



VIII Corso di Aggiornamento  
URGENZE REUMATOLOGICHE

Dalle sindromi fibromialgiche  
alle entesopatie:  
realità diverse o con aspetti comuni?

## Le Sindromi Dolorose Miofasciali

*F. Pedrabissi N. Malavolta\**

\*Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico S. Orsola-Malpighi  
Dipartimento di Medicina Interna, dell'Invecchiamento e Malattie Nefrologiche  
SS di Reumatologia

Abbreviazioni: FM: Fibromialgia; MFS: Sindrome Miofasciale, TP: trigger point;

### Dalla Fibrosite alla Sindrome dolorosa Miofasciale

Il cosiddetto “reumatismo extrarticolare” nasce come definizione intorno alla seconda metà dell’800, ma solo nel 1904 Gowers lo classifica come Fibrosite in variante generalizzata, regionale e locale. Queste ultime due forme trovano una riunificazione ed una codifica nel 1942 grazie all’inquadramento nella Sindrome Miofasciale della Travell (1).

Fin da allora alcuni autori rimasero saldamente ancorati al concetto di sindrome miofasciale come entità nosologica autonoma, con ben precisi criteri diagnostici; altri iniziarono ad utilizzare tale termine come sinonimo di reumatismo extra-articolare localizzato o regionale, facendo confluire in esso diversi quadri patologici. (disfunzione dell’ATM, Cefalea muscolo-tensiva etc.).

Noi riteniamo opportuno rifarci come inquadramento clinico-diagnostico alla definizione di Sd. Miofasciale codificata dalla Travell e da Simons, non tanto per dogmatismo scientifico ma per una più logica esposizione dell’etiopatogenesi, delle caratteristiche cliniche e delle opzioni terapeutiche. Per porre la diagnosi di Sd. Miofasciale è necessaria la presenza di tutti i criteri maggiori e di almeno un criterio minore, secondo Simons (2). **Tab.1**

Questi criteri nel tempo sono stati ampiamente contestati, in quanto empirici e senza il supporto di alcun dato strumentale. Inoltre grosse obiezioni ha da sempre sollevato il termine di “dolore regionale”, non altrimenti precisato e la durata di tale dolore che non è mai stata quantificata e definita. Inoltre se si esaminano le similitudini tra SMF e FM si scopre che le differenze sono labili, e più quantitative che qualitative, ciò spiega il frequente riscontro di forme miste (overlap syndrome) o concomitanti.

#### A- Criteri Maggiori

- Presenza di Dolore Regionale
- Presenza di “bandeletta tesa” (taut band), palpabile in uno dei muscoli facilmente accessibili
- Zona intensamente sensibile alla palpazione all’interno di questa “bandeletta”
- Irradiazione del dolore in una zona periferica tipica di uno specifico punto trigger
- Riduzione delle escursioni articolari del segmento corporeo coinvolto

#### B-Criteri Minori

- La pressione sul trigger fa comparire dolore simile a quello avvertito dal paziente

## Dolore Regionale o dolore Generalizzato ?

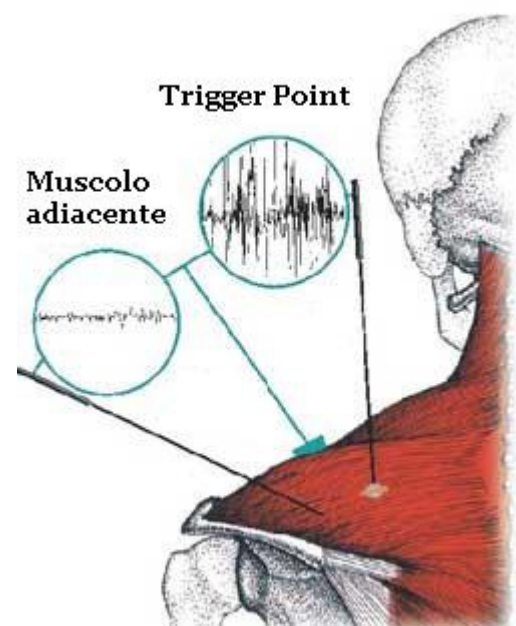
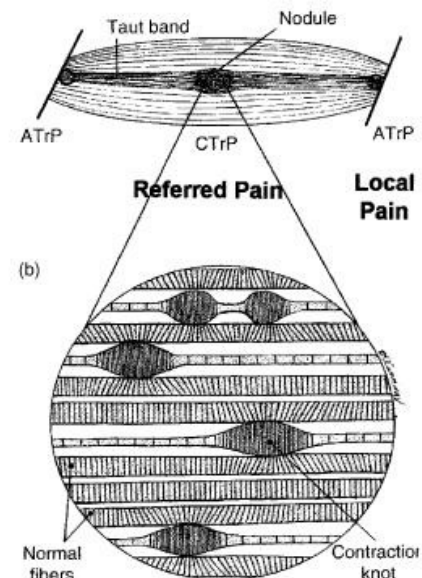
Accomunare SMF e FM è sicuramente una semplificazione diagnostica che espone al rischio di successivi errori terapeutici, vero è che entrambe sono sottese da una condizione di iperalgesia dei tessuti profondi che accomuna peraltro diverse condizioni dolorose: dal low back pain cronico al “whiplash associated disorders”, alla fibromialgia. (3) Il presupposto etiopatogenetico che giustifica l’affinità tra le due forme è da ricercare nel meccanismo di sensitizzazione centrale, che giustifica le manifestazioni cliniche comuni: Tenderness e dolore riferito, che sono base condivisa delle forme di dolore muscolo scheletrico cronico. (4) Nell’ottica di un comune processo evolutivo di sensitizzazione centrale SMF e FM possono essere considerate un continuum evolutivo. La disfunzione del sistema nocicettivo che le accomuna diventa progressivamente più severa mano a mano che il dolore ed il numero dei foci dolorosi tende ad aumentare, fino al massimo livello appunto nella FM; (5) ma la SMF conserva una sua specificità legata alla presenza del trigger point inteso come stimolo algogeno periferico.

### Il trigger point

Il termine “trigger point” è diventato popolare grazie a Janet Travell e David Simons, i quali individuaron in esso l’origine del dolore muscolare nella SMF. Proposero inizialmente il TP come un’area di ipossia e/o di distress metabolico all’interno del tessuto muscolare, che poteva essere precipitata dai microtraumi e dai fattori metabolici. In realtà ciò è una semplificazione che propone l’alterazione metabolica locale come una concausa patogenetica. E’ dimostrato che il TP presenta un’alterata attività elettromiografica, ed uno spasmo muscolare localizzato, mentre le fibre adiacenti dello stesso muscolo rimangono elettricamente silenti (6). Il caratteristico pattern elettromiografico rilevato a livello del TP è denominato: SEA (Spontaneous Electrical Activity), e la sua presenza è stata confermata anche in studi su cavie (7). E’ caratterizzato da un’attività di fondo (noise) a bassa ampiezza (50µV), con sovrapposizione di spike ad alta ampiezza (100-700 µV), nel muscolo a riposo. Inizialmente questo pattern di attività spontanea è stato attribuito alla stimolazione delle fibre intrafusali (fusi neuromuscolari) che sono innervate dal sistema simpatico.(6) In seguito ci si è orientati maggiormente verso la teoria della “motor end plate”; ovvero l’eccessivo/incontrollato rilascio di Acetilcolina a livello della giunzione neuro-muscolare. A suffragare ciò vi il riscontro della sovrapposizione dei loci ove si registra il SEA e l’endplate zone. (8-9). In quest’ipotesi l’endplate zone ed il SAE si sovrapporrebbero a livello del TP. D’altro canto è stata anche riscontrata la presenza di attività EMG di fondo,(noise) secondo il pattern SAE, ma in assenza di spike, in zone al di fuori dell’area del trigger points ma sempre in corrispondenza dell’end plate, in alcuni muscoli degli stessi soggetti portatori di trigger points attivi. Così come il SEA è stato individuato sia in pazienti con trigger points attivi, che in pazienti con trigger points clinicamente presenti, ma inattivi. (9)

### L’origine patogenetica del Trigger point

Le ipotesi patogenetiche riguardo al TP sono riconducibili principalmente a tre, ovvero la teoria del Deficit energetico-metabolico, l’End Plate Theory e il modello del dolore miofasciale neuropatico. In realtà le tre teorie tenderebbero ragionevolmente a confluire ed integrarsi in



un unico modello. La teoria miofasciale-neuropatica si fonda sul presupposto, codificato dalla legge di Cannon e Rosenblueth secondo la quale le strutture denervate sviluppano una supersensibilità. Il momento patogenetico primo sarebbe costituito dalla radicolopatia conseguente alla spondilosi ovvero alla degenerazione discale. Le manifestazioni in questo caso sarebbero: motorie, con accorciamento muscolare, autonomiche, con iperidrosi, trofoedema, vasocostrizione; trofiche, con alterazione degli annessi cutanei. L'accorciamento muscolare, insieme alle alterazioni vasomotorie porterebbe poi anche all'instaurarsi di entesopatie, dovute principalmente all'aumento di tensione a carico delle inserzioni tendinee. (10, 11). Oltre all'ipotesi del danno neurogeno dovuto a radicolopatia, le più recenti acquisizioni si orientano verso una degenerazione neuroassonale dei neuroni motori, verificata per mezzo di EMG a singola fibra. Questo quadro di neuropatia assonale delle fibre motorie potrebbe giustificare una denervazione ultraperiferica. (15) La degenerazione delle fibre motorie causerebbe a sua volta la degenerazione delle fibre sensitive, con un'interazione a livello dei gangli dorsali. (16)

### **Il Dolore muscolare nella MFS**

Anche se non si può semplicemente parlare di deficit metabolico energetico, recenti studi sull'equilibrio biochimico del TP documentano che il pH è ridotto, e che molti mediatori della flogosi: sostanza P, CGRP, BK, norepinefrina, 5 idrossitriptamina, TNF- $\alpha$  e IL-1 sono significativamente aumentati rispetto ai TP latenti e ai soggetti sani (12). Secondo le ultime revisioni riguardo all'etiopatogenesi della SMF, il danno muscolare, inteso come stress protratto della struttura in condizioni biomeccaniche-posturali sfavorevoli, soprattutto durante esercizio muscolare eccentrico, determinerebbe il rilascio di queste sostanze algogene e l'instaurarsi del TP (13). In questa prospettiva la SP e il CGRP in particolare interagirebbero con il metabolismo dell'Acetilcolina a livello della placca neuromuscolare da un lato (teoria dell'end-plate) e d'altro canto sarebbero soggette ad un rilascio dietro stimolo midollare con una diffusione antidromica, sul modello dell'infiammazione neurogena. La sensitizzazione periferica indotta porterebbe poi ad una sensitizzazione centrale, con l'entrata in gioco dei neuroni polimodali delle corna dorsali (WDR: wide dynamic range) che attraverso un circuito di interconnessioni possono sia dare manifestazioni motorie riflesse, (la contrazione muscolare dolorosa in seguito a stimolazione del trigger) che dolore riferito (14).

### **L'Approccio terapeutico**

Il quadro che emerge da questa veloce revisione della fisiopatologia della FMS è sicuramente ancora frammentario e basato su diversi riscontri che mancano di una sicura riunificazione etiopatologica. In questa condizione clinica d'intersezione, l'apparente varietà di approcci terapeutici possibili denuncia la sostanziale fragilità di ogni specifica modalità. Ciò ben si correla con la molteplicità di ipotesi fisiopatologiche che abbiamo visto, spaziano dalla teoria classica del microtrauma (secondo Travell e Simons) a quella del deficit energetico-metabolico per arrivare alla teoria della degenerazione neuroassonale. Questa incertezza nel determinismo delle cause alla base del quadro algico della MFS non deve però distrarci da un'attenta valutazione del paziente, solo così infatti si possono fugare facili errori derivati dal ricondurre ogni componente clinica al quadro "fibrositico" di cui il paziente è affetto.

### **BIBLIOGRAFIA**

- (1) Travell J. et al. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 1942; 120:417-422.
- (2) Simons DG. Muscular Pain Syndromes. In: Friction JR, Award EA eds: *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1990: (vol. 17) pag 1-41.
- (3) Søren O'Neill et al. Generalized deep-tissue hyperalgesia in patients with chronic low-back pain. *European Journal of Pain* 11 (2007) 415-420.
- (4) Lars Arendt-Nielsen, et al. Central Sensitization in Fibromyalgia and Other Musculoskeletal Disorders. *Current Pain and Headache Reports* 2003, 7:355-361.
- (5) Carli G. et al. Reactivity to superficial and deep stimuli in patients with chronic musculoskeletal pain. *Pain* 100 (2002) 259-269.
- (6) Hubbard DR et al. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*. 1993 Oct 1;18(13):1803-7.
- (7) Simons, D., Hong, C., Simons, L., 1995. Prevalence of spontaneous

- electrical activity at trigger spots and at control sites in rabbit skeletal muscle. *Journal of Musculoskeletal Pain* 3, 35–48.
- (8) Simons, D., 2001. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 80, 134–140.
  - (9) Simons, D., Hong, C.-Z., Simons, L., 2002. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 81, 212–222.
  - (10) Gunn, C., 1997. Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitisation. *Journal of Musculoskeletal Pain* 5, 119–134.
  - (11) Quintner, J., Cohen, M., 1994. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the myofascial Pain construct. *The Clinical Journal of Pain* 10, 243–251.
  - (12) Shah J, Phillips T, Danoff JV, Gerber L: A novel microanalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent, and active. *Arch Phys Med Rehabil* 2003, 84:A4.
  - (13) Robert D. Gerwin, et al. An Expansion of Simons' Integrated Hypothesis of Trigger Point Formation. *Current Pain and Headache Reports* 2004, 8:468–475
  - (14) Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain* 2007a;11:624–34.
  - (15) Chein-Wei Chang et al. Evidence of neuroaxonal degeneration in myofascial pain syndrome: A study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation. *Eur.J Pain* (2008), doi:10.1016/j.ejpain.2008.01.012
  - (16) Obata K, , et al. Contribution of degeneration of motor and sensory fibers to pain behavior and the changes in neuropathic factors in rat dorsal root ganglion. *Exp Neurol* 2004;188:149–60.