



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI GENOVA



## **Università degli Studi di Genova**

Scuola di Scienze Mediche e Farmaceutiche

Dipartimento di Neuroscienze, Riabilitazione, Oftalmologia, Genetica e Scienze Materno-Infantili

### **Master in Riabilitazione dei Disordini Muscoloscheletrici**

A.A 2013/2014

Campus Universitario di Savona

## **Creazione di un booklet-guida per spiegare la neurofisiologia del dolore ai pazienti con dolore.**

### **Una versione per clinici italiani**

Candidato:

Dott.ssa Ft. Martina Zerini

Relatore:

Dott. Ft. OMT Andrea Polli

# INDICE

<b>Introduzione</b>	1
---------------------	---

## **1. NEUROFISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DEL DOLORE**

<b>1.1</b> Processi nocicettivi	7
<i>1.1.1</i> Trasduzione	8
<i>1.1.2</i> Conduzione	9
<i>1.1.3</i> Trasmissione	9
• <i>1.1.3.1</i> Meccanismi di modulazione del dolore	11
<i>1.1.4</i> Percezione	15
<b>1.2</b> Dolore Acuto e Cronico	17
<i>1.2.1</i> Dolore “Nocicettivo e Neuropatico”	18
<i>1.2.2</i> Meccanismi di Sensibilizzazione Periferica e Centrale	19
<i>1.2.3</i> Dolore “da sensibilizzazione”	21
<i>1.2.4</i> Cronicizzazione del dolore	22

## **2. TRATTAMENTO E GESTIONE DEL PAZIENTE**

### **CON DOLORE CRONICO**

<b>2.1</b> Introduzione	25
<b>2.2</b> Valutazione	26
<b>2.3</b> Pain Physiology Education	29

<i>2.3.1 Introduzione</i>	29
<i>2.3.2 Strumenti per il paziente</i>	33
<i>2.3.3 Comunicazione clinico-paziente</i>	39
• <i>2.3.3.1 Linguaggio</i>	45
<b>Conclusioni</b>	48
<b>Appendice A</b>	50
<b>Appendice B</b>	52
<b>Appendice C</b>	54
<b>Bibliografia</b>	55

## Introduzione

Il dolore è definito come “un’esperienza sensoriale ed emozionale spiacevole associata a danno tissutale, in atto o potenziale, o descritta in termini di danno” [1].

Il dolore è un segnale d’allarme di un danno imminente o reale; a tal proposito il dolore acuto ha un ruolo importante nel prevenire il danno all’organismo e, se il danno si verifica, nel ripristinarne poi le normali funzioni.

Al contrario, un’eventuale cronicizzazione del dolore lo allontana dalla sua funzione biologica di protezione per il nostro organismo [2, 3].

La prevalenza del dolore cronico può variare tra l’8 ed il 48%, questo a causa delle differenze metodologiche utilizzate nella rilevazione dei dati e dell’inomogeneità delle popolazioni studiate, con una prevalenza del 20% facendo riferimento ad una media ponderata; colpisce anche il 10% tra bambini ed adolescenti [4] e la prevalenza tra la popolazione Europea è stimata attorno al 20% [5].

Il dolore rappresenta un problema non solo clinico ma anche economico e sociale ed un’importante sfida terapeutica .

Il dolore cronico ha un rilevante impatto sull’economia, maggiormente rispetto a tutte le altre condizioni di salute, correlato all’influenza che determina sulle abilità lavorative e sulla probabilità di sviluppare incapacità e disabilità a lungo termine; una condizione dolorosa cronica può influire inoltre sulla probabilità di sviluppare stati di ansia e depressione, incidere sulle relazioni in ambito sociale, sulle funzionalità fisiche e cognitive.

Dolore cronico e disordini muscolo-scheletrici sono, infatti, associati ai più bassi indici di valutazione della qualità della vita [5].

La maggior parte di questi pazienti non riceve però terapie specialistiche adeguate per la gestione del proprio dolore, rimanendo intrappolati nel circuito vizioso dei sistemi sanitari e consumando maggiori ed inutili risorse; il dolore cronico è infatti associato ad un maggior grado di ospedalizzazione ed ad un maggior numero di consultazioni dal medico di base, le stesse spesso risultanti scarsamente efficaci; inoltre aumenta il numero di rinvii, esami diagnostici e trattamenti, non solo inefficaci ma limitatamente tollerati e potenzialmente evitabili [5].

In quest'ottica introduttiva è necessario comprendere quelle che sono le conoscenze in chiave di biologia del dolore, discusse con particolare rilevanza per quanto riguarda il dolore cronico.

Le neuroscienze del dolore hanno focalizzato l'attenzione sull'assenza di un rapporto isomorfo tra dolore, nocicezione e danno tissutale [6].

L'intensità percepita del dolore non è infatti necessariamente correlabile al danno subito, basti pensare a tutte quelle situazioni in cui, nonostante una grave lesione, la persona al momento stesso del danno non percepisce dolore; possiamo prendere come esempio soldati in guerra che anche in seguito alla perdita di un arto non riferiscono momentaneo dolore, tutti quei soggetti che si recano al pronto soccorso impalati da gli oggetti più vari e non riportano sintomi dolorosi, sportivi che compiono gesta incredibili nonostante gravi lesioni, soggetti già ustionati che continuano a prendere parte alle operazioni di salvataggio in edifici in fiamme.

Il rapporto tra quantità di lesione e quantità di dolore oscilla verosimilmente anche in senso opposto, un taglio dovuto ad un foglio di carta spesso viene invece percepito come molto doloroso [7].

Il dolore non fornisce una misura dello stato dei tessuti ed il loro rapporto diviene ancora più debole in caso di cronicizzazione; dolore cronico comporta, infatti, cambiamenti

funzionali, strutturali e chimici nei meccanismi di rilevazione ed elaborazione del dolore stesso, tali da poter essere considerati parte del problema [6].

In presenza di una condizione dolorosa persistente, piuttosto che ad un danno strutturale, il dolore è dovuto ad una maggiore elaborazione centrale e controllato da una modulazione multifattoriale.

Il cervello è ovviamente coinvolto, durante tutto il tempo di un'esperienza potenzialmente dannosa, decide la più o meno pericolosità di uno stimolo: un giocatore di calcio durante un'esultanza per un gol può essere schiacciato dal peso di molti dei suoi compagni, anche una tonnellata, senza avvertire nessun dolore, il surfista in attesa dell'onda perfetta potrebbe poi riferire come un semplice sfioramento il contatto con lo squalo che nuotava ai suoi piedi, in caso di "Sindrome di Couvade" alcuni padri sperimentano alcuni sintomi e comportamenti della compagna in dolce attesa, compresi i dolori del parto [7].

Il dolore è infatti dipendente da fattori sia somatici ma anche psicologici e sociali.

Ogni informazione sensoriale è valutata a livello centrale in maniera estremamente complessa, comprendendo processi mnemonici, emotivi, ragionamenti e considerando tutte le potenziali conseguenze di una risposta.

Si può dire che il dolore dipenda dal contesto: uno stesso infortunio, anche lieve, ad un polpastrello di un violinista causerà più dolore che ad un ballerino in quanto sarà considerato più dannoso per la sua vita professionale.

L'elaborazione cerebrale di dolore fisico ed emotivo non è poi così differente e distinguibile, ci sarà sempre un contesto emotivo differente che influenzerà l'esperienza dolorosa; un carico di lavoro eccessivo, una postazione lavorativa non ergonomica, sessismo e distinzione dei ruoli in ufficio danno sicuramente un contributo sulla percezione di dolore sul luogo di lavoro, così come l'esperienza dolorosa può essere influenzata dalle persone che ci stanno attorno, un paziente con un coniuge estremamente

attento e premuroso potrà avere più dolore di un paziente con un accompagnatore più indifferente [7].

L'effetto che alcuni stati cognitivi (i.e attenzione, ansia ed aspettativa), od anche il contesto sociale, sembrano avere sul dolore cronico è documentato [8, 9] e verosimilmente legato al contesto valutativo sottostante allo stimolo nocivo, infatti, interpretazioni catastrofiche dello stesso sono associate a rating più elevati del dolore [10].

Il dolore è così ri-concettualizzato come un output consapevole del sistema nervoso centrale che si verifica quando l'organismo percepisce che il tessuto può essere in pericolo [6].

Il contesto valutativo del dolore cronico non va quindi inserito all'interno di un modello biomedico, alla continua ricerca di una causa strutturale ma preferibilmente considerato in una globalità bio-psico-sociale, nella quale è piuttosto dovuto ad una maggiore elaborazione centrale.

I limiti, la non appropriatezza e l'inefficacia dei trattamenti per la gestione del dolore cronico risiedono maggiormente nella mancanza di conoscenze di tali concetti, non solo da parte del clinico ma soprattutto del paziente stesso.

L'educazione alla scienza del dolore ha il compito di trasferire tali nozioni al paziente con dolore cronico, permettendo al clinico di utilizzare tali concettualizzazioni per integrarle come guida in un contesto terapeutico e per consentire al paziente la comprensione del proprio problema e dei meccanismi alla base del proprio dolore.

Comprendere in tal senso il dolore permette, infatti, al paziente di ridurre il valore implicito di minaccia dello stimolo nocivo per l'organismo e di attuare strategie di coping più efficaci [11, 12].

La “Pain Neuroscience Education” si è dimostrata efficace nel modificare le credenze sul dolore, migliorare lo stato di salute e ridurre la spesa sanitaria in pazienti adulti affetti da varie condizioni di dolore cronico [13-19]; Van Oosterwijck J et al. [13], hanno osservato una maggiore inibizione endogena del dolore in pazienti fibromialgici con sessioni di educazione alla fisiologia del dolore.

La ricerca ha dimostrato che la comprensione del dolore modifica il sintomo stesso e le aspettative del paziente nei confronti del trattamento, importanti fattori prognostici per il risultato della terapia; capire il dolore è fondamentale per modificare alcune cognizioni sullo stesso ( i.e la catastrofizzazione ) legate ad una maggiore attività cerebrale [6].

Educare ed informare il paziente riguardo a ciò che sta effettivamente accadendo nel proprio organismo ci permette di ridurre la valutazione negativa di pericolosità rispetto ad un determinato stimolo.

È quindi fondamentale condurre all’interno del mondo delle neuroscienze tanto il clinico quanto il paziente, coinvolgendolo nel piano di trattamento e promuovendo una partecipazione attiva nella gestione del proprio dolore [7].

Tali evidenze supportano l’utilizzo terapeutico dell’educazione al dolore per la gestione di pazienti con dolore cronico.

Nella pratica clinica però, ri-concettualizzare le credenze del paziente cronico sulla propria condizione dolorosa non è sempre facile.

Lo scopo di questa tesi è quello di creare uno strumento che permetta, alla luce di tali presupposti, di guidare in modo più sistematico l’educazione del paziente con dolore cronico.

Verranno considerati i concetti chiave di neurofisiologia e neurofisiopatologia del dolore, considerati nell’ottica di integrazione nella pratica clinica educativa e analizzati gli aspetti più incisivi in termini di strutturazione del colloquio con il paziente e la tipologia di

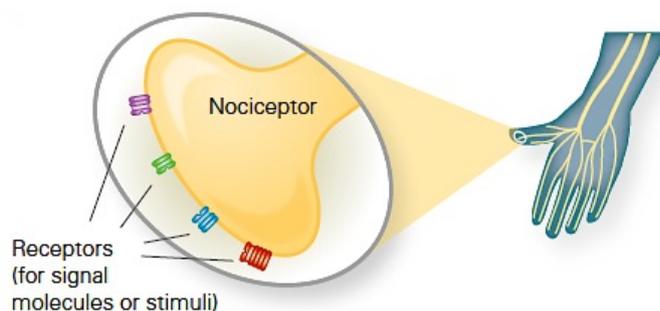
linguaggio, realizzando l'importanza della relazione clinico-paziente al fine di migliorarne il coinvolgimento e la responsabilizzazione nel trattamento guidato dalla comprensione del problema, i suoi effetti ed i meccanismi sottostanti.

## NEUROFISIOLOGIA e FISIOPATOLOGIA DEL DOLORE

### 1.1 Processi nocicettivi

La nocicezione rappresenta il processo sensoriale che rileva e trasporta al sistema nervoso centrale, attraverso l'attivazione di nocicettori, stimoli in grado di produrre potenzialmente o concretamente un pericolo per l'organismo [3].

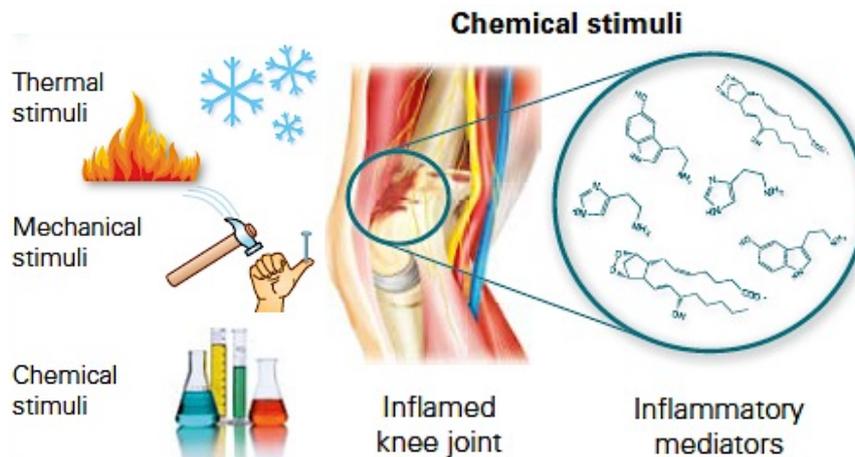
I nocicettori sono costituiti dalle terminazioni periferiche libere di assoni di neuroni sensitivi primari, i cui corpi cellulari sono localizzati nei gangli delle radici dorsali; sono maggiormente distribuiti a livello cutaneo ma anche articolare, muscolare e viscerale (Figura 1) [3, 20].



**Fig. 1**

Nocicettori possono essere distinti in unimodali o polimodali, essendo eccitabili da vari tipi di stimoli, meccanici, termici o chimici, potenzialmente capaci di causare un danno tissutale e provenienti dall'esterno o dall'interno del nostro organismo.

Esistono diverse tipologie di recettori presenti sulla superficie dei nocicettori, rendendoli così in grado di essere attivabili da un ampio spettro di stimoli nocivi percepiti (Figura 2) [20].



**Fig. 2**

### ***1.1.1 Trasduzione***

La funzione caratteristica del recettore sensitivo di rispondere ad uno o più stimoli e di convertirli in segnale nervoso elettrochimico, è nota come trasduzione [21, 22].

Il rilevamento dei segnali citochimici da parte delle terminazioni periferiche avviene attraverso specifici sistemi molecolari che utilizzano meccanismi tipo ligando-recettore o canali ionici [22].

Le terminazioni dei nocicettori sono attivate da sostanze algogene liberate dalle cellule danneggiate in seguito allo stimolo nocivo.

Le terminazioni nervose selezionano, limitano o amplificano l'accesso dei segnali nervosi al sistema nervoso centrale; la capacità di generare i segnali da parte dei nocicettori varia a seconda che il tessuto sia in condizioni fisiologiche, in preda all'infiammazione o irrimediabilmente danneggiato. Alcuni recettori nocicettivi, infatti, possono divenire maggiormente sensibili in presenza di mediatori infiammatori e trasmettere uno stimolo amplificato verso il midollo. Sostanze come prostaglandine, chinine, serotonina, sostanza P, ioni  $H^-$  e  $K^+$ , che sono mediatori periferici algogeni, contribuiscono al cambiamento dello stato del nocicettore ed all'attivazione di nocicettori silenti [23, 24].

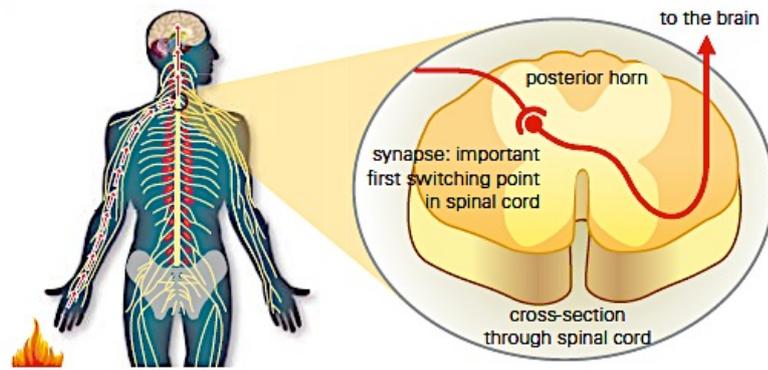
### ***1.1.2 Conduzione***

Il segnale nocicettivo, trasdotto dai recettori della fibra afferente primaria, è condotto attraverso fibre di tipo A $\delta$  e C fino a livello midollare spinale e successivamente cerebrale, dove sarà processato per essere elaborato e percepito poi come dolore [3].

Ci sono due tipologie di fibre afferenti nocicettive: C e A $\delta$ . Le fibre C, amieliniche, hanno un diametro piccolo ed una velocità di conduzione bassa (< a 2 m/sec), sono correlate a nocicettori polimodali, rispondendo così a stimoli meccanici, termici e chimici; le fibre A $\delta$ , debolmente mielinizzate, sono un po' più rapide (circa 30 m/sec), sono correlate a nocicettori meccanici e meccano-termici. Le fibre A $\delta$  trasmettono segnali nocivi che possono essere poi correlati con dolore acuto, pungente e lancinante, ben localizzato e di breve durata; al contrario le fibre C sono correlate con dolore progressivo, sordo e mal localizzabile, urente [20,24].

### ***1.1.3 Trasmissione***

Le fibre afferenti nocicettive, A $\delta$  e C, raggiungono il midollo spinale a livello delle radici dorsali e, tramite una sinapsi, trasmettono le informazioni ad un neurone di II ordine, responsabile di trasportare le informazioni verso il cervello. Il neurone di II ordine solitamente decorre nella parte controlaterale del midollo spinale ed ascende verso il cervello, facendo sinapsi con il talamo, la sostanza grigia periacqueduttale (PAG) o l'area parabrachiale (PB) (Figura 3) [3].



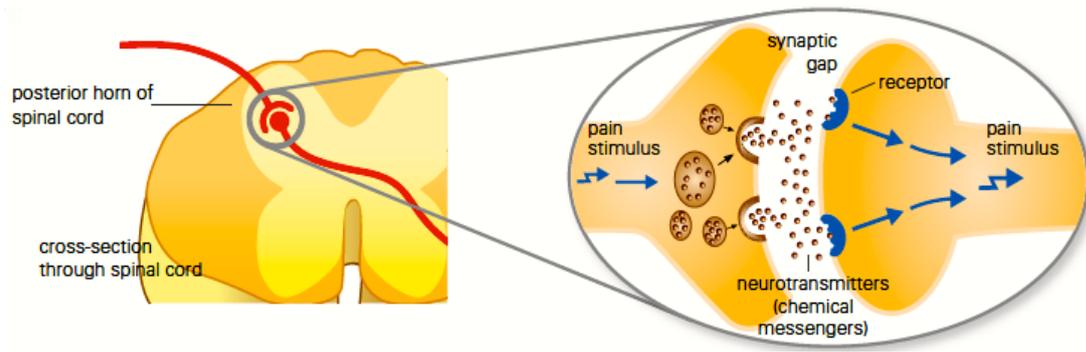
**Fig. 3**

I neuroni di II ordine possono essere di due tipi: NS, nocicettivi specifici, che rispondono esclusivamente a fibre A $\delta$  e C; neuroni WDR (Wide Dynamic Range), ad ampio range dinamico, che rispondono a stimoli nocivi e non-nocivi [24].

Le informazioni che vengono trasmesse tra neuroni utilizzano mediatori chimici e neurotrasmettitori e permettono di attivare recettori del neurone di II ordine o degli interneuroni presenti nel midollo spinale (Figura 4) [20].

Il principale neurotrasmettitore del sistema nervoso è il Glutammato, amminoacido essenziale (EAA), che è rilasciato a livello sinaptico dai neuroni afferenti primari. I nocicettori spesso utilizzano anche altri neurotrasmettitori, esempio proteine come Sostanza P e CPRG ma anche ioni di Ca (Ca $^{++}$ ) e ATP [23].

A questo livello vi è un'altissima integrazione spinale, dove stimolazioni provenienti contemporaneamente da più neuroni afferenti si sommano o si sottraggono ( in caso di interneuroni inibitori). Questa integrazione e modulazione permette di amplificare, ridurre o inibire i segnali che verranno trasmessi ai neuroni di II ordine.



**Fig. 4**

### *1.1.3.1 Meccanismi di modulazione del dolore*

A livello spinale vi è un fondamentale meccanismo di modulazione del dolore, proprio a sottolineare l'importanza dell'alta integrazione di segnali che avviene a tale livello, la GCT "Gate Control Theory".

- La "Gate Control Theory" si basa sull'interazione e sulla modulazione reciproca tra le fibre nervose nocicettive e quelle non-nocicettive.

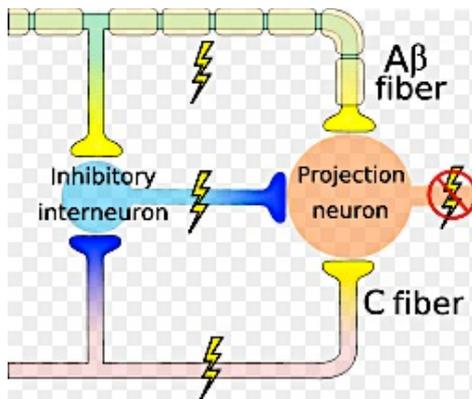
A livello dello stesso neurone midollare, come detto, convergono diversi tipi di fibre, ognuna delle quali porta informazioni sensitive di tipo diverso, principalmente tattili, termiche e dolorifiche: il neurone deve essere quindi in grado di discriminare tra i vari tipi di sensibilità e di assegnare una "priorità" diversa a ciascuno di essi, in modo da portare al cervello un'informazione chiara e pulita.

L'interazione che è stata teorizzata da Melzack e Wall, per spiegare la GCT, riguarda in particolare le fibre dolorifiche di tipo  $A\delta$  e C e le fibre non dolorifiche di tipo  $A\beta$ , di maggior calibro delle precedenti e responsabili della percezione degli stimoli tattili e pressori. In sintesi, la teoria stabilisce che se prevale l'attività lungo le fibre di grosso calibro (cioè le  $A\beta$ ), la percezione del dolore sarà

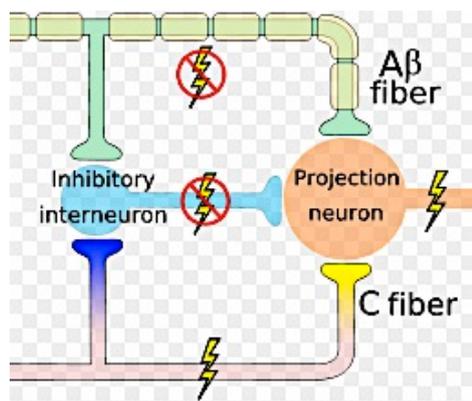
smorzata, mentre se a prevalere sono le scariche delle fibre di piccolo calibro (cioè le A $\delta$  e le C), il dolore verrà percepito in maniera più acuta.

Per attuare questo meccanismo, l'organismo si avvale di specifici "neuroni corti" o interneuroni, cioè piccoli neuroni intercalati nel circuito di trasmissione dell'impulso dalla fibra proveniente dal nocicettore al neurone midollare. Nel caso specifico, questi interneuroni utilizzano come neurotrasmettitore un oppioide endogeno, detto encefalina, che viene veicolato tramite il cortissimo assone dell'interneurone fino al neurone midollare. Tutte le fibre che prendono contatto con il neurone midollare (cioè sia le A $\beta$  che le A $\delta$  e le C) rilasciano, prima della sinapsi con il neurone stesso, un collaterale assonico che prende sinapsi con l'interneurone encefalinergico, con effetti diversi: le fibre A $\beta$  infatti ne stimolano l'attività, mentre le fibre di piccolo calibro lo inibiscono.

In questo modo, si possono configurare due situazioni diverse: se la fibra A $\beta$  è attivata per uno stimolo non dolorifico, essa andrà ad attivare l'interneurone inibitorio, che quindi bloccherà la trasmissione di eventuali segnali dolorifici fino al cervello. In questa configurazione, il cancello è chiuso e non si percepisce dolore; viceversa, se la fibra A $\delta$  o C trasmette uno stimolo dolorifico, essa va contemporaneamente ad inibire l'azione dell'interneurone encefalinergico, per cui quest'ultimo non potrà inibire a sua volta la trasmissione dell'impulso doloroso al cervello. In questa configurazione, il cancello è aperto e il dolore viene percepito. Ciò comporta che, se uno stimolo dolorifico e uno stimolo meccanico vengono trasmessi simultaneamente (ad esempio, se si picchia la testa e si strofina la parte lesa), la trasmissione dello stimolo dolorifico sarà attenuata per via dell'azione eccitatoria svolta dalla fibra A $\beta$  sull'interneurone encefalinergico (Figura 5A-B) [21, 24, 25].



**Fig. 5A** Cancello chiuso: la fibra A $\beta$  stimola l'interneurone inibitorio, che va a bloccare la trasmissione dell'impulso dolorifico al cervello.



**Fig. 5B** Cancello aperto: la fibra C blocca l'azione inibitoria dell'interneurone, per cui il segnale doloroso è libero di passare.

Sono stati descritti altri meccanismi di modulazione del dolore:

- Oppioidi Endogeni.

Gli oppioidi endogeni sono piccoli peptidi, prodotti a livello cerebrale, tra cui le endorfine e le encefaline, presenti a livello centrale con corrispettivi recettori, concentrati prevalentemente in aree deputate all'elaborazione e modulazione delle informazioni nocicettive, ma anche a livello midollare e periferico.

Gli oppioidi riducono la trasmissione del segnale doloroso, attivano la modulazione discendente inibitoria ed influenzano la processazione dello stimolo a livello centrale [2, 20, 21].

Tale modulazione endogena discendente è molto più potente rispetto a quella spinale della GCT, infatti, la produzione di queste sostanze a livello del sistema nervoso centrale è relazionata a determinate condizioni ed attività svolte dall'individuo ed influenzata da aspettative, paure ed ansia rispetto al dolore. Basti pensare alla sensazione di analgesia e senso di benessere presenti mentre svolgiamo un'attività sportiva, durante la quale tali sostanze vengono rilasciate.

- Il sistema modulatorio endogeno discendente, composto dal grigio periacqueduttale PAG e dal nucleo rostroventromediale del tronco encefalico RVM, che modula il segnale nocicettivo che sale al cervello attraverso meccanismi bottom-up o top-down.

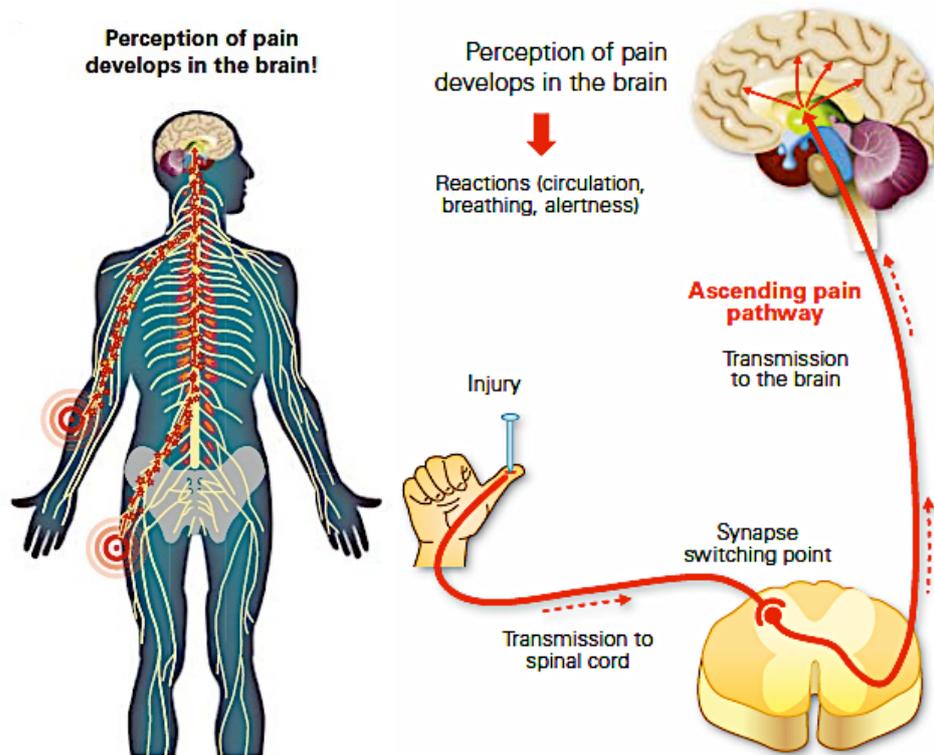
In un meccanismo bottom-up l'informazione esterna risale dai primi e basilari livelli percettivi fino ai vertici dei livelli cognitivi; in quello top-down vi è un'elaborazione dello stimolo partendo da informazioni già presenti dall'alto con l'influenza dai processi cognitivi superiori. Questi due sistemi di modulazione interagiscono tra loro.

Fattori ambientali (inattesi o salienti) che influenzano il controllo bottom-up e fattori cognitivi (conoscenze precedenti, aspettative, obiettivi dell'individuo) che influenzano il controllo di tipo top-down possono divenire elementi fondamentali nella modulazione inibitoria o facilitatoria del dolore.

[22].

### 1.1.4 Percezione

Il segnale è condotto, attraverso le vie ascendenti, a livello di diverse aree cerebrali e solo adesso verrà percepito come dolore in concomitanza alla produzione di risposte motorie, immunitarie ed autonome a funzione protettiva (Figura 6) [20].



**Fig. 6**

La principale via di proiezione dell'impulso nocicettivo ai centri superiori è il tratto spino-talamico.

L'elaborazione cerebrale del dolore avviene a più livelli:

- Talamo (è una stazione di collegamento con distribuzione dei segnali alle varie aree cerebrali, inclusa la corteccia)
- Ipotalamo ed ipofisi (responsabili di risposte endocrine ed ormonali)
- Sistema Limbico (regola la soglia del dolore e le reazioni emozionali)

- PAG sostanza grigia periacqueduttale (regolazione della modulazione discendente)
- Sostanza Reticolare (influenza la coscienza, un dolore lieve aumenta l'attenzione, un dolore moderato può provocare perdita di conoscenza)
- Midollo Allungato (stimola i centri respiratori e cardiovascolari)
- Corteccia cerebrale (a livello corticale vi è poi la percezione dello stimolo come eventuale dolore)

[3].

Questo perché la percezione del dolore non dipende esclusivamente dalla causa strutturale attuale dello stesso ma è modulata da vari fattori ed il cervello ha il compito di valutare lo stimolo afferente ed amplificarlo o ridurlo attraverso i sistemi modulatori discendenti, inibitori o facilitatori; il cervello, attraverso la via discendente di modulazione, risponde ai segnali in ingresso modulando l'esperienza dolorosa [20].

La nocicezione non è sufficiente per avere dolore. Il dolore non correla così strettamente allo stato tissutale. La relazione tra nocicezione e dolore è variabile e regolata da complesse operazioni che danno significato al dolore: in quest'ottica diventa fondamentale la salienza di un determinato stimolo rispetto al background dell'individuo, all'attenzione richiesta verso un determinato segnale, la discriminazione dello stesso rispetto al contesto, alle credenze ed alle esperienze precedenti rispetto a fattori personali sociali, psicologici e culturali. Il contesto può infatti influire sulla qualità e sull'intensità del dolore percepito dal paziente. L'entità di risposta dei vari circuiti cerebrali implicati nella processazione ed elaborazione del dolore dipende da quanto un dato stimolo è saliente [26, 27].

È il nostro cervello che decide quanto uno stimolo è realmente pericoloso per l'organismo: “ quanto è realmente pericolosa per me questa situazione?” [6].

Si può quindi concludere che vi è la necessità di uscire dalla stretta associazione stimolo-risposta ed affermare che la nocicezione rappresenta la parte percettiva degli stimoli potenzialmente lesivi per l'organismo e solo quando il sistema nervoso centrale avrà elaborato tutte le informazioni, valutate ed integrate con il background proprio di ogni individuo, allora verrà generato come output lo stimolo doloroso, a fine di proteggere l'individuo.

## **1.2 Dolore Acuto e Cronico**

Il dolore acuto è identificato come un output generato dal cervello riguardo un segnale periferico, che trasporta informazioni circa uno stimolo nocivo od un danno tissutale in atto. Ha una chiara funzione protettiva e di allarme, con lo scopo di consapevolizzare rispetto la nocività di un input e proteggere l'organismo da eventuali danni permanenti, da eventi pericolosi per la salute o per il mantenimento della vita.

La funzione principale del dolore acuto è, quindi, quella di informare l'organismo riguardo l'aggressività di stimoli a lui esterni o interni. L'intensità della risposta, o output, è prevalentemente correlata con lo stimolo periferico stesso. Il sintomo doloroso può essere facilmente localizzato [2, 3, 20].

Il dolore cronico non rappresenta una sola estensione temporale del dolore acuto ma può essere considerato come una risposta mal-adattativa al dolore.

La sua caratteristica essenziale è il suo perdurare dopo la risoluzione del danno periferico. In altre parole è il venir meno del rapporto causa-effetto che caratterizza il dolore acuto; il dolore e lo stimolo causale, infatti, non sono più strettamente correlati e perde quella funzione protettiva e di allarme propria del dolore acuto.

Il dolore cronico non è così chiaramente localizzabile e può irradiare in aree differenti, diventa scollegato dalla causa originaria e può essere considerato come un disturbo a sé stante. Rappresenta una comorbidità importante con serio impatto sugli outcome clinici e sulla qualità della vita lavorativa e sociale, correlato a riduzione della mobilità, del sonno, riduzione dell'appetito, ansia e depressione, assenteismo dal lavoro ed infatti associato con un complesso set di cambiamenti fisici e psicologici e per questo rappresenta un'importante sfida terapeutica [2, 3, 20].

### ***1.2.1 Dolore “Nocicettivo e Neuropatico”***

Didatticamente si possono distinguere diverse categorie di dolore che richiederanno valutazioni ed approcci terapeutici diversi:

- Dolore nocicettivo

Dolore nocicettivo è causato in seguito a stimoli nocivi od ad un danno, attuale o potenziale, a tessuti non-nervosi ed è dovuto ad attivazione nocicettoriale.

Può essere suddiviso in dolore nocicettivo somatico (superficiale e profondo) o viscerale. Il dolore somatico superficiale è acuto e lancinante ma può eventualmente sfumare nel tempo; quello somatico profondo è più sordo ed attenuato; quello viscerale è anch'esso un dolore più sordo, spesso accompagnato da reazioni autonome del sistema nervoso.

Il dolore nocicettivo ha una probabile correlazione tra stimolo e risposta; può essere provocato da specifiche posture e/o movimenti. È intermittente, transitorio e di intensità media ed ha una funzione protettiva.

Spesso la localizzazione del dolore è in aree anatomiche precise, con eventuali dolori riferiti però correlati.

- Dolore neuropatico

Dolore neuropatico si verifica a causa di una lesione o di un disturbo del sistema somatosensoriale sia periferico che centrale; il segnale nocivo origina dalle strutture neuronali stesse piuttosto che dalle terminazioni nervose stimulate.

Il dolore neuropatico è lancinante, urente; generalmente non è correlato con lo stimolo nocivo e può avere una distribuzione neuro-anatomica.

Possibili sintomi sono allodinia, parestesia, disestesia, iper-ipoestesia, iper-ipoalgesia, analgesia, anestesia.

[2, 20, 28, 29].

Dolore nocicettivo può essere considerato per esempio quello da osteoartrite, back pain e dolore oncologico (in assenza di danno nervoso), dolore viscerale, mal di testa; dolore misto, nocicettivo e neuropatico, invece può, per esempio, essere quello da back pain cronico (con attivazione nocicettiva da tessuti articolari, legamentosi, muscolari e tendinei con una lesione/disfunzione nervosa), dolore oncologico (con coinvolgimento nervoso), CPRS I (non associata a lesione neurogena); dolore neuropatico può essere periferico o centrale, per esempio da back pain (da danno nervoso), nevralgia trigeminale, nevralgia post-erpetica, CPRS II (associata a lesione neurogena) sindrome dell'arto fantasma ma anche da sclerosi multipla o lesioni midollari [3].

### ***1.2.2 Meccanismi di Sensibilizzazione Periferica e Centrale***

In caso di lesione o trauma si attua una risposta infiammatoria sia in presenza di danno a carico di tessuti non-nervosi e dovuta a meccanismi nocicettivi infiammatori, sia come conseguenza della lesione tissutale neurale. In entrambi i casi, il processo infiammatorio comporta il coinvolgimento di una serie di sostanze chimiche che possono indurre

processi di attivazione nervosa e sensibilizzazione del nervo. Normalmente i nocicettori hanno un'alta soglia di stimolazione; in caso di lesione o danno di tessuti nervosi o non nervosi l'attuazione della risposta infiammatoria e l'attivazione delle suddette sostanze (chemochine, mastociti ed istamina che favoriscono la vasodilatazione e l'aumento dell'essudato infiammatorio; le stesse chemochine e cellule dendritiche richiamano cellule fagocitarie (monociti e macrofagi) che a loro volta rilasciano interleuchine) abbassano la soglia di stimolazione dei nocicettori provocando sensibilizzazione periferica [22, 29].

La sensibilizzazione dei nocicettori dovuta dalle sostanze chimiche rilasciate a causa della lesione aumenta la risposta agli stimoli dolorosi a livello della zona lesa ossia iperalgesia primaria; inoltre, stimoli abitualmente innocui possono diventare dolorosi provocando quel fenomeno definito allodinia primaria.

Nella fase infiammatoria del processo di guarigione l'iperalgesia primaria e l'allodinia primaria possono essere considerate funzionali rispetto alla protezione dalla lesione, causando un'amplificazione del segnale (nocicettivo o innocuo) a livello periferico; a livello midollare tale risposta in fase acuta non è così discriminabile.

Stimoli nocicettivi intensi, ripetuti e/o duraturi, possono determinare però un abbassamento della soglia di attivazione del II neurone sensitivo, un aumento dei campi recettivi, un'attivazione di sinapsi latenti ed un'attivazione di cellule gliali.

Quando l'amplificazione avviene anche a livello midollare si può parlare di sensibilizzazione centrale. Vi è una sensibilizzazione dei neuroni sensitivi di II ordine WDR (Wide Dynamic Range) con aumentata risposta a stimoli dolorosi anche al di fuori della zona lesionale o interessata dal processo infiammatorio, causando iperalgesia secondaria. La sensibilizzazione può causare anche un'aumentata risposta a stimoli di

solito innocui, ovvero una risposta dolorosa a stimoli normalmente non nocivi, applicati anche al di fuori della zona lesa/infiammata, causando allodinia secondaria.

Il termine sensibilizzazione centrale dovrebbe essere usato per descrivere anche alterazioni dei processi sensoriali nel cervello e potenziamento delle sinapsi cerebrali; comprende, infatti, modificazioni di tutto il sistema nocicettivo. [30, 31].

Quindi, in una fase acuta o subacuta, il potenziamento del sistema nocicettivo e gli associati processi di dolore contribuiscono a proteggere l'organismo da ulteriori lesioni ed a promuovere la guarigione attraverso processi adattativi. Tali processi regrediscono, fino a sparire, mano a mano che avanza la guarigione. Il sistema nervoso centrale può però rimanere potenziato anche una volta risolto il danno periferico.

In questo caso il dolore è espressione di operazioni patologiche del sistema ed è mal-adattativo: il dolore può essere considerato la patologia.

### ***1.2.3 Dolore “da sensibilizzazione”***

Si può, infatti, classificare un'altra categoria di dolore, quello da sensibilizzazione.

Il dolore da sensibilizzazione è determinato da un'aumentata risposta agli stimoli afferenti dei neuroni nocicettivi del sistema nervoso centrale, includendo una disfunzione dei meccanismi di modulazione del dolore: c'è un alterato equilibrio tra azioni inibitorie e facilitatorie, con perdita dell'inibizione e aumento della facilitazione.

In questo caso non è presente un processo infiammatorio alla base, come conseguenza di una lesione tissutale, né un danno nervoso. La severità del dolore, a causa dell'ipereccitabilità del sistema nervoso, è, infatti, più o meno sproporzionata rispetto allo stimolo; la distribuzione non è logica ma diffusa e con localizzazione variabile.

Le risposte al trattamento sono spesso anormali. Può esserci ipersensibilità a stimoli meccanici, termici ma anche visivi ed uditivi, allodinia ed iperalgesia; sintomi da sensibilizzazione sono anche debolezza muscolare e fatica, disturbi del sonno o sonno non riposante, difficoltà di concentrazione e memoria, intorpidimento e senso di pesantezza [28, 31, 32].

Nella valutazione del dolore da sensibilizzazione può essere utilizzato il CSI (Central Sensitization Inventory) che identifica la presenza di sintomi e co-morbilità che possono essere legati ad una sensibilizzazione del sistema nervoso centrale [32].

#### ***1.2.4 Cronicizzazione del dolore***

Il dolore cronico non si pone più come un output elaborato in risposta alla stimolazione dei nocicettori ma come conseguenza di alterazioni nei processi operativi, che avvengono a livello centrale, midollare e cerebrale [20].

In questo caso è presente un'eccitazione spinale e sovrastimolazione: in condizioni normali gli afferenti nocicettivi primari non sono in grado di attivare un particolare tipo di recettori, chiamati NMDA, perché i loro canali ionici sono occupati da uno ione  $Mg^{++}$  in grado di bloccare il passaggio degli altri ioni. Stimoli nocicettivi ripetuti, tuttavia, attivando in modo sincro molte fibre C, producono nella membrana cellulare dei neuroni spinali una sommazione dei potenziali sinaptici che aumenta la depolarizzazione post-sinaptica della membrana stessa; poiché il blocco degli NMDA-recettori da parte degli ioni  $Mg^{++}$  è voltaggio-dipendente, la depolarizzazione post-sinaptica della membrana cellulare, riducendone il voltaggio, induce l'estruzione degli ioni  $Mg^{++}$  dagli NMDA-recettori. In conseguenza, gli ioni  $Na^+$  e  $Ca^{++}$  possono ora fluire nella cellula anche attraverso i canali ionici degli NMDA-recettori producendo un'ulteriore depolarizzazione della

membrana che a sua volta rimuove gli ioni  $Mg^{++}$  dai canali ionici di altri NMDA-recettori limitrofi. Questa condizione di ipereccitabilità centrale indotta dalla sincrona eccitazione delle fibre C è nota come “fenomeno dello wind up” .

Il rilascio di  $Ca^{++}$  aumenta i livelli di glutammato e sostanza P con l’attivazione di neuroni WDR per fibre  $A\beta$ , attivate invece normalmente da stimoli meccanici non nocivi.

A livello post-sinaptico, il rilascio del  $Ca^{++}$  stimola la fosforilazione di nuovi recettori per il glutammato, l’attivazione di quelli silenti e la rimozione dei blocchi per i recettori NMDA.

L’ipereccitabilità del sistema nervoso centrale e l’ipersensibilità in tutti i meccanismi coinvolti portano a sintomi da sensibilizzazione (allodinia, iperalgesia generalizzata, dolore riferito, dolore cronico) cambiamenti funzionali e chimici [34].

Vi è un’alterazione nei meccanismi di modulazione: il sistema endogeno di inibizione del dolore a livello spinale si indebolisce maggiore è la persistenza dello stimolo doloroso, aumentando così il campo recettoriale, la sensibilizzazione e velocizzando i processi di Wind Up.

In caso di sensibilizzazione centrale possiamo dire di essere in presenza di un fallimento nei meccanismi di modulazione endogena del dolore.

Oltre ai cambiamenti neuroplastici a livello midollare sono presenti anche cambiamenti a livello corticale. Sono stati evidenziati tre tipi di cambiamenti corticali:

1. Neurochimici (i.e aumento di citochine cerebrali)
2. Strutturali (i.e perdita di sostanza grigia)
3. Funzionali (i.e cambiamenti della rappresentazione somatotopica: l’area della gamba invade quella della schiena, per cui dolore alla schiena viene riferito alla gamba.

[23, 25]

I fattori di rischio per la cronicizzazione del dolore sono vari ed includono condizioni personali, ambientali e psicosociali, stimoli nocivi costanti e trattamenti inadeguati della condizione dolorosa acuta spesso precedente.

Numerosi sono gli elementi psicosociali noti come forti fattori di rischio nella cronicizzazione del dolore ed includono depressione, atteggiamenti scoraggianti nell'affrontare la condizione dolorosa, ripetuti stress in ambito lavorativo e di vita privata [20].

Dobbiamo quindi considerare la multifattorialità del dolore cronico e l'importante interazione tra i vari elementi bio-psico-sociali per capire, valutare e trattare il dolore cronico. In casi di cronicizzazione del dolore, infatti, aumentano i disturbi psico-sociali.

Fattori importanti da considerare sono la depressione, la paura, la frustrazione, l'inattività, fattori cognitivi, credenze del paziente riguardo il dolore e l'influenza di questo sulle loro abilità.

Aspetti cognitivo-emozionali possono, infatti, essere considerati come meccanismi facilitatori: ipervigilanza, catastrofizzazione, kinesiofobia, somatizzazione, depressione, stress; lo stesso vale per fattori psicosociali (i.e. yellow flag) [36].

## **TRATTAMENTO E GESTIONE DEL PAZIENTE CON DOLORE CRONICO**

### **2.1 Introduzione**

La realizzazione di un piano di trattamento efficace per una gestione ottimale del paziente con dolore cronico è basata su alcuni punti chiave:

- Una valutazione globale, approfondita e multidimensionale sia del sintomo dolore sia di tutti gli altri impairment ad esso collegati.
- La comprensione dei meccanismi fisiologici e patofisiologici alla base della cronicizzazione del dolore.
- Comprensione del dolore cronico in tutta la multifattorialità della sua natura.
- Valutazione dell'impatto del dolore cronico sulla funzionalità del paziente, sul suo benessere e sulla sua qualità di vita.
- Creazione di una buona relazione clinico-paziente, fondata sulla realizzazione di una comunicazione idonea ed adeguata.
- Impostazione ed attuazione precoce di un piano di trattamento efficace in un contesto multiprofessionale, multidimensionale e con approccio evidence-based.
- Responsabilizzazione del paziente e promozione della partecipazione attiva della persona nella gestione terapeutica della propria condizione dolorosa.
- Definizione di obiettivi di trattamento altamente individualizzati e soprattutto realistici e condivisi con il paziente.

Esistono alcuni fattori che possono ostacolare la gestione terapeutica nei pazienti con dolore cronico e che devono essere precocemente individuati ed affrontati; alcuni di questi sono più direttamente correlati al paziente stesso: co-morbidità fisiche o psichiche, credenze, comportamenti e paure riguardo il dolore e la sua natura, impairment cognitivi,

ostacoli culturali e linguistici, scarse aspettative riguardo all'efficacia ottenibile, lunghe storie di dolore e tanti tentativi terapeutici falliti.

Allo stesso tempo anche il clinico può rappresentare un fattore limitante il trattamento: mancanza di una formazione adeguata rispetto alla neurofisiologia del dolore ed alle opzioni terapeutiche efficaci nella gestione del sintomo, valutazione insufficiente e diagnosi inadeguata rispetto alla natura del dolore, incapacità nella costruzione di una relazione efficace con il paziente e nella strutturazione ed utilizzo di un linguaggio idoneo al trattamento della persona con dolore cronico [2].

## **2.2 Valutazione**

È fondamentale ricostruire una storia completa del sintomo ma anche della condizione generale di salute del paziente, di eventuali trattamenti passati ed effettuare una valutazione approfondita.

Una valutazione globale iniziale ci permette, infatti, di inquadrare al meglio il nostro paziente; anamnesi, valutazione e pianificazione del trattamento dovranno seguire la guida di un modello bio-psico-sociale [2].

Dalla raccolta anamnestica il terapeuta dovrà:

- Ricostruire l'intera storia, passata ed attuale, del sintomo doloroso.
- Indagare eventuali co-morbidità presenti e papabili ostacoli nel trattamento.
- Ricostruire la storia terapeutica del paziente, farmacologica e non, la sua efficacia e tollerabilità.
- Individuare fattori psicologici e psico-sociali che potrebbero rappresentare potenziabili limiti al trattamento.

Fattori psicologici includono depressione, paure, rabbia, frustrazione e mancanza di fiducia, atteggiamenti ed aspettative verso la propria condizione dolorosa, kinesiophobia e catastrofizzazione [3].

A tal proposito potrebbe essere utile la somministrazione di scale valutative quali la “Tampa Scale of Kinesiophobia - TSK” o la “Pain Catastrophizing Scale – PCS” [Appendice A].

- Rendere palese la concezione soggettiva del paziente verso il suo problema, la sua richiesta d’aiuto verso il trattamento e le sue aspettative.

[2]

La valutazione del sintomo doloroso approfondirà:

- Localizzazione del dolore: focale o multifocale, generalizzato, dolore riferito, superficiale o profondo.
- Intensità.  
  
Per valutare l’intensità del sintomo possono essere usate varie scale valutative (strumenti unidimensionali come la Numerical Pain Rating Scales, la Visual Analogue Scales e la Verbal Rating Scales); l’utilizzo di tali strumenti è soggettivo, però può rivelarsi utile per approfondire la percezione che il paziente ha del proprio dolore [3].
- Caratteristiche temporali del sintomo doloroso (i.e. insorgenza, durata, corso, pattern).
- Segni e/o sintomi secondari (i.e. deficit neurologici, iperalgesia, allodinia).
- Qualità del dolore (i.e. pulsante, lancinante, urente).
- Tipologie di dolore.

È importante discriminare il tipo di dolore, nocicettivo, neuropatico o da sensibilizzazione, perché, seppur impegnativo, permetterà una differenziazione più precisa dell'approccio terapeutico.

Il questionario LANSS, "Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs", può essere utilizzato come strumento nella valutazione del dolore neuropatico [Appendice B].

- Impatto del dolore sul paziente.

Utilizzare strumenti multi-dimensionali per valutare l'impatto del sintomo sulla funzione fisica e mentale e sulla qualità di vita della persona [3].

Tra gli esempi possiamo citare:

- McGill Pain Questionnaire: è uno strumento multidimensionale che include una scala numerica d'intensità del dolore, un pain drawing e una suddivisione in varie categorie per descrivere il dolore; è quello maggiormente usato per quantificare la misurazione del dolore sotto l'aspetto sensoriale, affettivo e sull'esperienza [37].
- BPI (Brief Pain Inventory): quantifica sia l'intensità del dolore sia la conseguente limitazione funzionale e quindi il livello di disabilità provocata [38].
- SF-36: analizza lo stato di salute generale. L' SF-36 individua otto scale a quesito multiplo che misurano differenti concetti legati allo stato di salute sia fisica che mentale; ne esiste anche una versione abbreviata "SF-12" [39].
- EuroQoL/EQ-5D: consente di misurare la qualità della vita. Il questionario è costituito da due parti: la prima comprende 5 item che si riferiscono agli aspetti di salute (mobilità, cura della propria persona, attività abituali, dolore o fastidio, ansia o depressione); la seconda parte del questionario è formata da

una scala visuo-analogica sulla quale l'intervistato indica il livello percepito del proprio stato di salute generale [40].

- Fattori allevianti.
- Fattori aggravanti.

[2].

Lo scopo, di tutta questa prima parte valutativa, è quello di costruire una diagnosi adeguata per poter formulare un piano di trattamento altamente individualizzato e condivisibile con il paziente.

Non tralasciare quella che può essere la preferenza del paziente rispetto alla richiesta d'aiuto, riguardo la diminuzione della sintomatologia piuttosto che miglioramenti a livello funzionale, di qualità della vita o diminuzioni dello stress in ambito psico-sociale [3].

## **2.3 Pain Physiology Education**

### ***2.3.1 Introduzione***

L'obiettivo della "Pain Physiology Education" è quello di trasferire al paziente con dolore cronico i concetti di neurofisiologia del dolore, ben espressi nel capitolo precedente.

La conoscenza del dolore influenza il modo in cui questo viene percepito.

Una ri-concettualizzazione del dolore attraverso l'educazione permette l'apprendimento del paziente e la riduzione del valore di minaccia e di pericolo dello stimolo; attraverso l'educazione del paziente, riguardo la propria condizione dolorosa persistente, è infatti possibile una desensibilizzazione del sistema nervoso.

Gli obiettivi di un'efficace educazione alla neurofisiologia del dolore potrebbero essere così riassunti:

- Ri-concettualizzazione del dolore
- Rimozione delle barriere terapeutiche e modificazione delle credenze alterate
- Aumento della compliance del paziente al trattamento

[31, 32, 41]

Il paziente deve essere educato sulla normale neurofisiologia del dolore, sulla sua origine, sui meccanismi modulatori e su quelli di sensibilizzazione e cronicizzazione.

Il paziente affetto da una condizione dolorosa cronica che riuscirà a comprendere i meccanismi neurofisiologici alla base del proprio stato diverrà la parte attiva predominante nel programma di trattamento [7].

Sappiamo che la conoscenza del dolore influisce sulla percezione che il paziente ha del sintomo ed è quindi necessario che la persona utilizzi le informazioni ricevute nel corso del processo educativo [41].

Lo scopo è ridurre il valore di minaccia dello stimolo, le emozioni associate e le credenze riguardo alla biologia alterata.

Il paziente dovrà capire la propria relazione con il dolore: il rapporto tra il dolore ed il proprio livello di attività, permettendosi di stabilire un punto di partenza, una base attraverso la quale valutarne poi i progressi [7].

Possono essere usate delle linee guida generali per introdurre il paziente nella gestione del proprio dolore:

- Assicurarsi che qualunque lesione o disturbo che richieda un'attenzione medica urgente sia già stato affrontato.

- Accertarsi riguardo la validità delle proposte di trattamento ricevute; in tal senso è consigliato informarsi con il proprio terapeuta riguardo l'esistenza di studi scientifici a supporto.
- Tutti i quesiti del paziente devono ricevere delle risposte soddisfacenti.
- Evitare la totale dipendenza da qualsiasi professionista.
- Porre, insieme al clinico di riferimento, obiettivi comprensibili, siano essi fisici, psichici o sociali ed i cui progressi siano quantificabili.

[7]

Per acquisire la complessità del meccanismo, nell'ottica del coinvolgimento attivo della persona affetta da dolore cronico all'interno del proprio percorso terapeutico, Butler et al. [7], propongono l'utilizzo di alcuni modelli, che devono essere familiari al clinico, ma soprattutto ben compresi dal paziente stesso, per educarlo ed informarlo su tutti quei fattori che possono influire sul processo di guarigione.

1. "Il modello dell'orchestra"

In questo modello il dolore viene concepito come il risultato della combinazione dei vari processi che avvengono a livello tissutale con l'elaborazione da parte delle varie strutture cerebrali dei messaggi di pericolo.

Il modello permette di comprendere come varie tipologie di stimolo, quelli provenienti dai tessuti lesionati ma così come la paura, la memoria, le circostanze, possono essere parte dell'esperienza dolorosa.

E' un modello che prevede una comprensione delle basi biologiche del dolore e riconosce che sebbene i processi di elaborazione e di percezione avvengono a livello cerebrale, si manifestano comunque in reali modi anatomici e biologici.

Pensieri, idee, paure ed emozioni sono visti come impulsi nervosi che hanno conseguenze elettrochimiche nel cervello così come gli stessi segnali dai tessuti danneggiati.

## 2. “Il modello a cipolla”

Questa tipologia di modello aiuta ad identificare tutti i fattori che contribuiscono all'esperienza di dolore; ognuno di questi fattori rappresenta un input implicato nella creazione dell'esperienza dolorosa, influenza ed è influenzato dal dolore.

- Nocicezione. I sistemi nocicettivi di allarme stanno inviando segnali dai tessuti lesionati e, sebbene l'attivazione di tali sistemi d'allarme non significhi necessariamente dolore, può essere una parte dell'esperienza dolorosa stessa.
- Atteggiamenti e credenze, che potrebbero essere legati causalmente al dolore.
- Sofferenza.
- Comportamenti di evitamento del dolore.
- Ambiente sociale.

## 3. “Paura”

La paura del dolore e la paura di un re-infortunio tissutale sono forze estremamente potenti alla guida dello sviluppo e del mantenimento del sintomo doloroso.

La paura contribuisce a come il paziente si muove, si comporta e come percepisce il dolore.

Le fonti della paura sono diverse: può dipendere fortemente dal contesto, essere palesemente ovvia o più nascosta ed ogni tipo di paura può portare la persona in un ciclo di dolore e disabilità dal quale può essere difficile uscire.

Nel dolore persistente, quando il sistema nocicettivo e i livelli centrali sono sensibilizzati, tutte queste paure possono aiutare il mantenimento del dolore.

Per affrontare queste paure, è necessario che il paziente sia informato e che comprenda il più possibile il proprio organismo ed i meccanismi sottostanti alla propria condizione.

## 4. “Il modello decisionale clinico”

Il dolore è un'esperienza altamente soggettiva e personale; in ogni particolare situazione dolorosa non è possibile conoscere con precisione tutti i meccanismi biologici in atto e chiaramente non è possibile avere una "ricetta" unica ed uguale per tutti per la gestione del dolore. È fondamentale, quindi, che il trattamento sia specificatamente individualizzato e basato sulle migliori evidenze e conoscenze disponibili; il professionista clinico deve essere in grado di dare al paziente risposte chiare rispetto alle seguenti domande:

- Che cosa sta succedendo al mio corpo?
- Quanto ci vorrà perché vada meglio?
- Quali sono le opzioni terapeutiche nella gestione del mio dolore?
- Cosa posso fare io come paziente?
- Cosa può fare il clinico?
- Ci sono aspetti particolarmente preoccupanti che necessitano un approfondimento specifico?
- Che significato hanno gli esami strumentali diagnostici effettuati?

### ***2.3.2 Strumenti per il paziente***

Gli strumenti fondamentali necessari al paziente per la gestione autonoma del proprio dolore, ruotano, infatti, attorno al processo educativo ed alla ripresa del movimento in un'ottica di recupero funzionale.

Gli strumenti nel dettaglio sono:

- Accettare la realtà della propria condizione

È il primo passo per assumere il controllo della situazione in prima persona [42].

- Educazione e comprensione

“Comprendi il dolore in modo da non temerlo”

Ognuno di noi, anche coloro senza preparazione in ambito sanitario o biologico, può comprendere i meccanismi neurofisiologici alla base del dolore; come già detto, questa conoscenza modifica il valore di minaccia del sintomo, comportando riduzione nell’attivazione di tutti i sistemi di protezione: simpatico, endocrino e motorio.

Questo a sua volta aiuta a ripristinare la normale funzione motoria: infatti, riducendo il pericolo associato al dolore vi è un effetto positivo su tutti gli input ed i sistemi di risposta, compresi quelli motori.

Uno degli scopi della comprensione della fisiologia del dolore è quello di facilitare ciò che viene chiamato “apprendimento profondo”, nel quale l’informazione viene conservata e compresa per essere ri-applicata facilmente a problemi futuri [7].

- Presa di coscienza

Se il paziente ha appreso efficacemente le informazioni neurofisiologiche passategli, allora egli è in grado di capire che “quando prova dolore, non significa necessariamente che stia danneggiando se stesso”.

Come sappiamo, possiamo essere fiduciosi che il dolore persistente non rifletta necessariamente la condizione tissutale, così, l’aumento del dolore non significa necessariamente che si stia sostenendo un nuovo danno.

Per quanto riguarda le riacutizzazioni invece ha senso considerarle nell'ottica di un qualsiasi stimolo o segnale che è stato sufficientemente tale da riattivare la rappresentazione virtuale del vecchio danno [7].

Minimizzando l'estenuante ricerca di un danno alla base del proprio dolore è più facilmente possibile spostare l'attenzione su quei fattori psico-sociali individuali che permettono l'iper-attivazione e l'ipersensibilità del sistema ed il perpetuarsi della condizione dolorosa [41].

- Stimolazione ed esposizione graduale

Il movimento è essenziale per la salute di tutti i sistemi e processi del corpo.

È però la funzione maggiormente colpita, alterata e qualche volta controllata dal dolore stesso.

Se il paziente riesce a comprendere il proprio dolore e sa che non danneggerà i suoi tessuti, può muoversi; il movimento non solo aiuta la salute delle articolazioni, dei tessuti molli, del sistema cardio-respiratorio ma stabilisce e ristabilisce raffinate e funzionali rappresentazioni motorie e sensoriali nel cervello, usando percorsi lontani dalla paura e dall'ignoranza.

Il primo passo sta nello scegliere delle attività piuttosto che altre, sulla base di preferenze personali o di necessità.

L'importante è che il paziente stabilisca un livello di base, cioè quella quantità di attività che può gestire come crede senza il rischio di incorrere in riacutizzazioni del sintomo doloroso.

È fondamentale pianificare in anticipo i vari step progressivi rispetto al livello di base, per esempio il fattore tempo può essere un buono strumento.

Potrà capitare di trovarsi in anticipo rispetto ad i vari step, l'importante è non cedere alla tentazione di progredire inappropriatamente con il piano: il segreto è procedere un passo alla volta con pazienza [7].

In questo contesto è fondamentale anche cercare di limitare affaticamento e stress, considerando adeguati momenti di riposo durante la giornata; se il peso di tali preoccupazioni psico-sociali è persistente ed eccessivo probabilmente è necessario un consulto specialistico con il professionista di riferimento più adatto [41].

- Accesso al corpo virtuale

La rappresentazione del nostro organismo a livello cerebrale può essere esercitata esattamente come il corpo reale.

- Movimenti immaginati

Immaginare un movimento attiva molte delle stesse aree cerebrali del movimento stesso.

Pensare un movimento od osservare un'altra persona che lo riproduce attiverà a livello cerebrale i neurotag, ossia pattern di attivazione neuronale, del movimento ma non quelli relativi al dolore; può capitare, in situazioni croniche gravi, che anche l'immaginazione del movimento può essere dolorosa, in questi casi è consigliabile iniziare immaginando di realizzare anche solo una piccola parte del movimento in questione.

- Modificare le influenze gravitazionali

Permette di eseguire rappresentazioni cerebrali del movimento in modo simile, leggermente diverso e nuovo; fare dei movimenti in acqua è per esempio, un modo per alterare l'influenza della gravità.

- Variare le condizioni di equilibrio dell'esecuzione del movimento

Questi input forniranno alcuni cambiamenti nel corpo virtuale tramite la distrazione.

- Variare gli input visivi

Eeguire un movimento ad occhi chiusi può rappresentare un impegno maggiore per il corpo virtuale.

Un input visivo importante può essere dato dall'osservazione del proprio corpo durante l'esecuzione del gesto, per esempio di fronte o di fianco ad uno specchio.

Tali input visivi, a livello cerebrale, rafforzano il messaggio che un movimento che il cervello 'sa' di essere doloroso, in realtà non deve esserlo.

- Modificare il setting

Fare i movimenti nell'acqua comporta dei nuovi input derivanti, per esempio, da variazioni dell'equilibrio, temperatura, odori, la presenza di altre persone e l'utilizzo di abbigliamento diverso.

- Effettuare il movimento in diversi stati emotivi

Esiste la tendenza ad evitare esercizi ed attività quando ci sentiamo giù di morale, ma in realtà svolgere attività come quelle sopra elencate in diversi stati emotivi, darebbe al corpo virtuale un contesto ricco di rappresentazioni in cui funzionare.

- Aggiungere distrazioni

La distrazione è un potente mezzo per disabilitare i pattern di attivazione neuronali del dolore, rimuovendo la concentrazione sul sintomo.

Potrebbe essere utile ad esempio della musica.

- Svolgere attività funzionali coinvolgenti il movimento doloroso in questione

In caso di dolore, il cervello accetta comunque i movimenti che conosce come familiari e necessari alla tua comodità e sopravvivenza.

Infatti mentre alcuni movimenti significativi possono riportare alla memoria del

dolore, molti sono gradevolmente accettati dal cervello.

- Eseguire diversamente la stessa attività funzionale

Condizioni di dolore persistente comportano una perdita di qualità del movimento sintomatico; l'attività dolente è spesso eseguita con movimenti rigidi. Può essere utile provare ad eseguire la stessa attività in modi o velocità differenti.

- Usare tecniche "sliders"

Tecniche che incoraggiano il movimento totale del corpo, permettendo maggiore distrazione dai movimenti singoli sintomatici.

- Eseguire il movimento sintomatico mantenendo in riposo le strutture circostanti
- Giocare sulla memoria del dolore.

Esistono dei difetti che spesso vanno a consolidarsi come compensi utilizzati al fine di riuscire ad eseguire il movimento doloroso.

Tali difetti possono essere sostenitori mnemonici del neurotag del dolore.

Potrebbe risultare utile riuscire a trovare modalità di realizzazione di un movimento in assenza di difetto, per esempio mobilizzando a confronto un'altra parte del corpo.

È possibile acquisire un comportamento di tipo riflessivo e chiedersi se sia necessario avere tale difetto e provare ad effettuare il movimento senza di questo [7].

Il network doloroso è attivato, infatti, anche dalla memoria di movimenti dolorosi.

Il re-training attraverso l'uso della memoria del dolore è sempre più considerato nel trattamento di pazienti con dolore cronico.

L'esercizio terapeutico può, infatti, re-indirizzare le memorie dolorose correlate ad un tale movimento applicando il concetto dell'esposizione senza pericolo.

Affrontando le percezioni dei pazienti circa gli esercizi, il terapeuta dovrebbe cercare di diminuire il valore di minaccia percepita, sfidando la natura e le motivazioni alla base delle loro paure, garantendo la sicurezza degli esercizi ed aumentando la fiducia in un risultato di successo [43].

- Svolgere attività fisica

Mantenersi in movimento in modo equilibrato; l'esercizio fisico comporta interazioni con il sistema cardio-vascolare, il sistema oppiaceo endogeno, ormoni della crescita, corticosteroidi e catecolamine; migliora, inoltre, la consapevolezza del corpo e le sensazioni somatiche afferenti per esempio dovute a sudorazione e battito cardiaco.

Il dolore muscolare, legato all'esercizio, stimola afferenze maggiori rispetto a quelle degli stimoli nocicettivi comportando così l'attivazione della "Teoria del cancello" o "Gate control theory".

L'esercizio aerobico acuto aumenta la soglia del dolore e ne diminuisce il rating.

Sappiamo che l'esercizio può indurre analgesia: 30 minuti di lavoro su treadmill comportano analgesia sia durante l'esercizio stesso che dai 5 ai 30 minuti successivi; esercizi di forza hanno dimostrato effetto analgesico fino a 5 minuti post-lavoro [41, 44].

### ***2.3.3 Comunicazione clinico-paziente***

Data la complessità dei pazienti in questo contesto e la multidimensionalità del dolore cronico, uno degli aspetti fondamentali risiede nella relazione tra il clinico ed il paziente.

Oltre agli aspetti somatici il terapeuta dovrà valutare ed analizzare anche quei fattori psico-sociali, determinanti nella cronicizzazione del dolore, che contribuiscono in misura così importante all'esperienza dolorosa del paziente e per fare questo sarà necessario che si crei un rapporto di fiducia e rispetto reciproco tra le parti.

La comunicazione sarà lo strumento attraverso il quale educare ed informare il nostro paziente [2].

Una buona comunicazione tra il paziente ed il terapeuta è fondamentale per il successo del trattamento del dolore cronico; una comunicazione efficace può favorire un maggior coinvolgimento della persona migliorandone la compliance al trattamento.

Nonostante ciò, la comunicazione è molto spesso sotto-valutata, con conseguente riduzione della soddisfazione del paziente, la mancanza di comprensione riguardo importanti informazioni, venendo meno, così, la partecipazione attiva della persona nel proprio processo di cura e trattamento.

Un efficace rapporto comunicativo richiede professionisti che siano aggiornati rispetto alle ultime conoscenze scientifiche sull'argomento, supporto necessario per un valido ragionamento clinico.

Esistono degli ostacoli nella realizzazione di una comunicazione efficace tra il clinico ed il paziente, spesso relativi ai contenuti dell'argomento che vogliamo comunicare, ad informazioni che non sono evidence-based ed all'utilizzo di una terminologia eccessivamente medicalizzata; i pazienti spesso hanno, infatti, difficoltà a comprendere spiegazioni riguardo il loro dolore o le relative procedure di trattamento quando queste vengono spiegate con terminologia medica.

L'educazione è essenziale per permettere al paziente di prendere decisioni informate riguardo il processo di cura; tuttavia, spesso sono carenti le informazioni date riguardo il trattamento.

I pazienti possono, infatti, anche essere insoddisfatti circa le indicazioni ricevute riguardo la propria situazione dolorosa quando queste non corrispondono alle loro aspettative o discostano dalle condizioni che avrebbero accettato basandosi sulle proprie esperienze personali; difatti, il paziente spesso è in difficoltà quando ad esempio la propria condizione dolorosa è correlata a reperti di imaging radiologico non-coerenti o contraddittori.

Facilitazioni relative all'efficacia della comunicazione riguardano il coinvolgimento del paziente, l'utilizzo di un dialogo completamente bilaterale, la capacità del professionista di ascoltare con attenzione la persona e le abilità del clinico in ambito conversazionale; pazienti informati, infatti, assumono un ruolo più attivo nel processo di cura.

Viceversa, il paziente che ha la percezione di non essere coinvolto spesso dimostra insoddisfazione al trattamento.

La comunicazione con il paziente è ancora più importante all'aumentare del livello di cronicità e disabilità dovuta alla condizione dolorosa [45].

Il clinico deve focalizzare attentamente sul paziente; il setting ambientale stesso deve permettere un'ottimale focus sulla persona, cercando di non favorire qualsiasi tipo di distrazione ed interruzione [2].

Non tralasciare l'importanza del contesto sociale, culturale e politico in cui la comunicazione avviene, compresi i fattori storici, la diffidenza, il razzismo e le tensioni inter-culturali; l'esperienza dovrà portare il clinico a tener presente anche di tali più ampie e complesse questioni all'interno del processo di comunicazione [45].

Importante anche il fronte della comunicazione non verbale, rispettando i segnali di paura o di inibizione nel paziente.

È possibile trasmettere, attraverso la postura, il contatto visivo e le espressioni facciali, segnali non verbali che rassicurino e generino fiducia nella persona al fine di costruire un rapporto di cooperazione e collaborazione [2].

Attraverso lo sviluppo di tale rapporto e nell'ottica di un coinvolgimento attivo della persona nel processo di trattamento è fondamentale trasferire al paziente l'importanza di alcuni compiti chiave, che la persona stessa dovrà affrontare personalmente e in relazione con il clinico:

- Definire obiettivi a breve e medio/lungo termine

Sarà necessaria la programmazione delle attività necessarie per il raggiungimento degli obiettivi preposti.

Gli obiettivi, condivisi con il clinico, devono essere specifici, misurabili, attinenti e rilevanti [42].

Il primo passo è definire l'obiettivo, chiaramente.

Nella definizione di un obiettivo a lungo termine è fondamentale che il percorso di raggiungimento del risultato sia graduale, partendo dal più piccolo cambiamento possibile effettuabile; un buon esempio può essere trovato nella tecnica utilizzata dagli alpini per la pianificazione della scalata: costruendo il percorso dalla cima e non dalla base, quindi dalla meta finale, giungono a ritroso al più piccolo passo da fare in partenza, pianificando il viaggio cosicché una volta cominciato sia già tutto definito e raggiungibile nel miglior modo possibile [46].

È chiaro che quando parliamo di dolore la strada non sarà sempre in discesa, molto spesso le iniziali buone intenzioni svaniscono se il paziente ha fattori psicosociali rilevanti o ricade nelle cattive abitudini; è necessaria la creazione di un

network di professionisti vicini al paziente che sostengano invece la fiducia nel successo e la superiorità dei cambiamenti conquistati rispetto allo step precedente. La definizione di obiettivi a breve termine, infatti, permette di monitorare più facilmente le modificazione ottenute, aumentando così anche la motivazione della persona [42, 46].

- Utilizzare un “Diario del dolore”

Può essere utile per provare a collegare le modificazioni nell'intensità del sintomo e le attività/momenti in cui queste si verificano, comprese emozioni e situazioni che lo possono aver accentuato.

La scrittura del diario può essere utile nel monitorare il sintomo e le sue variazioni ma anche per annotare i successi ottenuti nella gestione del dolore grazie alla pianificazione autonoma delle proprie attività; annotare i progressi ma anche eventuali passi falsi aiuterà ad avere maggiormente il controllo della situazione.

Sarebbe opportuno appuntare quotidianamente le variazioni del sintomo e le sue influenze nella vita di tutti i giorni, in modo da documentarne i progressi frequentemente [41, 42].

- “Compiti a casa”

Può essere utile inserire uno strumento per valutare, in un secondo momento, le conoscenze trasmesse al paziente; per fare questo può essere consegnato al paziente il “Neurophysiology Pain Test”, che può essere considerato anche come una possibile misura di outcome (lo stesso esiste ugualmente in forma valutativa per le conoscenze del clinico) [Appendice C].

È possibile, inoltre, consegnare un opuscolo informativo, cosicché il paziente possa rivedere in un secondo momento le informazioni difficili, quelle meno chiare ed i dettagli riguardo alle informazioni educative trasmesse rispetto alla neurofisiologia del dolore ed eventualmente annotare possibili dubbi e domande da porre al terapeuta nella seduta successiva [31, 32].

Sempre nell'ottica del coinvolgimento attivo del paziente e del carattere altamente specifico e personalizzato del trattamento risulta inoltre utile richiedere al paziente di elaborare per scritto alcune riflessioni riguardo alla sua condizione dolorosa.

Una persona che collabora nella gestione del suo problema, dovrà sviluppare soluzioni e strategie da mettere in atto per la risoluzione della sua sintomatologia; potremmo perciò sviluppare una serie di questioni da porre al paziente come compito a casa, es:

- “provi ad immaginare la sua condizione una volta raggiunto l'obiettivo”  
oppure “cosa pensa di poter fare di diverso una volta raggiunto l'obiettivo?”  
oppure “cosa farebbe se non avesse dolore?”
- “quale potrebbe essere il primo passo per il raggiungimento dell'obiettivo”  
oppure “quale sarebbe la cosa più semplice che farebbe in assenza di dolore?”.
- “quali sono le azioni e convinzioni che la allontanano dal raggiungimento dell'obiettivo?” oppure “quali sono le azioni e le convinzioni che peggiorerebbero la situazione?” “perché le impediscono di raggiungere l'obiettivo?”.

Questo permette al paziente di oggettivare la propria condizione, gli obiettivi ed i passi necessari per il raggiungimento e quelli potenzialmente dannosi da evitare [46].

### *2.3.3.1 Linguaggio*

Lo stesso linguaggio può rappresentare uno strumento facilitante o ostacolante il trattamento.

Se utilizzato in maniera negativa è possibile, infatti, creare sentimenti di paura e catastrofizzazione, focalizzare eccessivamente sulla struttura, far passare il messaggio che il dolore è paragonabile ad un danno ed allo stesso modo che effettuare attività possa essere generalmente pericoloso.

Un linguaggio positivo prevede l'utilizzo di una terminologia semplice che promuove fiducia e confidenza, riduce la paura e la catastrofizzazione, focalizza su tutti gli aspetti bio-psico-sociali del paziente, promuove l'attività e scoraggia l'associazione dolore uguale a danno.

Dobbiamo riuscire a spiegare al paziente il persistere del proprio dolore, anche attraverso informazioni visive, immagini, schemi e metafore che ne stimolino la memoria [47, 48, 49].

Positivo, infatti, l'utilizzo di metafore per la spiegazione di più complessi fenomeni neurofisiologici, esempio quello che vede la sensibilizzazione centrale paragonata ad un sistema di allarme difettoso: in caso di sensibilizzazione infatti il sistema d'antifurto, che sarebbe il nostro sistema nervoso, continua a segnalare la presenza del ladro anche se in realtà questo non è presente, è come, per fare un altro esempio, se il pulsante del volume fosse sempre alzato.

Usare questa tipologia di linguaggio può facilitare la comprensione del paziente.

Usare un linguaggio appropriato significa, infatti, che:

- il paziente deve essere in grado di comprendere il clinico.
- i messaggi devono essere scelti con attenzione al fine di permetterne la comprensione del paziente, la persona deve essere ben informata.
- una buona comunicazione richiede tempo e necessarie ripetizioni dei punti chiave più importanti.
- il paziente deve aprirsi e parlare liberamente.

È importante infatti che il linguaggio sia adeguatamente strutturato [2].

A tal proposito è fondamentale che il colloquio con il paziente sia posto sotto forma di domande riflessive rivolte direttamente al paziente e non come un ordine imposto dato direttamente dal clinico.

Proviamo a fare qualche esempio:

- Innanzitutto è necessario capire la percezione del paziente riguardo la sua situazione ed il suo dolore: “cosa stai pensando riguardo il tuo dolore?” – “qual è secondo te il significato del tuo dolore?” – “cosa pensi che stia succedendo al tuo corpo?”; in quest’ottica potrebbe essere utile anche capire la rappresentazione che il paziente ha della parte del suo corpo affetta dal dolore, chiedendogli una descrizione verbale davanti ad uno specchio piuttosto che attraverso una rappresentazione disegnata.
- In seguito ad un processo di educazione e presa di coscienza dei meccanismi alla base del suo dolore, può essere utile un rafforzamento delle informazioni trasmesse: “adesso cosa pensi riguardo al tuo dolore?” – “qual è la risposta che ti dai adesso?”
- Anche l’identificazione dei fattori psico-sociali, importanti per la cronicizzazione del sintomo è importante: “quanto stai pensando al tuo dolore

in questo periodo?” – “quanto riesci a distrarti dal tuo dolore?” – “cosa stai facendo per te stesso?”

- Far capire al paziente quanto questi fattori, ad esempio anche solo lo stress, possono influenzare fisiologicamente le risposte del suo organismo: “come ti senti quanto sei più stressato?” – “come percepisci il tuo dolore quando sei più stressato?”
- Una delle parti più decisive, oltre all’apprendimento, riguarda la compliance del paziente agli obiettivi preposti e il coinvolgimento attivo nel programma di trattamento; la convinzione aumenta se le risposte derivano da un ragionamento fatto autonomamente piuttosto che da un ordine imposto da un’altra persona: “cosa ne pensi riguardo al trattamento che abbiamo impostato?” – “cosa pensi rispetto agli esercizi che abbiamo visto, la loro efficacia e la loro pericolosità?” – “come credi di poter diventare più attivo?” – “come credi di poter riprendere le tue attività?”

[47, 48, 49].

## Conclusioni

La realizzazione di un piano di trattamento efficace per una gestione ottimale del paziente con dolore cronico è basata sulla comprensione da parte della persona dei meccanismi fisiologici e patofisiologici alla base della cronicizzazione del dolore.

L'obiettivo della "Pain Physiology Education" è quello di trasferire al paziente con dolore cronico i concetti di neurofisiologia del dolore; il paziente deve essere educato sulla normale neurofisiologia del dolore, sulla sua origine, sui meccanismi modulatori e su quelli di sensibilizzazione e cronicizzazione. Attraverso tali conoscenze è possibile una ri-concettualizzazione del dolore per consentire al paziente la comprensione del proprio problema e di quali meccanismi vi sono alla base. La conoscenza del dolore influisce sulla percezione del paziente rispetto al proprio sintomo ed è quindi necessario che la persona utilizzi le informazioni ricevute nel corso del processo educativo.

Il paziente affetto da una condizione dolorosa cronica che riuscirà a comprendere i meccanismi neurofisiologici alla base del proprio stato diverrà la parte attiva predominante nel programma di trattamento.

Gli strumenti fondamentali necessari al paziente per la gestione autonoma del proprio dolore, ruotano, infatti, attorno al processo educativo ma anche alla ripresa del movimento in un'ottica di recupero funzionale.

La comunicazione sarà lo strumento attraverso il quale educare ed informare il nostro paziente.

Una buona comunicazione tra il paziente ed il terapeuta è fondamentale per il successo del trattamento del dolore cronico; una comunicazione efficace può favorire un maggior coinvolgimento della persona migliorandone la compliance al trattamento.

È importante infatti che il linguaggio sia adeguatamente strutturato, i messaggi devono essere scelti con attenzione al fine di permetterne la comprensione del paziente, la persona deve essere ben informata, il paziente deve essere in grado di comprendere il clinico.

Le sessioni educative guidate dal clinico devono quindi fornire gli strumenti necessari al paziente per gestire autonomamente il proprio dolore: devono permettere una presa di coscienza del paziente riguardo la propria condizione, minimizzando l'estenuante ricerca di un danno alla base del proprio dolore; il paziente che riesce a comprendere il proprio sintomo sa che questo non danneggerà i suoi tessuti e che quindi non necessariamente il movimento deve essere legato a dolore, l'importante è stabilire un livello di base, cioè una quantità di attività che il paziente può gestire come crede senza il rischio di incorrere in riacutizzazioni del sintomo doloroso.

Le sessioni educative possono essere alternate con sessioni di lavoro individuale del paziente, in cui attraverso compiti a casa e verifiche su quanto appreso la persona diverrà il protagonista assoluto nel proprio processo di cura.

In conclusione, la gestione ed il trattamento di pazienti con dolore cronico muscolo-scheletrico deve sicuramente tenere conto dei processi neurofisiologici di sensibilizzazione centrale alla base della cronicizzazione del sintomo. In questi pazienti è, innanzitutto, fondamentale modificare quelle che sono le iniziali credenze, aspettative negative e cognizioni maladattative riguardo al sintomo doloroso e per fare questo lo strumento principale è l'educazione alla neurofisiologia e fisiopatologia del dolore.

## APPENDICE A

- “Tampa Scale of Kinesiophobia – TSK”

<http://www.paininmotion.be/EN/sem-tools.html>

### **Tampa Scale of Kinesiophobia – TSK**

In questi tempi, caratterizzati da una medicina ad alto contenuto tecnologico, manca spesso nella Sua cartella clinica una delle più importanti fonti di informazione: le Sue sensazioni riguardo a cosa sta accadendo al Suo corpo.

Le informazioni che Le chiediamo hanno lo scopo di colmare questa lacuna.

Per favore risponda alle seguenti domande mettendo una crocetta sulle risposte che descrivono meglio il suo modo di sentire, e non secondo quanto altri ritengono che Lei debba credere. Questa non è una prova per verificare le Sue conoscenze mediche; noi intendiamo conoscere il Suo punto di vista.

		Completo disaccordo (1)	Parziale disaccordo (2)	Parziale accordo (3)	Completo accordo (4)
1	Se svolgessi attività fisica temo che potrei farmi male	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Se cercassi di fronteggiare il dolore che provo, esso aumenterebbe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Il mio corpo mi informa che ho qualche cosa di seriamente compromesso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Le persone non stanno considerando il mio problema come si dovrebbe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Il mio problema costituisce un rischio per il mio corpo per gli anni a venire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Provare dolore significa sempre che ho danneggiato il mio corpo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Temo di farmi del male accidentalmente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Il modo più sicuro per evitare che il mio dolore aumenti è assicurarmi di non fare movimenti superflui	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Non avrei così tanto dolore se non ci fosse in me qualcosa di potenzialmente pericoloso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Il mio dolore mi avverte quando interrompere l'attività fisica in modo da non danneggiarmi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Per una persona nelle mie condizioni non è salutare svolgere attività fisica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Non posso fare tutto ciò che le persone normali fanno perché con grande facilità mi faccio male	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Nessuno dovrebbe fare attività fisica quando prova dolore	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Totale: \_\_\_\_\_

TSK 1 (1, 2, 10, 14, 15, 17): \_\_\_\_\_

TSK 2 (3, 5, 6, 7, 9, 11, 13): \_\_\_\_\_

- “Pain Catastrophizing Scale – PCS”

<http://www.paininmotion.be/EN/sem-tools.html>

### ***Pain Catastrophizing Scale – PCS***

Ognuno di noi prova esperienze dolorose durante la propria vita. Tali esperienze possono includere, ad esempio, mal di testa, mal di denti, dolore articolare o muscolare. Le persone sono spesso esposte a situazioni che possono causare dolore come le malattie, gli infortuni, o le procedure chirurgiche.

***Istruzioni.***

Siamo interessati ai pensieri e ai sentimenti che provate quando avete dolore. Di seguito sono elencate tredici affermazioni che descrivono pensieri e sentimenti eventualmente associati a dolore. Usando la seguente scala, è richiesto indicare la frequenza con cui coltivate questi pensieri e sentimenti quando provate dolore.

- 0 = mai
- 1 = raramente
- 2 = qualche volta
- 3 = spesso
- 4 = sempre

	<b>Mai</b>	<b>Raramente</b>	<b>Qualche volta</b>	<b>Spesso</b>	<b>Sempre</b>
1 Sono preoccupato riguardo a quando finirà il dolore	0	1	2	3	4
2 Sento di non riuscire ad andare avanti	0	1	2	3	4
3 Il dolore è terribile e penso che non migliorerà più	0	1	2	3	4
4 Tutto è inutile e sento che il dolore sta per sopraffarmi	0	1	2	3	4
5 Ho la sensazione di non poter più sopportare il dolore	0	1	2	3	4
6 Ho paura che il dolore possa aumentare	0	1	2	3	4
7 Penso ad altre esperienze dolorose	0	1	2	3	4
8 Desidero con impazienza che il dolore vada via	0	1	2	3	4
9 Non mi sembra di riuscire a scacciare il dolore dalla mia mente	0	1	2	3	4
10 Continuo a pensare a quanto il dolore mi provochi sofferenza	0	1	2	3	4
11 Continuo a pensare a quanto intensamente voglio che il dolore finisca	0	1	2	3	4
12 Non c'è nulla che posso fare per ridurre l'intensità del dolore	0	1	2	3	4
13 Mi chiedo se qualcosa di serio possa accadermi	0	1	2	3	4

Punteggio totale: ...../52

Helplessness (2,3,4,5,6,12): .../24; Rumination (1,8,9,10,11): .../20; Magnification (7,13): .../8.

## APPENDICE B

- “Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs – LANSS”

Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs.

Pain. 2001 May;92(1-2):147-57.

### THE LANSS PAIN SCALE

Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs

NAME \_\_\_\_\_ DATE \_\_\_\_\_

This pain scale can help to determine whether the nerves that are carrying your pain signals are working normally or not. It is important to find this out in case different treatments are needed to control your pain.

#### A. PAIN QUESTIONNAIRE

- Think about how your pain has felt over the last week.
- Please say whether any of the descriptions match your pain exactly.

1) **Does your pain feel like strange, unpleasant sensations in your skin? Words like pricking, tingling, pins and needles might describe these sensations.**

- a) NO - My pain doesn't really feel like this..... (0)
- b) YES - I get these sensations quite a lot..... (5)

2) **Does your pain make the skin in the painful area look different from normal? Words like mottled or looking more red or pink might describe the appearance.**

- a) NO - My pain doesn't affect the colour of my skin..... (0)
- b) YES - I've noticed that the pain does make my skin look different from normal .... (5)

3) **Does your pain make the affected skin abnormally sensitive to touch? Getting unpleasant sensations when lightly stroking the skin, or getting pain when wearing tight clothes might describe the abnormal sensitivity.**

- a) NO - My pain doesn't make my skin abnormally sensitive in that area..... (0)
- b) YES - My skin seems abnormally sensitive to touch in that area..... (3)

4) **Does your pain come on suddenly and in bursts for no apparent reason when you're still. Words like electric shocks, jumping and bursting describe these sensations.**

- a) NO - My pain doesn't really feel like this ..... (0)
- b) YES - I get these sensations quite a lot ..... (2)

5) **Does your pain feel as if the skin temperature in the painful area has changed abnormally? Words like hot and burning describe these sensations**

- a) NO - I don't really get these sensations..... (0)
- b) YES - I get these sensations quite a lot ..... (1)

## B. SENSORY TESTING

Skin sensitivity can be examined by comparing the painful area with a contralateral or adjacent non-painful area for the presence of allodynia and an altered pin-prick threshold (PPT).

### 1) ALLODYNIA

Examine the response to lightly stroking cotton wool across the non-painful area and then the painful area. If normal sensations are experienced in the non-painful site, but pain or unpleasant sensations (tingling, nausea) are experienced in the painful area when stroking, allodynia is present.

- a) NO, normal sensation in both areas ..... (0)
- b) YES, allodynia in painful area only ..... (5)

### 2) ALTERED PIN-PRICK THRESHOLD

Determine the pin-prick threshold by comparing the response to a 23 gauge (blue) needle mounted inside a 2 ml syringe barrel placed gently on to the skin in a non-painful and then painful areas.

If a sharp pin prick is felt in the non-painful area, but a different sensation is experienced in the painful area e.g. none / blunt only (raised PPT) or a very painful sensation (lowered PPT), an altered PPT is present.

If a pinprick is not felt in either area, mount the syringe onto the needle to increase the weight and repeat.

- a) NO, equal sensation in both areas ..... (0)
- b) YES, altered PPT in painful area ..... (3)

---

### SCORING:

Add values in parentheses for sensory description and examination findings to obtain overall score.

TOTAL SCORE (maximum 24) .....

If score < 12, neuropathic mechanisms are **unlikely** to be contribution to the patient's pain

If score ≥ 12, neuropathic mechanisms are **likely** to be contributing to the patient's pain

## APPENDICE C

- “Neurophysiology of pain test”

<http://www.paininmotion.be/EN/sem-tools.html>

### NEUROPHYSIOLOGY OF PAIN TEST – Versione Italiana per Pazienti

Nome e Cognome:

Data:

	V	F	N
I recettori nei nervi funzionano aprendo delle porte nella parete del nervo			
Quando una parte del tuo corpo è lesa, recettori speciali per il dolore trasmettono il messaggio doloroso al tuo cervello			
Il dolore è presente solo quando sei fisicamente danneggiato			
I tempi e la frequenza del dolore combaciano con i tempi ed il numero di segnali nei recettori per il pericolo			
I nervi devono connettere una parte del corpo al tuo cervello per sentire dolore in quella parte del corpo			
In presenza di dolore cronico, il sistema nervoso centrale diventa più sensibile ai messaggi di pericolo			
Il corpo dice al cervello quando vi è dolore			
Il cervello manda messaggi attraverso il midollo spinale che possono aumentare il messaggio di pericolo che sale attraverso il midollo spinale			
Il cervello decide quando proverai dolore			
I nervi si adattano aumentando il loro livello di eccitamento a riposo			
Dolore cronico significa che una lesione nel corpo non è guarita in maniera appropriata			
I nervi si possono adattare producendo più porte			
Le lesioni peggiori risultano sempre in un dolore peggiore			
I nervi si adattano lasciando le porte aperte per più tempo			
Il potenziale di membrana post-sinaptico in un nervo messaggero è dipendente dalla modulazione discendente			
Quando sei fisicamente danneggiato, l' ambiente in cui sei non avrà nessun effetto sulla quantità di dolore che senti			
E' possibile avere dolore e non saperlo			
Quando sei fisicamente danneggiato, le sostanze chimiche nei tuoi tessuti possono rendere i nervi più sensibili			
In presenza di dolore cronico, le sostanze chimiche associate allo stress possono attivare direttamente i nervi messaggeri di pericolo			
<i>Abbreviazioni: V = Vero, F = Falso, N = Non so</i>			

## Bibliografia

1. H. Merskey and N. Bogduk. Classification of Chronic Pain, second Edition. "Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage" (pp 209-214). IASP Task Force on Taxonomy. IASP Press, Seattle, 1994.  
Available from:  
<http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/Classification-of-Chronic-Pain.pdf>
2. PAIN EDUCATION Teaching Slides  
Available from:  
[http://www.change-pain.com/grt-change-pain-portal/GRT-CHANGE-PAIN-PORTAL\\_Home/How\\_to\\_Change/Pain\\_Education/Teaching\\_Slides/281700185.jsp](http://www.change-pain.com/grt-change-pain-portal/GRT-CHANGE-PAIN-PORTAL_Home/How_to_Change/Pain_Education/Teaching_Slides/281700185.jsp)
3. PAIN EDUCATION eLearning  
Available from:  
[http://www.change-pain.com/grt-change-pain-portal/GRT-CHANGE-PAIN-PORTAL\\_Home/How\\_to\\_Change/Pain\\_Education/eLearning/153600116.jsp](http://www.change-pain.com/grt-change-pain-portal/GRT-CHANGE-PAIN-PORTAL_Home/How_to_Change/Pain_Education/eLearning/153600116.jsp)
4. Andrew R, Derry S, Taylor RS, Straube S, Phillips CJ. The costs and consequences of adequately managed chronic non-cancer pain and chronic neuropathic pain. *Pain Pract.* 2014 Jan;14(1):79-94. doi: 10.1111/papr.12050. Epub 2013 Mar 6.

5. Ceri J. Phillips. The Cost and Burden of Chronic Pain. *British Journal of Pain* June 2009 vol. 3 no. 1 2-5.
6. Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. *Physical therapy reviews* 2007; 12: 169-178.
7. Butler DS, Moseley GL. *Explain Pain*. Noigroup Publications, 2003.
8. Turner JA, Jensen MP, Romano JM. Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain* 2000; 85: 115–25.
9. Stroud MW, Thorn BE, Jensen MP, Boothby JL. The relation between pain beliefs, negative thoughts, and psychosocial functioning in chronic pain patients. *Pain* 2000; 84: 347–52.
10. Sullivan MJL, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001;17:52–64.
11. Moseley GL. Unraveling the barriers to reconceptualization of the problem in chronic pain: the actual and perceived ability of patients and health professionals to understand the neurophysiology. *J Pain* 2003; 4(4):184-9.

12. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual Therapy* 2003; **8**(3):130-40.
13. Van Oosterwijck J, Meeus M, Paul L, et al. Pain physiology education improves health status and endogenous pain inhibition in fibromyalgia: a double-blind randomized controlled trial. *The Clinical Journal of Pain* 2013; **29**(10): 873-82.
14. Louw A, Diener I, Butler DS, Puentedura EJ. The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; **92**(12): 2041-56.
15. Nijs J, Paul van Wilgen C, Van Oosterwijck J, van Ittersum M, Meeus M. How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain: practice guidelines. *Manual Therapy* 2011; **16**(5): 413-8.
16. Moseley GL. Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain. *Eur J Pain* 2004; **8**(1): 39-45.
17. Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain. *The Clinical Journal of Pain* 2004; **20**(5): 324-30.

18. Louw A, Diener I, Landers MR, Puentedura EJ. Preoperative Pain Neuroscience Education for Lumbar Radiculopathy: A Multi-Center Randomized Controlled Trial With One-Year Follow-Up. *Spine* 2014.
  
19. Meeus M, Nijs J, Van Oosterwijck J, Van Alsenoy V, Truijen S. Pain physiology education improves pain beliefs in patients with chronic fatigue syndrome compared with pacing and self-management education: a double-blind randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; **91**(8): 1153-9.
  
20. Patient Atlas Pain. Dorothea von der Laage, 2013, Grunenthal GmbH, Aachen, Germany.  
  
Available from:  
  
[http://www.change-pain.com/grt-change-pain-portal/GRT-CHANGE-PAIN-PORTAL\\_Home/Useful\\_Tools/Professional\\_Tools/Patient\\_Atlas\\_Pain/282000003.jsp](http://www.change-pain.com/grt-change-pain-portal/GRT-CHANGE-PAIN-PORTAL_Home/Useful_Tools/Professional_Tools/Patient_Atlas_Pain/282000003.jsp)
  
21. Kopf A, Patel Nilesh B. Guide to Pain Management in Low-Resource Settings. Chapter 3 “Physiology of Pain” (pp 13-17). Iasp, 2010  
  
Available from:  
  
[http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/Guide\\_to\\_Pain\\_Management\\_in\\_Low-Resource\\_Settings.pdf](http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/Guide_to_Pain_Management_in_Low-Resource_Settings.pdf).
  
22. McMahon S, Koltzenburg M, Tracey I, Turk DC. Wall & Melzack's Textbook of Pain, 6th edition. Elsevier, 2013.

23. Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature*. 2001 Sep;413(6852):203-10.
24. Marchand S. The physiology of pain mechanisms: from the periphery to the brain. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008 May;34(2):285-309. doi: 10.1016/j.rdc.2008.04.003.
25. Kandel ER, Schwartz, JH Jessell TM. *Principles of Neural Science*. McGraw-Hill Medical, 2000.
26. Mouraux A, Diukova A, Lee MC, Wise RG, Iannetti GD. A multisensory investigation of the functional significance of the "pain matrix". *Neuroimage*. 2011 Feb 1;54(3):2237-49.
27. Legrain V, Iannetti GD, Plaghki L, Mouraux A. The pain matrix reloaded: a salience detection system for the body. *Prog Neurobiol*. 2011 Jan;93(1):111-24.
28. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. The Discriminative validity of "nociceptive," "peripheral neuropathic," and "central sensitization" as mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain. *Clin J Pain*. 2011 Oct;27(8):655-63.
29. Cohen SP, Mao J. *BMJ*. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. 2014 Feb 5;348:f7656.

30. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011 Mar;152(3 Suppl):S2-15.
31. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RA. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther*. 2010 Apr;15(2):135-41.
32. Nijs J, Paul van Wilgen C, Van Oosterwijck J, van Ittersum M, Meeus M. How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain: practice guidelines. *Man Ther*. 2011 Oct;16(5):413-8.
33. Mayer TG, Neblett R, Cohen H, Howard KJ, Choi YH, Williams MJ, Perez Y, Gatchel RJ. The development and psychometric validation of the central sensitization inventory. *Pain Pract*. 2012 Apr;12(4):276-85.
34. Blanke ML, VanDongen AMJ. Activation Mechanisms of the NMDA Receptor. In: Van Dongen AM, editor. *Biology of the NMDA Receptor*. Boca Raton (FL): CRC Press; 2009. Chapter 13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK5274/>
35. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett*. 1997 Mar 7;224(1):5-8.
36. Meeus M, Nijs J. Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic

- widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol.* 2007 Apr; 26(4): 465–473.
37. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain.* 1975 Sep;1(3):277-99.
38. Caraceni A, Mendoza TR, Mencaglia E, Baratella C, Edwards K, Forjaz MJ, Martini C, Serlin RC, de Conno F, Cleeland CS. A validation study of an Italian version of the Brief Pain Inventory (Breve Questionario per la Valutazione del Dolore). *Pain.* 1996 Apr;65(1):87-92.
39. Apolone G, Mosconi P. The Italian SF-36 Health Survey: translation, validation and norming. *J Clin Epidemiol.* 1998 Nov;51(11):1025-36.
40. Balestroni G, Omarini G, Omarini P, Zotti AM. EuroQol-5D FOR quality of life assessment in cardiac rehabilitation. *G Ital Med Lav Ergon.* 2007 Jul-Sep;29 (3 Suppl B):B56-62.
41. Van Abbema R, Nijs J, Van Wilgen P. “Pain neuroscience education information leaflet for patients in Italian” – “Perché continuo a provare dolore? E perché non si riesce a trovare la causa precisa di questo dolore? Una spiegazione razionale su base scientifica del dolore cronico da colpo di frusta”.
- Available from:
- <http://www.paininmotion.be/EN/Pain4patientsIT.pdf>

42. Sittl R, Sittl R, Moore P. The pain toolkit. Grunenthal.  
Available from:  
[http://www.paintoolkit.org/downloads/PTK\\_Italia.pdf](http://www.paintoolkit.org/downloads/PTK_Italia.pdf)  
[http://www.change-pain.com/cms/cda/\\_common/inc/display\\_file.jsp?fileID=184800177](http://www.change-pain.com/cms/cda/_common/inc/display_file.jsp?fileID=184800177)
43. Chiarotte A, Nijs J. Retraining Pain Memories in Chronic Pain Patients: the next generation of exercise therapy – examples in Italian. 2014, Pain in Motion.  
Available from:  
<http://www.paininmotion.be/EN/news-2014-RetrainingPainMemories.html>
44. Nijs J, Kosek E, Van Oosterwijck J, Meeus M. Dysfunctional endogenous analgesia during exercise in patients with chronic pain: to exercise or not to exercise? *Pain Physician* 2012; 15:ES205-ES213.
45. Lin I, O'Sullivan P, Coffin J, Mak D, Toussaint S, Straker L. I can sit and talk to her: aboriginal people, chronic low back pain and healthcare practitioner communication. *Australian family physician*. Volume 43, No.5, May 2014 Pages 320-324.
46. Nardone G. *Problem solving strategico da tasca*. Ponte alle Grazie, Ed. Milano, 2009.
47. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther*. 2005 Nov;10(4):242-55. Epub 2005 Sep 9.

48. Vibe Fersum K, O'Sullivan P, Skouen JS, Smith A, Kvåle A. Efficacy of classification-based cognitive functional therapy in patients with non-specific chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Eur J Pain*. 2013 Jul;17(6):916-28. Epub 2012 Dec 4.
49. O'Sullivan P. It's time for change with the management of non-specific chronic low back pain. *Br J Sports Med*. 2012 Mar;46(4):224-7. Epub 2011 Aug 4.