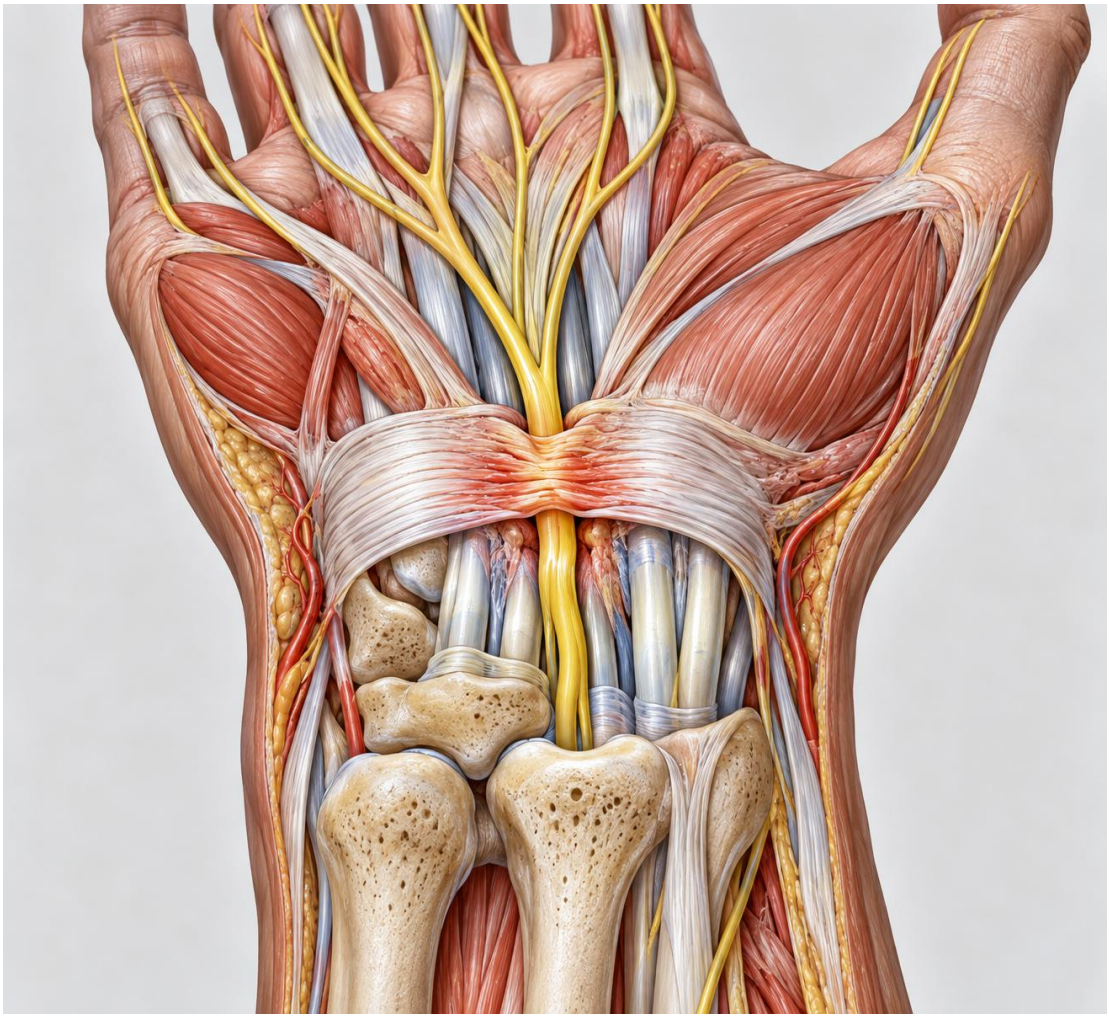
La presenza, nello stesso arto, di sintomi neurologici e vascolari non dimostra di per sé l'esistenza di un'unica compressione. Disturbi venosi o arteriosi, radicolopatie e neuropatie periferiche possono coesistere; la distinzione richiede coerenza anatomica, esame clinico e accertamenti mirati.

In sintesi. Fascia e fibrosi possono contribuire alla neuropatia quando alterano spazio e scorrimento. Non ogni tensione fasciale, tuttavia, equivale a intrappolamento nervoso dimostrato; i segni vascolari richiedono un percorso specifico.

Capitolo 7 – Intrappolamenti dell'arto superiore

Tunnel carpale

La sindrome del tunnel carpale interessa il nervo mediano al polso. Sono frequenti parestesie a pollice, indice, medio e metà radiale dell'anulare, sintomi notturni e riduzione della destrezza. Nelle forme avanzate possono comparire debolezza dell'opposizione del pollice e atrofia tenar. Gli studi elettrofisiologici quantificano la compromissione, mentre l'ecografia può evidenziare aumento della sezione del nervo e alterazioni locali.



Anatomia del tunnel carpale: nervo mediano, tendini flessori e retinacolo dei flessori in uno spazio non espansibile.

Nervo ulnare

Il nervo ulnare è particolarmente esposto al gomito, soprattutto nel tunnel cubitale, e al polso nel canale di Guyon. I sintomi interessano in genere il quinto dito e la metà ulnare dell'anulare; la debolezza può coinvolgere interossei e altri muscoli intrinseci della mano. Un interessamento cervicale C8-T1 può simulare lo stesso quadro oppure associarsi a esso.

Nervo radiale e nervo mediano prossimale

Il nervo radiale può essere compresso nel solco omerale o a livello dei suoi rami prossimali; il nervo mediano può invece essere coinvolto nella regione del pronatore. Sono quadri meno comuni del tunnel carpale e richiedono una localizzazione accurata, perché diagnosi basate sulla sola somiglianza dei sintomi possono essere fuorvianti.

Sede	Nervo	Segni orientativi
Tunnel carpale	Mediano	Parestesie notturne nelle prime 3½ dita; debolezza tenar nelle forme avanzate.
Tunnel cubitale	Ulnare	Parestesie IV-V dito; peggioramento con flessione del gomito; debolezza intrinseci.
Canale di Guyon	Ulnare	Sintomi ulnari alla mano con risparmio variabile del dorso.
Solco radiale	Radiale	Deficit estensione polso/dita, a seconda del livello.
Regione del pronatore	Mediano	Dolore prossimale d'avambraccio con sintomi mediani, spesso senza tipico peggioramento notturno.

Altri intrappolamenti dell'arto superiore da ricordare

Nervo / ramo	Sede tipica	Elemento clinico utile
Sovrascapolare	Incisura scapolare o incisura spinoglenoidea.	Dolore postero-superiore di spalla e possibile debolezza di sovraspinato/infraspinato.
Toracico lungo	Parete toracica laterale.	Debolezza del dentato anteriore e scapola alata; spesso post-traumatico o iatrogeno.
Interosseo anteriore	Ramo motorio del mediano nell'avambraccio.	Deficit della pinza pollice-indice senza tipica perdita sensitiva cutanea.
Interosseo posteriore	Ramo motorio del radiale presso il supinatore.	Debolezza di estensione delle dita con sensibilità cutanea generalmente conservata.
Radiale nel tunnel radiale	Regione prossimale del radio/supinatore.	Dolore laterale d'avambraccio; diagnosi differenziale con epicondilalgia.

In sintesi. Nell'arto superiore la sede dell'intrappolamento cambia sia la mappa sensitiva sia il pattern motorio. La mappa dei sintomi e la funzione dei singoli rami permettono di distinguere quadri apparentemente simili.

Capitolo 8 – Intrappolamenti dell'arto inferiore e neuroma di Morton

Sciatico e regione glutea profonda

Il nervo sciatico può essere irritato nel decorso pelvico e gluteo; molte sciatalgie, però, hanno origine da una radicolopatia lombosacrale. La sindrome glutea profonda comprende condizioni nelle quali strutture muscolari o fibrose della regione glutea interferiscono con il nervo. Prima di attribuire i sintomi a questa sede vanno escluse cause spinali e altre patologie dell'anca o del bacino.

Peroneale comune

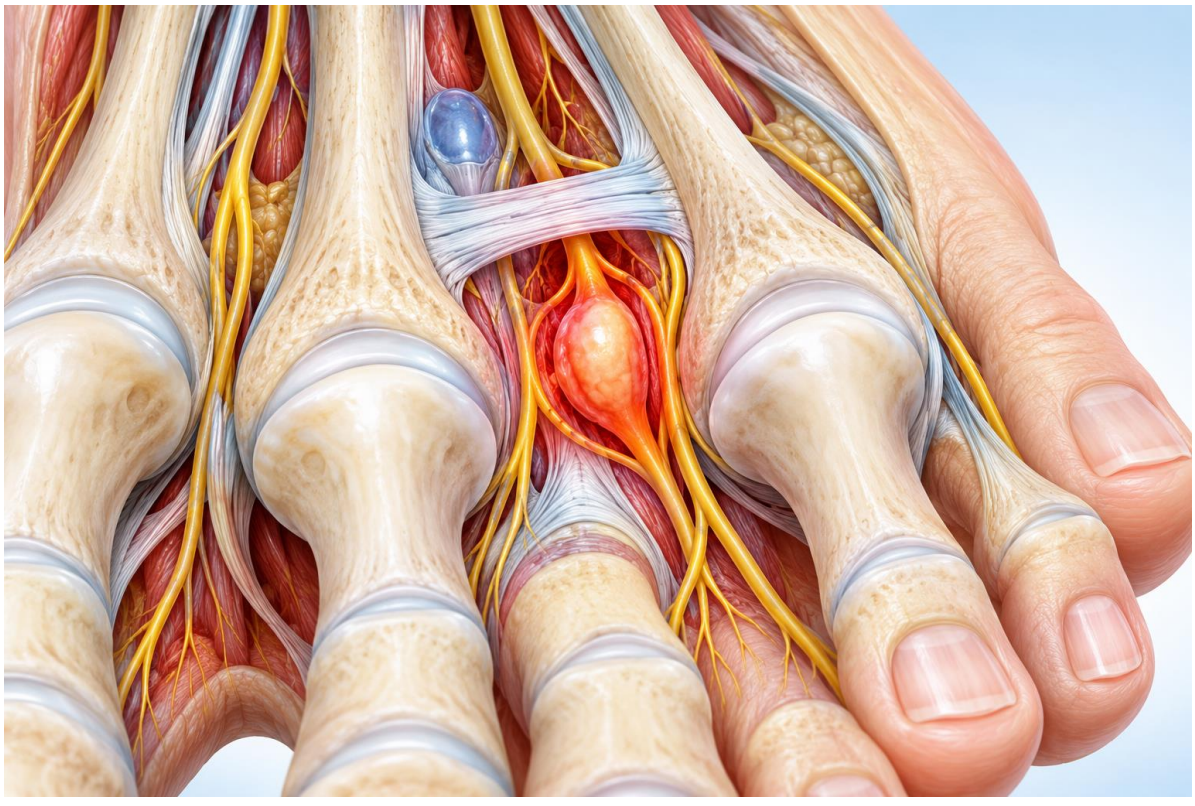
Il nervo peroneale comune decorre superficialmente in prossimità della testa del perone. Compressioni prolungate, dimagrimento importante, posture mantenute o traumi possono provocare debolezza della dorsiflessione del piede e alterazioni sensitive sul dorso del piede e sulla regione anterolaterale della gamba.

Tunnel tarsale

Nel tunnel tarsale il nervo tibiale e i suoi rami transitano dietro il malleolo mediale, sotto il retinacolo dei flessori. Dolore urente plantare, parestesie e sintomi evocati dal carico possono orientare la diagnosi; il quadro va tuttavia distinto da radicolopatia, fascite plantare, neuropatia delle piccole fibre e dolore miofasciale.

Neuroma di Morton: non è una semplice cisti

Il cosiddetto neuroma di Morton corrisponde più propriamente a una neuropatia fibrotica del nervo digitale plantare comune, spesso localizzata nel terzo spazio intermetatarsale. Il reperto istologico tipico è la fibrosi perineurale. Scarpe strette e sovraccarico dell'avampiede possono contribuire ai sintomi; il termine "neuroma" non indica però un vero tumore del nervo.

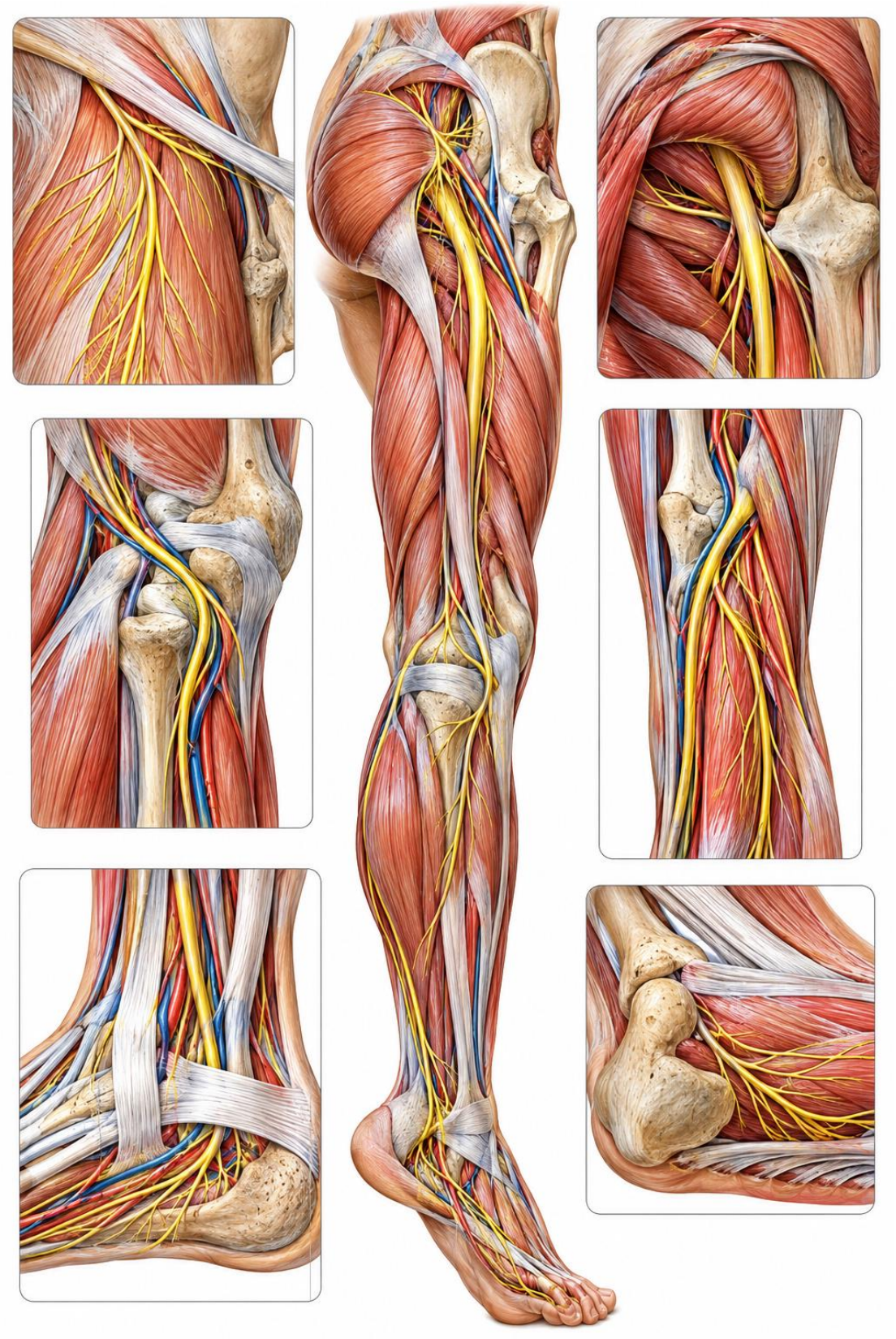


Avampiede: rapporto tra nervi digitali, teste metatarsali e legamento intermetatarsale nella regione tipicamente coinvolta dal neuroma di Morton.

Sede	Nervo/struttura	Manifestazione orientativa
Testa del perone	Peroneale comune	Piede cadente, deficit dorsiflessione/eversione, parestesie dorso piede.
Dietro malleolo mediale	Tibiale / tunnel tarsale	Bruciore o parestesie plantari, talvolta peggiori con carico.
Terzo spazio intermetatarsale	Nervo digitale plantare comune	Dolore urente avampiede, sensazione di corpo estraneo, irradiazione alle dita.
Regione glutea profonda	Sciatico	Dolore gluteo con irradiazione, da distinguere dalla radicolopatia.

Altri punti di vulnerabilità dell'arto inferiore e del bacino

Nervo	Sede / quadro	Caratteristica orientativa
Cutaneo femorale laterale	Passaggio vicino al legamento inguinale; meralgia parestesica.	Bruciore o ipoestesia della faccia antero-laterale della coscia senza deficit motorio.
Safeno	Canale degli adduttori o regione mediale del ginocchio.	Dolore/parestesie mediali di ginocchio-gamba senza deficit motorio.
Cluneali superiori	Attraversamento della fascia toracolombare sopra la cresta iliaca.	Dolore focale lombogluteo con possibile irradiazione, da distinguere da radicolopatia.
Pudendo	Canale di Alcock e regione sacrospinosa.	Dolore perineale spesso aggravato dalla posizione seduta; richiede ampia diagnosi differenziale.
Calcaneare inferiore (Baxter)	Regione mediale del calcagno tra piani fasciali/muscolari.	Dolore plantare mediale del tallone, possibile imitazione della fascite plantare.
Peroneale profondo o superficiale	Collo del piede o compartimenti della gamba.	Sintomi focali dorsali del piede o deficit specifici secondo il ramo coinvolto.



Principali passaggi nervosi dell'arto inferiore: regione glutea e sciatico, testa del perone, gamba, tunnel tarsale e rami plantari.

In sintesi. Nell'arto inferiore la diagnosi differenziale con radicolopatia e polineuropatia è particolarmente importante: un piede "che brucia" non significa automaticamente tunnel tarsale o neuroma di Morton e un dolore di coscia o gluteo può derivare da nervi sensitivi superficiali, fascia, plesso o radice.

Capitolo 9 – Neuropatie metaboliche, carenziali, tossiche e farmacologiche

Diabete e prediabete

Il diabete rappresenta una delle cause più comuni di polineuropatia. Il danno nasce dall'interazione di iperglicemia cronica, glicazione, alterazioni microvascolari e stress metabolico. La forma più frequente è distale e simmetrica e tende a interessare per primi i piedi. Un buon controllo metabolico resta fondamentale; quando la neuropatia è già stabilizzata, il recupero può comunque essere incompleto.

Vitamina B12

Una carenza di vitamina B12 può determinare neuropatia sensitiva, perdita della propriocezione e, nei casi più rilevanti, coinvolgimento del midollo. Riconoscerla precocemente consente di intervenire prima che il danno progredisca e aumenta la possibilità di recupero. Ridotto apporto, malassorbimento e farmaci che interferiscono con l'assorbimento costituiscono alcune delle cause da considerare.

Vitamina B6: la dose eccessiva può essere neurotossica

La piridossina, vitamina B6, ricorda bene che una sostanza "vitaminica" non è per questo priva di rischi. Assunzioni croniche elevate possono provocare neuropatia sensitiva. Nel 2023 l'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA) ha fissato per gli adulti un livello massimo tollerabile di assunzione pari a 12,5 mg al giorno, tenendo conto proprio del rischio di neuropatia periferica.

Alcol, farmaci e tossici

Alcol, alcuni chemioterapici, determinati antimicrobici e altri farmaci possono danneggiare il sistema nervoso periferico attraverso meccanismi differenti: danno assonale, alterazioni mitocondriali, stress ossidativo, interferenza con i microtubuli o deficit nutrizionali concomitanti. Per questo la revisione della terapia farmacologica fa parte dell'anamnesi di ogni neuropatia non spiegata.

In sintesi. Prima di cercare integratori "neuroprotettivi" va esclusa una causa correggibile: glicemia, carenze, eccessi vitaminici, farmaci e tossici possono essere il vero bersaglio terapeutico.

Capitolo 10 – Dolore neuropatico e cronicizzazione

Bruciore, scosse, punture, dolore lancinante, iperalgesia e allodinia sono manifestazioni tipiche del dolore neuropatico. La loro intensità non riflette necessariamente l'entità del danno strutturale. Un nervo lesionato può generare attività ectopica e, con il tempo, le reti del sistema nervoso centrale possono aumentare la propria reattività agli input periferici.

Sensibilizzazione periferica e centrale

Nel nervo lesionato cambiano espressione e distribuzione dei canali ionici; nel midollo spinale e nelle reti sovraspinali può aumentare il guadagno del sistema nocicettivo. Si comprende così perché il dolore possa persistere anche quando la compressione iniziale è stata ridotta. Non si tratta di definire il dolore "psicologico", bensì di riconoscere che il sistema nervoso può diventare parte attiva del meccanismo di mantenimento.

Il sonno e il carico complessivo

Dolore cronico e sonno insufficiente tendono a rinforzarsi reciprocamente. La gestione del carico meccanico, dell'attività fisica e del recupero assume quindi un ruolo crescente quando il problema non è più soltanto locale.

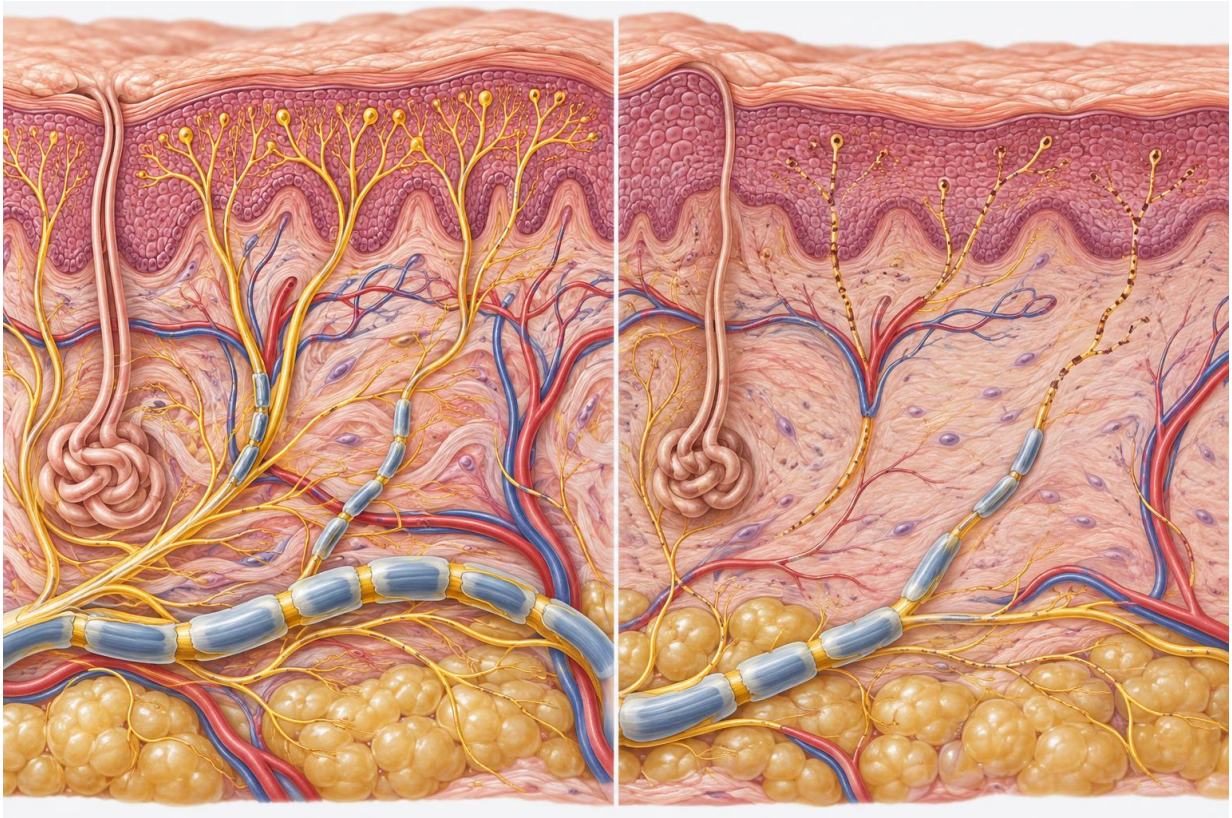
In sintesi. Nelle forme croniche occorre distinguere la lesione che ha iniziato il problema dai meccanismi che lo mantengono oggi.

Capitolo 11 – Neuropatia delle piccole fibre e disfunzione autonomica

La neuropatia delle piccole fibre coinvolge soprattutto le fibre A-delta e C e può manifestarsi con bruciore, alterazioni della percezione termica, dolore spontaneo, allodinia e disturbi autonomici. Gli studi di conduzione nervosa esaminano soprattutto le fibre di grosso calibro; per questo elettroneurografia ed elettromiografia possono risultare normali anche in presenza di sintomi significativi.

Biopsia cutanea e altri test

La biopsia cutanea con misurazione della densità delle fibre nervose intraepidermiche è uno degli strumenti diagnostici più validati. Una revisione dell'American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine pubblicata nel 2026 la indica come il test diretto meglio validato, precisando comunque che nessun singolo esame raggiunge sensibilità e specificità tali da costituire, da solo, un gold standard assoluto.



Schema anatomico della riduzione delle terminazioni nervose cutanee nelle neuropatie delle piccole fibre.

Fibre autonomiche

Le piccole fibre contribuiscono anche al controllo della sudorazione, del tono vascolare, della frequenza cardiaca e di funzioni gastrointestinali e urogenitali. Quando sono presenti sintomi autonomici possono essere utili test specifici, compresi quelli sudomotori, scelti in base al quadro clinico.

In sintesi. Una elettromiografia normale non esclude una neuropatia delle piccole fibre. La scelta del test deve dipendere dal tipo di fibra che si sospetta coinvolta.

Capitolo 12 – Gambe senza riposo: neuropatia, circolazione o altro?

La sindrome delle gambe senza riposo, Restless Legs Syndrome (RLS), non rientra tra le semplici neuropatie da intrappolamento nervoso o vascolare. È un disturbo neurologico caratterizzato dall'impulso a muovere le gambe, dal peggioramento a riposo e nelle ore serali o notturne e dal sollievo con il movimento. Neuropatia periferica, crampi, insufficienza venosa e dolore radicolare possono imitarla oppure coesistere con essa.

Il ferro merita attenzione

Le linee guida dell'American Academy of Sleep Medicine raccomandano di valutare lo stato del ferro nelle persone con RLS clinicamente significativa, includendo ferritina e saturazione della transferrina. La correzione di una disponibilità di ferro inadeguata può migliorare il disturbo anche in assenza di anemia conclamata.

Caratteristica	RLS	Neuropatia periferica	Insufficienza venosa
Relazione con riposo	Tipicamente peggiora a riposo.	Variabile.	Spesso peggiora dopo stazione eretta prolungata.
Relazione con movimento	Migliora temporaneamente muovendosi.	Non necessariamente.	Può migliorare camminando o elevando gli arti.
Orario	Tipicamente serale/notturno.	Può peggiorare di notte ma non è criterio diagnostico.	Variabile.
Sensibilità neurologica	Spesso normale all'esame.	Può mostrare deficit sensitivi/riflessi.	Non tipicamente neuropatica.
Esami utili	Ferritina, saturazione transferrina; diagnosi clinica.	Elettroneurografia/elettromiografia (ENG/EMG), esami metabolici, test piccole fibre secondo quadro.	Valutazione vascolare se indicata.

In sintesi. L'irrequietezza notturna delle gambe non va attribuita automaticamente a compressione vascolo-nervosa. RLS, neuropatia e disturbi vascolari richiedono percorsi diagnostici differenti.

Capitolo 13 – Diagnosi: dall'anamnesi all'elettrofisiologia

L'anamnesi è una mappa

Distribuzione dei sintomi, cronologia, fattori scatenanti o attenuanti, attività lavorativa, posture, gesti ripetitivi, consumo di alcol, farmaci e familiarità possono orientare più di un singolo esame. È utile distinguere i sintomi positivi, come bruciore e formicolio, da quelli negativi, come perdita di sensibilità e debolezza.

Esame neurologico

Forza, riflessi e sensibilità tattile, vibratoria, termica e dolorifica contribuiscono alla localizzazione della lesione. La distribuzione dei deficit va confrontata con dermatomi, miotomi e territori dei nervi periferici, evitando di interpretare ogni reperto isolatamente.

ENG ed EMG

L'elettroneurografia (ENG), cioè lo studio della conduzione nervosa, misura ampiezza e velocità dei potenziali lungo i nervi. L'elettromiografia (EMG) ad ago registra l'attività elettrica del muscolo e può documentare denervazione o reinnervazione. L'uso combinato dei due esami aiuta a distinguere danno assonale, demielinizzazione, mononeuropatia e radicolopatia; le piccole fibre, invece, vengono valutate in modo inadeguato.

Imaging ed ecografia del nervo

La risonanza magnetica (RM) è particolarmente utile nelle cause spinali e nelle lesioni profonde. L'ecografia ad alta risoluzione permette di osservare i nervi superficiali, valutarne il calibro e riconoscere masse, cisti o modificazioni che compaiono durante il movimento. L'esame più appropriato dipende dalla domanda clinica a cui si vuole rispondere.

Domanda clinica	Esame che può aiutare	Limite importante
È una radicolopatia?	Esame neurologico, EMG, RM del rachide se indicata.	RM può mostrare reperti incidentali.
È un intrappolamento di grosso nervo?	ENG/EMG ed ecografia del nervo.	Un esame normale non esclude sempre forme iniziali.
Sono coinvolte piccole fibre?	Biopsia cutanea, test autonomici/termici secondo centro.	Nessun test singolo è gold standard assoluto.
C'è una causa sistemica?	Glicemia/emoglobina glicata (HbA1c), B12, funzione renale, tiroide, immunologia mirata ecc.	Pannelli indiscriminati generano falsi positivi.
C'è una massa o una cisti?	Ecografia o RM secondo sede.	La presenza della massa va correlata ai sintomi.

Radice, plesso, nervo singolo o polineuropatia?

Quadro	Distribuzione e reperti	ENG/EMG e altri elementi
Radicolopatia	Dermatomo/miotomo, possibile alterazione riflessa; dolore cervicale o lombare può coesistere.	Potenziali sensitivi spesso conservati perché la lesione è prossimale al ganglio spinale; EMG con pattern miotomale.

Quadro	Distribuzione e reperti	ENG/EMG e altri elementi
Plessopatia	Coinvolge più nervi e più radici in una regione, senza seguire un singolo nervo periferico.	Potenziali sensitivi possono essere alterati; EMG distribuito nel territorio del plesso.
Mononeuropatia	Sintomi e deficit nel territorio di un singolo nervo, spesso con sede di compressione riconoscibile.	Rallentamento/blocco focale o perdita assonale nel nervo interessato; ecografia utile in sedi superficiali.
Polineuropatia	Tipicamente distale e simmetrica, spesso “a calza-guanto”, riflessi distali ridotti.	Alterazioni in più nervi, spesso lunghezza-dipendenti; richiede ricerca eziologica sistemica.
Neuropatia delle piccole fibre	Bruciore, dolore/temperatura e sintomi autonomici con forza e sensibilità profonda relativamente conservate.	ENG/EMG standard possono essere normali; biopsia cutanea e test autonomici/termici secondo indicazione.

In sintesi. Gli esami servono a confermare o smentire un’ipotesi anatomica e fisiopatologica, non a sostituirla. La distinzione fra radice, plesso, nervo singolo e polineuropatia è una delle chiavi per evitare trattamenti rivolti al livello sbagliato.

Capitolo 14 – Trattare la causa: decompressione, riabilitazione e movimento

Quando la causa è meccanica

Quando la causa è meccanica, ridurre la compressione può richiedere interventi molto diversi: modifiche delle attività e delle posture, ortesi in indicazioni selezionate, controllo dell'edema e del sovraccarico dei tessuti circostanti oppure decompressione chirurgica nei quadri significativi o progressivi. La scelta dipende dal nervo coinvolto, dalla durata dei sintomi, dall'eventuale deficit motorio e dai reperti elettrofisiologici e di imaging.

Neurodinamica: slider e tensioner non sono la stessa cosa

Gli esercizi neurodinamici mirano a migliorare lo scorrimento del nervo rispetto ai tessuti circostanti e la sua tolleranza al movimento. Negli "slider" l'allungamento a un'estremità viene compensato dalla riduzione della lunghezza all'altra, con minore strain complessivo. I "tensioner" aumentano maggiormente il carico longitudinale e rappresentano una progressione da utilizzare soltanto quando il nervo tollera bene gli slider e il quadro clinico lo permette. In presenza di elevata irritabilità, trazioni aggressive e riproduzione continua dei sintomi sono controproducenti.

Rieducazione motoria e sensitiva

Dopo una perdita assonale il recupero funzionale richiede più della sola ricrescita del nervo. Vanno ricostruiti reclutamento motorio, coordinazione e forza senza sovraccaricare unità motorie ancora ridotte. Se persiste ipoestesia, la rieducazione sensitiva utilizza stimoli graduati di tatto, texture, localizzazione e discriminazione, associati alla protezione delle aree poco percepite. Mani e piedi richiedono particolare attenzione perché microtraumi ripetuti possono passare inosservati.

Terapia manuale e fascia

Il trattamento dei tessuti molli può ridurre rigidità e dolore in alcuni quadri; non corregge però una stenosi fissa, una massa o una neuropatia metabolica. Nelle cicatrici e nelle aderenze il razionale meccanico è più diretto; anche in questi casi l'efficacia dipende dal tipo di lesione e dallo stato del nervo.

Forza, capacità e protezione

La riabilitazione non coincide con il semplice tentativo di "liberare" il nervo. Deve recuperare forza, controllo motorio e tolleranza al carico e, quando è presente perdita sensitiva, deve proteggere le aree esposte a traumi non percepiti. Nelle polineuropatie distali la cura del piede assume per questo un ruolo particolarmente importante.

In sintesi. Il trattamento deve rispettare la causa: decomprimere quando serve, correggere il metabolismo quando serve, riabilitare sempre la funzione e non confondere sollievo sintomatico con guarigione del nervo.

Capitolo 15 – Sostanze naturali: cosa può avere senso e cosa no

Nelle neuropatie la nutraceutica può svolgere un ruolo di supporto, con una qualità delle prove molto variabile da sostanza a sostanza e da indicazione a indicazione. È utile separare tre obiettivi: correggere una carenza, attenuare il dolore e modificare il decorso della neuropatia. I tre risultati non sono equivalenti e non vanno confusi.

Sostanza	Razionale / possibile impiego	Limiti e cautele
Vitamina B12	Fondamentale se esiste carenza o malassorbimento; il deficit può causare neuropatia.	Non è un "rigeneratore universale" se i livelli e lo stato funzionale sono adeguati.
Vitamina B1 / benfotiamina	Cofattore del metabolismo glucidico; studiata soprattutto in neuropatia diabetica.	Evidenza clinica non uniforme; non sostituisce controllo metabolico.
Acido alfa-lipoico	Antiossidante e cofattore mitocondriale; molto studiato nella neuropatia diabetica.	La revisione Cochrane 2024 ha trovato poco o nessun beneficio certo sugli esiti a lungo termine.
PEA – palmitoiletanolamide	Modulazione di mastociti e cellule gliali; studiata nel dolore neuropatico.	Possibile beneficio sintomatico in alcuni studi, ma non prova di rigenerazione nervosa.
Acetil-L-carnitina	Coinvolta nel metabolismo mitocondriale e studiata in alcune neuropatie.	Da non generalizzare: in uno studio randomizzato con taxani ha peggiorato la neuropatia da chemioterapia.
Omega-3	Razionale di supporto alle membrane e alla modulazione infiammatoria.	Evidenze cliniche per neuropatie specifiche ancora limitate; non standard terapeutico.
Curcumina	Razionale antinfiammatorio e antiossidante, dati preclinici interessanti.	Biodisponibilità e qualità degli studi clinici limitano le conclusioni.
Vitamina D	Correzione indicata in caso di deficit; associazioni osservazionali con dolore e funzione.	Supplementare senza deficit non equivale a trattare la neuropatia.
Vitamina B6	Cofattore metabolico.	Eccesso cronico può causare neuropatia sensitiva; evitare supplementazioni alte e prolungate senza indicazione.
Magnesio	Può essere utile se esiste carenza o per problemi neuromuscolari specifici.	Non è trattamento specifico dimostrato della neuropatia periferica.

Acido alfa-lipoico: attenzione alla differenza tra breve e lungo termine

L'acido alfa-lipoico è fra i composti più studiati. Diversi studi di durata breve hanno suggerito una riduzione dei sintomi, soprattutto nella neuropatia diabetica. La revisione Cochrane del 2024, che ha considerato studi con almeno sei mesi di trattamento, ha però concluso che l'effetto sui sintomi e sull'impairment è probabilmente piccolo o nullo. Il confronto tra questi risultati ricorda l'importanza di distinguere sollievo percepito e modifica del decorso della malattia.

Acetil-L-carnitina e chemioterapia: un esempio istruttivo

L'acetil-L-carnitina viene spesso descritta come sostanza "neuroprotettiva". In un ampio studio randomizzato su donne trattate con taxani, tuttavia, 3 g al giorno hanno peggiorato la neuropatia rispetto al placebo e l'effetto è rimasto osservabile nel follow-up. La plausibilità biologica, quindi, non autorizza a trasferire automaticamente una sostanza da un tipo di neuropatia a un altro.

B6: la supplementazione può diventare la causa

Negli schemi nutraceutici complessi la vitamina B6 merita sempre una verifica delle dosi complessive. Prodotti diversi possono infatti sommare quantità che, considerate singolarmente, sembrano moderate. Di fronte a una neuropatia sensitiva di origine incerta va presa in considerazione anche un'esposizione cronica eccessiva alla piridossina.

In sintesi. La strategia più solida è: correggere carenze documentate, evitare eccessi, usare i nutraceutici come supporto quando esiste un razionale e non lasciarli sostituire la diagnosi eziologica.

Capitolo 16 – Perché alcune neuropatie periferiche sono difficili da risolvere

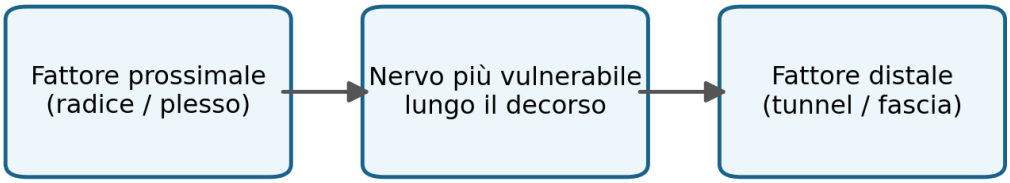
Il tempo conta

Una compressione recente, sostenuta soprattutto da edema e alterazione della conduzione, può migliorare in tempi relativamente rapidi quando la pressione viene ridotta. La perdita assonale impone invece tempi più lunghi e può lasciare deficit residui. Anche la distanza fra la lesione e il muscolo o la cute da reinnervare condiziona il recupero; nel muscolo una denervazione prolungata modifica unità motorie e giunzioni neuromuscolari e può ridurre la possibilità di recupero completo.

Più livelli di vulnerabilità

L'ipotesi del "double crush" descrive la possibilità che un nervo già compromesso in un punto diventi più vulnerabile a un secondo insulto lungo il suo decorso. È un modello utile in alcune situazioni cliniche; rimane però discusso e non dovrebbe essere impiegato come spiegazione automatica di ogni quadro multifocale.

Vulnerabilità su più livelli: il concetto di "double crush"



Il modello "double crush" è plausibile in alcuni casi, ma non spiega ogni neuropatia multifocale.

Possibile vulnerabilità su più livelli: un modello utile solo quando supportato dalla distribuzione clinica e dagli esami.

Fibrosi e memoria meccanica dei tessuti

Quando una compressione protratta modifica anche il tessuto connettivo circostante, ridurre il carico non sempre basta. Il nervo può avere perso parte della propria capacità di scorrimento e il recupero richiede tempo, riabilitazione e, nei casi selezionati, decompressione chirurgica.

Il dolore può sopravvivere alla lesione iniziale

Nei quadri cronici la sensibilizzazione centrale può contribuire al mantenimento del dolore. La lesione periferica conserva la propria importanza; la partecipazione dei circuiti centrali spiega però perché una correzione anatomica non coincida sempre con la scomparsa immediata dei sintomi.

Capitolo 17 – Percorso pratico e segnali d'allarme

Un percorso razionale in sette domande

Domanda	Perché è importante
1. Dove sono i sintomi?	La distribuzione orienta verso radice, nervo singolo o polineuropatia.
2. Ci sono deficit motori o perdita di sensibilità?	I sintomi negativi aumentano la probabilità di danno strutturale.
3. Il quadro è provocato da posizione o carico?	Suggerisce una componente meccanica o dinamica.
4. Esistono fattori metabolici o farmacologici?	Diabete, B12, B6, rene, farmaci e alcol possono essere causali.
5. Serve elettroneurografia/elettromiografia (ENG/EMG)?	Aiuta nelle fibre di grosso calibro, nelle mononeuropatie e nelle radicolopatie.
6. Serve imaging o ecografia?	Utile se si sospettano stenosi, masse, cisti o compressioni focali.
7. Qual è l'obiettivo del trattamento?	Rimuovere causa, recuperare funzione, controllare dolore o combinare gli obiettivi.

Segnali che richiedono valutazione rapida

- Debolezza progressiva o comparsa rapida di piede cadente o mano cadente.
- Anestesia "a sella", ritenzione o incontinenza urinaria/fecale associate a dolore lombare o deficit neurologici.
- Segni di mielopatia cervicale: goffaggine progressiva delle mani, alterazioni marcate della marcia, iperreflessia o segni piramidali.
- Deficit neurologico dopo trauma importante.
- Neuropatia rapidamente progressiva, asimmetrica e dolorosa con sintomi sistemici.
- Neuropatia associata a perdita di peso non spiegata, febbre o sospetto oncologico.
- Lesioni del piede non percepite per perdita sensitiva, soprattutto nel diabete.

In sintesi. La priorità non è trovare subito "la sostanza giusta", ma escludere i quadri che possono richiedere decompressione, trattamento eziologico urgente o valutazione neurologica specialistica.

Conclusioni – Dal nervo al sistema

Le neuropatie periferiche mostrano quanto anatomia, metabolismo e funzione siano strettamente intrecciati. Lo stesso nervo può essere compresso da un osteofita, irritato da un disco, intrappolato in tessuto fibrotico, danneggiato dall'iperglicemia o da una carenza vitaminica oppure reso più vulnerabile dalla combinazione di più fattori.

Sintomi molto simili possono avere origini differenti e questa è una delle principali difficoltà dell'inquadramento clinico. Per questo serve un percorso che localizzi la lesione e ne identifichi la causa prima di scegliere l'intervento. Nutraceutica, riabilitazione e chirurgia possono avere ruoli diversi e complementari; nessuno di questi strumenti è valido in modo universale al di fuori del contesto clinico.

Il punto finale coincide con quello da cui parte l'intero volume: individuare il livello della lesione prima di decidere come intervenire. Il nervo è un tessuto vivo, vascolarizzato, mobile rispetto alle strutture circostanti e metabolicamente esigente. La sua protezione richiede di considerare insieme tutte queste caratteristiche.

Glossario

Termine	Definizione
Allodinia	Dolore provocato da uno stimolo normalmente non doloroso.
Assone	Prolungamento del neurone che conduce il segnale nervoso verso altre cellule.
Assonotmesi	Lesione con interruzione dell'assone e degenerazione walleriana distale, con grado variabile di conservazione delle guaine connettivali.
Bande di Büngner	Cordoni longitudinali formati principalmente da cellule di Schwann che possono guidare la ricrescita assonale nel nervo lesionato.
CIDP	Polineuropatia demielinizzante infiammatoria cronica; neuropatia immunomediata acquisita.
Denervazione	Perdita o riduzione dell'innervazione di un tessuto, in particolare di un muscolo, dopo danno del neurone o del nervo.
Demielinizzazione	Perdita o alterazione della guaina mielinica con rallentamento o blocco della conduzione.
Dermatomo	Area cutanea innervata prevalentemente da una singola radice spinale.
Double crush	Modello secondo cui la vulnerabilità di un nervo in un punto può favorire una seconda sofferenza lungo il decorso; concetto non universalmente applicabile.
EFSA	European Food Safety Authority, Autorità europea per la sicurezza alimentare.
EMG	Elettromiografia: esame dell'attività elettrica muscolare, spesso associato allo studio della conduzione nervosa.
Endonevrio	Tessuto connettivo che circonda le singole fibre nervose all'interno di un fascicolo.
ENG	Elettroneurografia: studio della conduzione dei nervi periferici di grosso calibro.
Epinevrio	Guaina connettivale esterna del nervo periferico.
Fascicolo nervoso	Gruppo di fibre nervose raccolte all'interno del perinevrio.
Fibra A-delta	Piccola fibra mielinizzata coinvolta soprattutto nella nocicezione rapida e nella sensibilità termica.
Fibra C	Piccola fibra non mielinizzata coinvolta nel dolore lento, nella temperatura e in funzioni autonomiche.
Forame intervertebrale	Spazio tra vertebre adiacenti attraverso cui emerge una radice nervosa; detto anche foro di coniugazione.
GBS	Guillain-Barré syndrome, sindrome di Guillain-Barré; poliradicoloneuropatia immunomediata acuta potenzialmente grave.
HbA1c	Emoglobina glicata, biomarcatore che riflette l'esposizione glicemica media dei mesi precedenti.
HIV	Human Immunodeficiency Virus, virus dell'immunodeficienza umana.
Iperalgesia	Risposta dolorosa aumentata a uno stimolo doloroso.
Mielina	Guaina lipidica che isola molti assoni e accelera la conduzione.
Meralgia parestesica	Neuropatia del nervo cutaneo femorale laterale, con disturbi sensitivi della faccia antero-laterale della coscia.
Mononeurite multipla	Coinvolgimento asimmetrico e multifocale di nervi distinti, spesso associato a vasculiti o altre malattie sistemiche.
Mononeuropatia	Neuropatia di un singolo nervo.
Neuropatia delle piccole fibre	Neuropatia che colpisce prevalentemente fibre A-delta e C, spesso non rilevata dagli studi di conduzione standard.
Neuropatia lunghezza-dipendente	Neuropatia che inizia tipicamente nelle porzioni più distali degli arti, soprattutto ai piedi.
Nodo di Ranvier	Interruzione periodica della mielina in cui si rigenera il potenziale d'azione nella conduzione saltatoria.

Termine	Definizione
Neuraprassia	Blocco di conduzione con continuità assonale conservata; forma più lieve nella classificazione di Seddon.
Neurodinamica	Approccio riabilitativo che utilizza movimenti graduati per modulare scorrimento e carico meccanico del sistema nervoso periferico.
Neurotmesi	Interruzione completa o funzionalmente completa del nervo con perdita della continuità delle strutture di sostegno.
Parestesia	Sensazione anomala, come formicolio, punture o intorpidimento.
Perinevrio	Guaina connettivale che avvolge ciascun fascicolo nervoso.
Plessopatia	Sofferenza di un plesso nervoso, con distribuzione che coinvolge più nervi e più radici della stessa regione.
Polineuropatia	Coinvolgimento diffuso di molti nervi periferici.
Reinnervazione	Ripristino parziale o completo della connessione nervosa con un tessuto bersaglio dopo danno e ricrescita o sprouting collaterale.
RM	Risonanza magnetica, metodica di imaging particolarmente utile nello studio del rachide, dei plessi e delle lesioni profonde.
Radicolopatia	Disfunzione di una radice nervosa spinale.
RLS	Restless Legs Syndrome, sindrome delle gambe senza riposo.
Sunderland	Sistema di classificazione del danno dei nervi periferici in gradi I-V secondo il livello di interruzione di assone e guaine connettivali.
Vasa nervorum	Piccoli vasi che nutrono il nervo periferico.
Degenerazione walleriana	Degenerazione dell’assone distale dopo una lesione significativa.

Bibliografia

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Peripheral Neuropathy. Scheda informativa aggiornata, consultata nel 2026.

Price R, Smith D, Franklin G, et al. Oral and Topical Treatment of Painful Diabetic Polyneuropathy: Practice Guideline Update Summary. Neurology. 2022;98(1):31-43.

American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine Small Fiber Neuropathy Task Force. Diagnostic and Screening Laboratory Tests in the Assessment of Patients With Small Fiber Neuropathy: An Evidence-Based Review. Muscle & Nerve. 2026.

Baicus C, Purcarea A, von Elm E, Delcea C, Furtunescu FL. Alpha-lipoic acid for diabetic peripheral neuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2024;1:CD012967.

Hershman DL, Unger JM, Crew KD, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of acetyl-L-carnitine for the prevention of taxane-induced neuropathy. J Clin Oncol. 2013;31(20):2627-2633.

Hershman DL, Unger JM, Crew KD, et al. Two-Year Trends of Taxane-Induced Neuropathy in Women Enrolled in a Randomized Trial of Acetyl-L-Carnitine. J Natl Cancer Inst. 2018;110(6):669-676.

Schrier V, et al. The Biomechanics of Subsynovial Connective Tissue in Health and its Role in Carpal Tunnel Syndrome. J Wrist Surg. 2018;7(2):114-120.

Amadio PC. Carpal Tunnel Syndrome Pathophysiology: Role of Subsynovial Connective Tissue. J Wrist Surg. 2014;3(4):233-234.

Mak M, Chowdhury R, Johnson R. Morton's neuroma: review of anatomy, pathomechanism, and imaging. Clin Radiol. 2021;76(3):235.e15-235.e23.

Thomson CE, Gibson JNA, Martin D. Interventions for the treatment of Morton's neuroma. Revisione della letteratura clinica e anatomica pertinente.

Winkelman JW, Armstrong MJ, Allen RP, et al. Treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2025;21(1):137-152.

EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens. Scientific opinion on the tolerable upper intake level for vitamin B6. EFSA Journal. 2023.

International Association for the Study of Pain (IASP). Terminology and definition of neuropathic pain. Aggiornamenti consultati nel 2026.

Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic pain: from mechanisms to treatment. Physiol Rev. 2021;101(1):259-301.

Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. The Importance of Rare Subtypes in Diagnosis and Treatment of Peripheral Neuropathy. JAMA Neurol. 2015;72(12):1510-1518.

Dyck PJ, Thomas PK, eds. Peripheral Neuropathy. 4th ed. Elsevier Saunders; 2005.

Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic Correlations. 4th ed. Elsevier; 2020.

Stewart JD. Focal Peripheral Neuropathies. 4th ed. JBJ Publishing; 2010.

Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Adams and Victor's Principles of Neurology. 12th ed. McGraw-Hill; 2023.

Nadi M, Dabbas W, Das JM. Peripheral Nerve Injury. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; updated 2026.

Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Eur J Neurol. 2021;28:3556-3583.

van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. Eur J Neurol. 2023;30:3646-3674.

Ahmed SH, Shekouhi R, Chim H. Challenges and Advances in the Diagnosis and Management of Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome: A Comprehensive Review. J Hand Surg Asian Pac Vol. 2024;29(4):269-280.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.