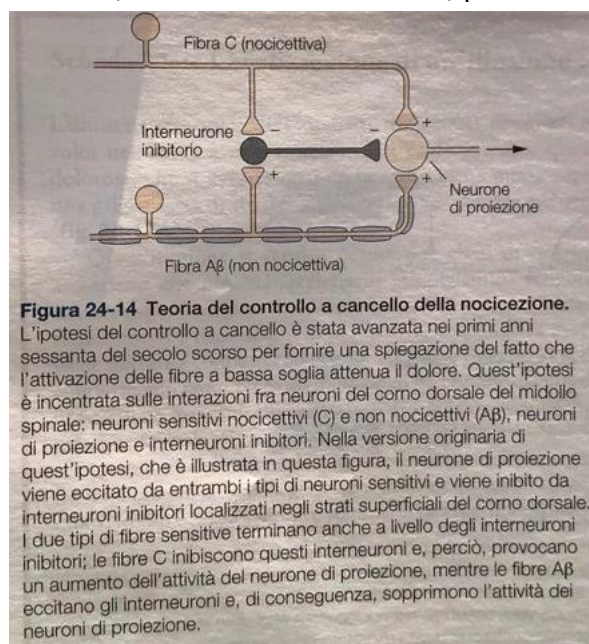


LEZIONE 14 (Sbodinatrice: Cammille Cassandra Perez; Controllore: Rosamaria Dimasi)

Argomento: Vie anatomiche del dolore

Il dolore, come tutte le sensazioni, può essere modulato.



Quest'immagine si riferisce alla **teoria del controllo a cancello della nocicezione**, che è stata proposta tanti anni fa e i cui meccanismi sono poco conosciuti, però il concetto è: quando ci facciamo male ad una parte del corpo, istintivamente ci massaggiamo quella parte e il dolore sembra diminuire, ma *come fa a diminuire questo dolore?* La **fibra C** (nocicettiva) si trova al livello del corno posteriore ed è la fibra del dolore cronico; mentre la **fibra Aβ** (non nocicettiva) è la fibra della sensibilità tattile generale, ossia quella che quando ci massaggiamo, funziona.

Al livello del **corno posteriore**, il quale è un "primo cervello", ci sono gli interneuroni e c'è la modulazione delle informazioni, cioè quando entra

quello che proviamo, non facciamo una fotocopia di essa (ed è così anche per quanto riguarda il cervello): l'occhio non è una macchina fotografica e il cervello non fa fotocopie, ma è l'uomo ad interrogare il mondo, che attraverso le finestre dei sensi può filtrare le informazioni in entrata, come il fatto che non vediamo gli ultravioletti o gli infrarossi, ma solamente le onde elettromagnetiche del visibile, così come non prendiamo tutte le onde sonore.

Quindi, l'uomo non fa una ricostruzione realista della realtà, ma fa una costruzione che ha come cornice generale, l'evoluzione: prende le informazioni dall'ambiente che hanno un significato biologico. Geneticamente, l'uomo è stato programmato per interagire con delle energie dell'ambiente, non per caso, ma per sopravvivere e riprodursi.

Chi l'ha fatta questa griglia discriminativa? L'evoluzione, per mantenere in vita l'uomo e per assicurare la sua riproduzione.

È stato detto molte volte che tutti gli sbagli fatti dall'uomo con il proprio pensiero, non vengono fatti per distrazione, ma perché il suo cervello vede importati milioni di anni di evoluzione, che lo hanno visto interagire con ambienti diversi da questo attuale, come la foresta o la savana, dove il pensiero era di un certo tipo, ma non è che dai Greci in poi si è cominciato a ragionare in maniera logico-funzionale e razionale e tutto è cambiato, ma è tutto successo milioni di anni fa.

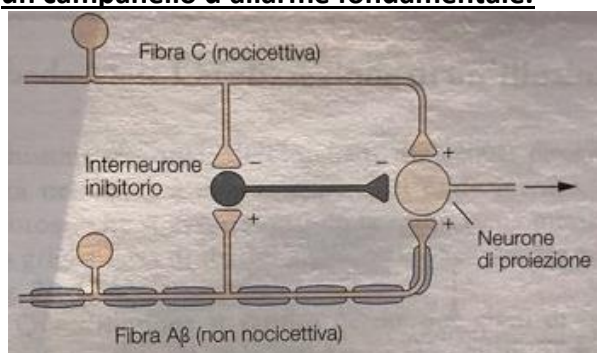
Il pensiero lento è giovane, nasce con la scienza, per cui si deve innestare su un tipo di pensiero che è molto più istintivo (pensiero veloce), che ha aiutato l'uomo tante volte, come per esempio: nei sentieri, ci si ferma istintivamente se si sente frusciare, anche se ci si rende conto della presenza di una piccola lucertola e non di una vipera; questo comportamento è fondamentale, ma quando questi comportamenti istintivi, a prescindere dalla lucertola e dalla vipera, si trasportano in società complesse, allora le cose si complicano: certi ragionamenti, perché prima s'interagiva con le tribù in cui c'erano pregiudizi, pesano.

Questo per dire che **l'uomo modula quello che entra nel suo corpo**, come il *dolore*, che viene modulato in due maniere:

1. **MODULAZIONE PERIFERICA** → ci si trova nel corno posteriore e vi è la prima modulazione complessa dell'informazione in entrata, come il dolore.

Prima si diceva che il dolore fosse utile, in quanto è un campanello dall'allarme, perché se si avesse una frattura e non si provasse nulla, la frattura peggiorerebbe. Oppure un malato oncologico in un letto prova dolore e sofferenza, dunque, si deve combattere contro questo dolore attraverso i farmaci e la vicinanza a queste persone.

Prendendo come esempio i malati diabetici (neuropatia diabetica), alcuni diabetici scompensati hanno dei deficit della trasmissione degli impulsi sensitivi, dunque delle volte il diabetico torna a casa e si ritrova i pantaloni impregnanti di sangue, magari ha colpito gli arti con un corpo contundente senza però accorgersene e questo non va bene. Questo per dire che il **dolore acuto è un campanello d'allarme fondamentale.**



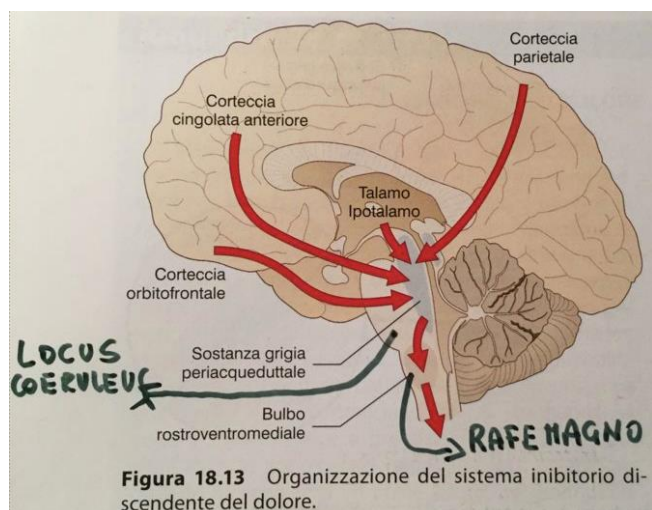
Se si considera il dolore a 100, questa fibra C deve portare tutte e 100 perché deve avvertirmi della presenza della frattura, e dice di "no" all'interneurone inibitorio, posto nel corno posteriore. Questo II neurone di proiezione, incrocia subito (caratteristica della via del dolore) e, attraverso il cordone laterale, va al talamo, dove si divide in neospinotalamica (precisazione) o

paleospinotalamica (affettività) nel nucleo mediale laterale.

Tornando all'esempio, se si ha 100 come dolore e si vuole avvertire quella persona della presenza della frattura, si deve dire di "no" all'interneurone inibitorio, perché inibirebbe il dolore e lo porterebbe a 50 e in questo caso la persona non capirebbe la vera gravità della frattura. Di conseguenza, si porta questo 100 al neurone di proiezione.

Quando ci si massaggia, l'interneurone inibitorio diminuisce il dolore. [Questo lo si vedrà anche nel cervelletto e nei nuclei della base, dove è presente questo gioco dei "sì e no" e si chiama **game control**].

2. **MODULAZIONE CENTRALE** → Prendendo come esempio i pugili, questi continuano anche con



una costa rotta, perché l'adrenalina e il raggiungimento di un obiettivo modulano il dolore. Così come i calciatori, che sopportano il dolore, che in un altro contesto, lo stesso dolore, li fa andare in ospedale. Quindi, il contesto e l'obiettivo che ci si pone possono modulare il dolore e questo avviene grazie alla presenza delle vie anatomiche, che cominciano dal sistema limbico, dalla corteccia, perché il calciatore deve pensare a continuare a giocare. Prendendo in esame anche un soldato ferito

ad un arto, sente un dolore tremendo ma è consapevole dell'arrivo dei nemici e quindi non può permettersi di stare fermo, questo per dire che c'è anche un discorso di **ragionamento**: la modulazione del dolore è di base istintiva, che comincia dal tronco dell'encefalo (con il quale non si pensa, ma si pensa con la corteccia), ma la volontà di sopportare il dolore è data dalla corteccia. Questa via (?) va nel tronco dell'encefalo ad attivare questa via (?), che andrà all'ingresso del dolore. Quindi, quando 100 (dolore massimo) entra, anche se non ci pensi, vengono sempre modulati dalle vie, che originano soprattutto dall'**AREA GRIGIO PERIACQUEDUTTALE MESENCEFALICO** ["acquedotto" si riferisce all'Acquedotto di Silvio, che ci si trova nel mesencefalo; "grigio" si riferisce alla presenza di tanti nuclei, tanti neuroni], da quest'area originano delle fibre che raggiungono il midollo spinale, dove entra il dolore-100 e viene modulato attraverso gli **oppioidi**. [Nel corpo umano ci sono gli **oppioidi endogeni** e gli **endocannabinoidi**, quest'ultime sono le molecole all'interno della cannabis, e queste sostanze hanno il compito di modulare il dolore e hanno anche altre funzioni.]

Questa sostanza periacqueduttale scende con delle vie, le quali producono la *serotonina* e gli *oppioidi*, insieme ad un'altra via che nasce sempre al livello del tronco dell'encefalo, chiamato **NUCLEO MAGNO DEL RAFFA**, che è un nucleo serotoninergico, oppure c'è anche un altro nucleo al livello del ponte, chiamato **LOCUS COERULEUS**, dove c'è la più grande concentrazione di *noradrenalina* dell'encefalo.

Il nucleo magno del rafe, il locus coeruleus e il grigio periacqueduttale proiettano al midollo spinale e modulano i neuroni che producono oppioidi endogeni (come le *encefaline* e le *endorfine*).

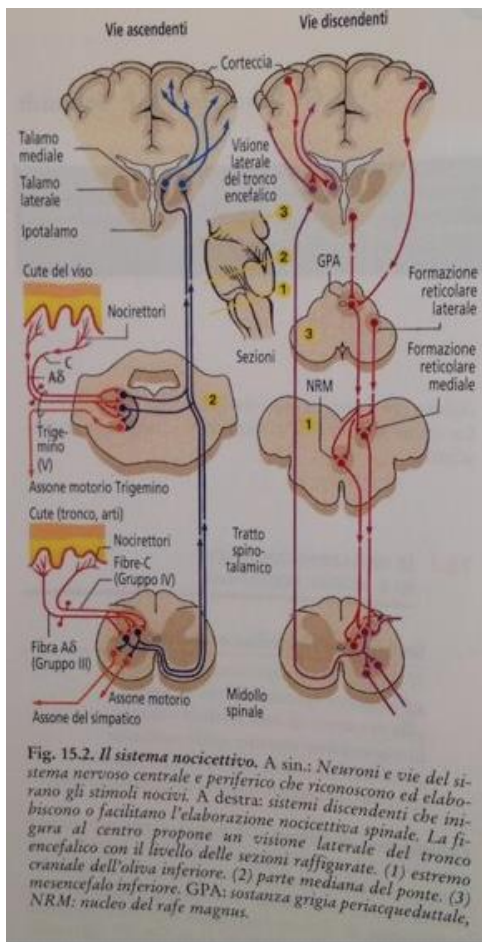
Quando si parla di "**modulare**", s'intende che: il dolore 100 che entra viene modulato, perché il cervello non fa fotografie, ma fa le previsioni e poi verifica con l'esperienza.

ESEMPIO:

Guardando l'immagine, ho già delle informazioni, che mi bastano per capire di cosa si sta parlando



E non necessito di quest'altra immagine (*a sinistra*), ma è ovvio che si deve tener conto di conoscere tale quadro. Dunque, qui (*immagine di sopra*) c'è tutto un ragionamento e non si fa una fotocopia, perché mancano un sacco di informazioni, ma dal centro io proietto e prevedo le parti mancanti. Si parte da un'informazione parziale (*sopra*) che si può completare con il ragionamento. Questo per dire che **l'informazione non è solamente bottom-up ma è anche top-down.**



Questo è il dolore con le **vie ascendenti** e le **vie discendenti**.

Le **vie discendenti** → Il I neurone sensitivo, che contiene il dolore 100, sinapta con il II neurone, con il quale incrocia.

Gli interneuroni producono le encefaline, ossia gli oppioidi, che diminuiscono il dolore.

Quindi queste vie discendenti attivano gli interneuroni che sono nel corpo posteriore e che fanno diminuire la quantità di dolore percepita.

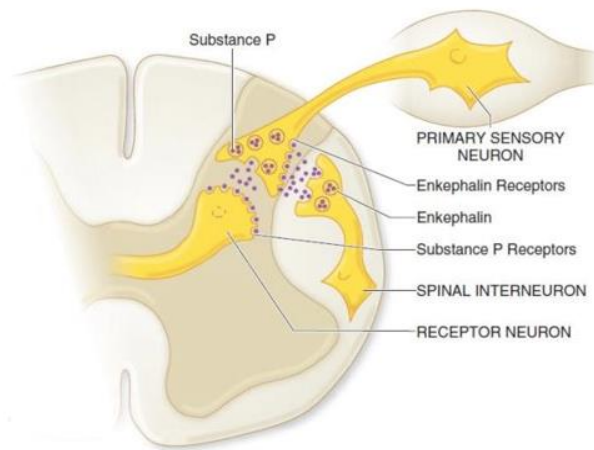


Figure 8-4. Mechanism of action of enkephalin (endorphin) and morphine in the transmission of pain impulses from the periphery to the CNS. Spinal interneurons containing enkephalin synapse with the

Le fibre C per il dolore cronico, quindi mediano il dolore persistente e lento o “secondo dolore”, sono provviste di un tipo di recettore, che è quello più frequente e si chiama **recettore μ** (“miu”), inoltre, il numero dei recettori che mediano il dolore è superiore a quello delle fibre A δ , che mediano il dolore rapido e acuto o “primo dolore”, le quali hanno meno recettori per gli oppioidi. Quando si dà un’oppioide, come la *morfina*, ad una persona che soffre, diminuisce il dolore cronico e, dunque, il dolore sulle fibre C, che hanno molti recettori μ .

ALLODINIA: significa provare dolore attraverso uno stimolo non doloroso. In alcuni casi, una persona potrebbe provare dolore a seguito di uno stimolo non doloroso, perché quella zona è molto sensibile anche a questo tipo di stimolo.

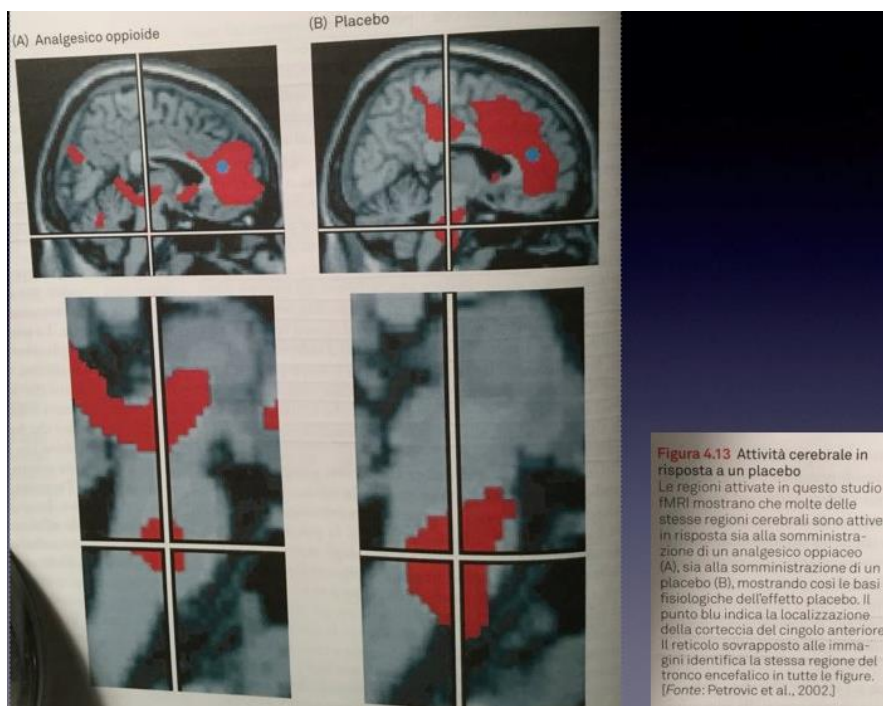
IPERALGESIA: vuol dire che uno stimolo doloroso fatto su una persona che soffre di questo, provocherà un grande dolore. Non si parla solo di un’amplificazione del dolore da un punto di vista mentale, che ovviamente è presente, ma ci sono delle zone cutanee “patologiche” che se vengono toccate, quella persona sentirà un dolore che non dovrebbe sentire. Ad esempio, se la si punge con un ago, quindi andrà a provocare un dolore 5, per questa persona sarà un dolore 50.

Avete presente l’effetto placebo [La suggestione è il 50% nelle malattie]?

Se date sempre un sonnifero “bianco” ad una persona per aiutarla, per esempio, a dormire e un giorno gli date un sonnifero “rosa” (ma è sempre lo stesso farmaco), questa persona continuerà a

pensare di essersi addormentata con l'aiuto del farmaco.

Perché quando si studiano i farmaci sono necessari i controlli? Perché nei farmaci contro il dolore e nei farmaci ipnotici, la suggestione è al 50% e per produrre un vero farmaco bisogna osservare quanto influenza la suggestione, perché l'effetto placebo c'è.



È stato scoperto che l'effetto placebo ha delle vie anatomiche, che dimostrano la sua presenza:

Nel caso A) si considera l'assunzione di un oppioide e nel caso B) l'assunzione di un placebo, in questo caso, l'acqua fresca.

Le immagini rappresentano le aree che si attivano, in seguito all'assunzione delle due sostanze, e si nota che queste aree sono molto vicine, se non le stesse.

Come fate a capire se, nell'effetto placebo, il paziente, pensando di aver preso la medicina, ha attivato gli oppioidi?

L'esperimento è questo: se il paziente ha un dolore e gli do gli oppioidi oppure l'acqua fresca, in entrambi i casi, il dolore non lo sente più, perché pensa di aver assunto la morfina.

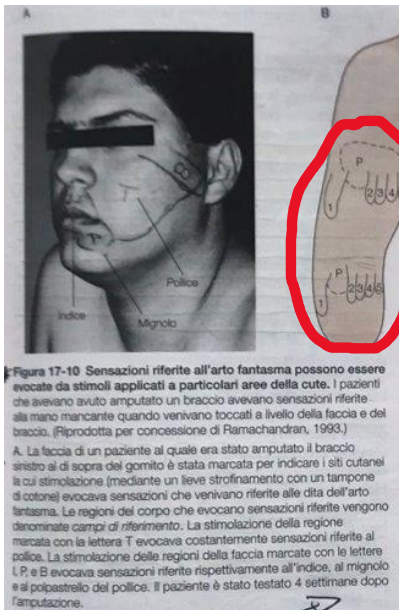
Come si fa a dire che il paziente che ha assunto l'acqua fresca ha attivato una via oppioide, pensando di aver assunto la morfina?

Si può dimostrare con il **naloxone**, il quale è un antagonista degli oppioidi ed è la riprova. Il naloxone viene dato al paziente che assumerà il placebo, quindi, questo farmaco toglierà gli oppioidi endogeni e, di conseguenza, il paziente sentirà dolore. Allora, nel caso in cui gli viene dato solo l'acqua fresca e non ha provato dolore, significa che ha pensato di aver preso gli oppioidi e, pensando di aver preso gli oppioidi, quindi suggestionato, non è che ha resistito al dolore, ma ha attivato una via oppioide, che viene tolto dal naloxone, se gli viene dato insieme al placebo.

Questa è la **base anatomica dell'effetto placebo**: quando una persona, con la suggestione, pensa, va ad attivare delle vie.

Può avvenire anche la suggestione inversa, questa si chiama **NOCEBO**, ossia pensare di provare un dolore inesistente.

Le **canalopatie** sono patologie tragiche, in cui ci sono canali recettoriali geneticamente non espressi e c'è un'assenza della percezione del dolore generica, è raro ma c'è.



Si sa poco del dolore, perché *come si può spiegare il dolore di una parte del corpo mancante?* Questo è quello che succede nei non vedenti e nei matematici.

Nell'immagine è rappresentato il caso di un paziente a cui è stato amputata la mano: se si perdono l'avambraccio e la mano, le fibre che andavano alla mano vanno nelle zone vicine. Allora se si tocca **questa parte qui**, la persona avrà la sensazione di essere toccata al dito.

Le fibre che nascevano dalla mano vanno alla faccia, la quale avrà sia le fibre della faccia che della mano mancante, perché in assenza di una parte del corpo, le fibre ad essa appartenenti precedentemente, andranno nelle zone adiacenti.

Il discorso è differente se la parte del corpo è mancante dalla nascita: si torna sempre al discorso della propriocezione. Si è parlato dell'**anoressia nervosa**, che è una malattia di cui non si conosce la causa, ma di sicuro c'entra lo schema corporeo: persone che pesano 25kg si sentono obese. Non si conosce bene il meccanismo, ma di sicuro la costruzione dello schema corporeo deriva anche da tutte le afferenze, come la propriocezione.

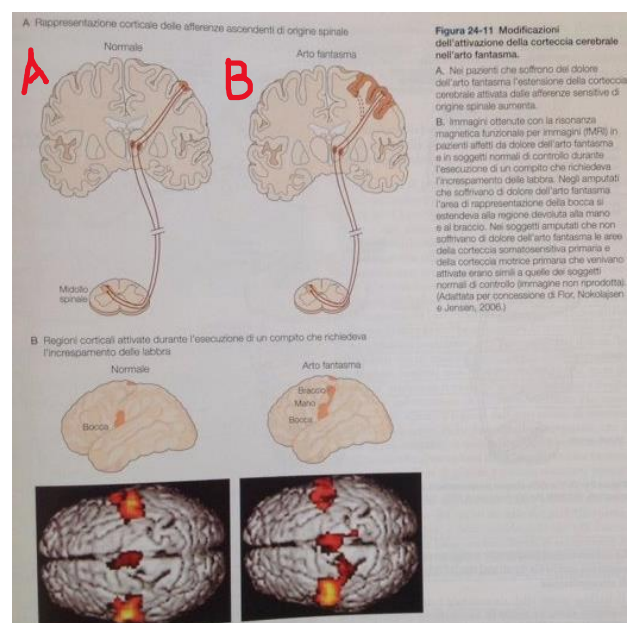


Un grande neuroscienziato, *Ramachandran*, ha inventato questo sistema semplice (*raffigurato nell'immagine*) che delle volte può alleviare il dolore dell'arto fantasma: il paziente manca di un arto ma, grazie allo **specchio**, pensa di averlo ancora. Allora il paziente incorpora questo arto che gli sembra ancora suo e, in alcuni casi, il dolore si attenua.

Sempre riprendendo il discorso dell'arto fantasma: nell'immagine ci sono due casi A) una persona normale e B) persona che manca di un arto.

Se a questa persona (A) gli si fa muovere la bocca/le labbra, si nota che l'arto e la bocca sono in situazioni corticali diverse.

Invece, se l'altra persona (B) muove la bocca, si nota come la corteccia va fino all'arto, unendosi,

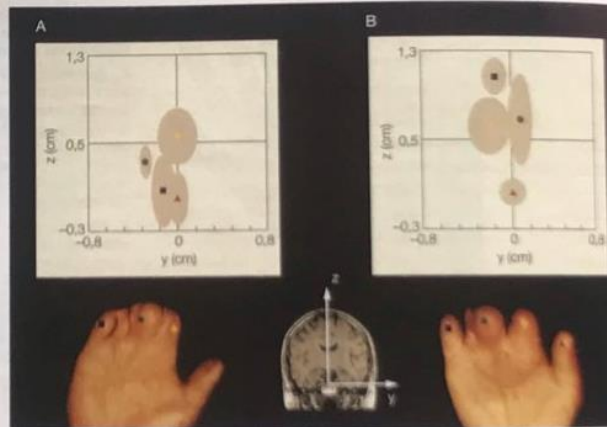


e questo dimostra che le fibre che originano dall'arto e vanno fino alla bocca sono unite, c'è un movimento dell'arto che si congiunge al movimento della bocca, perché l'arto e la bocca sono vicini, ma, essendo nato senza l'arto, la bocca prende spazio e va a contattare l'arto. [c'è scritto tutto nella leggenda]

Figura 17-9 La rappresentazione corticale della mano si modifica a seguito della correzione chirurgica della sindattilia delle ultime quattro dita. (Riprodotta per concessione di Mogliner e collaboratori, 1993.)

A. Dall'analisi di questa mappa ottenuta prima dell'intervento si può rilevare che la rappresentazione corticale del pollice, dell'indice, del medio e del mignolo non è normale e non presenta alcuna organizzazione somatotopica. Per esempio, la distanza fra i siti di rappresentazione del pollice e del mignolo è significativamente minore di quella misurabile nei soggetti normali (vedi fig. 17-8D).

B. Ventisei giorni dopo la separazione chirurgica delle dita è ben evidente l'organizzazione somatotopica delle afferenze provenienti dalle diverse dita della mano. La distanza fra i siti di rappresentazione del pollice e del mignolo è aumentata fino a raggiungere il valore di 1,06 cm.

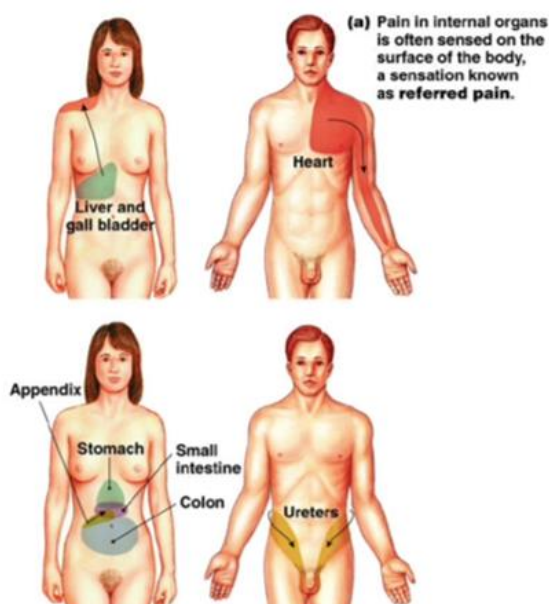


Questo è una situazione patologica ed è la **rappresentazione corticale delle dita amputate dopo un'operazione chirurgica.**

Prima dell'operazione (A), la corteccia non

distingue le dita e sono tutte vicine. Ma dopo l'operazione (B), se le dita vengono dislocate, la corteccia le rappresenta in maniera distinte e autonoma.

Non tutti gli organi interni, come il *rene* o il *cuore*, suscitano dolore in relazione agli stessi stimoli, per esempio il *cervello* non ha sensibilità dolorifica (ma le meningi sì!), altri organi suscitano dolore se si distendono, ma se vengono tagliati o manipolati non generano dolore. Sicché il dolore degli organi interni è diverso da quello che nasce dal soma, dalla cute, dai muscoli, dai nervi o dalle ossa, ma **gli organi interni hanno altre qualità di stimolo.**



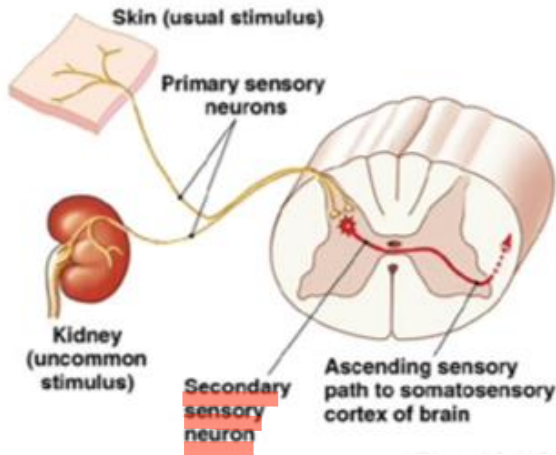
Prendendo l'esempio di un signore che ha avuto un infarto e se n'è accorto tardi, perché gli doleva la spalla sinistra e basta, in genere, il *dolore dell'infarto del miocardio* è retrosternale, ossia un dolore oppressivo dietro lo sterno, e il medico deve fare delle diagnosi differenziali con altre patologie che possono nascere a livello dell'epigastrio o al livello dello stomaco.

Ma quando questo dolore si associa ad un dolore della spalla, si definisce **DOLORE RIFERITO**, ossia il dolore viene riferito ad un'altra zona del corpo. Ci sono anche altre situazioni, come il *dolore epatico* che si può diffondere al livello dello spazio a destra, insomma, ci sono delle zone di riferimento di

questo dolore.

Dunque, ci sono delle **zone caratteristiche di proiezione del dolore sul corpo/sul soma, degli organi che provano dei dolori viscerali.**

(b) One theory of referred pain says that nociceptors from several locations converge on a single ascending tract in the spinal cord. Pain signals from the skin are more common than pain from internal organs, and the brain associates activation of the pathway with pain in the skin. Adapted from H.L. Fields, *Pain* (McGraw Hill, 1987).



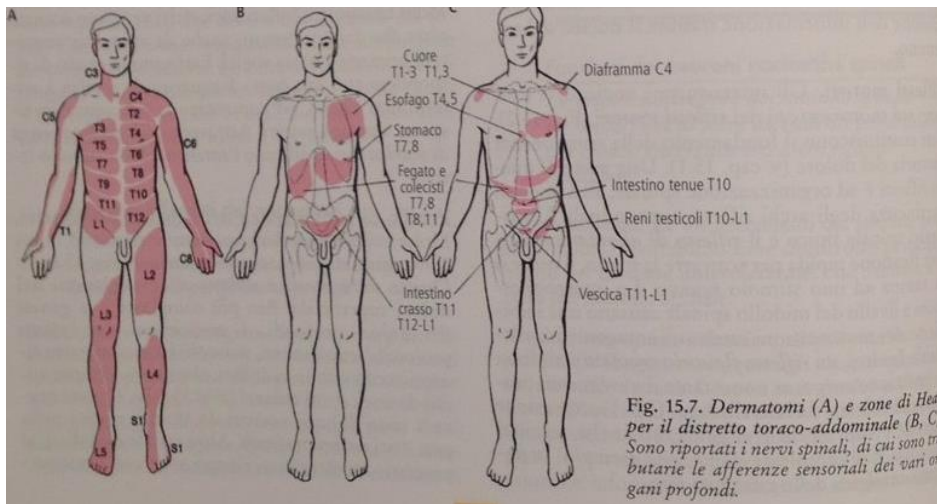
Questa è la cute (*skin*) della spalla che va al **II neurone del dolore** e, se mi fratturo la spalla, comincia la via del dolore.

In quest'immagine è rappresentato un rene, ma consideriamo che ci sia un cuore: il dolore che suscita il cuore è dovuto, per esempio, ad un'**ischemia**, cioè alla chiusura di un'arteria che causa il dolore, e anche questo ha una funzione, perché, magari la palpazione del cuore (che non si può fare) non suscita nessun dolore, ma al medico interessa un dolore che fa da campanello dall'allarme per la malattia di quell'organo. Per cui il dolore causato dalla ristrettezza di un vaso è fondamentale per il cuore, perché è indice di un infarto.

Questo dolore va anche lui nel **II neurone sensitivo**, ma *porterà più spesso il dolore della spalla o il dolore del cuore?* Il **dolore della spalla**, perché l'infarto è raro.

Il dolore nel 90% è nella spalla, ma c'è la possibilità che questo dolore provenga dal cuore, dunque, questo può essere considerato un caso di **associazione tra il dolore esterorecettivo** (il dolore alla spalla, che è quello più frequente e che può ingannare) **ed enterorecettivo** (il dolore al cuore).

Il dolore alla spalla non avviene in contemporanea con il dolore al cuore, perché il dolore giunge solamente quando il vaso arriva al minimo del suo diametro.



Queste sono le zone della proiezione di un enterocettivo sul soma.

DOLORE IRRADIATO → può essere causato, per esempio, dal *colpo della strega* o da un'*ernia*, quindi, si ha un dolore in una zona del corpo che si irradia; questo è un prolungamento del dolore da dove origina al resto del corpo. (Quando si ha un infarto, il dolore non si irradia e l'inganno è sul II neurone che è comandato dall'esterorecettivo). Ad esempio, se ho un'*ernia*, il dolore si prolunga lungo tutto il nervo sciatico che va fino al piede.

[Fonte: slide del professore → Questo tipo di dolore ha la tendenza di diffondersi per l'intera estensione di un arto. È qualitativamente simile a quello presente nella sede della stimolazione ed

è sempre in continuità con il dolore del punto stimolato. Possiamo costruire delle mappe di irradiazione come quelle che costruiamo per la cute, cioè i dermatomeri, infatti, l'area interessata dall'irradiazione corrisponde all'innervazione del periostio delle strutture legamentose e delle inserzioni muscolari (sclerotomo), un esempio è la ***lomboscotalgia***.]

NEUROMATRICE DEL DOLORE → È la nostra "ignoranza", cioè l'uomo non ha una zona del cervello deputata a raccogliere il dolore, ma il dolore attiva vari circuiti nervosi che possono variare, dunque, se si considera che l'uomo ha 1 milione di miliardi di connessioni, si possono ipotizzare quanti circuiti nervosi si possono costruire.

Quale sarà la matrice dell'*Allodinia*? L'iperalgia. Oppure quando uno è stato morso da un cane quando aveva 3 anni, appena vede un cane lontano 1 km, urla e scappa.

Dunque, questi circuiti che si vengono a costruire non hanno una zona propria, ma possono tutti cambiare, attivarsi e modificarsi e, riprendendo l'*esempio degli hub di Roma e Lamezia*, anche qui ci sono dei circuiti più importanti e quelli meno, ma collaborano insieme. Un aereo che deve atterrare a Lamezia può essere inviato, per esempio, a Milano, il motivo è che lui sta percorrendo un circuito, dove, quando manca una zona, può optare per un'altra stazione, perché in questo circuito viene meno una zona meno importante. Quindi, si attivano sempre dei circuiti diversi e, in questo caso, si parla di neuromatrice del dolore.

Il sistema limbico, dell'ansia, della paura, attiva degli hub più o meno potenti e, se compaiono dei deficit, è possibile scegliere un hub differente, attivando altre rotte, per cui posso scompensare l'atterraggio all'hub deficitario.

A questo si collega il discorso del **connettoma**: tutto il mondo sta cercando di evidenziare i collegamenti di ogni parte del cervello, è stato fatto per dei piccoli vermi con 300 neuroni, ma si deve considerare che l'uomo ha 1 milione di miliardi di collegamenti che si accendono e si spengono; ed è questa la sfida della ricerca scientifica, ossia quella di dare una base anatomica al pensiero/mente.

Dove nasce il pensiero/la mente? Questi sono dubbi filosofici e scientifici:

1. *Perché non si pensa con il fegato? Perché l'epatocita non mi fa pensare? Perché tutti pensano con i neuroni?*

2. *Con quanti neuroni posso pensare? Quanto deve essere grande il cervello per risolvere i sistemi complessi?*

Prima si pensava che i comportamenti complessi fossero dovuti al numero dei neuroni e si pensava che il riconoscimento facciale fosse solo in ambito umano, ma poi si è visto che le vespe si riconoscono fra di loro, sicché questa è la sfida: cercare le basi neuronali della mente che ci sembra immateriale perché ancora non sappiamo rintracciare le sue vie anatomiche.

C'è stato bisogno di una legge di 12 anni fa con il quale hanno istituito in tutte le regioni gli "**ospedali privi del dolore**", secondo il quale le persone non devono soffrire; c'è stata bisogno di una legge che riguarda le **CURE PALLIATIVE**, le quali sono sempre più frequenti e vengono usate nel caso di un paziente affetto da una patologia che non ha una terapia, ma ha solo un dolore non necessario, perché lo fa solo soffrire. Allora sono stati necessari in tutta Italia degli ospedali che, a

prescindere dalle cure palliative, devono avere un centro contro il dolore, perché in tutti i casi questo deve essere diminuito. Nel caso delle cure palliative, queste sono delle **terapie contro il dolore**, perché non si può fare altro.

Questo per dirvi che c'è un grosso problema: come rapportarsi a un paziente che prova dolore; questa è un'altra faccia dell'**empatia**, s'immagini un chirurgo che deve operare un bambino di 10 anni che ha avuto un incidente, se empatizzasse lo ucciderebbe, perché la mano deve stare ferma, questo per dire che il medico deve empatizzare ma gestire l'empatia, la quale deve essere assente in sala operatoria, ma deve essere presente al 100% prima e dopo l'operazione.

Questa empatia può essere utile per una persona che soffre?

Questo sta alla sensibilità di ognuno di noi, perché come dice un grande filosofo, il soggetto che soffre è l'unico a conoscere la misura della propria sofferenza, la quale è impossibile anche immaginarla solo per chi sta fuori.

Il dolore ha come caratteristiche:

> il **"tu soggettivo"** → c'è chi lo sente di più e chi di meno

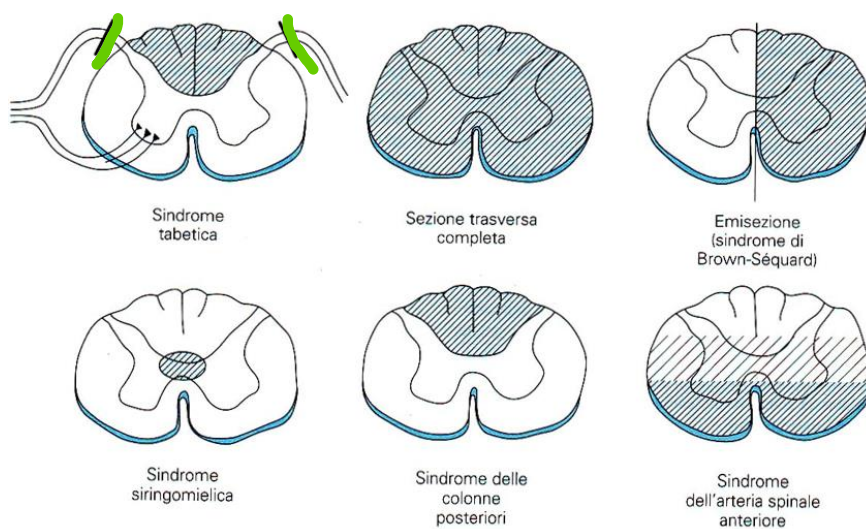
> **universale** → perché il dolore, almeno una volta nella vita, viene provato da tutti; quindi, il dolore ci accomuna tutti ma è diverso in tutti.

> **socialità/isolamento** → di solito, l'uomo è un animale sociale ma quando sta male, si isola.

> **domande/risposte** → da un punto di vista filosofico, il dolore genera più domande che risposte.

È più comprensibile pensare che uno stupratore possa avere un cancro che lo punisca, ma un bambino di 5 anni che muore di una leucemia, *che colpa ha?* Anche su questo bisogna stare attenti, perché il dolore e i tumori non arrivano come una punizione in termini antropologici e scientifici.

Argomento: Patologie e segni



L'immagine rappresenta diverse lesioni.

Lo **SHOCK SPINALE** è caratterizzato da due tempi:

1. per esempio, se una persona va in piscina e si taglia al livello lombare, in un primo momento (per circa 1 mese), non avrà una **paraplegia**, però l'atteggiamento muscolare è flaccido e se batto un

martelletto vi sarà **areflessia**, ossia mancanza di riflessi e i muscoli sono rilasciati.

2. Dopo un po' c'è un comportamento opposto: si va in **spasticità** e in **iperreflessia**.

Tutto questo accade perché, se taglio **questa parte**, si perde il II motoneurone e allora non c'è modulazione e c'è la perdita della muscolatura top-down. Dopo un po' di tempo, come 1-2-3 mesi,

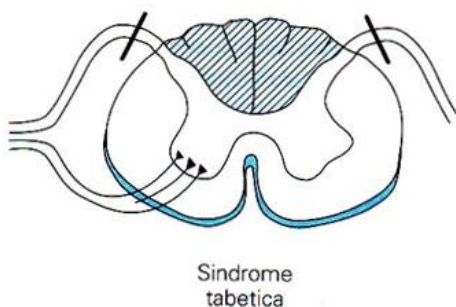
questi neuroni che sono stati interrotti, riprendono un po' di contatto con i neuromeri sottostanti e si riattivano un minimo, ma senza la volontà, quindi la paralisi diventa spastica (come nell'*emiplegia*).

RIASSUMENDO:

Nello shock spinale ci sono due tempi:

1. C'è la distruzione del II neurone e non c'è modulazione (**flaccidità**);
2. La modulazione viene un pochino ristabilita e c'è **spasticità**;

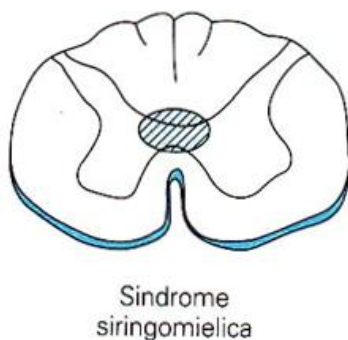
Siccome viene danneggiato il II motoneurone, c'è anche una **parziale atrofia del muscolo**, che però con la spasticità riprende piede un'attività che rende tonico il muscolo e la precedente atrofia diminuisce.



Questa è una classica malattia: la **NEUROSIFILIDE DORSALE**, che è una malattia infettiva a trasmissione sessuale portata dal *Treponema pallidum*, il quale ha un tropismo verso quelle zone che riguardano il cordone posteriore.

Questa si chiama **sindrome tabetica** o **tabe-dorsale**, per cui questa persona avrà le seguenti patologie: **propriocezione**, **traballa** e ad occhi chiusi non riconosce degli oggetti,

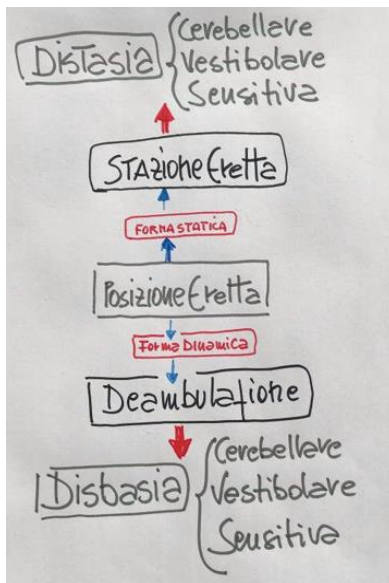
solitamente conosciuti, che gli vengono messi in mano, perché nella zona tratteggiata passa il **tatto epicritico**, ossia quello che mi fa riconoscere gli oggetti ad occhi chiusi, e la **propriocezione cosciente**, quindi non ha più informazioni sullo schema corporeo coscienti (quelli incoscienti li ha ancora, in quanto viaggiano nei cordoni laterali e vanno al cervelletto).



Questa è la **SIRINGOMELIA**. Al centro c'è il canale centrale del midollo spinale, dove passa il liquido cefalo-rachidiano, e questo canale può aumentare di dimensione, a seguito di alcune patologie; inoltre, questo canale passano i **II neuroni dolorifici**. Questi fenomeni appena descritti giustificano il perché bisogna ricordarsi dove passano queste vie, perché qui continuo a percepire il dolore (zona tratteggiata) e qui no (zona bianca).

Queste sono **patologie selettive della sensibilità**, perché se chiudo certe strade, non chiudo le altre e viceversa.

ATASSIA → È un disturbo della coordinazione motoria. Il cervelletto ha tutte le informazioni del corpo, coordina tutti i movimenti di esso per compiere il movimento in equilibrio e non cascare; sono necessari il cervelletto per costruire lo schema corporeo, la vista per vedere e l'equilibrio, che risiede nei canalicoli semicircolari dell'orecchio interno.



In una situazione di **DISTASIA**, ossia la persona ferma in piedi o che cammina, traballa, *a che cosa si pensa?* All'**equilibrio cerebellare** (del cervelletto), all'**equilibrio vestibolare** (riferito all'orecchio interno) e alla **via sensitiva** (propriocettiva, che dà informazioni dove sono le varie parti del corpo).

Come si fa a distinguere se è un malato cerebellare o ha un deficit delle vie sensitive propriocettive coscienti posteriori?

Perché non gli arrivano le informazioni e, non arrivandogli le informazioni dal corpo/non sapendo dove sono le parti del corpo, può non essere in equilibrio.

Come si fa a distinguere questa patologia dei cordoni posteriori rispetto ad una patologia che riguarda il cervelletto, che deve assicurare l'equilibrio?

Il segno di Romberg è utile proprio per riuscire a differenziare un deficit della sensibilità propriocettiva da patologie cerebellari: se il disturbo dell'equilibrio deriva da alterazioni della sensibilità propriocettiva, il paziente riesce a compensare mediante la vista e con la chiusura degli occhi si osserva una rapida perdita di equilibrio con oscillazioni pluridirezionali fino alla caduta (segno di Romberg positivo); al contrario, le lesioni cerebellari si contraddistinguono per un deficit dell'equilibrio non influenzato da apertura o chiusura degli occhi, poiché il soggetto oscilla già ad occhi aperti e non peggiora con la soppressione del controllo visivo (segno di Romberg negativo).

Si effettua la prova del **SEGNO DI ROMBERG**: si fa stare il paziente con le gambe unite e si osserva la sua postura quando ha gli occhi aperti e poi quando ha gli occhi chiusi.

Se è un malato cerebellare, quando chiude gli occhi, traballa un po'.

Se è un malato con il cervelletto sano ma ha un'atassia spinale dei cordoni posteriori, quando chiude gli occhi, il paziente barcolla ancora di più, perché non riceve le informazioni del corpo e, chiudendo gli occhi, non ha più punti di riferimento.

Mentre nel cerebellare, quando il paziente ha gli occhi chiusi, anche qui c'è un traballamento, ma non come nel malato che ha una patologia dei cordoni posteriori.

La differenza tra segno e sintomo:

Sintomo → è quello che racconta il paziente (come "mi duole la testa"), quindi è più soggettivo.

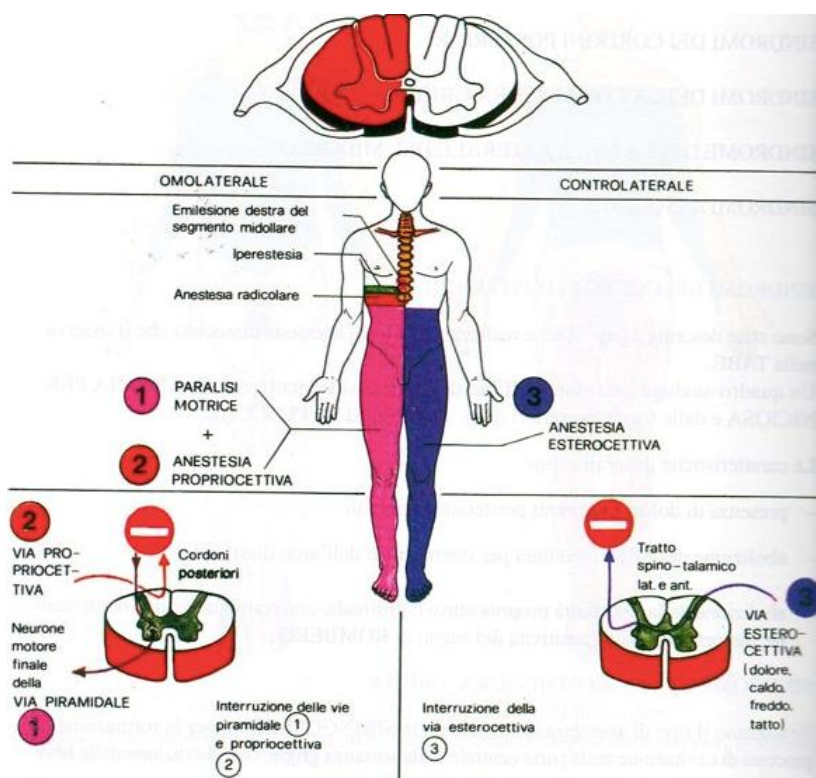
Segno → partendo dal sintomo, il medico lo tramuta in segno.

Per esempio, se un paziente arriva e descrive più o meno bene ciò che sente (questo è il sintomo), come il *colpo della strega*, il medico lo fa diventare un segno, facendolo distendere sul letto e facendogli alcune manovre, e se queste gli provocano dolore, il medico può sospettare un'*ernia*. Dunque, quello che il paziente descrive in maniera soggettiva (sintomo), il medico lo fa diventare un segno caratteristico di una malattia.



Questo è il **SEGNO DI BABINSKI**: questo segno viene fatto dal medico, perché ha in mente un'ipotesi di malattia, più precisamente una **malattia del I motoneurone**, come un'*emiplegia* (emorragia a sinistra che causa la spasticità a destra). Se a questa persona gli si prende la pianta del piede e con un piccolo oggetto appunto lo si sfrega latero-

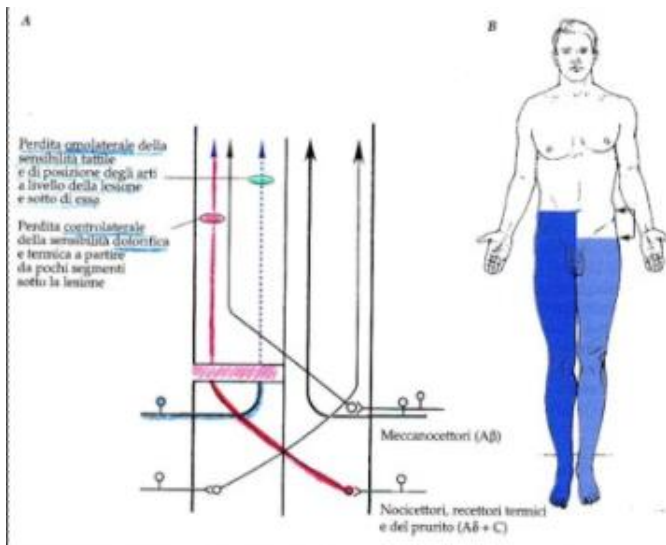
medialmente (non a caso), partendo dal tallone e andando verso l'alluce, il paziente farà una dorsiflessione (*sinistra*), mentre una persona normale farebbe una flessione plantare (*sinistra*); questa dorsiflessione è un **segno patognomico**, ossia è un segno indicativo di una determinata malattia, in questo caso, una malattia del I motoneurone (contrario allo shock spinale, che distruggeva il II motoneurone e se si fa il segno di Babinski, non succede nulla). Nei primi anni di vita di un bambino il Babinski è **fisiologico**, perché non c'è ancora una mielinizzazione.



Questa è la **SINDROME DI BROWN-SEQUARD**. Lo shock spinale distruggeva tutto il midollo spinale, ora viene distrutto una **metà** del midollo spinale, ossia **si perdono i cordoni posteriori**: i neuroni sensitivi di destra entrano e i neuromeri sottostanti salgono omolateralmente nei cordoni posteriori, che si incrociano a livello del bulbo, dunque, se viene distrutta la metà di destra, viene distrutto tutto quello che "sale", ossia dalla parte dei cordoni posteriori, in cui non ci sono gli incroci. Quelli di sopra sono sani, ma quelli di sotto che

salgono trovano un muro (cordoni posteriori → **sensibilità tattile, discriminativa, epicritica e propriocettiva cosciente**). Dunque, se si prende il piede di questa persona, questa non sente niente, perché le fibre che nascono dal piede non possono arrivare al bulbo, incrociare, e arrivare al talamo, quindi si perderà la sensibilità tattile, discriminativa, epicritica e propriocettiva

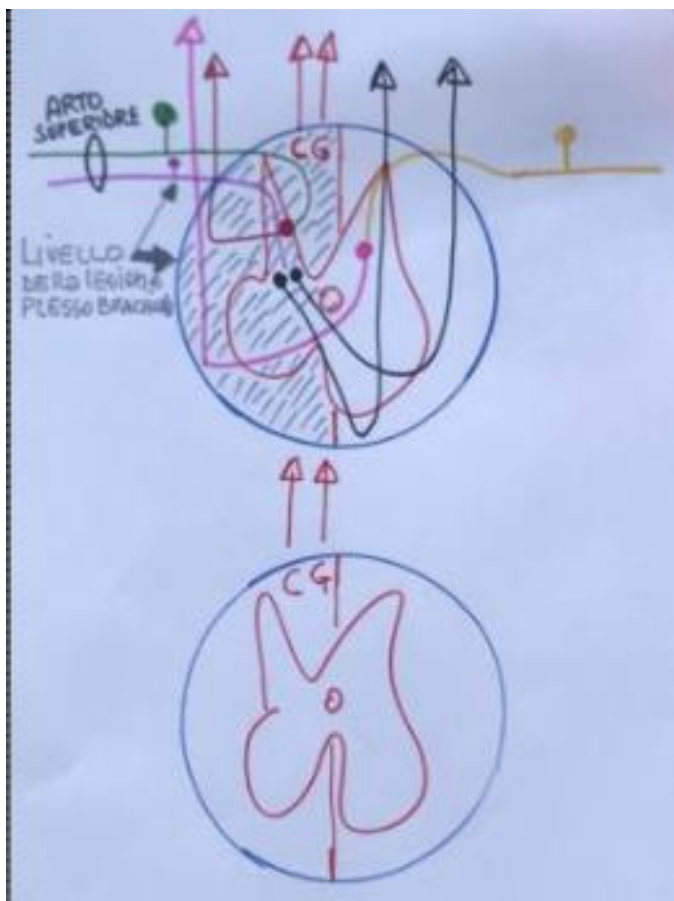
cosciente. Poi si perde anche chi sta nel cordone laterale, ovvero il dolore, lo spinothalamico laterale, da cui scende il fascio piramidale del movimento di sinistra, perché si trova nel cordone controlaterale alla sua nascita, che è nell'emisfero di sinistra.



Poi ho tagliato il dolore.

Dallo stesso lato della sezione (rossa), se perdo i cordoni posteriori, c'è la perdita della sensibilità del dolore dal lato opposto della lesione (controlaterale): **anestesia termodolorifica** ha un livello di 2-3 metameri inferiori a quello della banda di anestesia totale.

Il dolore viene perso perché incrocia subito e dunque si è completamente anestetizzati.



Per esempio, se si taglia nella zona d'ingresso del plesso brachiale, più precisamente nella metà del midollo spinale dove entra la sensibilità dell'arto ed esce la motricità, *che cosa rimane?*

In questo caso, il dolore non entra neanche, sicché si perde il dolore dalla stessa parte, perché non ha tempo di incrociare.

Inoltre, vengono **distrutti il II motoneurone**, le fibre che entrano e che escono e le fibre sensitive, per cui il braccio non potrà essere mosso e la **PARALISI** sarà **FLACCIDA** al livello della lesione brachiale alta.

Ma dallo spinothalamico laterale passano anche le **fibre del fascio piramidale della motricità volontaria**, che originano da destra e sono già crociate, allora al di sotto della lesione, ci sarà la **PARALISI SPASTICA OMOLATERALE**; sotto la lesione s'immagini un tubo: se taglio la metà, non arriva a quelli

sani, che non avranno più modulazione e diventeranno spastici, fanno come nell'*emiplegia* (quando il I motoneurone non funziona, il II impazzisce).

RIASSUMENDO:

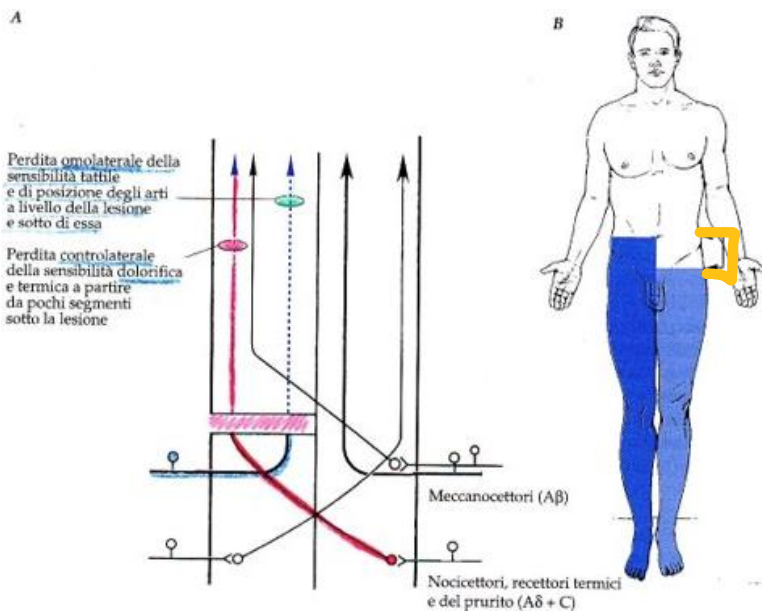
Quando viene distrutto tutto il corno posteriore sensitivo e il corno anteriore motorio:

- Al livello della lesione → **FLACCIDITA' OMOLATERALE**, perché è stato distrutto il II motoneurone

e c'è anche la perdita della sensibilità.

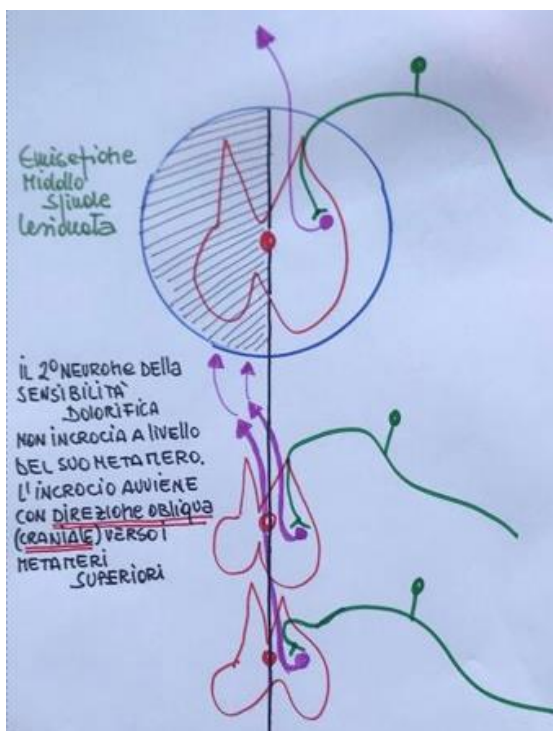
- Al di sotto della lesione → il midollo spinale e il II motoneurone sono sani, ma il II motoneurone non può essere comandato perché c'è un taglio e i I motoneuroni che arrivano dall'altra opposta non devono ingannare, perché chi comanda la parte destra viene dall'emisfero di sinistra, ma in questo caso la **SPASTICITA'** è **OMOLATERALE** alla lesione.

Invece, quando c'è questa spasticità ETEROLATERALE, la lesione e la spasticità sono su due parti opposte.



Riprendendo il *dolore*, quando si va sull'indice analitico di un testo di neurologia alla ricerca di "Brown-Sequard", si osserva questo **scalino**, che non è un errore.

Come sappiamo, il dolore incrocia ma, nella realtà, quando entra, per esempio, a S4, l'assone del II neurone incrocia a S2.



Quest'immagine è l'**emisezione della Brown-Sequard relativa al dolore** per giustificare lo **scalino**.

Questo è il **I neurone sensitivo**, che non viene perso perché se andasse nella parte tratteggiata, verrebbe distrutta, ma va sopra dalla stessa parte e incrocia, sicché se ho una lesione a C5, il dolore di C5 dall'altra parte non lo perde, perché va su omolateralmente e incrocia a C3, il quale è sano.

Se C5 dall'altra parte, incrociasse subito, lo distruggerei e non avrei lo **scalino**.

Se metteste un ago al livello della lesione, il soggetto sentirebbe dolore, perché il dolore sale e poi incrocia, cioè va ad incrociare la zona di midollo spinale sano. I viola, cioè il dolore dall'altra parte al livello della lesione non viene compromesso, perché il II neurone incrocia 2/3 metameri più in su, perché il taglio è più basso.

Quelli che stanno sotto, C3, lui non incrocia a C3, ma va sopra, dove trova il danno, cioè lo scalino. Questo dolore al di sotto di C5 lo perdo, perché lui entra a C3, va su omolateralmente e poi

incrocia verso C4 e C5.

Perché non si perde la sensibilità?

Perché il danno è a destra, mezzo midollo non funziona e il soggetto non sente il dolore nella gamba di sinistra, non al livello completo di dov'è la sezione, ma un po' più sotto (**scalino**), perché s'immagini il **I neurone sensitivo** che entra nel midollo spinale di sinistra, che dovrebbe incrociare, ma non lo fa, ma poi entra il **II neurone** che va un po' su nella parte sana, senza incrociare omolateralmente, e solo dopo incrocia, bypassando la parte danneggiata.

Dunque, questo dolore lo sento, ma non sotto, perché questi da C3 salgono su omolateralmente e a C4 vanno dall'altra parte, trovando un blocco.

RIASSUMENDO:

Se si taglia una metà, si perdono il corno posteriore e il corno anteriore, e si arriva al livello del plesso brachiale, dunque si perde tutto, ossia quello che va al braccio con il II motoneurone e la sensibilità del braccio, perché non entra e non esce nulla al livello della lesione (paralisi flaccida, perché ho distrutto il II motoneurone che mi muoveva il braccio).

Da qui scende il fascio piramidale, il quale va a comandare il II motoneurone, ed è un fascio che arriva dall'altra parte, perché il II motoneurone di destra è comandato dalla corteccia di sinistra, ma quando è nel midollo spinale, lui ha già incrociato al livello del bulbo.

Allora non può andare a comandare i II motoneuroni di sotto perché c'è un taglio; i motoneuroni sotto la lesione funzionano, perché quello distrutto è solo al livello della lesione, ma non sono comandati, e quando si fa il Babinski, risulterà positivo, perché non c'è più il I neurone.

Perché io non perdo controlateralmente la lesione allo stesso livello?

Perché questo dolore a livello della lesione non incrocia subito, dato che se il II motoneurone incrociasse subito, verrebbe distrutto e si avrebbe anche l'insensibilità allo stesso livello, senza lo scalino. Ma il II motoneurone non incrocia subito, rimane nella stessa parte del midollo e va sopra per poi incrociare, dunque non viene danneggiato; mentre quelli che stanno 2/3 metameri sotto di lui li perdo.

Per cui, nella *sindrome di Brown-Sequard* ci sarà sempre lo **scalino, che si riferisce all'anestesia dolorifica controlaterale al di sotto di 2/3 metameri rispetto alla lesione.**

SINDROME DI BROWN-SEQUARD:

La lesione riguarda una metà del midollo spinale e questo porta degli effetti particolari, in quanto non viene danneggiato tutto il midollo spinale, ma porta alla luce il fatto che alcune fibre incrociano prima e altre dopo.

Al livello della lesione vengono distrutti i II motoneuroni, le prime fibre di senso e le prime fibre del dolore (cioè tutto), quindi c'è la **perdita di dolore, motricità e sensibilità**; anche se il dolore fa parte della sensibilità, in questa patologia, si fa una differenza, perché le fibre nocicettive del dolore hanno un comportamento diverso delle fibre della sensibilità. Però al livello della lesione, nella parte controlaterale, non c'è una perdita del dolore, perché col fatto che il dolore incrocia

2/3 neuomeri più su, il dolore al livello della lesione si salva. Dato che il II motoneurone è stato danneggiato, al livello della lesione, la **paralisi è FLACCIDA**, quindi c'è atrofia del muscolo. Invece, al di sotto della lesione, col fatto che le fibre del dolore che salgono incrociano subito (cioè incrociano al livello del midollo e 2/3 neuomeri sopra, per esempio le fibre che originano da T6 incroceranno a T4, e non al livello del bulbo), nella parte controlaterale della lesione c'è solo la **perdita del dolore**, ma rimangono la sensibilità e la motricità, perché il dolore parte dal lato opposto e quando va ad incrociare, salendo, trova il blocco (che è la lesione). Dalla parte omolaterale alla lesione salgono le fibre sensitive e trovano il blocco (lesione), quindi si perde il resto della sensibilità, e poi i I motoneuroni cercano di scendere ma trovano il blocco (lesione) e non riescono a raggiungere i II motoneuroni, che stanno sotto il livello della lesione e che sono integri, ma non hanno più il controllo della volontà e, di conseguenza, la **paralisi sarà SPASTICA**.

- Al livello della lesione c'è la perdita di dolore, motricità e sensibilità e la paralisi è flaccida, perché viene distrutto il II motoneurone.
 - Al di sotto della lesione, nella zona omolaterale c'è perdita di sensibilità e paralisi spastica e nella zona controlaterale, eccetto una piccola parte alla stessa altezza della lesione (scalino), c'è perdita del dolore.
-