

# La diagnosi di dolore: il metodo SIMG

Cesare Bonezzi, Giuseppe Ventriglia, Pierangelo Lora Aprile, Alberto Magni

Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie (SIMG)

## Abstract

Pain is one of the most frequent condition for patients to seek medical care. Primary care physicians are often called on to manage this condition. Assessment is essential in characterizing pain and identifying the underlying mechanisms providing a guided decision-making process regarding medical therapy. A comprehensive pain history and clinical examination are both very important for pain assessment. Different types of pain, nociceptive, neuropathic and nociplastic, show particular signs and symptoms that must be carefully noted. This document provides an overview of pain types and their underlying mechanisms. A set of diagnostic tools and a pain algorithm are presented to guide the clinician toward the correct diagnosis. The algorithm identifies cases that may require referral to a pain specialist. Once the site of origin of the pain – the “pain generator” – is identified, or a primary pain syndrome is suspected, the accompanying article provides information and rationale to support treatment decisions based on patient characteristics.

## Introduzione

Sono ormai molti gli studi che hanno dimostrato da un lato quanto siano numerose le sindromi dolorose nella popolazione, dall'altro quanto sia rilevante il loro impatto sulla salute e sulla qualità di vita delle persone che ne sono affette, in forma sia acuta sia cronica.

In particolare, i medici di medicina generale (MMG) sono chiamati a farsi carico in prima persona di queste problematiche, per le quali molto spesso il loro intervento è richiesto anche con caratteristiche di “non procrastinabilità”.

Eppure viene da più parti denunciata una formazione di base ancora oggi inadeguata in tema di approccio diagnostico ai pazienti con dolore, con la conseguente prescrizione di trattamenti non sempre adeguati e appropriati. E questo, è stato scritto <sup>1</sup>, è conseguente a una idea di

gestione “ancora legata al paradigma precedente che considerava [il dolore] più un sintomo espressione della malattia sulla quale va concentrata l'attenzione, che elemento rilevante di per sé e da trattare indipendentemente e/o in parallelo alla terapia eziologica o stabilizzante”.

Il MMG, in questo campo come del resto in altri campi degli interventi assistenziali con i suoi pazienti, è chiamato ad agire dovendo coniugare la necessità di rispondere – nonostante i limiti formativi a cui abbiamo accennato – in modo rapido ed efficace. Il che richiede per contro un metodo rigoroso e, per quanto possibile, affidabile e applicabile agli svariati contesti patologici in cui può nascere un dolore.

Di qui l'impegno di un gruppo di MMG, operanti nel gruppo “dolore” della SIMG, i quali nell'arco di oltre un decennio hanno studiato il problema con l'aiuto da un lato di

specialisti (terapisti del dolore e farmacologi), dall'altro di un nutrito gruppo di colleghi MMG, che hanno applicato e sperimentato sul campo quanto si andava elaborando a livello teorico. Ne è nata così una proposta di “metodo” che si è rivelata di grande utilità nel *setting* delle Cure Primarie e che in queste pagine riassumeremo, rimandando i lettori alla lettura anche di questi articoli per un maggiore approfondimento della materia <sup>1-4</sup>.

## I limiti dell'approccio “storico” al dolore

Da molti anni la valutazione del dolore dichiarato dal paziente è basata fondamentalmente sulla diagnosi della malattia di cui è sintomo e sulla misura della sua intensità mediante scale numeriche.

Sta di fatto, però, che una stessa malattia

## Conflitto di interessi

Gli Autori dichiarano nessun conflitto di interessi.

**How to cite this article:** Bonezzi C, Ventriglia G, Lora Aprile P, et al. La diagnosi di dolore: il metodo SIMG. Rivista SIMG 2021;28(2):34-40

© Copyright by Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie



OPEN ACCESS

L'articolo è open access e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

può manifestarsi con dolori diversi e che non tutti i pazienti li riferiscono con le stesse caratteristiche e intensità: di qui la necessità di adottare nei confronti del paziente con dolore un diverso approccio diagnostico, nel quale la diagnosi della malattia in causa e l'intensità del dolore non siano i soli punti di riferimento da cui partire.

Nello stesso tempo ci si è resi conto che il valore che il paziente dà al suo dolore è frutto di una personale interpretazione delle afferenze nocicettive che arrivano dalla periferia al cervello in quel determinato momento della sua vita e che tale valore può cambiare per svariati motivi, correlati anche alla sfera psico-sociale, anche se le afferenze nocicettive rimangono costanti.

La rilevazione dell'intensità del dolore è pertanto importante per valutare nel breve periodo di tempo un risultato terapeutico, ma non può essere utilizzata come guida a una scelta terapeutica. I farmaci che utilizziamo o le tecniche antalgiche agiscono cancellando o modulando le afferenze nocicettive e non agiscono, se non a dosaggi elevati, sulla complessa elaborazione delle afferenze, che porta al dolore e alla sofferenza.

È quindi necessario studiare a fondo tutto il processo della nocicezione, dalla trasduzione nei tessuti periferici alla trasmissione a livello spinale e alla conduzione verso il cervello nelle aree in cui gli impulsi diventano dolore e sofferenza (Fig. 1).

In altre parole, dobbiamo seguire una sorta di "percorso a binari paralleli": da un lato ci occupiamo della diagnosi della malattia, dall'altro dobbiamo esaminare i segni e i sintomi che ci permettono di capire i meccanismi grazie ai quali un danno tissutale è in grado di generare impulsi nocicettivi, il loro percorso lungo i nervi e le vie afferenti e se vengono modulati o potenziati a livello del midollo spinale. Ma tutto questo è possibile solo seguendo un metodo che tenga ovviamente conto della perenne mancanza di tempo in cui viene quotidianamente svolta la professione medica. Ed è sulla base dei risultati di questo metodo che noi potremo fare scelte terapeutiche efficaci e appropriate, rispondendo con ordine ai seguenti quesiti:

1. Da dove si originano gli impulsi noci-

cettivi, ovvero quale tessuto del corpo è leso?

2. Con quale meccanismo si originano?
3. Sono presenti fattori di stimolazione?
4. Gli impulsi, lungo il loro percorso dalla periferia ai centri superiori, sono modulati o potenziati?
5. Quali aspetti psico-sociali possono influire sulla elaborazione degli impulsi e quale interferenza con la vita è causata dal dolore e dalla sofferenza?

## Fisiopatologia: l'origine degli impulsi e i tipi di dolore

Riteniamo innanzitutto utile tenere ben distinti i due concetti di nocicezione e dolore. Con il termine *nocicezione* si indica la ricezione di segnali per l'attivazione dei nocicettori: comprende tutti gli eventi neurofisiologici e neurochimici relativi alla sensibilità dolorifica che si verificano al di sotto del talamo. La nocicezione esiste anche in assenza del dolore.

### BOX 1.

#### I tipi di dolore definiti dalla IASP.

- **Dolore nocicettivo:** dolore che si origina a causa di un danno reale o potenziale di un tessuto non neurologico e che è dovuto all'attivazione dei nocicettori. Rappresenta la forma di dolore di più frequente riscontro nella pratica clinica quotidiana. Si distingue in somatico e viscerale, in base al diverso interessamento dei tessuti del corpo, dalla cute, muscoli, articolazioni, osso, o dai visceri addominali o pelvici. Gli stimoli meccanici, termici, chimici sono in grado di generare dolore solo se la loro intensità supera il valore di soglia dei nocicettori. Gli impulsi (ovvero i potenziali d'azione generati per azione degli stimoli) seguono due diversi tipi di fibre nervose: le fibre mieliniche A-delta, a trasmissione rapida, che conducono il "primo dolore", e le fibre amieliniche, a lenta conduzione, che conducono il "secondo dolore". Mentre il primo ha la caratteristica di una scarica elettrica, il secondo è sordo, costrittivo, come bruciore. Il meccanismo fisiopatologico principale è l'ipereccitabilità dei terminali tissutali. Questa condizione di ipereccitabilità è causata dalla liberazione di sostanze sensibilizzanti (prostaglandine, citochine, istamina, ioni idrogeno, ecc.) nella zona di lesione. A causa dell'abbassamento della soglia di stimolazione, stimoli di bassa intensità possono generare dolore fino alla possibilità di una origine spontanea del dolore.
- **Dolore neuropatico:** dolore causato da una lesione o da una patologia che colpisce il sistema nervoso somatosensoriale. Viene suddiviso in *periferico* e *centrale* sulla base della sede della lesione o della patologia che lo coinvolge. In questo tipo di dolore gli impulsi si originano nel punto di lesione della via nervosa, che viene definito "sito ectopico" per differenziarlo dal sito normotopico, corrispondente ai nocicettori tissutali. Il sito ectopico è una zona ipereccitabile della via nervosa, da cui possono partire potenziali d'azione (impulsi) sia spontaneamente sia per stimoli di varia natura, meccanici, chimici, termici. Se il danno della via da una parte genera il sito ectopico, dall'altra comporta una interruzione della conduzione delle fibre, che si traduce in perdita delle diverse sensibilità periferiche. Tra le più frequenti patologie con dolore neuropatico vi sono la polineuropatia diabetica, le neuropatie HIV e quelle correlate a chemioterapie, le radicolopatie e le neuropatie periferiche. Nella pratica clinica si possono trovare quadri caratterizzati da un'eccessiva sensibilità agli stimoli (si pensi alla neuropatia post-erpetica e al dolore generato dallo sfregamento dei vestiti sulla cute) che è causata da una condizione patologica dei recettori posti sui terminali tissutali o dei canali del sodio che regolano la partenza dei potenziali d'azione. Questa condizione di ipereccitabilità è diversa da quella propria del dolore nocicettivo perché non richiede la presenza di sostanze sensibilizzanti ed è legata a una condizione patologica del terminale del neurone stesso.
- **Dolore nociplastico:** dolore che si origina per alterazioni della nocicezione, nonostante l'assenza evidente di danni reali o potenziali dei tessuti in grado di attivare i nocicettori periferici o di lesioni e patologie del sistema somato-sensoriale in grado di generare dolore. Rientra in questa definizione anche il cosiddetto dolore disfunzionale. Come prima accennato, questo tipo di dolore caratterizza il "dolore primario" nelle sue forme come la fibromialgia, il dolore generalizzato, le *Complex Regional Pain Syndromes* (o sindromi regionali complesse, una volta chiamate neuroalgodistrofie)

## FIGURA 1.

La nocicezione ovvero il percorso dell'impulso nocicettivo.



*Dolore* è invece la percezione di una sensazione pericolosa o spiacevole; è cioè l'effetto sensoriale cosciente, l'integrazione del messaggio nocicettivo nelle sfere sensoriali, cognitive, affettive del cervello.

L'*International Association Study of Pain* (IASP terminology) <sup>5</sup> sottolinea che sono tre i tipi di dolore: nocicettivo, neuropatico e nociplastico (Box 1).

Nel dolore **nocicettivo** gli impulsi nascono nei nocicettori periferici, posti nei vari tessuti somatici o viscerali del corpo, mentre nel dolore **neuropatico** gli impulsi nascono nel sistema somatosensoriale, a causa di modificazioni o lesioni che lo colpiscono. Il dolore **nociplastico** ha invece origine nei circuiti neuronali centrali, senza la presenza di danni tissutali di qualsivoglia sede o origine di impulsi afferenti.

La stessa IASP ha recentemente introdotto la divisione del dolore cronico in "primario" e "secondario", sulla base della sua durata (> 3 mesi), ma soprattutto sulla presenza o assenza di impulsi afferenti, ovvero di malattie in grado di spiegare le possibili afferenze. In pratica il **dolore primario** è un dolore nociplastico, a cui si aggiungo-

no disturbi della sfera psicosociale e gravi disabilità correlate <sup>6</sup>.

Anche nel **dolore cronico secondario**, nocicettivo o neuropatico, sono spesso presenti disturbi della sfera psicosociale e livelli diversi di disabilità (come conseguenza del perdurare del sintomo e dei danni causati dalla malattia), ma non così evidenti come nel dolore cronico primario (Box 2). Sulla base di queste importanti considerazioni è opportuno dirigere gli sforzi diagnostici da una parte alla ricerca dei segni e dei sintomi che identificano la presenza o l'assenza di impulsi afferenti e dall'altra all'identificazione della loro origine tissutale e del meccanismo fisiopatologico che li genera.

Può essere inoltre utile, a nostro parere, ricordare qui alcune **definizioni** che meritano una precisazione <sup>7</sup>.

È definita **centralizzazione del dolore** il processo per cui un dolore acuto (ad es. postraumatico) diventa cronico, con il sopraggiungere di complessi eventi patologici che comprendono alterazioni dello stato psicologico (ansia, depressione), dipendenza, modificazioni dei sistemi di gratificazione e di modulazione.

**Sensibilizzazione centrale:** è la condizione di aumentata e prolungata ipereccitabilità del sistema nocicettivo centrale e periferico, normalmente reversibile, che porta a manifestazioni cliniche di ipersensibilità, come l'allodinia tattile dinamica (vedi più avanti), l'iperalgia puntoria e pressoria, una aumentata sommazione temporale, una persistenza del dolore nonostante la fine dello stimolo.

**Cronicizzazione del dolore:** è il processo di mantenimento di una condizione di dolore persistente, che può aumentare di intensità nel tempo. Un processo che può comprendere un aumento dei livelli di depressione e di ansia, che contribuiscono alla sua persistenza o aumentata intensità.

## BOX 2.

Il dolore cronico (persiste o ricompare per un periodo > 3 mesi):

- **primario:** è associato a evidenti aspetti emotivi della sofferenza (ad es. ansia, paure, frustrazioni, depressione) o a evidente disabilità funzionale (interferenza nelle attività quotidiane della vita e partecipazione a ruoli sociali). I sintomi non possono essere spiegati da altre diagnosi. Viene definito come "dolore malattia";
- **secondario:** è associato a una patologia sottostante di cui rappresenta un sintomo e pertanto viene definito come "dolore sintomo".

## La diagnosi differenziale

Prima di iniziare il percorso diagnostico, è opportuno richiamare alcuni concetti di semeiotica:

- **allodinia primaria:** termine che esprime il dolore provocato da uno stimolo (meccanico, termico) di intensità lieve e non in grado di generare dolore in un'altra parte del corpo diversa da quella interessata al dolore. È il risultato di una condizione di ipereccitabilità del terminale nocicettivo o del sito ectopico. Si riscontra nel dolore nocicettivo nelle aree lese e in presenza di infiammazione e di ipereccitabilità del terminale nocicettivo. È presente nel dolore neuropatico quando uno stimolo interessa il sito ectopico (segno di Tinel);
- **allodinia secondaria:** sintomo generato quando si applica uno stimolo meccanico di minima entità, come lo sfioramento della cute sana con un pennello (allodinia dinamica meccanica) o una pressione lieve su tessuti non lesionati. È evidente che l'errore di "interpretazione" dello stimolo non è periferico, ma avviene a livello spinale e precisamente nei neuroni ad ampio spettro dinamico, denominati *Wide Dynamic Range Neurons* (WDRN). Questi neuroni in condizioni normali ricevono impulsi tattili e propriocettivi, discriminando perfettamente gli impulsi e le loro diverse combinazioni. Nel dolore intenso e prolungato questi neuroni perdono la capacità di discriminare e gli impulsi che vi arrivano sono tutti interpretati come nocicettivi. Anche i neuroni cosiddetti specifici, che in condizioni normali sono stimolati solo da impulsi afferenti di una certa intensità, in condizione di ipereccitabilità possono "scaricare" anche in conseguenza di stimoli meccanici di bassa intensità. Questa situazione viene comunemente definita di "sensibilizzazione spinale". Mentre nel dolore nocicettivo l'area di allodinia secondaria può estendersi ai tessuti circostanti quelli lesionati, nel dolore neuropatico rimane confinata nel territorio d'innervazione del nervo lesso;
- **iperalgia:** sintomo che si ottiene

applicando uno stimolo già di per sé doloroso in una condizione di ipereccitabilità del terminale nocicettivo o del sito ectopico: in questa condizione lo stimolo viene percepito come “più doloroso” di quanto si apprezza in una zona non interessata dal processo patologico infiammatorio che ha determinato l’abbassamento della soglia del terminale nocicettivo.

## Il percorso diagnostico

Obiettivo del medico è l’identificazione del tessuto leso, dei meccanismi fisiopatologici e dei fattori di stimolazione<sup>8</sup>. Si distinguono due momenti in questo percorso: il colloquio iniziale e la visita vera e propria.

### Il colloquio, ovvero la raccolta dei sintomi dichiarati dal paziente

L’anamnesi è importante perché può rilevare la presenza di una patologia neurologica in grado di fornire un dato significativo nella diagnosi del tipo di dolore.

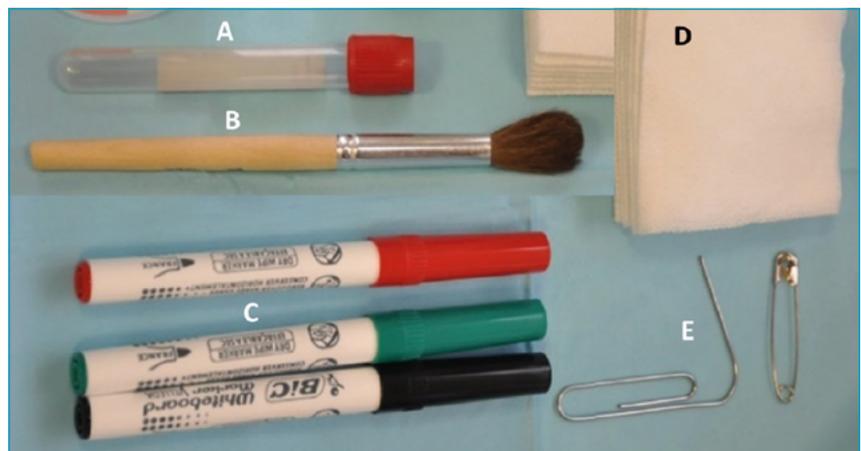
Il dolore che il paziente riferisce è un sintomo caratterizzato da una certa intensità e da una determinata durata. Il dolore può interferire, in vario modo, con la vita di chi lo prova, in quanto, come si è detto, non è solo un sintomo ma è soprattutto un’esperienza, che è condizionata da fattori psicologici e dallo stato sociale in cui il paziente ha vissuto o sta vivendo. È fondamentale richiedere al paziente di identificare l’entità del dolore e insieme della sofferenza che sta provando con un numero o un termine indicativo. A tal scopo vengono impiegate le scale monodimensionali come la Scala Verbale, la Scala Visiva (VAS) e la Scala Numerica (NRS). L’intensità del dolore non ha un valore diagnostico, indicando semplicemente l’entità del dolore e della sofferenza vissuti in quel momento. In uno studio di Ballantyne et al.<sup>9</sup> si sottolinea che l’intensità del dolore non riflette affatto la situazione clinica del paziente con dolore cronico (ovvero la quantità di impulsi che arrivano dal corpo), in quanto il dolore non è un semplice fenomeno fisiopatologico numericamente quantizzabile, ma uno “star male” da parte del paziente con il coinvolgimento della vita nei suoi aspetti fisici, psicologici e sociali.

Un dato interessante da associare a quello dell’intensità del dolore è la sua interferenza con la vita o meglio con le attività quotidiane.

Il dolore viene descritto dal paziente in vario modo: una scarica elettrica, un morso di cane, un bruciore, un senso di peso, una costrizione, una pugnalata e così via. La raccolta di questi descrittori ha diversi significati. Il primo è quello di ipotizzare un possibile meccanismo patogenetico. Un dolore a scarica elettrica può far pensare a un danno di fibre nervose, come nella nevralgia essenziale del trigemino. Così la sensazione di formicolio può far pensare a una sofferenza delle fibre nervose mieliniche tattili. È però fondamentale accertarsi che il formicolio sia superficiale, sulla cute, e non profondo, come spesso accade. Il bruciore è frequentemente messo in relazione alle lesioni nervose, ma la ricerca di Buonocore et al.<sup>10</sup> ha dimostrato come non vi sia affatto questa relazione e che il bruciore si associa a vari meccanismi e a diversi tipi di tessuti lesionati. Ascoltare la descrizione del dolore da parte del paziente è importante per il paziente che ha paura di non essere creduto nel suo soffrire. Gli strumenti diagnostici che in questi ultimi anni sono stati proposti per la diagnosi di dolore neuropatico si basano sostanzialmente sui sintomi dichiarati dal paziente e hanno pertanto un valore indicativo, ma non certo di conferma diagnostica<sup>11</sup>.

### FIGURA 2.

*Semplici strumenti per una valutazione delle sensibilità: A) provetta in vetro; B) pennellino morbido; C) pennarelli da whiteboard 3 colori; D) garza o batuffoli di cotone; E) graffetta metallica o spilla da balia a punta smussa.*



### La visita vera e propria: la diagnosi differenziale tra dolore nocicettivo e dolore neuropatico

È importante seguire un metodo, ovvero procedere in modo sistematico e con manovre ben precise:

1. **identificare l’area di dolore e la zona di maggior dolore**, chiedendo al paziente dove percepisce il dolore e disegnandole sul corpo con dei comuni pennarelli ad acqua (Fig. 2, Tab. I), se corrisponde ad aree limitate. Può essere utile chiedere se il dolore viene percepito a livello superficiale cutaneo o nei tessuti profondi. In genere il dolore è percepito profondamente, a eccezione di quello provocato da lesioni superficiali o evocato per stimoli non dolorosi (allodinia) o in presenza di condizioni di sensibilizzazione periferica o spinale;
2. valutare se l’area corrisponde al **territorio di innervazione** di un nervo periferico, di un plesso o di una radice spinale. Le comuni mappe dermatomeriche possono essere d’aiuto, ma riportano solo le aree cutanee di innervazione e non certo tutti i tessuti profondi innervati, possibili sedi di dolore. Il dolore conseguente alla lesione delle vie nervose viene generalmente percepito dal paziente in profondità. A livello superficiale il paziente riferisce le parestesie (associate a danno di fibre mieliniche di grosso calibro);

**TABELLA I.**

*Le fibre nervose del sistema somatosensoriale, la sensazione e il metodo per stimolare*<sup>12</sup>.

Fibre	Sensazione	Esecuzione
A $\beta$	Tocco Vibrazione	Sfiorare la cute con un cotone o pennello Diapason (128 Hz)
A $\delta$	Puntura	Pungere la cute con punta smussa
C	Caldo	Stimolo caldo

3. valutare la presenza o meno di **deficit del sistema somatosensoriale** (i cosiddetti sintomi negativi, Tab. II), mediante strumenti semplici e applicabili in un ambulatorio (Fig. 2). La cute e la sua innervazione sono oggetto di interesse clinico, sia per quanto riguarda i sintomi positivi (allodinia dinamica meccanica ad esempio, Tab. III), sia per i sintomi negativi (ipo-anestesia tattile, termica e dolorifica). Nella valutazione clinica si possono utilizzare strumenti semplici come una garza, una punta smussa, uno stimolo caldo (provetta con acqua) o la semplice pressione digitale (Tab. I). La presenza di chiari deficit sensitivi ci permette di ipotizzare la presenza di un dolore neuropatico. La conferma definitiva ci viene data da accertamenti strumentali neurofisiologici. Questo è il motivo per cui gli Autori consigliano, in presenza di un sospet-

to di dolore neuropatico emergente dall'esame obiettivo condotto secondo il metodo, di richiedere consulenza specialistica algologica;

4. ricercare i segni di una **ipereccitabilità periferica** nei tessuti nell'area di dolore (**allodinia primaria**), ovvero evocare il dolore del paziente con stimoli non dolorosi. Scopo della valutazione è di evocare lo stesso dolore che affligge il paziente, a dimostrazione che vi è un abbassamento della soglia dei terminali tissutali dei nocicettori. La stessa manovra va effettuata su aree sane per un confronto. Si pensi sempre ai vari tessuti presenti nella zona di dolore, somatici e viscerali, e al modo di valutare la soglia recettoriale. Accanto allo stimolo meccanico (palpazione o movimento) è possibile utilizzare nelle lesioni superficiali lo stimolo termico caldo, appoggiando un oggetto a temperatura

corporea (37-39°C) sulla cute della zona sofferente e confrontando la sensazione evocata in un'area sana. Per la mucosa orale si può indagare sulla temperatura dei cibi o bevande. Il caldo stimola i terminali tissutali di fibre nocicettive e ci indica la presenza di una loro sensibilizzazione. Se consideriamo che in condizione di abbassamento della soglia ogni stimolo può essere causa di dolore, la stessa temperatura corporea può causare dolore, così come i movimenti della ventilazione, la peristalsi intestinale, le variazioni di calibro delle arterie ecc;

5. esaminare la possibilità di una **sensibilizzazione spinale**, ricercando l'allodinia dinamica meccanica. Con il termine di **allodinia dinamica meccanica** si identifica un dolore evocato da uno stimolo non doloroso, come lo sfioramento cutaneo con una garza o un pennello di un'area cutanea priva di ogni lesione. Nel dolore somato-viscerale quest'area cutanea è estesa e interessa un territorio cutaneo appartenente al segmento spinale, a cui afferiscono gli impulsi dal tessuto patologico. Il meccanismo patogenetico che la sostiene è la sensibilizzazione dei neuroni spinali (Figg. 3, 4).

**Nota per i lettori**

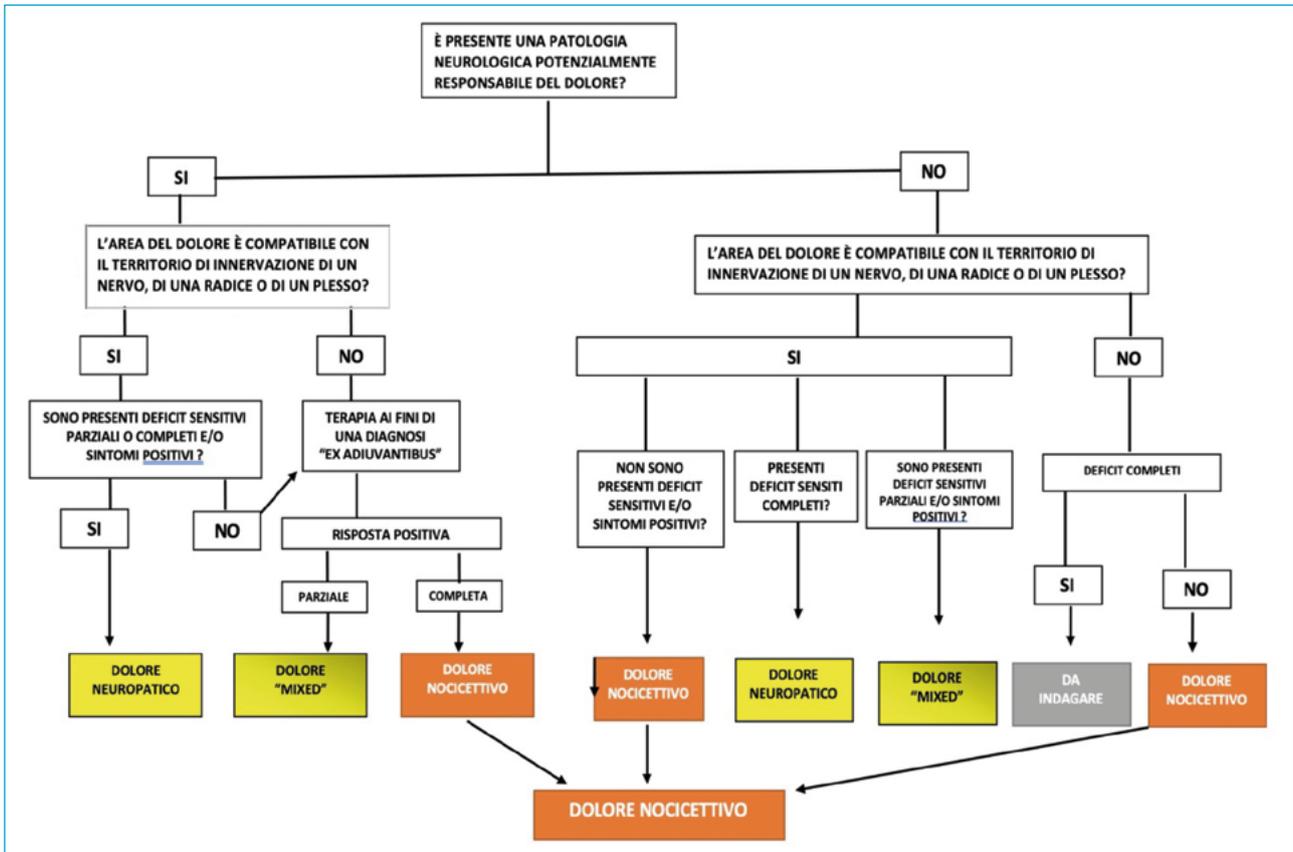
A chi desideri approfondire la conoscenza del metodo qui illustrato in sintesi, consi-

**TABELLA II.**

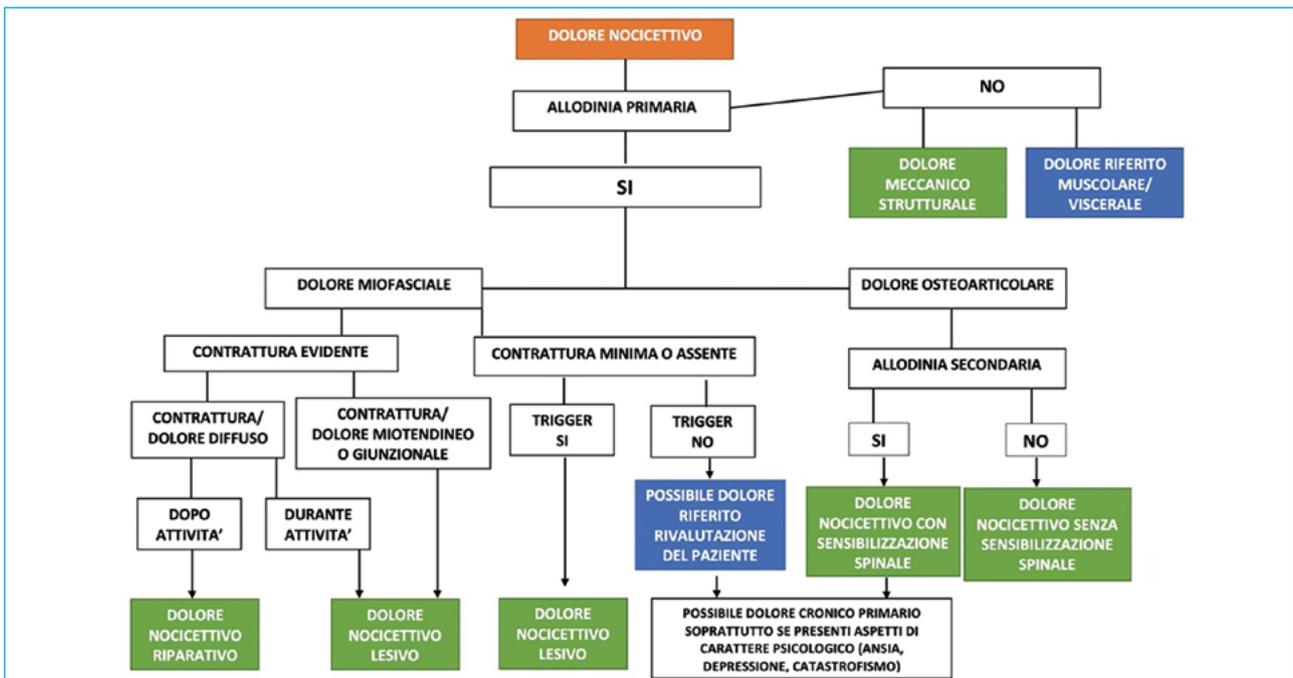
*I segni negativi, la definizione, il modo per evocarli e la risposta patologica.*

Segni/sintomi	Definizione	Come si esegue	Risposta patologica
<b>Negativi</b>			
Da ipoestesia tattile alla perdita della sensibilità tattile (fibre A $\beta$ )	Ridotta sensazione a uno stimolo non doloroso	Sfiorare la cute dell'area di dolore con un batuffolo, una garza, un pennello	Da una ridotta percezione fino a una sensazione vera e propria di anestesia
Da ipoestesia vibratoria alla perdita della sensibilità vibratoria (fibra A $\beta$ )	Ridotta sensazione a uno stimolo vibratorio	Appoggiare il diapason in corrispondenza di una struttura ossea o articolare	Da una ridotta percezione fino a una sensazione vera e propria di assenza
Da ipoalgesia ad anestesia (fibre A $\delta$ )	Ridotta sensazione a stimolo doloroso	Evocare una sensazione dolorosa con uno stimolo puntiforme senza ledere la cute	Da una ridotta percezione fino a una sensazione vera e propria di anestesia
Da ipoestesia termica a perdita della sensibilità termica calda (fibre C)	Ridotta sensazione a stimolo termico caldo	Appoggiare sulla cute una provetta di vetro (o un oggetto metallico o strumento idoneo) a temperatura di 40°C	Ridotta percezione del caldo fino alla perdita della sensibilità termica

**FIGURA 3.**  
Il metodo diagnostico e i tipi di dolore.



**FIGURA 4.**  
I diversi aspetti del dolore nocicettivo miofasciale e osteoarticolare.



## TABELLA III.

I segni positivi, la definizione, il modo per evocarli e la risposta patologica.

Segni/sintomi	Definizione	Come si esegue	Risposta patologica
<b>Positivi (dolore evocato)</b>			
Allodinia statica meccanica	Dolore evocato da uno stimolo pressorio lieve non doloroso	Esercitare una lieve pressione digitale	Dolore nella zona di lesione e abbassamento della soglia del nocicettore
Allodinia dinamica meccanica	Dolore evocato da uno stimolo lieve non doloroso in movimento	Sfiorare la cute con una garza o un pennello	Dolore superficiale presente nella zona lesa ma anche intorno in zona non lesa

**Messaggi chiave**

- Dolore misto:** non è un tipo di dolore, ma una condizione clinica caratterizzata dalla presenza di dolore nocicettivo e di dolore neuropatico, come accade nelle lesioni neoplastiche dove vengono coinvolti i diversi tessuti nervosi e non<sup>13</sup>
- Mixed pain:** con questo termine abbiamo identificato il tipo di dolore neuropatico in cui clinicamente non si riscontrano evidenti segni deficitari, pur presentando le caratteristiche di irradiazione e di semantica. Dal punto di vista fisiopatologico vi è una ectopia, ma la lesione non ha provocato un danno di conduzione. Il sito ectopico è stimolato dal processo infiammatorio circostante. Questo evento si verifica frequentemente nelle sciatalgie. In letteratura troviamo altre definizioni, come il “radicular pain” della IASP e il dolore “simil-neuropatico”. Nel nostro caso, il termine “mixed” indica una coesistenza di meccanismi neuropatici e di meccanismi nocicettivi (ectopia e infiammazione)
- Dolore riferito:** dolore che il paziente dichiara di sentire in una parte del corpo diversa da quella coinvolta dalla lesione, ma appartenente allo stesso segmento spinale (si pensi al dolore al braccio nell’infarto miocardico o il dolore alla spalla destra nelle patologie epatobiliari). Nell’area del dolore riferito non sono presenti lesioni di alcun genere. Il dolore riferito accompagna il dolore nocicettivo e mai il dolore neuropatico. Il termine “riferito” si differenzia da quello “localizzato”, con cui viene identificato il dolore nocicettivo, e da quello “irradiato” che caratterizza il dolore neuropatico

gliamo di seguire il Corso in FAD presente sul sito della SIMG “La gestione del paziente con dolore” in: <https://learningcenter.simgdigital.it/index.php?page=login.php#>

**Bibliografia**

<sup>1</sup> Piccolini G, Pavone P, Turbil E, et al. Italian Pain reSearch: dati preliminari di una ricerca

osservazionale in Medicina Generale. Rivista SIMG 2007;(1):6-11.

<sup>2</sup> Il dolore Cronico in Medicina Generale. Agenzia Nazionale per i Servizi Sanitari Regionali (Agenas) 2013.

<sup>3</sup> Bonezzi C, Magni A, Fornasari D, et al. Not all pain is created equal: basic definitions and diagnostic work-up. Pain Ther 2020;9:S1-S15.

<sup>4</sup> Bonezzi C, Magni A, Fornasari D, et al. Pharmacological management of adults with chronic non-cancer pain in general practice. Pain Ther 2020;9:S17-S28.

<sup>5</sup> International Association for the study of Pain (IASP). IASP Terminology. <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698>

<sup>6</sup> Nicholas M, Vlaeyen JWS, Rief W, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. Pain 2019;160:28-37.

<sup>7</sup> Borsook D, Linnman C, Faria V, et al. Reward deficiency and anti-reward in pain chronification. Neurosci Biobehav Rev 2016;68:282-297.

<sup>8</sup> Demartini L, Bonezzi C. All’Origine del Dolore. Edizioni Selecta Medica 2018.

<sup>9</sup> Ballantyne JC, Sullivan MD. Intensity of Chronic Pain- -The Wrong Metric? N Engl J Med 2015;373:2098-2099.

<sup>10</sup> Buonocore M, Bonezzi C. Are hot-burning sensations produced by the axonal damage of afferent unmyelinated fibres? Minerva Anestesiol 2006;72:321-327.

<sup>11</sup> Mathieson S, Maher CG, Terwee CB, et al. Neuropathic pain screening questionnaires have limited measurement properties. A systematic review. J Clin Epidemiol 2015;68:957-966.

<sup>12</sup> Arning K, Baron R. Evaluation of Symptom Heterogeneity in Neuropathic Pain Using Assessments of Sensory Functions. Neurotherapeutics 2009;6:738-748.

<sup>13</sup> Freynhagen R, Parada HA, Calderon-Ospina CA, et al. Current understanding of the mixed pain concept: a brief narrative review. Curr Med Res Opin 2018;35:1-16.