

Quando il
movimento
è dolore



Valutare
Interpretare
Curare

ANNO MONDIALE CONTRO IL DOLORE MUSCOLOSCHIELETRICO

OTTOBRE 2009 – OTTOBRE 2010

Valutazione clinica e sperimentale del Dolore Muscoloscheletrico

Introduzione

Le caratteristiche fondamentali del dolore muscoloscheletrico sono (i) dolore riferito a strutture somatiche distanti, (ii) iperalgesia dei tessuti profondi (generalizzata e localizzata), (iii) transizione da dolore acuto a dolore cronico, e (iv) alterata funzione muscolare. La valutazione quantitativa di tali caratteristiche è possibile grazie a metodi affidabili, in grado di fornire informazioni meccanicistiche, cliniche e quantitative che consentono agli operatori sanitari di rivedere ed ottimizzare i loro schemi di trattamento. Questi metodi possono inoltre fornire informazioni sui meccanismi di azione dei composti analgesici in fase di sviluppo o di impiego corrente nel trattamento.

Fisiopatologia

La sensazione del dolore muscoloscheletrico è generata dall'attivazione dei nocicettori muscolari polimodali di gruppo III (fibre A δ) e gruppo IV (fibre C) [8]. Questi nocicettori possono essere sensibilizzati dal rilascio di neuropeptidi dai terminali nervosi. Questo processo di sensibilizzazione può eventualmente condurre ad iperalgesia e sensibilizzazione centrale dei neuroni del corno dorsale, che si manifesta con scariche neuronali prolungate, aumentata risposta nei confronti di determinati stimoli nocivi, risposta nei confronti di stimoli non nocivi, ed espansione dei campi recettivi [8]. La sensibilizzazione dei nocicettori dei tessuti profondi, seguita dalla sensibilizzazione centrale, è la spiegazione più convincente per il fenomeno di evoluzione del dolore acuto verso il dolore cronico che comporta iperalgesia diffusa dei tessuti profondi ed ampliamento delle aree di dolore riferito [2]. Il controllo inibitorio discendente del dolore sembra inoltre compromesso nelle persone affette da dolore muscoloscheletrico cronico.

Caratteristiche cliniche

Le manifestazioni sensitive del dolore muscoloscheletrico sono rappresentate da dolore profondo diffuso nel muscolo, dolore riferito a strutture somatiche distanti, e modificazioni della sensibilità superficiale e profonda nelle aree dolenti [3]. Queste manifestazioni sono diverse dal dolore cutaneo, che è di norma superficiale e localizzato intorno all'area della lesione, con una qualità bruciante o pungente. La localizzazione del dolore muscoloscheletrico è scarsa ed è difficile differenziare il dolore che origina dai muscoli da quello che origina dalle altre strutture somatiche profonde, come tendini, legamenti, ossa, articolazioni e relative capsule. Il dolore muscolare riferito viene tipicamente descritto come una sensazione proveniente dalle strutture somatiche profonde, a differenza del dolore riferito viscerale che è spesso percepito in sede sia somatica profonda che superficiale [7]. Kellgren è stato uno dei pionieri negli studi sul dolore muscolare sperimentalmente indotto, evidenziando le caratteristiche diffuse della sensazione e le varie localizzazioni del dolore riferito in rapporto alla attivazione di specifici gruppi muscolari. Una simile caratterizzazione è stata effettuata in clinica mediante attivazione dei punti trigger miofasciali in vari muscoli [9].

“Quantitative Sensory Tests” nel dolore muscoloscheletrico

Esistono specifici metodi quantitativi per valutare la sensibilità al dolore delle strutture muscoloscheletriche. Tali metodi sono basati sull'applicazione di stimoli dolorosi standardizzati per valutare quanto la specifica struttura sia sensibile nei confronti della determinata modalità di stimolazione [4]. L'algotria pressoria è la tecnica quantitativa più comunemente utilizzata per misurare la dolorabilità nelle strutture miofasciali e nelle articolazioni. Una riduzione della soglia pressoria del dolore o un aumento dello “score” delle risposte dolorose quando vengono valutate molte sedi è indice di iperalgesia diffusa.

L'applicazione ripetuta di impulsi dolorosi può essere usata per indagare l'integrazione/sommazione temporale ed il coinvolgimento dei recettori centrali NMDA. Sommazione temporale significa che la stimolazione ripetitiva a frequenze più elevate di 1 HZ con stimoli identici dà luogo a risposte dolorose che aumentano progressivamente. I pazienti fibromialgici mostrano risposte aumentate e prolungate alla stimolazione ripetitiva, che possono essere inibite dalla ketamina (un antagonista dei recettori NMDA).

Il dolore riferito può essere sperimentalmente indotto e misurato nei muscoli attraverso l'iniezione di varie sostanze chimiche come la soluzione salina ipertonica, la capsaicina ed il glutammato [3]. Una espansione delle aree di dolore riferito è presente in svariate condizioni di dolore muscoloscheletrico cronico (es. mal di schiena, fibromialgia ed osteoartrosi) [1]. È importante esplorare il dolore riferito sotto il profilo clinico.

L'equilibrio fra l'inibizione discendente e la facilitazione può essere valutato sperimentalmente. Stimoli dolorosi eterotopici condizionanti (termici, meccanici, elettrici o chimici) decrementano la percezione del dolore indotta dalla stimolazione nociva fasica applicata altrove nel corpo. Studi recenti hanno mostrato che la modulazione endogena del dolore è compromessa nella fibromialgia [6].

Il dolore muscoloscheletrico comporta ripercussioni su molti aspetti della vita quotidiana, e sono stati sviluppati questionari specifici per valutare diverse dimensioni dei problemi dolorosi sia generalizzati che distrettuali (es., la General Function Score, la Roland and Morris Disability Scale oppure l'Oswestry Pain Disability Index [10].

Le scale analogico-visuali, le scale descrittive verbali, il McGill Pain Questionnaire (MPQ) ed altre scale simili possono essere molto utili per la valutazione dell'intensità e della qualità del dolore percepito. Il dolore muscoloscheletrico è nella maggior parte dei casi descritto con termini come profondo, fastidioso e tensivo.

Bibliografia

1. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:355–61.
2. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Translational aspects of musculoskeletal pain: from animals to patients. In: Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S, editors. *Fundamentals of musculoskeletal pain*. Seattle: IASP Press; 2008. p 347–66.
3. Graven-Nielsen T. Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia. *Scand J Rheumatol* 2006;35(Suppl 122):1–43.
4. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Human models and clinical manifestations of musculoskeletal pain and pain-motor interactions. In: Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S, editors. *Fundamentals of musculoskeletal pain*. Seattle: IASP Press; 2008. p 155–87.
5. Hasselström J, Liu-Palmgren J, Rasjö-Wrååk G. Prevalence of pain in general practice. *Eur J Pain* 2002;6:375–85.
6. Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain* 2005;114:295–302.
7. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 1938;3:175–90.
8. Mense S, Simons DG. *Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
9. Simons DG, Travell JG, Simons L. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
10. Turk DC, Melzack R. *Handbook of pain assessment*. New York: Guilford; 1992.

