

# IL DOLORE IN OSTETRICIA E GINECOLOGIA

J. Bitzer

---

## DEFINIZIONE E CONOSCENZE DI BASE

Il dolore è un'esperienza sensoriale ed emozionale spiacevole, associata a danno tissutale reale o potenziale, o comunque descritta in tal modo.

Questa definizione della Società Americana del Dolore introduce i principali problemi ed interpretazioni del fenomeno clinico dolore. Essa presenta i diversi modelli teorici per spiegare il dolore.

**Modello 1:** nel classico modello di stimolo-reazione, il dolore viene percepito come uno stimolo periferico provocato da un danno tissutale che porta alla sensazione soggettiva del dolore.

In tale modello l'intensità della sensazione dolorifica viene correlata all'intensità del danno tissutale.

Da un punto di vista clinico, questo modello già delinea le funzioni fondamentali del dolore acuto:

- a) Funzione informativa - dare informazioni sulle condizioni dell'organismo o dell'ambiente.
- b) Funzione di emergenza - reazioni vegetative ed emozionali (paura).
- c) Funzione di riabilitazione - risposte comportamentali che permettono all'organismo di proteggersi.

In tal senso il dolore acuto ha la funzione di preservare l'individuo e l'omeostasi.

**Modello 2:** il secondo modello di dolore è stato elaborato in corso di decenni di studio del dolore cronico. L'ipotesi di base di tali teorie è che lo stimolo non porti direttamente ad una reazione, ma che venga modulato, tramite meccanismi di inibizione e modulazione, soprattutto a livello della sostanza gelatinosa del midollo spinale prima che l'informazione sia trasmessa al cervello.

In tal modo, la sensazione dolorifica sarebbe il risultato finale di una informazione complessa, elaborata a differenti livelli.

Possono essere distinti cinque livelli: l'apparato periferico, il livello del midollo spinale, il sistema discriminativo sensoriale, il sistema affettivo motivazionale ed il sistema di controllo centrale.

## L'apparato ed il sistema periferico

Gli stimoli nocicettivi provengono dalla cute, dai muscoli, dalle articolazioni o dagli organi interni. Nella cute i mecca-

nocettori ad alta frequenza mandano i loro impulsi al midollo spinale tramite le fibre nervose medie o fini di tipo A- $\delta$ . I termocettori ad alta frequenza sono anche localizzati a livello cutaneo ed essi inviano i loro impulsi tramite le fibre di tipo C.

In ultimo possiamo distinguere recettori multimodali, che sono stimolati da impulsi meccanici, termici e/o chimici ed inviano i loro impulsi tramite le fibre C. Le fibre di tipo A- $\delta$  trasmettono quello che noi chiamiamo dolore primario (dolore acuto, pungente) accompagnato da un riflesso motorio di protezione. Le fibre C trasmettono il dolore secondario (profondo, soffocante, ardente) con reazione di tipo vegetativa e tensione muscolare di lunga durata.

## **Il livello del midollo spinale**

Tutte le fibre afferenti si congiungono a livello della sostanza gelatinosa nel corno posteriore del midollo spinale. Oltre alle fibre di tipo A- $\delta$  ed alle fibre di tipo C, ci sono anche fibre di tipo A- $\alpha$  ed A- $\beta$  provenienti dai recettori non-nocicettivi della periferia.

Se l'insieme dei segnali eccitatori è abbastanza forte, gli impulsi vengono trasmessi dalla sostanza gelatinosa attraverso le cellule T in tre direzioni: attraverso il tratto spino-talamico al cervello, attraverso le cellule motorie del corno anteriore, che producono i riflessi sensomotori e vegetativi motori, ed attraverso i neuroni vegetativi nello stesso tratto che determinano i riflessi vegetativi.

Possiamo distinguere due sistemi di controllo della sostanza gelatinosa: gli impulsi afferenti delle fibre di tipo A- $\alpha$  e delle fibre A- $\beta$  possono bloccare l'informazione a livello pre-sinaptico e

post-sinaptico (competizione che riguarda l'impulso al cervello). Le fibre discendenti provengono dal tronco encefalico, dal mesencefalo, ed anche la neocorteccia può avere effetti inibitori.

## **Il sistema discriminativo sensoriale**

Le fibre delle cellule T si incrociano e formano il tratto spino-talamico nella porzione antero-laterale del midollo spinale.

Questo tratto è monosinaptico nella direzione verso i nuclei ventrocaudale e rostromediale del talamo. Esiste una connessione del talamo con la neocorteccia sensomotoria ed associativa.

In questo modo le persone possono localizzare il dolore in termini di spazio e di tempo.

## **Il sistema affettivo emozionale**

Dalle cellule T i neuroni emergono con una lenta conduzione come se fossero un prolungamento delle fibre C con direzione centrale. Queste fibre arrivano alla formazione reticolare e sono legate al centro del respiro, al centro cardiovascolare ed al centro del sonno.

Inoltre esse hanno connessione con l'ipotalamo ed il sistema limbico.

Queste connessioni formano la base del carattere emozionale della sensazione dolorifica e sono anche importanti per la decisione fondamentale di fuggire dal dolore o affrontarlo.

## **Il sistema centrale di controllo**

Nella corteccia sensoriale motoria il dolore diventa cosciente e può essere

localizzato ed anche comparato a precedenti esperienze. L'informazione può essere valutata. La parte motoria della neocorteccia permette reazioni di difesa e di protezione.

Il grado di coscienza, di veglia e di attenzione, così come l'esperienza soggettiva del dolore, i fattori situazionali legati ad esso, le attribuzioni e la simbologia del dolore stesso, sono tutti coordinati da questo centro.

Dalla corteccia sensoriale motoria le fibre discendono verso la sostanza gelatinosa dove possono inibire gli impulsi diretti verso il sistema nervoso centrale. Tenendo conto di questi differenti livelli, possiamo inquadrare il modello del dolore cronico nel seguente modo: il dolore è la risultante di una complessa elaborazione ed interazione tra il sistema nocicettivo, il sistema di trasmissione, il sistema di percezione e di modulazione.

## **UNA CLASSIFICAZIONE CLINICA DEL DOLORE IN OSTETRICIA E GINECOLOGIA**

Tenendo conto della fisiopatologia, possiamo distinguere, nella pratica clinica, quattro tipi di dolore: il dolore nocicettivo, il dolore neuropatico, il dolore somatico non maligno ed il dolore ciclico endocrino somatico.

### **Il dolore nocicettivo**

#### **Esempio clinico**

Dolore come conseguenza di infiammazione, tumori degli organi riproduttivi, dolore post-operatorio, dolore oncologico, dolore durante il parto.

### **Sintomatologia clinica**

Dolore acuto, localizzato nel contesto di evidenti patologie d'organo.

### **Meccanismo principale**

Tale dolore è dovuto ad alterazione dei tessuti a cui segue la liberazione di fosfolipidi, che vengono ridotti ad acido arachidonico, a sua volta trasformato in prostaglandine attraverso la via della ciclo-ossigenasi.

Inoltre le cellule necrotiche ed i tessuti lesionati liberano ormoni locali come la bradichinina, la serotonina, la sostanza P, l'istamina, ecc.

### **Trattamento**

Trattamento causale: chirurgico, medico con antibiotici, ecc.

Sintomatico: non oppioidi, acetaminofene e farmaci antinfiammatori non steroidei.

### **Il dolore neuropatico**

#### **Esempio clinico**

Dolore post-operatorio, dolore terapeutico e post-traumatico.

### **Sintomatologia clinica**

Il dolore neuropatico ha delle caratteristiche tipiche: immediato, caldo, freddo, pruriginoso, percettibile, ecc.

### **Meccanismo principale**

Lo stimolo sensoriale viene elaborato in modo anormale a livello del sistema nervoso centrale o periferico. Il dolore viene generato a livello del sistema nervoso tramite deafferentazione. Può

essere anche chiamato dolore mantenuto dal simpatico (per esempio, distrofia simpatico-riflessa).

Il dolore può essere anche generato nel sistema nervoso periferico, come nella polineuropatia o mononeuropatia. Il meccanismo di base è che le fibre passano da uno stato in cui trasmettono, ad uno in cui generano l'impulso.

Le fibre non nocicettive possono contribuire all'elaborazione centrale della sensazione dolorifica soprattutto tramite un meccanismo di sensibilizzazione delle corna posteriori. Tale sensibilizzazione delle corna posteriori viene effettuata ad opera di diversi meccanismi: la trasmissione dalle fibre C e dalle cellule T viene effettuata ad opera di neurotrasmettitori. I neurotrasmettitori eccitatori per le corna posteriori sono aminoacidi (glutammato) e neurochine (sostanza P).

L'eccitazione cronica attiva i recettori NMDA, che permettono l'afflusso di calcio nelle cellule. Tale ione attiva il secondo messaggero ed i cosiddetti geni precoci (c-fos, c-jun) responsabili della produzione di proteine atte a modificare la funzione delle membrane nervose. Esistono anche neurotrofine, capaci di modulare la reazione sinaptica a livello delle membrane (MGF, BDNF, NT-3, NC-4).

In ultimo esiste un meccanismo chiamato infiammazione neurogena. Dopo la lesione, i nocicettori vengono stimolati dall'istamina, bradichinine, ecc. I nocicettori stessi possono anche produrre neuropeptidi, che incrementano la reazione locale (effetto neurosecretorio dei nocicettori).

Il dolore neuropatico è mantenuto dal sistema nervoso simpatico. Tramite trasmettitori  $\alpha$ -adrenergici, il sistema simpatico può influenzare la sensibi-

lizzazione recettoriale nelle corna posteriori ed aumentare la formazione di impulsi specifici.

Esistono altri recettori post-sinaptici adrenergici, formati dai neuroni efferenti che permettono una trasmissione patologica tra il sistema nervoso simpatico ed i nocicettori. Non esistono neuroni efferenti nel sistema simpatico.

Questo meccanismo fisiopatologico spiega perché esiste la possibilità di una modulazione farmacologica del dolore da parte di sostanze aventi una proprietà antiadrenergica come la guanetidina, la fenossibenzamina e la clonidina. Si potrebbe sintetizzare che il dolore neuropatico si basa su meccanismi di tipo molecolare che garantiscono che la distruzione del neurone non provochi la perdita della funzione protettiva del dolore.

### **Trattamento**

Sintomatico: farmaci oppioidi e non. Analgesici coadiuvanti (bloccanti del recettore NMDA, Clonidina, Corticosteroidi, antidepressivi, ecc.).

## **Il dolore cronico somatico non maligno**

### **Definizione**

- a) Il dolore non è conseguenza di malattia organica.
- b) Il dolore esiste senza una distruzione delle strutture nervose.
- c) Il dolore è dovuto ad un disturbo della modulazione e della percezione dei segnali periferici.
- d) Esistono sintomi specifici che caratterizzano questo tipo di dolore.
- e) Esistono fattori di rischio anamnestici.

- f) Esistono fattori di rischio psicosociali.
- g) Il dolore ha delle ripercussioni sul rapporto interpersonale.

### Esempi clinici

Dolore pelvico cronico in assenza di patologia evidente. Sindrome uretrale. Altri disturbi con dolore cronico.

### Quadro clinico

Solitamente il dolore insorge prima dei 35 anni di età. Esiste una predominanza nella razza femminile, con un'alta incidenza di precedenti episodi di violenza e di abuso sessuale. Una cosa interessante è che, durante l'infanzia, le pazienti hanno sofferto spesso di mancanza di affetto familiare.

I fattori sociali che influenzano lo sviluppo del dolore cronico sono:

- a) Insoddisfazione del partner.
- b) Abuso di alcool e violenza da parte del partner.
- c) Eventi stressanti come "triggers" scatenanti l'inizio del dolore.
- d) Mancanza di rapporti sociali.
- e) Insoddisfazione nel lavoro.
- f) Preoccupazione di lunga durata per un membro della famiglia.

Sintomi tipici del dolore cronico:

- Indipendente dai movimenti del corpo.
- Mancanza di fattori che aumentano o attenuano il dolore.
- Mancanza di intervalli senza dolore.
- Localizzazione diffusa.
- Interesse insufficiente nei riguardi del dolore.
- Descrizione teatrale del dolore.
- Altri sintomi psicologici.
- Caratteristiche tipiche nell'anamnesi.
- Altre lamentele fisiche in assenza di patologia.

- Esistenza di una simile malattia nell'anamnesi familiare o personale.
- Malattie psichiatriche o psicosomatiche di uno dei genitori o membri della famiglia.
- Preesistente malattia psichiatrica.

### La diagnosi nei pazienti con dolore somatico cronico

Possiamo distinguere sei fasi:

*Fase 1: si presenta la storia del dolore della paziente, la percezione soggettiva e l'interpretazione.*

Durante tale fase la paziente dovrebbe avere abbastanza tempo e spazio per raccontare la sua personale "storia del dolore". La paziente definirà l'intensità del dolore e ne descriverà esattamente le caratteristiche.

Inoltre, durante questa fase, dovrebbe essere incoraggiata a parlare delle conseguenze psicosociali del dolore e delle proprie risposte emotive nei riguardi nel dolore.

Il medico dovrebbe essere capace di ascoltare attentamente ed osservare i segni verbali e non verbali della paziente. Il medico dovrebbe anche fare domande e cercare di associarsi strettamente alla "realtà" della paziente.

*Strumenti.* Ci sono diverse abilità che possono essere sfruttate in questa fase, che servono a documentare e visualizzare il dolore per quanto riguarda la sua localizzazione, l'intensità e la durata.

*Fase 2: esplorazione del background dell'esperienza dolorifica.*

In questa fase, il medico cerca assieme alla paziente di esplorare il *background* del dolore osservando contemporaneamente il livello biologico, psicosociale ed interpersonale.

Gli eventi ed i loro significati vengono valutati, con discussione della loro importanza.

Questo porta ad un'analisi comune ed alla formazione di un'ipotesi sulle varie condizioni che contribuiscono al problema. Il medico informa la paziente sulla genesi multifattoriale dei sintomi fisici ed all'interazione tra mente-corpo.

*Fase 3: prendere una decisione sugli obiettivi.*

In questa fase la paziente deve riconsiderare e ridefinire i propri obiettivi sul cambiamento comportamentale. Il medico permette alla paziente di conoscere la fattibilità del cambiamento e la realizzazione degli obiettivi. Ci potrebbe essere una trattativa sugli obiettivi realistici. Tali obiettivi includono: modificazione dell'intensità del dolore invece di differenziare le sensazioni dolorifiche, ridefinire la qualità di vita, imparare le tecniche per gestire il dolore, sviluppare un modello esplicativo delle condizioni e delle cause del dolore.

*Fase 4: prendere una decisione sulle possibili opzioni di soluzioni del problema.*

Il medico dovrebbe far conoscere alla paziente le tecniche per modificare l'interazione tra mente e corpo. Le tecniche che influenzano la mente previa interazione con il corpo sono dimostrate.

Viene incoraggiata la scelta di prendere decisioni individuali.

Le principali opzioni sono:

- nella prima fase del trattamento, terapia medica a lungo termine per interrompere il circolo vizioso cronico del dolore.
- Terapia cognitivo-comportamentale come tecnica a lungo termine per

modificare e controllare l'esperienza del dolore.

- Trattamento chirurgico in casi eccezionali.

*Fase 5: cambiare la cultura cognitiva comportamentale.*

La paziente impara nuove tecniche per congiungere pensiero e sentimento, per influenzare il corpo tramite la mente e viceversa. La paziente viene informata dal medico circa la possibilità di progredire e poi di ricadere nella malattia, e di un insuccesso.

Vengono messe in evidenza le caratteristiche legate ad un progresso di crescita.

*Fase 6: valutazione ed orientamento.*

La paziente valuta continuamente la propria esperienza insieme al medico. Il dolore viene valutato secondo la scala di Lickert. Vengono discusse le possibili influenze sull'esperienza dolorifica e viene incoraggiato il cambiamento cognitivo comportamentale.

## **Il dolore psicoendocrino ciclico**

### **Esempio clinico**

Dismenorrea, sindrome premestruale.

### *Meccanismo*

Il dolore è principalmente mediato da ormoni locali, da meccanismi paracrini ed autocrini.

Ha quindi delle similitudini con il dolore nocicettivo. Allo stesso tempo la trasmissione e la modulazione del dolore sono controllati dai centri affettivo-emozionale e cognitivo del sistema che elabora l'informazione. Quindi

l'esperienza dolorifica potrebbe essere  
assai variabile.

#### *Trattamento*

Il trattamento deriva dalla combina-  
zione di tre approcci:

– endocrino: l'uso di farmaci che sop-  
primono o modulano la attività ovarica

ca steroidea (Ocs, LHRH Agonists,  
ecc).

– Sintomatico: soprattutto antiprostaglandine ed altri farmaci non oppioidi.

– Cognitivo-comportamentale: vedi  
trattamento del dolore cronico so-  
matico non maligno.

