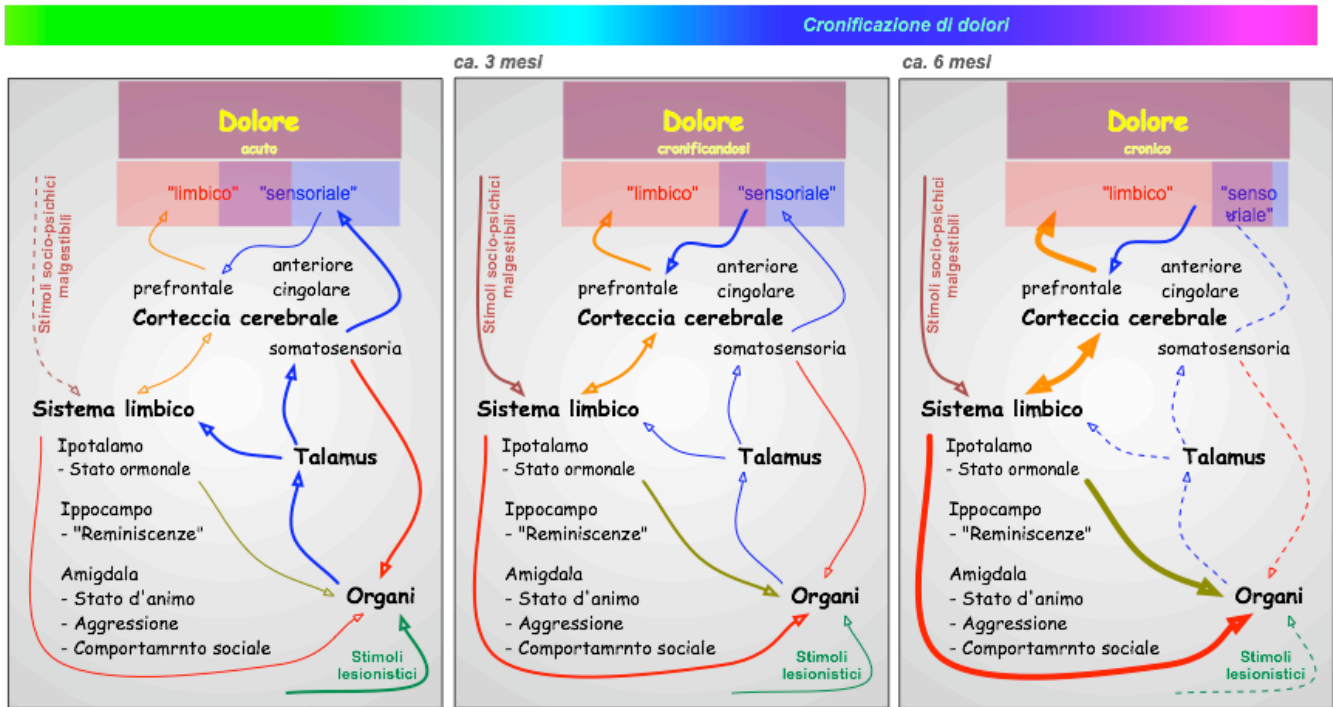
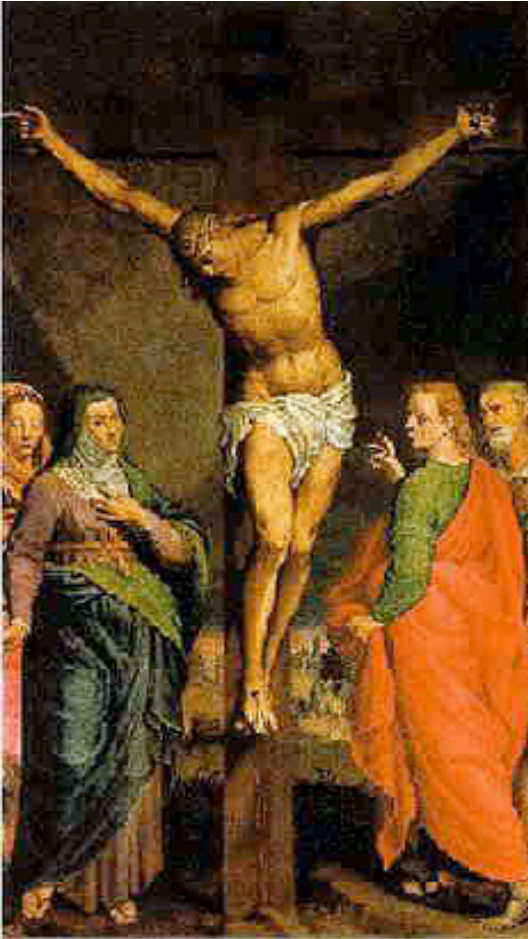


DN 1.2 Dolore acuto e cronico



Dolore acuto e cronico
Sistema complessivo
Modulazione di segnali
Nocicettori e trasmissione
Nocicettori e sostanze

Dolore acuto e cronico



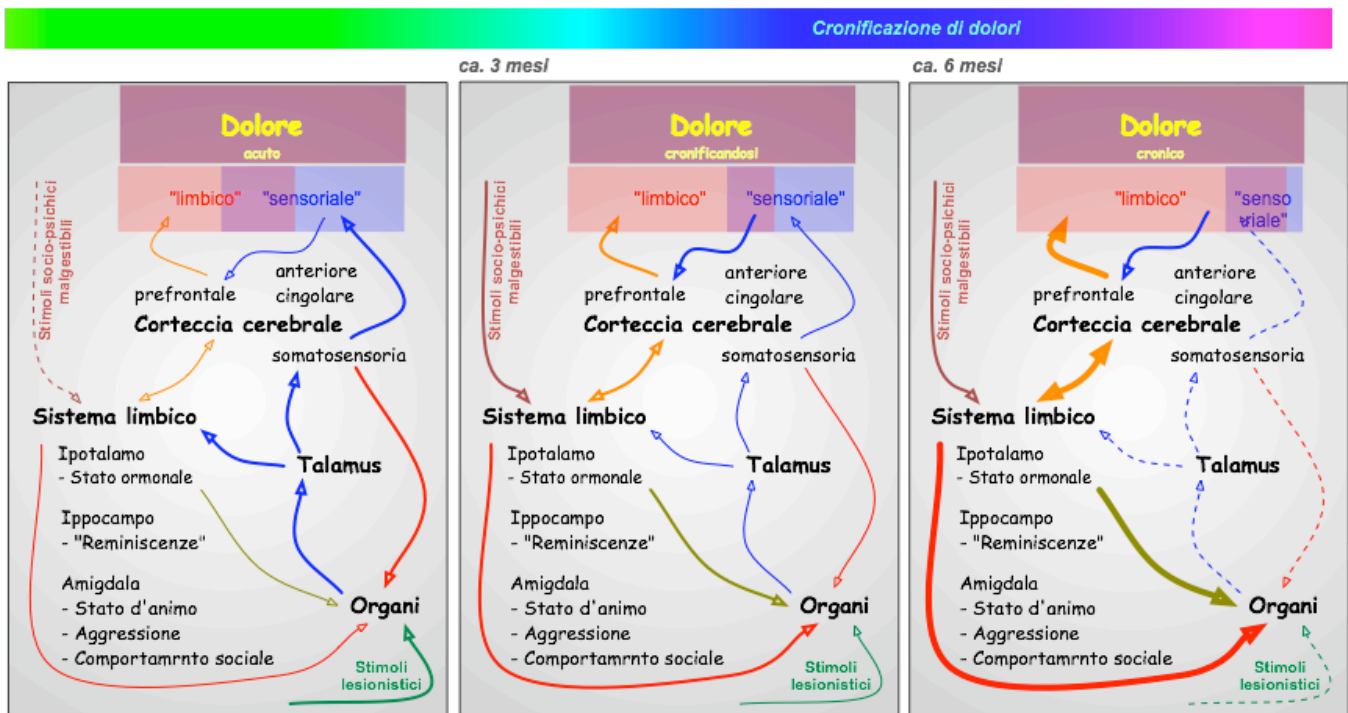
È evidente che il dolore **acuto** ha una funzione difensiva: evita nuovi stimoli su una parte lesa. **Il dolore acuto è un sintomo di una ferita, di una lesione o di una degenerazione.**

L'approccio terapeutico è quello di curare la malattia a monte e di mitigare i dolori con strumenti adatti al dolore acuto.

Se un dolore acuto rimane invariato per lungo tempo e/o se le condizioni socio-psichiche sono pessime, si trasforma in dolore **cronico**, dove anche minimi stimoli (corticali) bastano per mantenere un gran dolore (limbico). A livello di percezione sono indistinguibili.

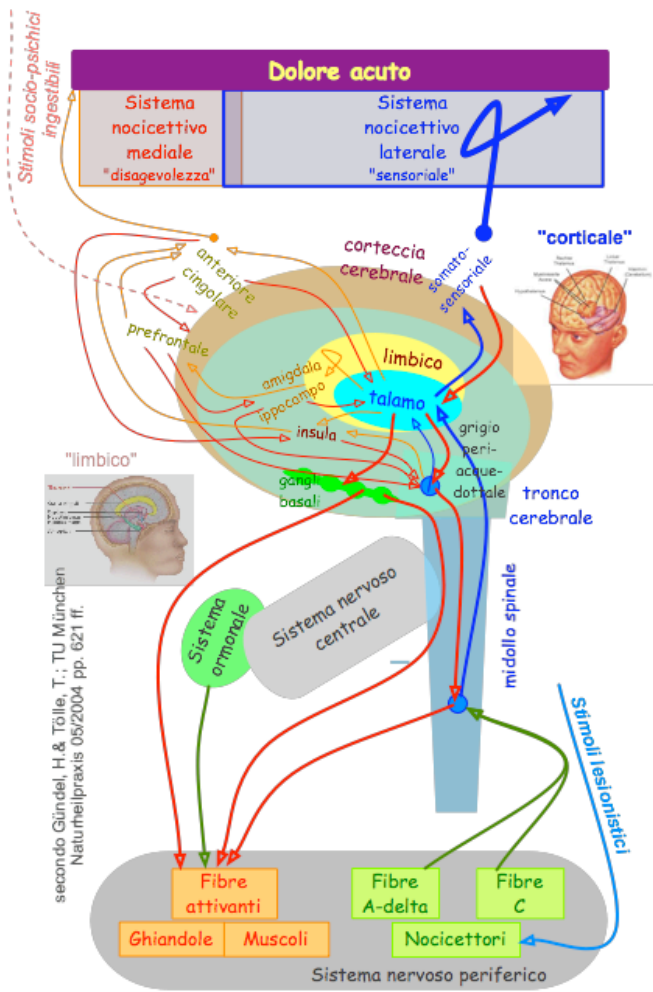
Il dolore cronico è una malattia (non un sintomo)! L'approccio terapeutico deve essere quindi molto diverso che nel dolore acuto.

Come lo dice già la parola "analgescico", di regola non si fa distinzione nella medicazione.



Fisiologia del dolore: Sistema complessivo

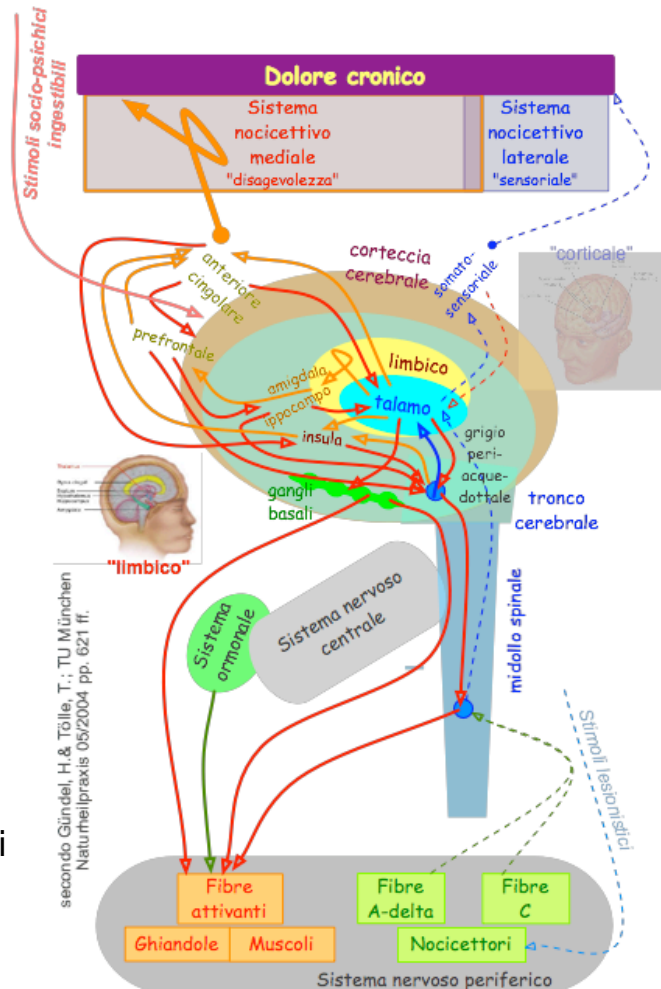
Riassumendo un po' il "sentito" riguardante gli aspetti anatomici si arriva circa ai seguenti modelli di dolore:



Nel dolore **acuto** (nocicettivo) sono maggiormente coinvolti:

- nocicettori
- circuiti spinali di riflesso
- talamus
- corteccia cingolare anteriore
- riflessi e intenzioni corticali
- conseguenze ormonali
- conseguenze vegetative

La parte limbica è coinvolta, ma ancora in misura minore.



Nel dolore cronico invece sono coinvolti maggiormente la **corteccia prefrontale** e il sistema **limbico**.

Nocicettori, tratti ascendenti e corteccia cingolare sono coinvolti minimamente.

- Il dolore percepito è lo stesso come l'acuto e anche,
- le reazioni, le conseguenze ormonali e quelle vegetative.

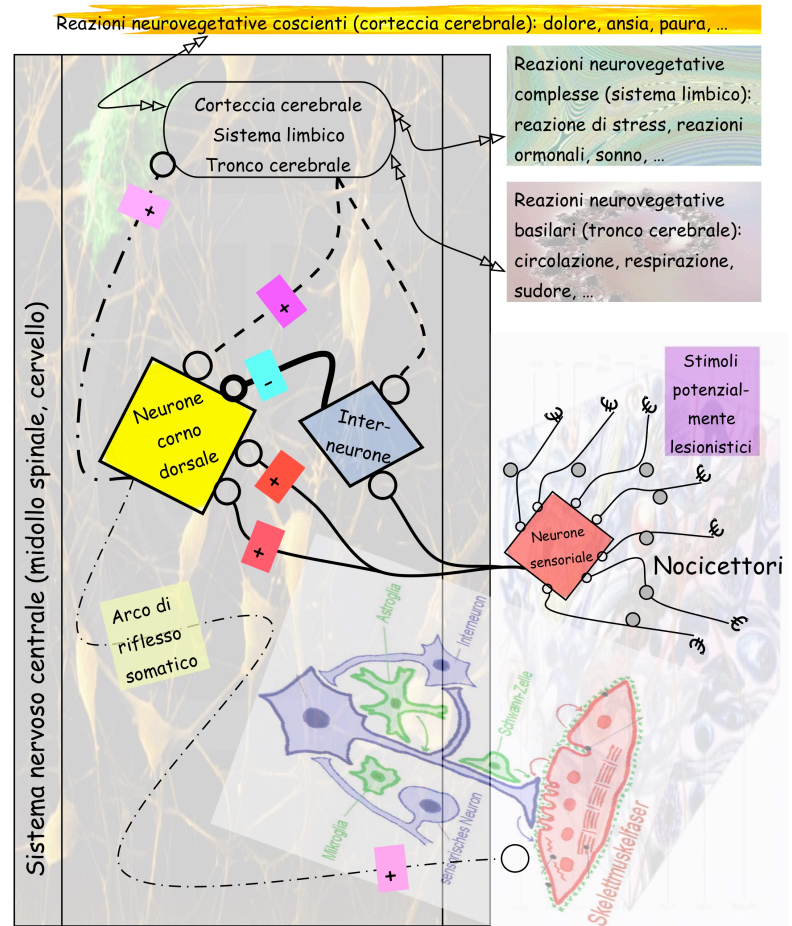
Solo che al dolore si aggiunge una forte irrequietezza e tristezza.

Modulazione di segnali nervosi analgesici

Si capisce, come i dolori acuti (nocicettivi, sintomatici) che cronici (limbici, patologici) siano una "peste". Le conseguenze somatiche, psichiche e sociali sono gravi.



Non è quindi il caso di difendersi con ideologie ed eroismi. "Sopportare" i dolori eroicamente e farsi delle paranoie nei confronti degli analgesici hanno un unico effetto: ci portano più vicino alla cronificazione.



Fisiologia del dolore: Nocicettori, trasmissione di segnali

Nocicettori si definiscono quei neuroni con “terminali liberi”. I “terminali” (meglio “iniziali”) si trovano ovunque nel tessuto connettivo lasso.

Specialmente quelli “densi” si trovano nei tessuti connettivi dermici, mucotici, viscerali, vasali e nella cute ossea (periostio).

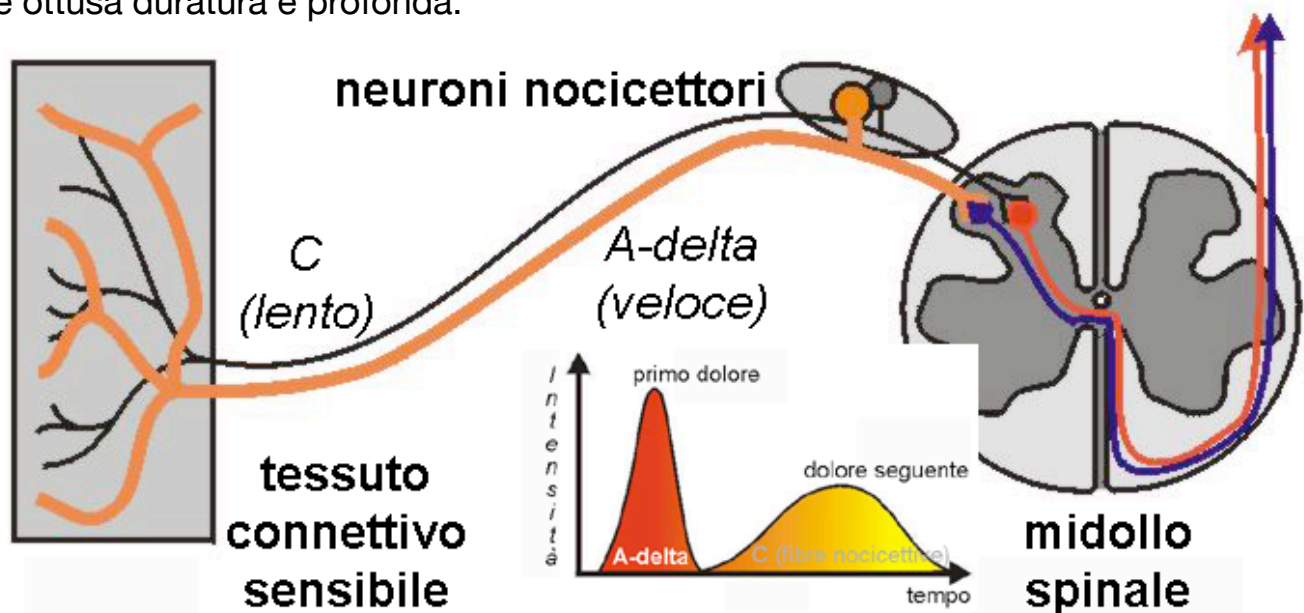
È sbagliato capire sensazioni dolorose create esclusivamente dai nocicettori: quest’ultimi esistono in stretta vicinanza con altri neuroni sensoriali, specialmente di tatto e di temperatura e sono raggruppati negli stessi nervi e gangli. Nel loro percorso dalla periferia al midollo fino alla corteccia cerebrale sono concatenati tra di loro per fornire alla fine di tantissimi stimoli una sensazione più o meno chiara. Non si può seguire razionalmente un “percorso di segnali” nettamente nocicettivi.

Pare che i nocicettori forniscano segnali dovuti a stimoli fisici (pressione, trazione, temperatura) e stimoli chimici (acidità, alcalinità) “esagerati”.

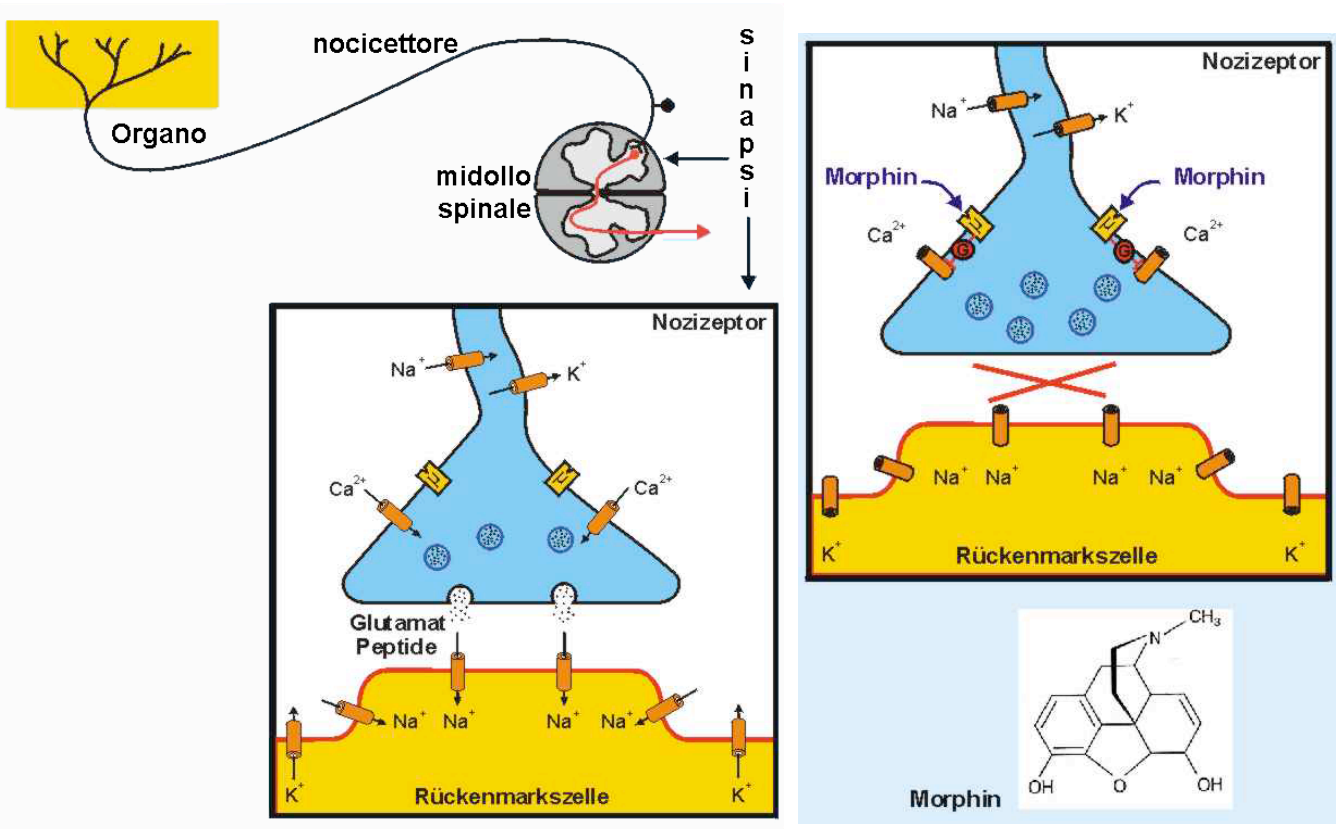
Dei neuroni nocicettivi si distinguono due tipi diversi:

- Neuroni C
- Neuroni A-delta

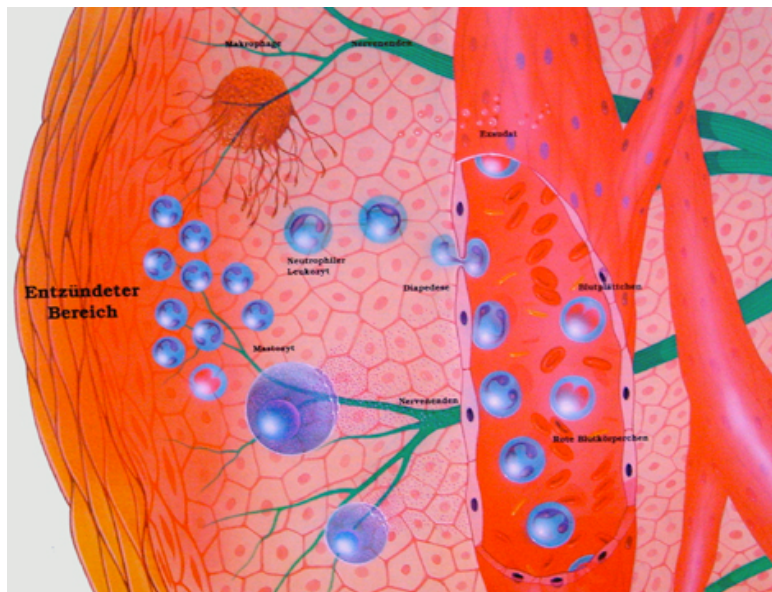
I neuroni A-delta sono ben mielinizzati (isolate) e di conduzione rapida, mentre i neuroni C (non mielinizzate) sono a conduzione lenta. Si riesce a distinguere coscientemente il tipo di fibra dal tipo di dolore: a uno stimolo doloroso la prima sensazione è chiara, pungente, acuta, superficiale mentre la seconda (più tardi) è ottusa duratura e profonda.



Fisiologia del dolore: Nocicettori e sostanze



La trasmissione dei segnali potenziali di un neurone nocicettivo viene trasmessa tramite il glutammato-peptidico, la mediazione di calcio (Ca) che apre delle saracinesche di Sodio / Potassio (Na / K), ciò depolarizza il neurone seguente. Gli oppiati (come la morfina) inibiscono questo processo.



L'istamina (un ormone tessutale liberato dalle cellule immunitarie induce la produzione la secrezione di "sostanza P" che è il messaggero per i vasi capillari nella dilatazione e nell'aumento della duttilità (edemi). Nel contesto delle infiammazioni questi processi sono elementari.