

Dolore e sensibilità

Il dolore, è una esperienza spiacevole, sensitiva ed emozionale, associata con danno tissutale reale o potenziale oppure descritta nei termini di un tale danno, è parte integrante della nostra esistenza.

Il dolore è descritto come la conseguenza di un danno in un determinato segmento corporeo che non sempre equivale alla sede di lesione.

Infatti non sempre la sede di dolore indica la sede del danno. Ad esempio, in presenza di una compressione discale su radice nervosa di L5 si potrà avvertire dolore nei territori di distribuzione dermatomerici innervati da queste radici che sono molto distanti dalla sede di lesione che si trova a livello L5 dove c'è l'ernia. Infatti i soggetti affetti da questa patologia riferiscono il dolore alla gamba credendo che lì è localizzato anche il danno, ma ciò non è vero.

Il danno in realtà sta a distanza. Questo è vero anche per i dolori viscerali che hanno loro territorio di distribuzione che può essere distante dall'organo interessato. Ad esempio, il diaframma irradia il dolore alla spalla omolaterale e questo è un dato molto importante che deve essere tenuto presente per capire quale organo sta soffrendo della sintomatologia dolorosa.

Per ricevere stimoli di diversa natura esistono diversi tipi di recettori per cui si avranno recettori tattili le sensazioni del tatto, recettori termici per le variazioni della temperatura, recettori meccanici per gli stiramenti. Invece per il dolore abbiamo un unico tipo di recettore, rappresentato dai **nocicettori** che si attivano nel momento in cui i diversi stimoli superano una determinata intensità. Infatti, quando uno stimolo diventa molto intenso, noi proveremo dolore perché i nocicettori vengono attivati. Essi sono collegati a delle fibre che conducono lo stimolo a livello corticale. In tal modo questo stimolo diventa una sensazione dolorosa che avrà anche un contenuto emozionale spiacevole. Quindi nel momento in cui si attiva la conduzione attraverso queste fibre algogene, lo stimolo iniziale che attiva

i nocicettori perde la sua qualità (termica, vibratoria o meccanica, etc) e diventa uno stimolo dolorifico. Pertanto, se uno stimolo è particolarmente intenso ed è in grado di attivare la via del dolore, si ha che la sensazione dolorosa che scaturisce maschera anche la qualità della sensazione che ha prodotto il dolore. Ad esempio, se ad occhi chiusi si mette la mano sul fuoco e la si ustiona o la si pone in un contenitore di azoto liquido, la sensazione avvertita in entrambe le situazioni in tutte sarà di dolore e il soggetto non è in grado di poter discriminare se si tratta di una temperatura molto alta o molto bassa. In questo caso si ha che la modalità dolorosa maschera la qualità dello stimolo che ha indotto il dolore.

È possibile classificare il dolore in:

- Il dolore **acuto e transitorio** è localizzato e risulta chiaramente legato ad uno stimolo (meccanico, termico o chimico) di alta intensità
- Il dolore **cronico persistente o ricorrente**, rappresenta invece uno stato patologico ed è il principale indicatore di malattia in medicina. Esso può essere funzionale cioè non legato ad uno stato di malattia

Dal punto di vista pratico è soprattutto IL DOLORE CRONICO che interessa dal punto di vista terapeutico. Il dolore cronico non è sinonimo solo di dolore continuo, ma può essere anche un dolore ricorrente come nel caso del dolore neuropatico e dell'emicrania che richiedono un intervento terapeutico. Nel caso della cefalea cronica quotidiana si può affermare che il dolore si per se rappresenta la malattia in quanto altamente invalidante. Altro esempio di dolore inteso come malattia è la Nevralgia idiopatica del trigemino. Il dolore non è una spia di malattia per il cervello n quanto a livello del tessuto cerebrale non ci sono recettori per il dolore. Il dolore riferibile ad un tumore cerebrale è causato da un coinvolgimento delle meningi, l'unica struttura del SNC in cui sono localizzati recettori algogeni.

Le fibre che provengono dai nocicettori sono C e A delta. Le fibre A delta hanno piccolo diametro e bassa velocità di conduzione. Le fibre C delle radici dorsali del MS originano dai recettori del dolore e hanno una bassissima velocità di conduzione e diametro molto piccolo.

I recettori del dolore possono essere attivati anche da sostanze quali istamina, serotonina, chinine vasoattive e potassio. Tali sostanze si liberano nei tessuti in seguito ad un trauma o a processi infiammatori e sono in grado di provocare dolore. Le fibre della sensibilità termodolorifica, il cui pirenoforo è posto a livello del ganglio spinale, originano da cellule a T. Un neurite di tale neurone si dirige perifericamente a contrarre rapporti con il recettore periferico mentre l'altro assone penetra nel midollo spinale con le radici posteriori.

Le fibre della sensibilità termodolorifica, una volta penetrate con le radici posteriori del midollo si interrompono a livello del corno posteriore della sostanza grigia. Da qui si dipartono le fibre del secondo motoneurone sensitivo che decussato la linea mediana a livello della commessura grigia anteriore, al davanti del canale ependimale, per raggiungere il cordone laterale del midollo che percorrono sotto forma di fascio spino talamico laterale. Il fascio il midollo, il ponte il bulbo e il mesencefalo per interrompersi a livello del talamo dove si ha l'integrazione emozionale del dolore. A livello del nucleo ventro postero laterale del talamo si ha la sinapsi con il terzo neurone sensitivo. Tali fibre emergono dal talamo sotto forma di radiazioni talamiche e, attraversato il braccio posteriore della capsula interna, si dirigono alla corteccia somatosensitiva parietale. (bonavita)

La via del dolore è regolata da mediatori a funzione eccitatoria quali la sostanza P il cui rilascio è inibito dalla morfina e da mediatori inibitori quali oppiacei endogeni, GABA, serotonina e glicina. I mediatori inibitori agiscono bloccando gli impulsi pre e post sinaptici. Gli oppioidi endogeni hanno una funzione analgesica, come è confermato dal fatto che tali sostanze hanno

un'affinità con la morfina e i derivati dell'oppio che esplicano la loro azione antidolorifica tramite una competizione con il sito di legame per gli oppioidi endogeni.

Le encefaline e le endorfine (oppioidi endogeni) sono liberate da un interneurone che viene controllato nella sua attività da circuiti e neuroni soprasspinali che ci spiegano come il dolore sia una sensazione spiacevole a forte contenuto emozionale che può nello stesso soggetto essere sopportato in maniera variabile, a seconda dello stato emozionale stesso del soggetto. Le encefaline e le endorfine modulano una inibizione presinaptica del neurone sensitivo di I ordine lungo la via del dolore.

Particolarmente importanti sono i rapporti che si creano tra encefaline e sostanza P nella modulazione centrale del dolore a livello mielomero da parte di strutture corticali ipotalamiche e mesencefaliche. Gli stimoli nocicettivi in entrata nel corno dorsale del midollo spinale provocano il rilascio di sostanza P a livello della sostanza gelatinosa, in maniera tale da consentire la trasmissione degli impulsi verso l'alto. A livello della sostanza gelatinosa tale processo viene modulato da un meccanismo di inibizione presinaptica mediato dalle encefaline, il cui rilascio viene modulato da neuroni intercalari inibitori. A livello del nucleo discendente del trigemino e delle aree marginali della sostanza reticolare ci sono dei recettori per le beta endorfine. Tali recettori si repertano anche a livello del talamo mediale, nel lobo limbico e in tutte le zone interessate alla nocicezione. (tufano/cuocolo). L'Organizzazione fisiologica della via del dolore a livello del corno dorsale del midollo spinale comprende il circuito proprio della nocicezione e la modulazione del dolore a livello sinaptico sia mielomero che soprasspinale.

Il sistema spino-talamico della sensibilità dolorifica rappresenta la struttura più importante nella percezione del dolore. Tale sistema è composto da due tratti dati da:

- **Sistema neospino-talamico** che è formato da fibre lunghe che raggiungono i nuclei ventroposterolaterale del talamo e da

qui si diparte un contingente di fibre dirette alla corteccia somatosensoriale. Il fascio neospinotalamico, quindi è un circuito oligosinaptico che trasmette gli impulsi rapidi ed è quindi in grado di elaborare informazioni circa la sede e la durata dello stimolo, per cui è preposto alla percezione del dolore rapido.

- **Sistema paleospinotalamico** è formato da fibre corte che si proiettano alla formazione reticolare del midollo del ponte e del mesencefalo per raggiungere la sostanza grigia periacqueduttale, l'ipotalamo e il talamo e prendono connessioni con le strutture limbiche e cerebrali. Gli impulsi nocicettivi di questo sistema promuovono risposte segmentali e soprasedimentali che influenzano funzioni quali la ventilazione, la circolazione, la funzione endocrina e gli aspetti emotivi ed affettivi del dolore. Tale fascio di fibre veicola impulsi lenti per cui la percezione del dolore è poco localizzata e porta ad una situazione di sofferenza generalizzata.

Una stimolazione ripetuta come un evento infiammatorio o un trauma chirurgico o fisico determina la liberazione di sostanze intracellulari che vengono a contatto coi nocicettori e ne abbassano la soglia, come nel caso del dolore neuropatico.

Accanto ai meccanismi che influenzano la percezione dolorosa in senso di una amplificazione, a livello midollare abbiamo un importante centro di modulazione delle afferenze nocicettive. Tale sistema di controllo viene spiegato dalla cosiddetta "**teoria del Cancello**". Secondo tale teoria, a livello delle corna posteriori del midollo esisterebbe un antagonismo tra le fibre di grosso e di medio calibro. Le fibre di piccolo diametro aprono il cancello stimolando le cellule all'origine della via spinothalamica, mentre le fibre di grosse dimensioni chiudono il cancello, attivando i sistemi di inibizione presinaptica. Tali sistemi vengono attivati dalla stimolazione degli interneuroni inibitori della sostanza gelatinosa di Rolando.

Nell'ambito dei meccanismi che determinano una alterata percezione del dolore abbiamo il **dolore neuropatico**. Esso è legato in prima istanza all'ipereccitabilità dei neuroni sensitivi di I ordine A delta e C attraverso la iper espressione di canali per il sodio voltaggio dipendenti. Il dolore neuropatico insorge in assenza di stimolo ed in maniera del tutto spontanea in quanto è dovuto ad una alterazione della trasmissione a livello dei nervi periferico, come accade in presenza di insufficienza renale, diabete, deficit vitaminici etc. tali situazioni patologiche determinano un'alterazione della guaina mielinica e degli assoni. La demielinizzazione determina un cortocircuito tra le fibre afferenti ed efferenti in quanto viene meno la funzione isolante della mielina e si assiste al fenomeno della **dispersione efastica**. Il dolore Neuropatico quindi è un tipo di dolore che non è legato alla patologia di un segmento corporeo innervato da quel nervo (anche se a quel segmento viene riferito)ma è un dolore riferibile ad una noxa patogena che sta agendo o ha agito sul nervo stesso(ernia discale che agisce su radici L5). In presenza di un dolore neuropatico si avrà anche una perdita della capacità sensitiva nel senso che si avrà **Iperalgesia** e quindi ad un piccolo stimolo doloroso che percepirò come GRANDE DOLORE. Nel dolore neuropatico si ha anche il fenomeno dell' **Allodinia**, in base alla quale vengono percepiti come dolorosi anche stimoli che non sono in grado di superare la soglia algogena. In presenza di allodinia viene percepito come doloroso tutto ciò che doloroso non è e quindi anche gli stimoli non dolorosi. L'allodinia è legata a delle modificazioni sia dei neuroni, che degli assoni a livello delle corna grigie posteriori del midollo .A livello degli assoni in particolare, le modificazioni sono riportabili all' l'ipereccitabilità riconducibile all'iper-espressione dei canali per il sodio. Questo concetto è utile x capire il razionale dei farmaci antiepilettici che si usano nel dolore neuropatico, come nel caso della carbamazepina (tegretol). Tali farmaci, dal punto di vista molecolare, vanno ad agire proprio su questi canali per il sodio(farmaci dei canali). In presenza di una condizione di

iper-eccitabilità, si ha che anche un piccolo stimolo è in grado di attivare non solo la modalità sensitiva specifica ma anche quella dolorosa. Pertanto, per abbassare questa ipereccitabilità di membrana è necessario bloccare i canali del sodio che sono coinvolti nell'eccitazione con la CARBAMAZEPINA.

C'è poi un altro meccanismo che spiega l'allodinia e l'iperalgisia che si ha nel dolore neuropatico. Tale situazione può essere riportata a modificazioni plastiche per connessioni sbagliate o non fisiologiche che si istaurano nel corno posteriore tra fibre provenienti da recettori tattili con il neurone di II° ordine della via termo-dolorifica. Collegato a questi 2 meccanismi ad amplificare il dolore neuropatico c'è pure la possibilità che vi sia per un paziente che un dolore neuropatico (che è cronico, cioè non va più ed è ricorrente) un'influenza negativa sullo stato emotivo che a sua volta deprime i centri di controllo sovraspinale del cancello del dolore. Il gate del dolore e questo punto inattiva il cancello spinale e disinibisce la via del dolore che quindi sarà più facilitata. Questo fa sì che il dolore via via diventi sempre più insopportabile

L'etiologia del dolore neuropatico è molto varia. Pertanto, un dolore neuropatico può insorgere in presenze di diabete per cui si hanno neuropatie focali e Polineuropatia simmetrica distale. I pazienti con polineuropatia secondaria a diabete mellito possono presentare torpore e perdita della sensibilità distale, con bruciore ed iperestesia e sintomi di neuropatia del sistema autonomo (es. ipotensione ortostatica). La neuropatia diabetica in fase iniziale spesso si presenta con un intenso bruciore ai piedi, accompagnato da arrossamento della cute, generalmente attenuato con l'immersione in acqua fredda, ed aggravato dal calore. In presenza di una insufficienza vitaminica B1 B2 e B6 si può avere un dolore da neuropatia. Nell'insufficienza renale si ha la comparsa di una polineuropatia simmetrica distale. Si possono avere delle forme idiopatiche da lesione di nervo, del plesso brachiale-plesso lombosacrale o singoli nervi.

Il razionale della terapia del dolore neuropatico in base alla fisiopatologia prevede di:

1. Incrementare attività delle fibre sensitive nocicettive (*farmaci bloccanti i canali del sodio*)
2. Aumentare la sensibilità dei neuroni del corno posteriore del midollo spinale (*farmaci bloccanti i recettori NMDA del glutammato*)
3. Ridurre l'attività dei meccanismi di inibizione centrale della via del dolore (*farmaci che potenziano la trasmissione serotoninergica e noradrenergica*)

Per quanto riguarda i farmaci diretti contro i recettori NMDA sono più sperimentali che altro e vanno ad agire su quei fenomeni di plasticità. Il potenziamento della trasmissione centrale noradrenergica e serotoninergica ha il suo razionale nel fatto che sono i neurotrasmettitori di quei centri soprasspinali che attivano i neuroni sottostanti che fanno parte del cancello del dolore (nel grigio del corno posteriore) e sono antidepressivi. I farmaci usati a tale scopo sono:

- Antidepressivi Triciclici: sia serotoninergici che catecolaminergici
- Farmaci che bloccano il reuptake della serotonina che sono f. Serotoninergici

Questi f. sono associabili fra loro e possono essere somministrati anche in associazione con i f. dei canali. Quindi per il dolore neuropatico abbiamo un set di terapie e pertanto si proverà a risolvere il problema in monoterapia e se non è sufficiente (anche se ho aumentato al massimo dosaggio possibile) aggiungendo sempre un f. nuovo in aggiunta ma non in sostituzione. Chiaramente non si toglie il I° farmaco se è utile (cioè se il farmaco riesce ad agire sul dolore diminuendolo senza però eliminarlo, mentre va tolto sicuramente se è inutile (cioè se anche ai dosaggi massimi possibili non da nessun effetto sul dolore)).

La morfina non è utile nel dolore neuropatico, mentre gli anestetici locali come farmaci dei canali possono essere utili se si ha un

dolore ad una gamba legata ad un ernia discale. In questo caso lo si può usare iniettando l'anestetico dove c'è la radice spinale. Se il farmaco viene iniettato dove c'è il dolore non serve assolutamente a nulla!!!

La distribuzione della sensibilità dermatomerica dei diversi nervi periferici è diversa da quella mielomerica o radicolare. Pertanto, ci aiuta a capire la distribuzione del deficit dovuto alla lesione di un nervo. Perciò, dopo aver visitato il pz. Se si mettono in luce disturbi della sensibilità e li si riferiscono alla distribuzione dermatomerica dei nervi, si può capire la distribuzione del deficit e se tale deficit è legato a lesione di un nervo o di un mielomero cioè di una radice.

Di solito se è interessato un nervo ci sarà anche un disturbo nella motilità e quindi una paralisi flaccida che riguarderà i Miomeri di distribuzione di quel determinato nervo leso per interessamento della componente motoria. Perciò nell'esame neurologico anche i disturbi della motilità andranno valutati riportati alla diversa distribuzione miomerica dei nervi spinali che sarà un altro elemento per capire quali nervi sono lesionati.

Ad esempio, se ho una perdita di forza in un bicipite che è atrofico e debole e una regione dove la sensibilità è persa, o diminuita in base a queste informazioni è possibile ricavare quale nervo è interessato dalla patologia.

Se poi nessuna area corrisponde a quella del nostro malato, forse non è un nervo ma una radice o un mielomero ad essere interessato e allora la distribuzione del deficit della sensibilità sarà diversa rispetto a quella dei nervi spinali.

Naturalmente può non esserci una distribuzione radicolare o tipica di un nervo, ma può esserci una distribuzione mista perché ci può essere lesione sia a radici (o mielomeri) sia a nervi. In presenza di un disturbo della sensibilità sospesa e una paralisi flaccida avremo una sindrome periferica e quindi, riferendoci alla distribuzione dei Dermatomeri corrispondenti ai mielomeri e alle

loro radici posteriori, si potrà capire se è un danno mielomero(o di radici)o del nervo.

Esistono anche rappresentazioni centrali, cioè in presenza di un infarto talamico, si potrà avere il cosiddetto **dolore talamico**.

In questo caso si tratta di un dolore che ha una distribuzione che non corrisponde né alle radici o nervi, né ai nervi. Il dolore talamico ha una forte componente affettiva, è provocato da qualsiasi stimolo cutaneo ed ha un'intensità di tipo parossistico. Tale tipo di dolore è da mettersi in relazione ad una lesione dei nuclei intralaminari del talamo che hanno la funzione di integrare le informazioni sensitive. In questo caso possiamo dire forse è un dolore talamico, ma la sensibilità non sarà completamente persa perché ci sarà ancora una sensibilità protopatica (elementare) ancora presente. In presenza di un dolore neuropatico o mielomero o radicolare la sensibilità verrà completamente persa. I mielomeri e le radici per gli arti superiori sono localizzati a livello del midollo cervicali (nella porzione bassa), mentre quelli per gli arti inferiori si trovano nel tratto lombo-sacrale.

Quindi la sensibilità può essere definita come la capacità di percepire gli stimoli che giungono agli organi di senso. Essa si realizza con la trasmissione degli impulsi sensoriali dai recettori periferici specifici alla corrispondente area corticale dove avviene la loro modulazione ed integrazione. Nell'ambito della sensibilità si distingue, pertanto:

- **Sensibilità superficiale o esteroceettiva** che comprende la sensibilità tattile, termica e dolorifica
- **Sensibilità profonda o propriocettiva** che è la capacità di analizzare e discriminare vari tipi di sensazioni e comprende:
 - o **S. Batiestetica** che permette di percepire la posizione degli arti nello spazio
 - o **S. Barestetica** che permette di percepire la pressione esercitata a livello cutaneo

- o **S. Chinestetica** che permette il riconoscimento dell'ampiezza e della velocità del movimento passivamente indotto in un arto
- o **S. Pallestesica** che permette di apprezzare l'applicazione sulla cute di uno strumento vibrante come un diapason, appoggiato a superfici ossee in immediato contatto con la cute.

La sensibilità è fondamentale anche ai fini del movimento in quanto collabora con l'esecuzione di un determinato atto motorio. Un esempio può essere la cosiddetta **Sindrome della mano inutile** in cui le capacità motorie sono integre ma il soggetto non muove più la mano in quanto ha subito una perdita della sensibilità e non riesce più ad avvertire le caratteristiche tattili degli oggetti e quindi non la usa. Un riflesso può essere abolito anche in presenza di un deficit del neurone sensitivo.

Il **fascio spinotalamico** ha il compito di trasmettere le afferenze dolorifiche, termiche e tattili protopatiche tramite una serie di fibre che prendono contatto sinaptico a livello del corno posteriore della sostanza grigia spinale, dove avviene la sinapsi col neurone di secondo ordine. Gli assoni dei neuroni sensitivi di secondo ordine decussano la linea mediana a livello della commissura bianca del MS, davanti al canale ependimale, per decorrere nel cordone anterolaterale del midollo controlaterale. Tale fascio percorre tutto il midollo, risale il tronco encefalico e si interrompe a livello talamico e precisamente a livello del nucleo ventro. Posterolaterale del talamo. A tale livello avviene la sinapsi con il terzo neurone sensitivo, le cui fibre, sotto forma di radiazioni talamiche, giungono fino alla corteccia somatosensitiva parietale.

Il sistema lemniscale conduce le afferenze vibratorie, propriocettive e tattili epicritiche che arrivano al midollo seguendo fibre mieliniche di grande e medio diametro e ad elevata velocità di conduzione. Le fibre risalgono omolateralmente il midollo, lungo le colonne grigie posteriori. Le fibre che provengono dalla metà inferiore del corpo vanno a formare il

fascicolo gracile di Goll, mentre quelle che provengono dalla metà superiore del corpo formano il **fascicolo cuneato di Burdach**. Il fascicolo di Goll occupa la porzione più interna del cordone posteriore del MS e termina a livello del **nucleo gracile di Goll**. Il **fascio di Burdach** termina a livello del nucleo caudato. Tali nuclei sono posti nella porzione dorsale del bulbo e in essi avviene la sinapsi con il secondo neurone sensitivo. Le fibre del secondo neurone sensitivo vanno a formare il lemnisco mediale o nastro di Reil. Tale nastro incrocia a livello bulbare, risale il tronco e arriva ai nuclei ventro-postero-laterali del talamo da cui si dipartono le fibre dirette alla corteccia parietale delle aree somestesiche. Le fibre del lemnisco mediale che decussano la linea mediana subito dopo la loro origine bulbare realizzano il cosiddetto incrocio sensitivo. Dal nucleo ventrale postero laterale del talamo, dove avviene la sinapsi con il terzo neurone, le fibre della sensibilità tattile raggiungono la circonvoluzione parietale ascendente e quindi rostralmente al bulbo, le vie della sensibilità tattile epicritica e protopatica si fondono. La sensibilità tattile epicritica o discriminativa permette la discriminazione spaziale e qualitativa degli stimoli sensoriali. Il primo neurone di tale via è posto a livello del ganglio spinale ed è dato da una cellula a T, il cui neurite è diretto alla periferia a prendere sinapsi con il recettore. L'altro neurite penetra nel midollo tramite la radice posteriore ma le sue fibre non si interrompono nel corno posteriore del midollo, bensì procedono nei cordoni posteriori a formare i fascicoli gracile e cuneato.

La **sensibilità protopatica** riguarda forme più grossolane ed elementari di sensibilità. Essa è dotata di una soglia elevata ed è priva di localizzazione. Anche in tal caso il primo neurone di tale via è posto a livello del ganglio spinale ed è dato da una cellula a T, il cui neurite è diretto alla periferia a prendere sinapsi con il recettore. L'altro neurite penetra nel midollo tramite la radice posteriore per interrompersi a livello del corno posteriore della sostanza grigia del MS. a tale livello avviene la

sinapsi con il secondo neurone sensitivo. Le fibre del secondo neurone sensitivo, *decussata la linea mediana* davanti al canale ependimale, si dirigono a livello del cordone laterale del midollo dove tali fibre si dispongono ventralmente rispetto al fascio spino-talamico laterale ed in tal modo formano il **fascio spino talamico anteriore**. Tale fascio di fibre risale tutto il ms. il tronco encefalico e termina a livello del talamo, interrompendosi nel nucleo ventro postero laterale, dove avviene la sinapsi con il terzo neurone sensitivo. I fasci spino talamico anteriore e laterale, insieme al fascio spino tectale, destinato ai tubercoli quadrigemelli superiori, formano il cosiddetto **Lemnisco spinale**. Le fibre del terzo neurone sensitivo emergono dal talamo sotto forma di radiazioni talamiche e attraversano il braccio posteriore della capsula interna. Di qui le fibre raggiungono la circonvoluzione parietale ascendente o post-rolandica dove è localizzata l'area somato sensitiva primaria e all'area somatosensitiva secondaria posta nel piede della circonvoluzione pre rolandica.

La **sensibilità profonda o propriocettiva** si distingue in cosciente e incosciente. La sensibilità propriocettiva cosciente comprende le sensibilità batistestica, barestesica, chinestesica e pallestesica.

Le fibre della sensibilità propriocettiva incosciente non raggiungono l'area somatosensitiva. Il primo neurone di tale via è posto a livello del ganglio spinale ed è dato da una cellula a T, il cui neurite è diretto alla periferia a prendere sinapsi con il recettore. L'altro neurite penetra nel midollo tramite la radice posteriore e si interrompono a livello del **nucleo di Betcherew o nella colonna di Clarke**, situati a livello del collo del corno posteriore del MS, dove avviene la sinapsi con il secondo neurone. Dalla colonna di Clarke si origina il **fascio spino cerebellare dorsale o diretto di Fleishing**. Tali fibre, seguendo la via più breve si proietta verso la superficie del cordone laterale, anteriormente rispetto alla zona di penetrazione delle radici spinali. Il fascio spino cerebrale dorsale o diretto si impegna

nel peduncolo cerebellare inferiore per raggiungere il cervelletto senza interrompersi. Dal nucleo di Betcherew si origina il **fascio spino cerebellare ventrale o crociato di Gowers**. Le fibre di tale fascio, decussata la linea mediana, si impegnano nella commessura grigia anteriore e raggiungono il cordone anterolaterale controlaterale, ponendosi davanti al fascio spino cerebellare diretto. Il fascio di Gowers, *senza interrompersi*, raggiunge il peduncolo cerebellare superiore e, dopo una ulteriore decussazione, raggiunge il cervelletto. In tal modo, i fasci spino cerebellari veicolano le informazioni propriocettive incoscienti necessarie all'equilibrio, alla coordinazione motoria e al mantenimento della postura. Il fascio diretto trasmette le informazioni che provengono dal tronco, mentre quello crociato le informazioni degli arti.

La **sensibilità propriocettiva cosciente** è veicolata da fibre che decorrono nei cordoni posteriori del midollo. Tali fibre, decussata la linea mediana, si dirigono verso il talamo e dopo l'integrazione talamica, si proiettano a livello corticale. Tali fibre, infatti, raggiungono la circonvoluzione parietale ascendente o post rolandica, dove è situata l'area somatosensitiva primaria. Altre fibre sono dirette al piede della circonvoluzione post rolandica dove è posta l'area somatosensitiva secondaria. Le informazioni veicolate da tali fibre sono tutte controlaterali, ad eccezione di poche fibre provenienti dalla metà omolaterale della faccia.

Sindromi dell'unità motoria

Le sindromi dell'unità motoria sono quelle che colpiscono questa unità in 1 dei suoi componenti:

- il motoneurone spinale
- il suo assone
- la sua terminazione e la placca neuro-muscolare
- le fibre muscolari innervate da quel motoneurone

Quindi questa sindrome può derivare da lesione del versante nervoso o da quello muscolare. In questa sindrome è difficile da capire quale componente di sia stata lesa, cioè non abbiamo altra possibilità se non approfondire dal punto di vista clinico e diagnostico una sindrome che ha caratteristiche sovrapponibili. Ci possono essere delle piccole differenze cliniche che possono essere d'aiuto, ma che non consideriamo sufficienti.

Ad esempio, la MIOPATIA è una patologia propria del muscolo che prevede l'esistenza di un deficit prevalentemente prossimale, caratterizzato da amiotrofia, precoce abolizione della risposta idiomuscolare ed assenza di fascicolazioni. In tale patologia abbiamo un prevalente deficit dei muscoli prossimali e ciò è classico, ma non sempre vero in quanto esistono anche miopatie distali. In linea di massima si può affermare che in tale malattia si ha il prevalente coinvolgimento prossimale dei muscoli. Infatti è più probabile che una miopatia determini una sindrome prossimale degli arti e colpisca soprattutto i muscoli del cingolo scapolare e pelvico e della parte prossimale degli arti.

Altro elemento che ci può aiutare è che nelle miopatie c'è riduzione del trofismo muscolare (amiotrofia).

Ancora se noi evochiamo le risposte idiomuscolari tendinee che rievochiamo non percuotendo direttamente il tendine, ma battendo sul ventre muscolare, si può evidenziare che tali risposte saranno abolite precocemente.

Mentre il riflesso tendine o del bicipite si batte sul tendine del bicipite, invece il riflesso muscolare bicipitale si batte al centro del ventre muscolare del bicipite

Infine nelle miopatie non ci sono le fascicolazioni che sono dei movimenti per contrazioni del tutto spontanee di singoli fascicoli muscolari che si vedono sotto la pelle (MOLTE PERSONE LO SPERIMENTANO A LIVELLO PALPEBRALE E NON SONO CARATTERISTICHE DELLA MIOPATIA).

La **sindrome neuropatica periferica** è caratterizzata da disturbi sensitivi e/o motori e/o disautonomici nel territorio di uno,

molti o tutti i nervi periferici (mono, multi e polineuropatie). I disturbi sensitivi sono rappresentati da ipoestesiane, disestesie, parestesie, dolori. I disturbi motori sono rappresentati da deficit di forza associati ad amiotrofia ed areflessia tendinea. I disturbi autonomici da: vasoparalisi, disidrosi, disturbi sfinterici e sessuali. In genere, nelle neuropatie i disturbi prevalgono nei segmenti distali degli arti, mentre nelle miopatie nei segmenti prossimali.

Essa è 1 sindrome in genere mista e non esclusivamente della motilità. In presenza dei caratteri clinici peculiari della malattia è facilmente differenziabile dalle miopatie dove è colpito solo il distretto motorio e non ci saranno disturbi della sensibilità né disturbi autonomici.

Quando è colpito un nervo si parla di mononeuropatia (es la sindrome radiale e quella del Nervo mediano, etc), quando di + nervi multineuropatia, quando di tutti i nervi di polineuropatia.

I disturbi sensitivi neuropatici possono essere dati dalla combinazione di disturbi che sono:

-Ipoestesia: riduzione della sensibilità

-Disestesie: cioè alterazioni qualitative della sensibilità, cioè non si riesce più a riconoscere la qualità dello stimolo.

-Parestesia: cioè sensazioni senza stimolo

-Dolore neuropatico: cioè dolori senza stimolo o dolori da stimoli non dolorosi o nocivi.

Mentre i disturbi motori neuropatici sono di tipo periferico con paralisi flaccida.

L'assenza di sensibilità da luogo all'anestesia. Ipoestesia e anestesia sono sintomi ma anche segni in quanto riferiti dal paziente o rilevabili nel corso dell'esame obiettivo. La distribuzione e la qualità del deficit è in rapporto alla sede della lesione. La diminuzione della sensibilità in un emisoma da luogo ad una emi-ipoestesia che si osserva in presenza di una lesione emisferica o midollare incompleta. Una ipo-anestesia a livello si riscontra in presenza di una lesione midollare completa e in questo caso il livello superiore di ipoestesia corrisponde

approssimativamente al livello della lesione. Una ipoestesia-anestesia a topografia sospesa si reperta nelle lesioni midollari, mentre una perdita della sensibilità a guanto o a calza si ha in presenza di una polineuropatia. Una diminuzione della sensibilità cutanea a distribuzione radicolare o che riguarda il territorio di distribuzione di un nervo periferico è riconducibile alla lesione di una data radice nervosa o di un dato nervo periferico. Per ipoestesia globale si intende un deficit della sensibilità superficiale e profonda. In alcune condizioni cliniche si può avere la cosiddetta **dissociazione Tabetica** della sensibilità in cui si ha la perdita della sensibilità profonda con conservazione di quella superficiale. Tale forma di dissociazione si realizza in presenza della Tabe dorsale in cui si ha un danno dei cordoni posteriori del midollo spinale. In questo caso si verifica la perdita delle afferenze propriocettive, vibratorie e tattile epicritiche nei distretti corporei al di sotto del livello lesionale, mentre saranno integre le afferenze termo dolorifiche dagli stessi distretti. In tal caso si avrà la perdita del senso di posizione degli arti e del tronco nello spazio che viene compensato tramite la vista. Ordinando al paziente di chiudere gli occhi si ha la comparsa di un'atassia statica con oscillazioni degli arti superiori e del tronco evidenziabili alla prova di Romberg. Se il danno cordonale posteriore determina una irritazione radicolare come avviene nella sclerosi multipla, la sensazione forzata del capo provoca parestesie a tipo scossa elettrica lungo il rachide.

Nella dissociazione Siringomielia si ha la perdita della sensibilità termodolorifica con conservazione di quella tattile. In questo caso, la lesione riguarda l'incrocio delle vie spino talamiche. Tale situazione determinerà la perdita delle afferenze termiche e dolorifiche provenienti dai dermatomeri corrispondenti ai mielomeri lesi mentre rimangono integre le afferenze vibratorie, tattili epicritiche e propriocettive dagli stessi distretti. Poiché le afferenze termiche e dolorifiche che

provengono dai mielomeri sopra e sottostanti la lesione, l'anestesia termodolorifica sarà **sospesa** tra 2 aree normoestesiche. La cosiddetta **Sindrome sensitiva periferica** si verifica in presenza di una lesione delle radici sensitive o dei nervi sensitivi. Una lesione del nervo darà luogo ad un deficit totale della sensibilità nell'area di distribuzione del nervo leso. Esiste anche un limite netto della zona di anestesia tattile e termodolorifica rispetto ai territori di distribuzione dei nervi contigui. Intorno alle zone di confine vi possono essere zone di iperestesia in cui si avvertono parestesie o dolore in seguito al semplice contatto. In presenza di una lesione di nervi ricchi di fibre simpatiche si può avere l'insorgenza della cosiddetta **Causalgia**, data da dolori urenti e spontanei o esacerbati dal minimo stimolo. La causalgia è dovuta a un cortocircuito tra fibre efferenti simpatiche e fibre afferenti sensitive a livello della lesione nervosa per il fenomeno dell'efapsi.

In presenza di una sofferenza di più nervi periferici i disturbi sensitivi sono dati da ipoestesia, parestesie formicolanti e sono bilaterali e simmetrici a predominanza distale dei 4 arti con una distribuzione a calza o a guanto. Tale situazione è la conseguenza del fatto che vengono interessate le fibre nervose di maggiore lunghezza. In presenza di una lesione delle radici posteriori si avrà una ipoestesia per tutte le forme di sensibilità a carico del territorio di distribuzione dermatomerica della radice interessata. La lesione di una singola radice non provoca ipoestesia in quanto si verifica la sovrapposizione di dermatomeri contigui. In presenza di una lesione monoradicolare o pluriradicolare si ha sempre la presenza di dolore spontaneo ed esacerbato dalle manovre che determinano un aumento della pressione liquorale (tosse, starnuti, manovra di Valsalva), o che determinano uno stiramento delle radici come la flessione del collo o la manovra di Lesegue che consiste nella flessione della coscia a gamba estesa.