

## **La semeiotica clinica: descrizione terminologica**

Giuseppe Serafini

*Università degli Studi di Roma Tor Vergata*

*Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione (Dir. Prof.G. Leonardis)*

**Il DOLORE è un'esperienza sensoriale ed emotiva spiacevole, associata ad un danno tessutale attuale o potenziale, o riferita in termini di tale danno.**

La **NOCICEZIONE** è l'attività indotta da uno stimolo (lesione tissutale) nel nocicettore, e la sua trasmissione centrale attraverso le fibre **A $\delta$**  e **C** dei nervi periferici.

Nel dolore accanto all'aspetto percettivo della nocicezione si inserisce l'aspetto "cognitivo" dell'interpretazione e del significato. Laddove c'è, nell'economia psicodinamica del soggetto, una qualche utilità, il dolore può esprimere una valenza di significante/significato, articolarsi, cioè, come un linguaggio, divenire un linguaggio.

Il dolore diventa tale nel momento in cui la nocicezione "cade" nella psicodinamica del soggetto.

La **SOFFERENZA** è la connotazione affettiva negativa del dolore o di altri carichi emozionali.

Il **DOLORE SINTOMO** è un dolore che scompare una volta rimossa la causa.

Il **DOLORE MALATTIA** è un dolore che rimane anche dopo aver rimosso la causa.

Il **DOLORE CRONICO** :

- dolore che persiste da più di 6 mesi ; oppure dolore che persiste dopo il normale tempo di guarigione ,in cui il punto più conveniente di divisione tra acuto e cronico è 3 mesi (IASP).
- dolore che perdura oltre un mese dopo il normale corso di una patologia acuta, o oltre il tempo in cui ragionevolmente una lesione impiega a ripararsi, o che si associa ad un processo patologico cronico che causa dolore continuo o ricorrente ad intervalli, per mesi o anni. (Bonica).

**IPERESTESIA** : Aumentata sensibilità agli stimoli. Traumi di una certa importanza (come una contusione) sono accompagnati localmente da un aumentata sensibilità agli stimoli.

**ALLODINIA** : Percezione dolorosa di uno stimolo che normalmente non provoca dolore (tattile, pressorio, termico); vi è una transmutazione modale nella risposta, c'è, così, una perdita di specificità nella modalità sensoriale.

es. stimolo tattile ---> transmutazione nello stimolo ---> DOLORE

**IPERALGESIA** : Aumento della risposta dolorosa ad uno stimolo che normalmente è doloroso .Stimoli che superano la soglia del dolore aumentano di intensità nella percezione del soggetto.

**PARESTESIA** : Si intende la percezione di sensazioni abnormi non spiacevoli, sia spontanea che provocata . Se tali sensazioni diventano spiacevoli si parla di **DISESTESIA**.

**IPERPATIA** : Sindrome dolorosa nella quale dopo uno stimolo, specie se ripetuto (sommazione spaziale o temporale), c'è una reazione dolorosa abnorme, spesso a carattere esplosivo, insieme ad un innalzamento della soglia dolorifica; di solito è associata a lesioni

centrali (vascolari, tumorali), soprattutto talamiche. Possono essere presenti altri sintomi quali: difettosa identificazione e localizzazione dello stimolo, latenza di risposta, irradiazione e permanenza del dolore anche dopo che lo stimolo è cessato (dolore residuo).

**DISESTESIA** : Percezione sensoriale abnorme spiacevole; può essere spontanea o provocata.

Il dolore è una sensazione specifica o semplicemente una modalità con cui qualunque fibra può esprimersi? Cioè ha una sua specificità anche neurofisiologica o invece è semplicemente la manifestazione che qualsiasi fibra può dare?

Inizialmente la **TEORIA DELLA SPECIFICITA'** e la **TEORIA DELL'INTENSITA'** si sono contrapposte.

La **TEORIA DELLA SPECIFICITA'** (1800) sosteneva che il dolore non era solo un sintomo ma una espressione di un substrato anatomico-patologico suo peculiare, non comune cioè con altre sensibilità.

Per la **TEORIA DELL'INTENSITA'** qualsiasi fibra poteva provocare dolore indipendentemente dalla sua specificità ed in maniera "dipendente" dall'intensità dello stimolo, cioè le terminazioni nervose sono più o meno tutte uguali ed è solo l'intensità dello stimolo per trasformare una sensazione tattile in dolorosa.

Questa teoria dell'intensità è stata poi ripresa successivamente nel 1900 per la **TEORIA DEI CODICI**: presupponendo l'identità di tutte le fibre, il dolore dipendeva dalla frequenza d'impulsi con cui inviava il messaggio ai centri superiori, cioè dal codice con cui la fibra scaricava e per alcuni codici si percepiva il dolore.

Successivamente furono elaborate varie altre teorie finché nel 1965 Melzack e Wall sintetizzarono con il **GATE CONTROL** tutte le acquisizioni precedenti, anche se attualmente tale teoria è solo un reperto archeologico, pur essendo la più diffusa didatticamente.

Tale teoria presuppone una linearità inesistente: una volta superato il cancello lo stimolo deve progredire inalterato, e l'unica funzione di controllo di trasduzione avviene solamente all'ingresso; questo chiaramente non può essere vero, ma tale teoria segna comunque l'inizio dell'algologia.

Nel 1965 entra il concetto di antidolore: fino a poco prima si pensava che il dolore fosse una sensazione inevitabile dato uno stimolo nocicettivo; ciò non è vero e comunque quello che si percepisce non è lo stimolo nudo e crudo, ma subisce vari ritocchi prima di essere percepito.

Lo stimolo doloroso dall'ingresso in periferia prima di arrivare al midollo ha ricevuto perlomeno 4 modulazioni, e ogni modulazione non è lineare ma sintesi di interazioni di più sistemi: è la sintesi di una catena.

Analizzando le vie ascendenti del dolore, dobbiamo partire dal concetto che il dolore ha tre dimensioni, che fanno riferimento a tre livelli cui pervengono le vie ascendenti, integrando la sensazione ed inviandola ad altri centri che provvedono alla modulazione.

I tre livelli sono (partendo dal superiore all'inferiore):

- **LIVELLO COGNITIVO-VALUTATIVO**
- **LIVELLO MOTIVAZIONALE-AFFETTIVO**
- **LIVELLO SENSORIALE-DISCRIMINATIVO**

Le vie ascendenti si possono dividere in extra-lemniscali e lemniscali.

Il **SISTEMA EXTRA-LEMNISCAL** (*VIE ASCENDENTI PARAMEDIALI*) comprendono:

- il tratto paleo-spino-talamico
- il tratto spino-reticolare
- il tratto spino-mesencefalico
- il sistema ascendente multisinaptico

per quanto riguarda il capo, in questo stesso sistema, con le stesse interconnessioni, vi sono:

- il tratto paleo-trigemino-talamico
- il tratto trigemino-reticolo-mesencefalo-talamico.

Il sistema extra-lemniscale è un sistema d'informazione discriminativa tonica, vale a dire è un sistema di vigilanza; queste vie sono caratterizzate dal fatto di essere polisinaptiche più lente, non organizzate somatotopicamente, e sembrano svolgere la funzione di un flusso tonico continuo rispetto al danno attuale del tessuto e rispetto ad una vigilanza sulla lesione, per tutto il tempo in cui può essere possibile un ulteriore danneggiamento.

Quando c'è una lesione, l'organismo ha bisogno di informazioni continue sullo stato della lesione, sul possibile ulteriore danneggiamento; ha bisogno di un monitor centrale di vigilanza, che corrisponde al sistema motivazionale affettivo; il dolore si accompagna a reazioni autonome e modificazioni neuroendocrine, ad un cambiamento di atteggiamento legato al sistema motivazionale affettivo.

Il sistema motivazionale affettivo vigila sui processi di riparazione e sulla protezione della parte.

E' un sistema che prende collegamento sia con le formazioni reticolari sia con il nucleo grigio periacqueduttale sia con l'ipotalamo, con il talamo mediale intralaminare (aspecifico), il lobo limbico e con tutta la corteccia associativa.

Questo sistema interviene con i suoi collegamenti sulla formazione reticolare, sull'ipotalamo, sul lobo limbico, per quella componente affettiva di allarme e vigilanza. Porta a modificazioni della circolazione, della ventilazione, delle funzioni neuroendocrine, crea cioè una finestra con un continuo invio d'informazioni.

Nel **SISTEMA LEMNISCAL** (*VIE ASCENDENTI LATERALI*), invece, le vie sono:

- Il tratto neospinotalamico
- il tratto delle colonne dorsali -----



(central control trigger)



- il sistema post-sinaptico delle colonne dorsali -----
- il tratto spino-cervicale (quando c'è nell'uomo)
- il tratto neotrigeminotalamico

vie a rapidissima conduzione che vanno in centri specializzati dove si colloca il centro cognitivo valutativo che danno informazioni a livello centrale sullo stimolo che sta per entrare tanto da far scattare immediatamente un sistema di modulazione all'ingresso.

Queste vie rapide di conduzione sono quelle delle colonne dorsali, cioè i fasci gracile e cuneato: sono rapidissimi e conducono la sensibilità tattile e propriocettiva.

Sulla stimolazione di tale sistema si basano alcuni sistemi di terapia come la TENS, l'agopuntura, la laserterapia, massaggi, perchè la stimolazione di queste vie è diretta.

Nel tratto delle colonne dorsali, all'interno del percorso tra le fibre di questo tratto, si è scoperto che circa il 10 % della materia anatomica da cui erano formati erano nuclei di neuroni da cui partono degli assoni, che seguono poi lo stesso percorso: è questo il sistema post-sinaptico delle colonne dorsali.

Quindi parlando del CENTRAL CONTROL TRIGGER , che va a stimolare il sistema centrale cognitivo valutativo, si chiamano in causa questi due sistemi delle colonne dorsali e post-sinaptiche.

Sono fibre di grosse dimensioni che hanno una rapidità notevole, e conducono l'impulso per dare un'informazione a livello centrale prima ancora che l'impulso sia entrato a livello midollare.

Il sistema lemniscale, che anatomicamente è posto lateralmente, ha una funzione d'informazione fasica: ha il compito di analisi spazio-temporale (che cosa sta accadendo? - dove sta accadendo e da cosa è provocato?). Per cui dato uno stimolo si riesce a percepire la localizzazione, l'intensità, la modalità, quindi l'analisi spazio-temporale, il sistema sensoriale discriminativo che mi consente di discriminare le componenti dolorose nei suoi stati essenziali, ed è un sistema fasico, invia cioè informazioni finché c'è lo stimolo nocicettivo

Il sistema lemniscale è un sistema rapido, con meno relais e meno stazioni intermedie dell'extra-lemniscale, le fibre sono più grosse e hanno meno contatti, il lemnisco va al talamo ventrobassale (VPL-VPM) e da qui alla corteccia somatosensoriale, organizzate somatotopicamente perché c'è una necessità di percezione.

La percezione finale non è la conseguenza dell'espletamento di un percorso, lemniscale o extralemniscale, come pure la percezione dolorosa non è la semplice conseguenza di uno stimolo doloroso applicato in periferia che attraverso le vie di trasmissione arriva a livello cerebrale e viene percepito, ma è l'interazione di due sistemi: quello di trasmissione nocicettivo e quello di modulazione antinocicettivo.

Un dolore è sintomatico nel momento in cui la percezione è legata allo squilibrio tra questi due sistemi, per cui c'è una prevalenza delle vie nocicettive sulla inibizione anti-nocicettiva; questo squilibrio viene risolto con la rimozione della causa riportando in equilibrio il sistema ⇒ **DOLORE SINTOMO.**

**DISNOCICEZIONE:** il dolore che permane nonostante la rimozione della causa viene detta disnocicezione, perché si pensa che alla base della percezione dolorosa cronica di questo tipo vi sia un automantenimento legato alla insufficienza dei sistemi di modulazione.

Quando si parla di modulazione non necessariamente ci riferiamo a dei sistemi funzionalmente inibitori; vi sono:

- 1 modulazione periferica
- 1 modulazione precentrale
- 2 modulazioni all'ingresso
- 1 modulazione spinale
- 1 modulazione soprasspinale (sintesi di un sistema complesso di modulazioni)

Spesso per MODULAZIONE PERIFERICA s'intende quella che avviene a livello gangliare (gangli simpatici), mentre consiste in quella che avviene in periferia a livello dei tessuti, a livello recettoriale.

Bisogna tenere presente che l'ambiente nocicettoriale è molto complesso ed importante, e non è formato solo dalle arborizzazioni delle afferenze amieliniche e mieliniche, ma da un compartimento biochimico con delle afferenze simpatiche, fibre muscolari, capillari, tutto ciò in una interazione dinamica.

Il processo reattivo flogistico è un processo antidolorifico, ma è dolorifico il compartimento biochimico che accompagna la reazione flogistica vascolare.

Creare successivamente alla stimolazione nocicettiva dolorifica un aumento di circolo, significa aumento del turnover delle sostanze algogene, cioè il primo intervento di modulazione.

L'organismo non riceve MAI uno stimolo doloroso puro perché sarebbe intollerabile.

Quindi la prima modulazione avviene a livello nocicettoriale.

Un altro livello di modulazione è quello ipotizzato da CUELLO, e nasce dalla interazione tra alcune afferenze periferiche ed i siti leganti dei gangli simpatici, in cui è stata messa in evidenza una notevole quantità di encefalina (l'encefalina inibisce il rilascio di sostanza P, una delle più potenti sostanze algogene); questa evidenziazione ha fatto pensare ad una modulazione a livello gangliare, quindi pre-midollare e pre-cancello, in cui intervengono le afferenze simpatiche con una modulazione che parte dal rilascio di endorfine.

A livello midollare abbiamo il Cancello; sicuramente prima che l'impulso vada a stimolare la lamina I, la lamina IV e i neuroni di trasmissione avviene una modulazione. Al di là del fatto che fibre di grosso diametro chiudono il cancello e fibre sottili lo aprono, il sistema delle colonne dorsali e il post-sinaptico inviano una proiezione rapida a livello corticale, il quale prima ancora di qualunque percezione manda, attraverso la via cortico-spinale laterale, un impulso di modulazione d'inibizione all'ingresso delle fibre, a livello cioè del cosiddetto circuito locale midollare. Questo sistema di modulazione interviene prima ancora dei sistemi inibitori discendenti sopraspinali, cioè la modulazione scatta prima ancora che l'impulso attivi il sistema inibitorio discendente.

Poi abbiamo una modulazione a livello spinale.

Nel 1981 Gebhart individuò il **CIP** (circuito inibitorio propriospinale): notò che uno stimolo nocicettivo che attiva una certa popolazione neuronale, ne disattiva, contemporaneamente, una più ampia. Questo effetto lo si ottiene con stimoli termici o meccanici dolorifici che viaggiano prevalentemente sulle fibre  $A\delta$ , che non viene interrotto dalla sezione cervicale, e che quindi si pensa sia legato ad un circuito propriospinale; esiste cioè un ulteriore sistema di automodulazione del dolore che segue un circuito spinale.

Questo circuito inibitorio propriospinale interessa sia i WDR che i neuroni nocicettivi specifici ed alcuni nuclei del talamo basale, anche se una volta fatta la sezione cervicale il riflesso si mantiene, vale a dire una certa popolazione viene attivata una più ampia viene inibita.

I neuroni delle corna dorsali si possono classificare:

#### - **NON NOCICETTIVI**

#### - **NOCICETTIVI ASPECIFICI O DI CONVERGENZA O WDR** (wide dynamic range):

sono il punto nodale di tutta l'inibizione discendente; il neurone WDR è un sistema nocicettivo aspecifico cioè non riceve impulsi solo dal sistema nocicettivo ma anche da quello tattile e termico non nocicettivo (su questo convergono sia afferenze nocicettive che non nocicettive cutanee ma anche muscolari e viscerali). Sullo stesso neurone possono convergere afferenze di diverso tipo con un campo recettivo periferico specifico.

Il campo recettivo dei WDR è estremamente particolare ed ha alcune caratteristiche che lo rendono assolutamente peculiare rispetto a quello di tutti gli altri neuroni: ha una area centrale in cui può ricevere sia stimoli dolorifici che non; quest'area è circondata da una mal definita area periferica più grande in cui il neurone può ricevere soltanto impulsi nocicettivi, il tutto circondato da un'ampia area che va a costituire un campo recettivo inibitorio per quel neurone.

E' stato dimostrato che la stimolazione di fibre  $A\beta$  alla periferia del campo recettivo facilitatorio ha una azione inibente sul neurone di convergenza: questa è modulazione.

La sua collocazione è cruciale nel sistema di trasmissione e modulazione del dolore: è il punto di inizio e di fine dei sistemi nocicettivi e antinocicettivi, ha un campo recettoriale situato nella lamina V.

Il principio su cui si basa l'agopuntura è quello dei sistemi controirritativi; per esempio, se io ho un dolore ad una mano battendo il gomito non avverto più il dolore alla mano.

Il neurone di convergenza non ha solo un campo recettivo facilitatorio ma anche uno inibitorio; se si produce uno stimolo nocivo questo attiva una popolazione  $x$  di neuroni nocicettivi

specifici o di convergenza ma contemporaneamente ne inibisce una più ampia quantità. Uno stimolo nocivo, cioè, nel momento stesso in cui viene percepito, va ad inibire una più ampia parte di neuroni di altre sedi. Questo si chiama: **DNIC** (Diffuse Noxious Inhibitory Control - controllo inibitorio diffuso indotto da stimoli nocicettivi). Questo riflesso è interrotto dalla sezione cervicale è, quindi, un sistema modulato a livello sovraspinale.

Fondamentale, per ottenerlo, è l'intervento del sistema inibitorio discendente che viene attivato mentre l'impulso sta progredendo centralmente: attraverso i collaterali, il sistema di trasmissione manda delle informazioni alla formazione reticolare mesencefalica ed attiva la sostanza grigia periacquedottale ed il nucleo del rafe magno, oltrechè il locus ceruleus ed i suoi nuclei adiacenti. Nel momento in cui vengono attivati questi due sistemi, partono vie discendenti d'inibizione dell'impulso dolorifico, a trasmissione serotoninergica (PAG) e noradrenergica (locus ceruleus) che proiettano in lamina V.

Quindi oltre al CIP abbiamo il DNIC, che pur potenziandosi hanno tutti e due la stessa funzione.

Nel momento in cui vi è uno stimolo doloroso si avrà una modulazione a livello del campo del nocicettore, una a livello gangliare, una a livello cortico-spinale all'ingresso, una a livello spinale (questa non avviene solo perchè esistono i circuiti locali che ricevono le efferenze dall'alto, ma perchè lo stimolo nocicettivo contemporaneamente modula esso stesso attivando una certa popolazione e dissattivandone una molto più grande), ed una sovraspinale.

Quindi nel momento in cui applico uno stimolo nocicettivo esso stesso ha una funzione modulatrice, cioè l'organismo nel momento in cui mi fa percepire il dolore mi annulla la sensibilità dolorifica in tanti altri punti; tale funzione è legata al fatto di poter percepire uno stimolo in modo molto ben localizzato.

Si annullano così i rumori di fondo, consente una localizzazione precisa e sicura: nell'iperalgia e nel dolore riferito vi è scarsa localizzazione, come pure nel dolore profondo o il viscerale.

Il dolore non ha solo una memoria psicologica ma anche una fisica. Esiste a livello del midollo spinale una memorizzazione dell'impulso, tale che un nuovo impulso riesce ad attivare una certa parte del midollo lasciando tutto il resto più o meno intatto.

L'impulso quindi non viene solo memorizzato nella mente del soggetto ma anche a livello midollare dalla produzione di determinate sostanze tra cui la proteina C-PHOS. Nell'organismo esistono dei circuiti riverberanti, quando vengono coinvolti alcuni loop che interessano il lobo limbico l'automantenimento fa permanere la percezione dolorifica, che ha quasi sempre una componente affettiva.

Quindi interrompere o dare un momento di tregua ad un dolore, significa offrire l'opportunità di togliere il mantenimento di circoli viziosi e smemorizzare a livello centrale, interrompendo dei loops.

Una stimolazione algica eccita il campo recettivo del neurone della zona stimolata, ma inibisce molti altri neuroni in parti differenti del corpo: per cui se si instilla acqua distillata sottocute (molto dolorosa) vado ad inibire una gran parte di neuroni WDR e perciò ottengo un meccanismo antalgico; si possono anche utilizzare soluzioni ipertoniche, per esempio nelle periartriti dell'anca, sempre avendo cura di selezionare i pazienti perchè il dolore che si provoca è notevole, ma dopo alcune sedute si risolve il dolore da periartrite.

- **NEURONI NOCICETTIVI SPECIFICI**, terzo neurone a livello midollare.

Hanno una soglia altissima per gli stimoli per cui solo quelli dolorifici riescono a passare e ad essere percepiti; la plasticità neuronale fa sì che questi neuroni dal campo recettivo semplice e

lineare, in presenza di alcune condizioni (tra cui le preparazioni preoperatorie), subiscono delle metamorfosi, cioè percepiscono anche stimoli a bassa soglia trasformandosi di fatto in neuroni WDR; ciò significa che anche uno stimolo tattile diventa doloroso, o meglio anche uno stimolo tattile viene percepito a livello centrale in modo amplificante il dolore, perché stimoli periferici sono in grado di modificare il campo recettivo e l'attività di neuroni spinali, cioè ne cambiano la natura.

I campi recettivi dei neuroni centrali ed in particolare del WDR non sono campi recettivi statici ma dinamici, non solo morfologicamente ma anche spazialmente, assumendo per lo più forme ameboidi. Applicando uno stimolo nocicettivo alla periferia di un campo recettivo, questo si sposta fino ad inglobare la zona stimolata e diventando sensibile.

Per questo motivo alcune volte la via di trasmissione non può che prevalere rispetto a quella d'inibizione, per cui si possono avere fenomeni di sommazione spaziale per stimoli assolutamente statici.

Una sommazione spaziale si può avere non solo con lesioni estese ma anche con lesioni molto localizzate, quando si innescano determinati meccanismi o trovano un certo terreno preparato, cioè se determinate manovre hanno portato a livello centrale a modifiche strutturali di un neurone che si è trasformato in un WDR, e se contemporaneamente un campo recettivo di un neurone centrale va ad inglobare l'area dello stimolo, e si hanno fenomeni di sommazione spaziale e centrale non come conseguenza della sommazione periferica.

La modulazione non è solo una inibizione ma è un intervento di modifica rispetto allo stimolo originario, e può essere di riduzione ma anche di amplificazione.

La modulazione è un fenomeno che clinicamente va analizzato; ha pesanti conseguenze dal punto di vista terapeutico.

Nel momento in cui sospetto che in quella percezione intervengono fenomeni di sommazione periferica spaziale e di sommazione centrale, quello che assolutamente devo evitare sono applicazioni topiche dolorose o intervenire con elettrostimolazione o con agopuntura. In questi casi si hanno dei quadri di iperalgesia e allodinia che ci mettono in guardia.

In presenza del dolore il corpo stesso ha strutturato meccanismi tali da filtrarlo prima ancora che ne conosca l'esistenza; sarebbe impossibile una vita con un sistema recettoriale tale da avvertire tutti gli stimoli tali quali sono nella natura, così come il nostro sistema visivo fa sì che abbiamo una visione convenzionale della realtà, cioè è il prodotto di una elaborazione mentale superiore: non esiste nulla esattamente così come si vede. La stessa cosa accade nel sistema nocicettivo con un'unica differenza rispetto a tutti gli altri sistemi sensoriali: qualunque sistema sensoriale elabora la superstimolazione con l'adattamento, vale a dire lo stimolo ripetuto e prolungato causa inibizione dei meccanismi di trasmissione (non si sentono più i vestiti che si indossano, non si sente più la pressione o un certo calore), ma se qualcuno di questi stimoli diventa nocivo subentra un sistema che ha una peculiarità: lo stimolo ripetuto e prolungato non solo non inibisce ma esalta ed esaspera i meccanismi.

Questo a sottolineare il sistema di vigilanza e di allarme del sistema nocicettivo.

Così come noi nella nostra esperienza sensoriale siamo tutelati rispetto a sensazioni che non possiamo percepire come sono nel loro assoluto reale, è altrettanto vero riguardo la realtà psicologica come il dolore possa essere un meccanismo di difesa (questo non va comunicato al paziente), tolto il quale può emergere una psicosi.

### DOLORE RIFERITO E PROIETTATO

Esiste dissociazione topografica tra sede di lesione e zone di percezione del dolore, non vi è rapporto di continuità e contiguità.

### DOLORE PROIETTATO.

Nel momento in cui la dissociazione topografica si avverte lungo il territorio di distribuzione di un segmento nervoso si parla di dolore proiettato: la sede algogena si trova all'interno di vie sensitive, periferiche o centrali, e il dolore viene avvertito come proveniente dal campo periferico corrispondente. (sciatica)

### DOLORE RIFERITO.

Si parla di dolore riferito quando la dissociazione topografica corrisponde a territori anatomici in cui l'innervazione è assicurata da branche nervose distinte; la sede di lesione, cioè, e la zona in cui il dolore viene percepito si trovano su aree innervate da due differenti segmenti nervosi.

### DOLORE IRRADIATO

Il dolore irradiato è un dolore senza dissociazione topografica tra sede di lesione e zone di riferimento di percezione: non vi è soluzione di continuo tra la sede di insorgenza del dolore e la sua distribuzione, (lombosciatalgia), vengono cioè rispettati i rapporti di continuità e contiguità.

### **PUNTO MOTORIO**

Punto di entrata del nervo nel muscolo.

### **TONO O TENSIONE**

Si intende il numero di unità contrattili muscolari attivate in condizioni basali (a riposo o sotto carico).

### **CONTRAZIONE**

Si intende l'aumento di tensione muscolare, con (**isotonica** se contro un peso fisso e movimento articolare ) o senza (**isometrica** se senza movimento articolare) accorciamento del muscolo, dovuta ad una attività volontaria dell'unità motoria, cioè si accompagna alla elicitazione volontaria di potenziali d'azione nella unità motoria. Nel viscere contrazione isometrica⇒ **meteorismo**, contrazione isotonica⇒ **colica**.

### **SPASMO**

Si intende una attività involontaria dell'unità motoria.



## **CONTRATTURA**

Contrazione senza potenziali d'azione dell'unità motoria; attivazione intrinseca sostenuta dal meccanismo contrattile delle fibre muscolari in assenza di potenziali d'azione dell'unità motoria.

Può essere con o senza l'azione dell'acido lattico, o da presenza di trigger points.

Clinicamente anche la fibrosi del connettivo interstiziale può dare luogo a una configurazione di contrattura (accorciamento del muscolo da fibrosi del connettivo muscolare).

La contrazione trova beneficio dalle tecniche di rilassamento muscolare, dalle tecniche di biofeedback, mentre lo spasmo no. Nella contrattura la causa è in loco.

## **ALLOCHIRIA o ALLOCHESTESIA** nel dolore riferito:

E' una condizione clinica che segue una cordotomia o una lesione vascolare a carico dei cordoni antero-laterali del midollo.

Laddove si applica uno stimolo termico o dolorifico nell'area di ipo- analgesia conseguenza della cordotomia si percepisce lo stimolo non nella zona di applicazione ma in una zona riferita, che normalmente nelle cordotomie monolaterali viene percepita in una zona della cute a sensibilità normale controlateralmente alla sede di lesione; se la lesione è bilaterale viene avvertito sopra l'area di ipo-analgesia e può essere omo o controlaterale.

## **IPERPATIA**

E' un quadro clinico di accompagnamento che può essere presente in uno svariato numero di patologie dolorose; può aversi sia con ipo che con iperalgesia, quindi non necessariamente il quadro deve essere iperalgesico, ma vi può essere anche una zona di ipoalgesia o analgesia dolorosa, quale quella che si verifica nella deafferentazione.

L'iperpatia può essere confusa con una iperreattività ansiosa del paziente, se per iperpatia intendo una reazione esagerata del paziente con vocalizzazione, smorfie e spostamenti del segmento della parte corporea molto vivace e molto ben manifesta: vi potreste trovare di fronte ad un paziente che ha non una soglia dolorifica abbassata ma una soglia di tolleranza al dolore abbassata.

Ci possiamo trovare di fronte ad un soggetto estremamente ansioso (una semplice compressione sul quadrato dei lombi può provocare un salto con uno strillo), o un paziente esagitato che la più piccola pressione provoca urla (reazione isterica), quindi conviene sempre testare zone sicuramente indenni, con lo strisciamento cutaneo, con l'applicazione della punta smussa o punture reiterate.

L'abbassamento della soglia dolorifica può essere l'abbassamento della soglia neurofisiologica dei nocicettori, può essere l'abbassamento della soglia di percezione del dolore.

Per esempio noi possiamo trovare soggetti in cui la soglia di percezione al dolore è inferiore rispetto alla soglia dolorifica dei nocicettori. Questo sta ad indicare che se la soglia dolorifica di un nocicettore è più alta rispetto alla soglia di percezione il dolore non corrisponde a nocicezione, e che la nocicezione avviene a diversi

livelli, perchè la sensazione dolorosa non è dovuta solo a nocicettori che scaricano, ma possono scaricare anche neuroni centrali, cioè una **SENSIBILIZZAZIONE CENTRALE**.

Vi sono fenomeni periferici e centrali, per cui quando una cosa non è spiegabile con fenomeni periferici significa che intervengono dei fenomeni autonomi centrali, il quale a sua volta può essere conseguenza di fenomeni periferici: nocicettori sensibilizzati possono scaricare e sensibilizzare anche quelli centrali, ma li sensibilizzano come conseguenza, a fronte di un input aumentato ho una risposta aumentata.

Quando invece trovate un quadro periferico che non giustifica il dolore allora bisogna pensare ad altri meccanismi centrali, tra cui l'iperpatia.

L'iperpatia è caratterizzata da:

1. la necessità, per essere evocata, di una *SOMMAZIONE SPAZIALE E TEMPORALE DELLO STIMOLO*. Un soggetto che a pressione singola o a puntura singola salta, ci fa pensare ad una allodinia ma non iperpatia, perchè nell'iperpatia ci deve essere una sommazione spaziale (strisciamento, per es.) o temporale (puntura reiterata) di uno stimolo.

2. inizialmente il paziente non reagisce, ma dopo un *PERIODO DI LATENZA* avverte una acuta e feroce sensazione dolorosa che si accompagna sia a reazioni tipo vocalizzazioni, ammiccamento, smorfia, sia a fenomeni autonomici di tipo vasomotorio, orripilazione.

Troviamo iperpatia tipicamente :

- *TRIGGER POINTS*

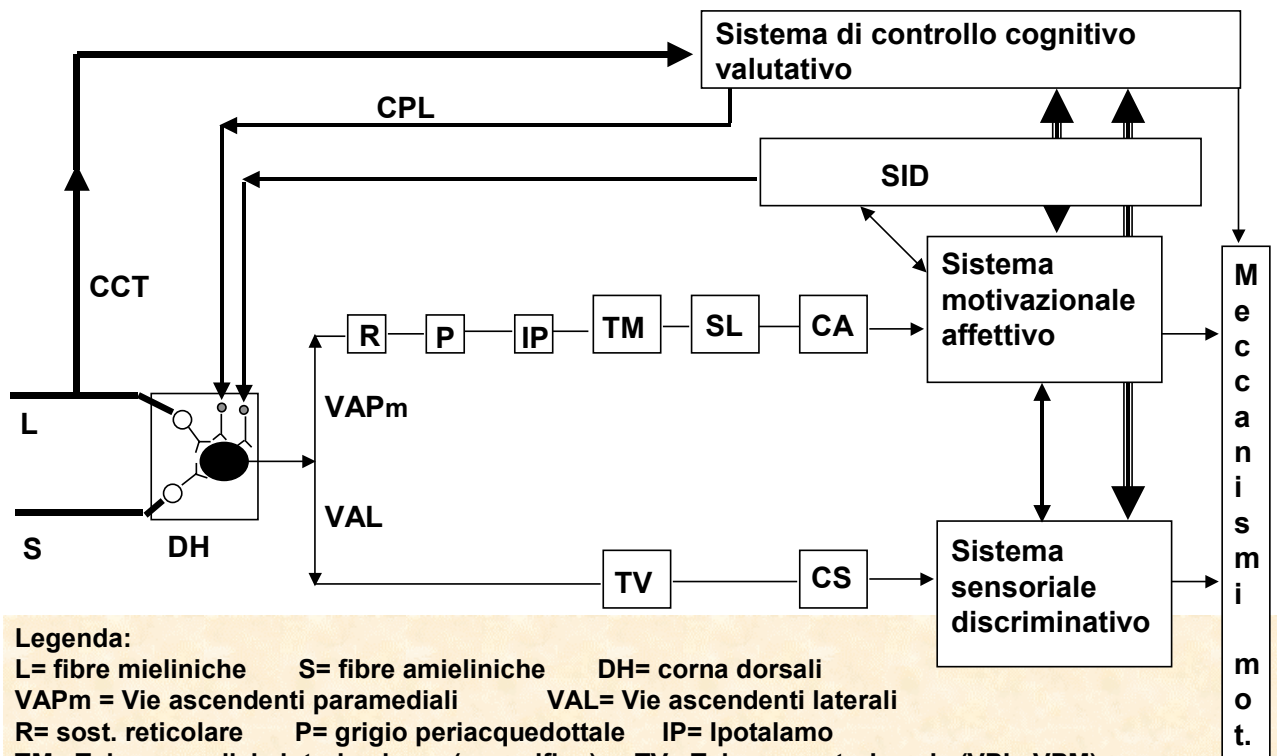
- *LESIONE CENTRALE TALAMICA*

Alcuni interventi chirurgici ed alcune anestesie possono essere degli stimoli che inducono una modificazione del campo recettoriale dei neuroni nocicettivi specifici (uno dei meccanismi con cui nell'iperalgia si poteva spiegare l'area di iperalgia secondaria).

Intervengono altri meccanismi oltre alla sensibilizzazione dei neuroni centrali, un'ipotesi è quella di una sorta di mutazione che avveniva all'interno del neurone, con abbassamento del livello di sensibilità; per cui, di fatto, questa cosa modificava un neurone NS in un WDR.

Questa modificazione, oltre che da interventi chirurgici e anestesie, può essere dovuta in caso di uso cronico di analgici, intervenendo sia dal punto di vista molecolare sia incidendo nella capacità di tolleranza del soggetto.

## Le vie del dolore



**Legenda:**

L= fibre mieliniche      S= fibre amieliniche      DH= corna dorsali  
 VAPm = Vie ascendenti paramediali      VAL= Vie ascendenti laterali  
 R= sost. reticolare      P= grigio periacquedottale      IP= Ipotalamo  
 TM= Talamo mediale intralaminare (aspecifico)      TV= Talamo ventrobassale (VPL, VPM)  
 SL= Sistema limbico      CA= Corteccia associativa      CS= Corteccia somatosensoriale  
 SID= Sistema inibitorio discendente      CPL= Via cortico-spinale laterale  
 CCT= Central control trigger (Colonne dorsali e sist. postsinaptico delle colonne dorsali)