

Napoli, 9-11 Marzo 2017 I Congresso Nazionale



SOCIETÀ ITALIANA
G.U.I.D.A.

PER LA GESTIONE UNIFICATA E INTERDISCIPLINARE
DEL DOLORE MUSCOLO-SCHELETRICO E DELL'ALGODISTROFIA



Caso clinico

- Impiegato , 50enne , tennista (1 doppio settimanale) , senza importanti comorbidità
- Storia pregressa di epicondilalgia bilaterale e tendinite dell'achilleo , con riacutizzazioni periodiche , per cui gli sono state praticate infiltrazioni steroidee con modesti risultati . Ha utilizzato tutori per avambraccio e plantari di scarico calcaneare.
- Storia di Lombalgie e cervicalgie con dolore spesso lateralizzato in maniera fissa , e bassa intensità dolorosa ma sintomatologia persistente.
- Emotivamente stabile



Problema attuale

- Gonalgia sinistra da sei mesi.
- Il dolore si riacutizza dopo l'attività sportiva per cui è costretto ad assumere FANS per due o tre giorni per non zoppicare
- I FANS stanno perdendo di efficacia con il passare dei mesi e , soprattutto , è costretto a prolungare l'assunzione per più giorni.
- Non vuole abbandonare l'attività sportiva.

Esame obiettivo

- Nel porgere gli esami praticati (rx cervicale) evidente tremore bilaterale delle mani . Il paziente riferisce di soffrirne da molti anni , con accentuazione in situazioni di stress emotivo e sociale . Ha praticato terapie imprecisate.
- Gli arti inferiori sono ben allineati , senza dismorfismi primitivi degli arti o del rachide.
- Il ginocchio sinistro è tumefatto ; deambulazione con zoppia di fuga , con accorciamento della stance sinistra
- Test di Shober 10-13

Esame obiettivo

Ginocchio sinistro tumefatto , caldo , dolente a fine corsa con ROM completo

Evidente ballottamento rotuleo da versamento in articolazione

Dolore alla digitopressione sulla rima articolare del ginocchio sin , sia mediale che laterale

Non segni di lassità legamentosa

Mioipotrofia di coscia a sin (-1,5 cm a 10cm msr)

Coxofemorali : 140° di abduzione complessiva in flessione
80° di rotazione bilaterale

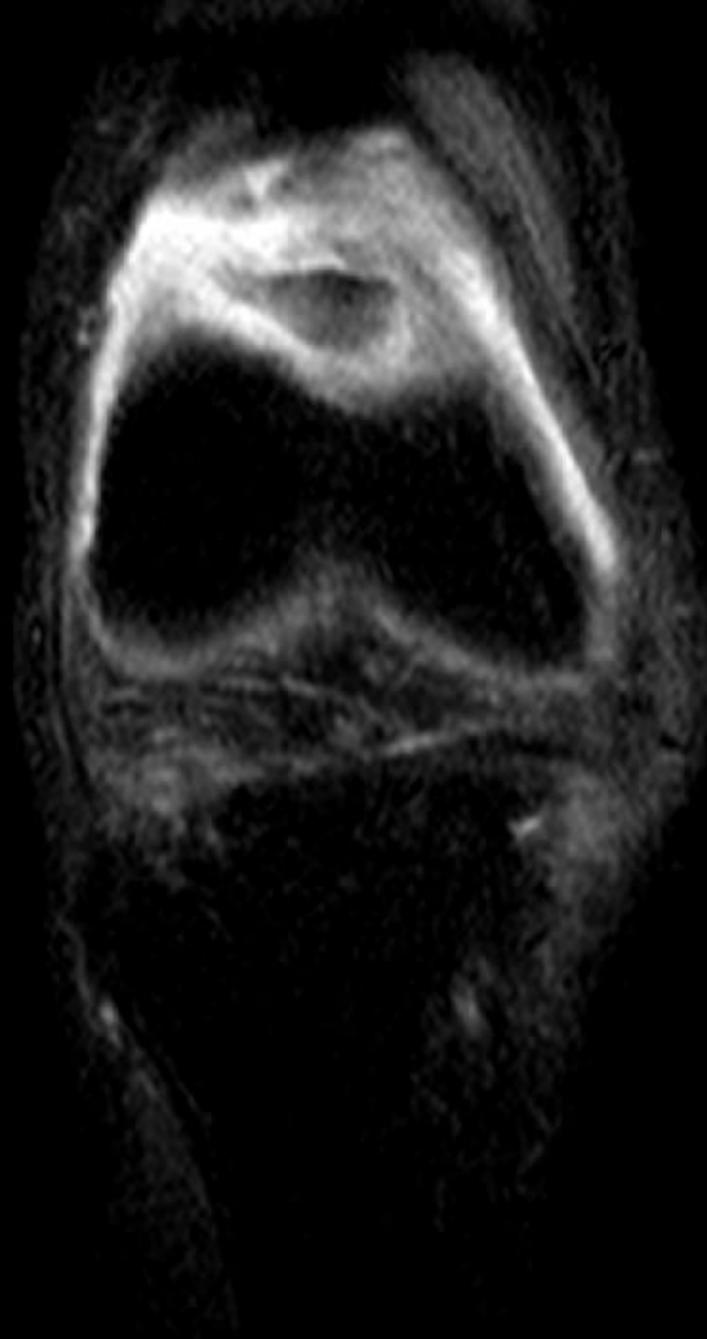


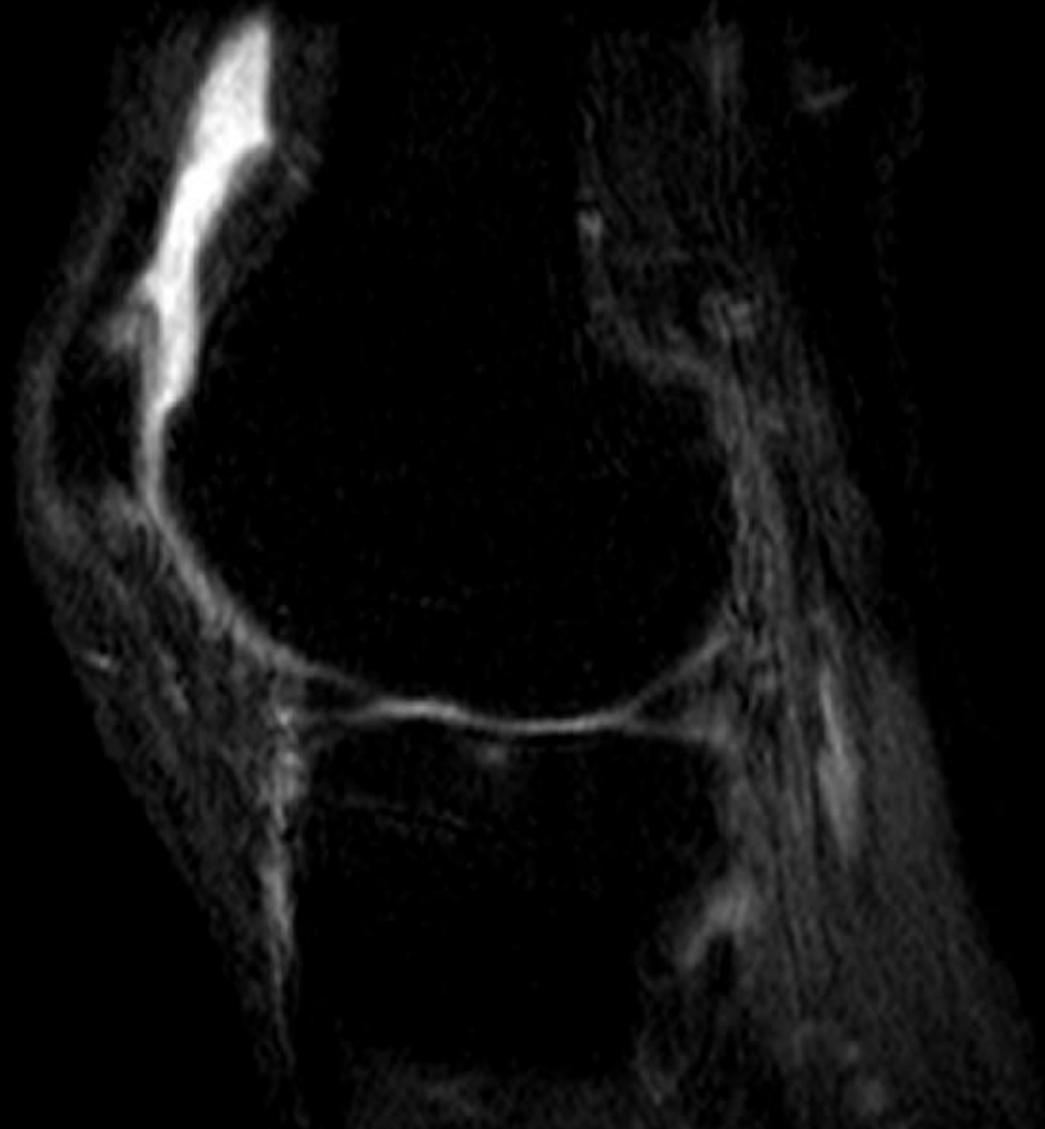
Quali esami diagnostici ?

- 1) Esami di radiologia diagnostica segmentaria ?
- 2) Esami di laboratorio ?
- 3) Nessun esame e propongo una terapia con farmaci e programma di fisioterapia ?
- 4) Esame DAT SCAN dell'encefalo ?

E quali esami radiologici ?

- Una risonanza magnetica del ginocchio ?
- Una rx in ortostatismo del ginocchio ?
- Un esame ecografico del ginocchio ?
- Sia la rx che la RMN ?







Hand, Foot, and Mouth Disease



Qual è il sospetto diagnostico ?

- Danno articolare infiammatorio ?
- Danno articolare meccanico ?
- Danno articolare metabolico ?
- Danno articolare neurologico ?

Danno articolare infiammatorio da quale patologia ?

- Artrite reumatoide
- Reumatismo articolare acuto
- Oligoartite psoriasica
- Connettivite indifferenziata ?

Oligoartite psoriasica

- Chiedo esami di laboratorio ?
- Chiedo RMN total body in stir ?
- Chiedo ecografia articolare con Doppler sinoviale ?
- Chiedo scintigrafia ossea con tecnezio ?

Format Abstract ▾

Send to ▾

Rheumatol Ther. 2017 Feb 8. doi: 10.1007/s40744-017-0053-7. [Epub ahead of print]

Clinical Examination, Ultrasound and MRI Imaging of The Painful Elbow in Psoriatic Arthritis and Rheumatoid Arthritis: Which is Better, Ultrasound or MR, for Imaging Enthesitis?

Groves C¹, Chandramohan M¹, Chew NS¹, Aslam T¹, Helliwell PS^{2,3}.

Author information

Abstract

INTRODUCTION: The purpose of the current study was to examine the painful elbow, and in particular enthesitis, in psoriatic arthritis (PsA) and rheumatoid arthritis (RA) using clinical examination, ultrasonography (US) and magnetic resonance imaging (MRI).

METHODS: Patients with elbow pain (11 with PsA and 9 with RA) were recruited. Clinical examination, US and MRI studies were performed on the same day. For enthesitis, the common extensor and flexor insertions and the triceps insertion were imaged (20 patients, giving a total of 60 sites with comparative data). Imaging was performed with the radiologists blinded to the diagnosis and clinical findings. US was used to assess 'inflammatory activity' (Power Doppler signal, oedema, tendon thickening and bursal swelling) and 'damage' (erosions, cortical roughening and enthesophytes). MRI was used to assess 'inflammation' (fluid in paratenon, peri-enthesal soft-tissue oedema, enthesal enhancement with gadolinium, enthesal oedema and bone oedema) and 'damage' (erosion, cortical roughening and enthesophyte).

RESULTS: Complete scan data were not available for all patients as one patient could not tolerate the MRI examination. No significant differences in imaging scores were found between PsA and RA. Analysis of damage scores revealed complete agreement between US and MRI data in 43/55 (78%) comparisons; in 10/55 (18%) cases the US data were abnormal but the MRI data normal; in 2/55 (4%) cases, the MRI data were abnormal and the US data normal. Analysis of the inflammation scores revealed complete agreement between US and MRI data in 33/55 (60%) comparisons; in 3/55 (5%) cases US data were abnormal but MRI data normal; in 19/55 (35%) cases the MRI data were abnormal and the US data normal. There was a poor relationship between assessments based on clinical examination and imaging studies. Readers could not accurately identify the disease from imaging findings.

CONCLUSION: Based on our results, at the elbow, US and MR have different roles in assessing enthesitis, with US apparently the better diagnostic tool for assessing damage and MR the better tool for assessing inflammation. In this study enthesitis and synovitis in the painful elbow were found equally in cases of established RA and PsA.

KEYWORDS: Disease activity; Enthesitis; Magnetic resonance imaging; Psoriatic arthritis; Rheumatoid arthritis; Ultrasound

CASPAR criteria for PsA

Taylor W, et al. Arthritis Rheum 2006

INFLAMMATORY ARTICULAR DISEASE OF: JOINT, ENTHESIS, SPINE + SCORE SUM ≥ 3

Category	Score
Current Psoriasis	2
Personal history of psoriasis	1
Family history of psoriasis	1
Nail psoriasis (onycholysis, pitting, hyperkeratosis)	1
Negative Rheumatoid Factor	1
Current dactylitis or history of (recorded by a rheumatologist)	1
Rx: iuxta-articular new bone formation near joint margin (excluding osteophytes) of hand or foot	1



Invio al reumatologo

riabilitativo (programma fisioterapico , ausili , ortesi , farmaci) ?

- Si (inizio di programma fisioterapico , terapia fisica antalgica e sospensione della sua attività sportiva)
- Si (Consigli di igiene di vita e di economia articolare , inizio di attività fisica più consona al sospetto diagnostico , terapia medica con FANS)
- Si (Come sopra più terapia steroidea e antidolorifici)
- No (attendiamo la conferma diagnostica del reumatologo e la prognosi prima di formulare il progetto)

Conclusioni

- L'artrite psoriasica è una entità clinica a cui dobbiamo pensare nella diagnostica differenziale del dolore oligoarticolare.
- Non ci sono markers di laboratorio specifici ma i criteri di Caspar sono sufficienti a formulare una diagnosi.
- L'evidenza Rx , RMN ed ECO rafforzano la diagnosi

Grazie per l'attenzione

DOLORE

*ESPERIENZA EMOZIONALE E SENSORIA SPIACEVOLE
ASSOCIATA CON UN DANNO TISSUTALE REALE O POTENZIALE,
OPPURE DESCRITTA NEI TERMINI DI UN SIMILE DANNO*

(IASP - International Association for the Study on Pain)



DOLORE

SOMMA ALGEBRICA

L'intensità dell'informazione nocicettiva alla corteccia cerebrale è la risultante di tutti i fenomeni eccitatori (trasmissione attraverso le vie ascendenti) e inibitori (modulazione segmentaria e discendente) che si svolgono nel sistema nervoso centrale.

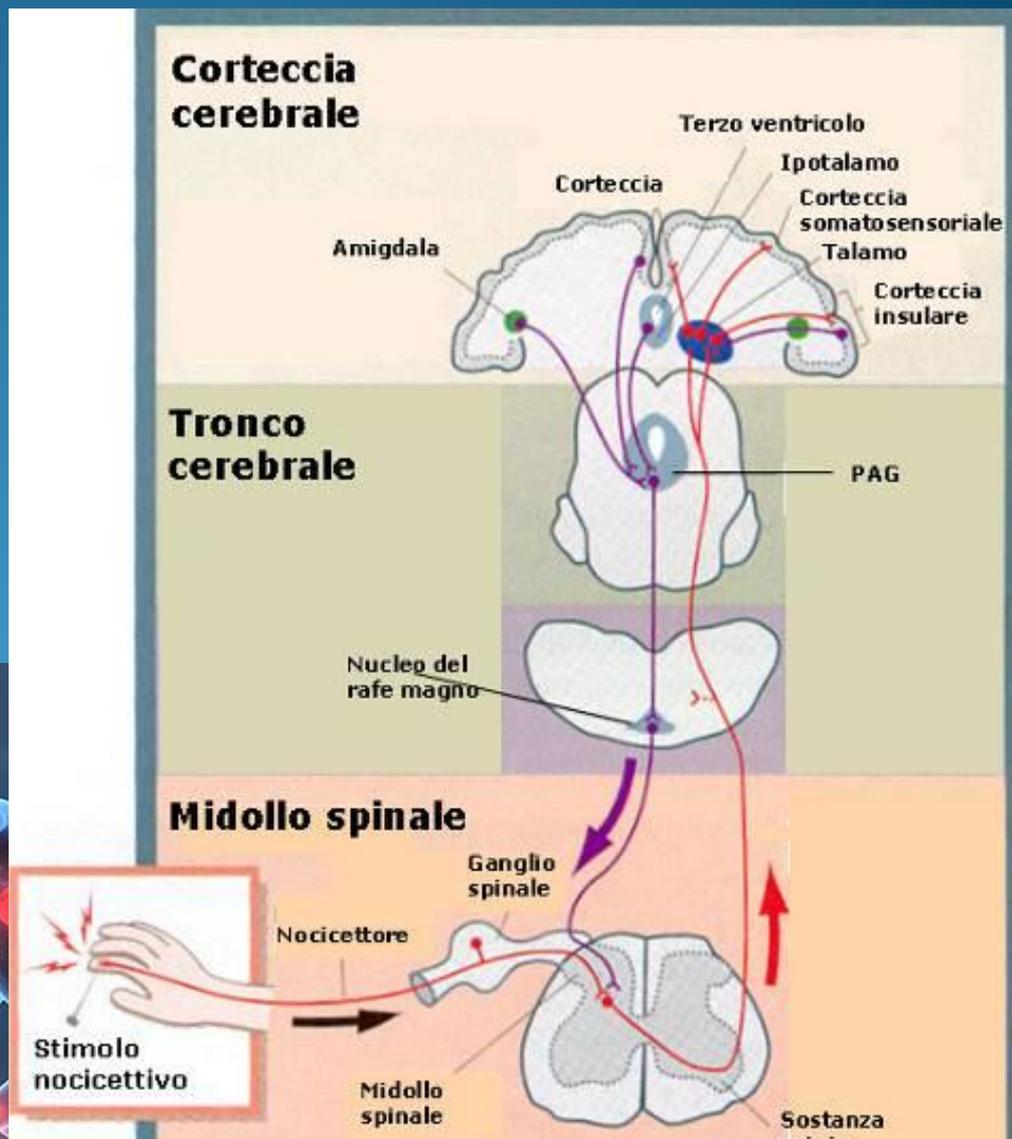
trasmissione

modulazione



DOLORE

*Dalla periferia
alla corteccia cerebrale*

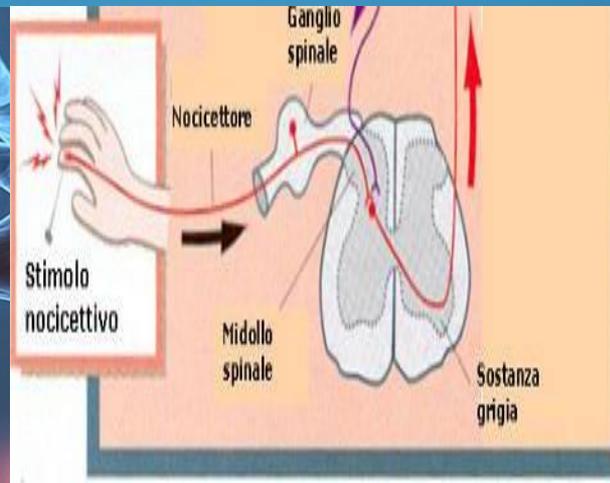
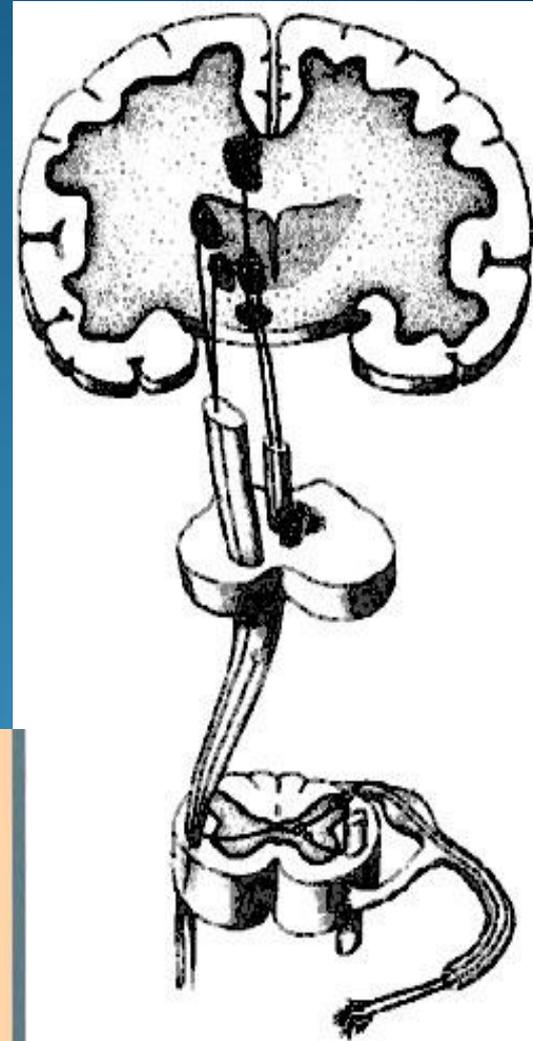


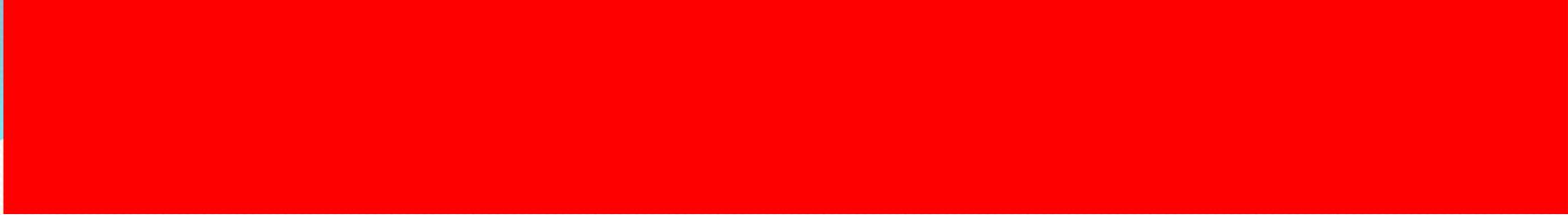
DOLORE

I nocicettori non sono strutture proteiche, ma terminazioni libere delle fibre nervose di tipo C (amieliniche) e A δ (rivestite di una sottile guaina mielinica).

Le fibre C sono polimodali, vengono cioè attivate da stimoli meccanici, termici e chimici.

Le fibre A δ vengono attivate da stimoli meccanici e termici ($> 45^{\circ}\text{C}$).





DOLORE

Nocicettori periferici

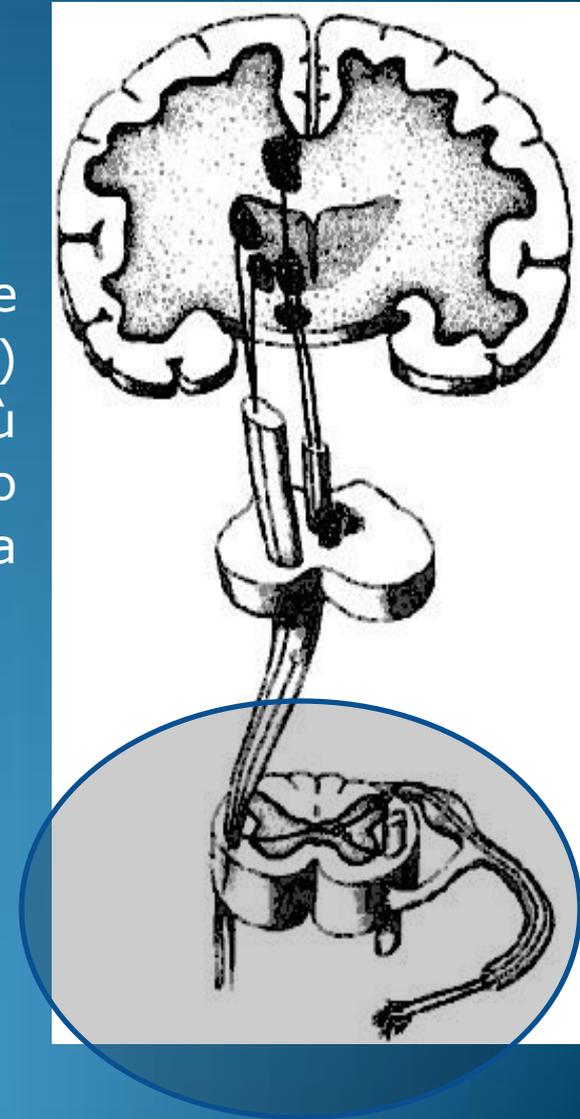
Le differenze anatomiche fra i due tipi di nocicettori (presenza o meno di rivestimento mielinico) determinano differenti dimensioni e velocità di conduzione degli impulsi

Lungo le fibre C, la velocità di conduzione è particolarmente bassa

Tipo	Tipo di fibra e diametro	Velocità di conduzione
Recettori meccanotermici	A δ (1-5 μ)	2-20 m/s
Nocicettori	C (0,25-1,5 μ)	< 2,5 m/s

DOLORE

La trasmissione degli impulsi nocicettivi dal neurone periferico e quello spinale (prima sinapsi spinale) avviene grazie ad alcuni mediatori eccitatori. I più importanti sono la Sostanza P (SP), il glutammato (GLU) il CGRP (calcitonin gene-related peptide) e la neurochinina A (NKA).

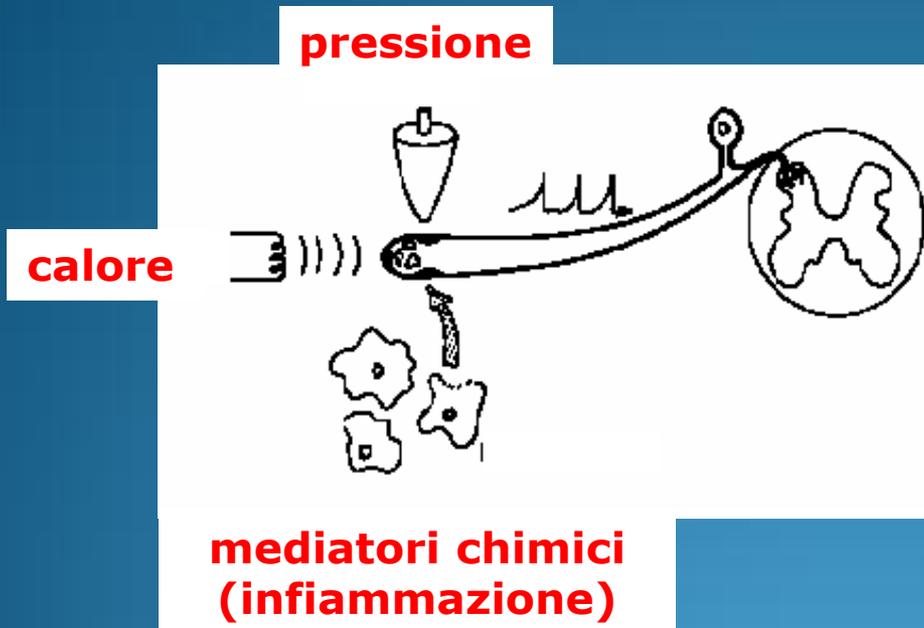


DOLORE

Gli oppiacei inibiscono la trasmissione spinale sia a livello post-sinaptico sia pre-sinaptico. L'effetto inibitorio degli interneuroni GABAergici si esplica sulla terminazione pre-sinaptica.



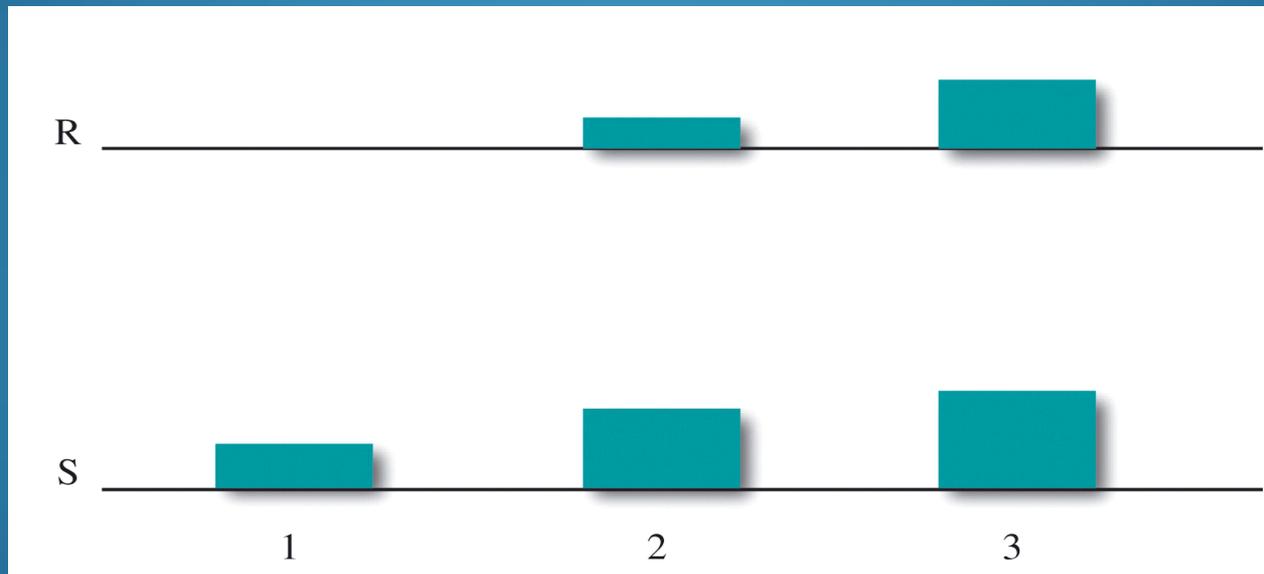
DOLORE



Rappresenta un segnale di allarme ed è finalizzato alla difesa dell'integrità corporea mediante l'evocazione di riflessi di allontanamento dallo stimolo nocivo .

DOLORE

- Uno stimolo (S) di bassa intensità applicato ad un tessuto sano non raggiunge la soglia necessaria per evocare una risposta (R)
- Uno stimolo di maggiore intensità provoca una risposta (dolore fisiologico), che termina al terminare dello stimolo
- Un aumento della intensità dello stimolo determina un aumento direttamente proporzionale della risposta. Quest'ultima termina con la fine dello stimolo.



DOLORE

In condizioni patologiche (tessuto danneggiato o infiammato), il sistema sensoriale è sensibilizzato. Anche uno stimolo di bassa intensità provoca la percezione di dolore.

Stimolo di bassa intensità

Attivazione di fibre A

Sistema sensibilizzato

DOLORE (ALLODINIA)

Stimolo di alta intensità

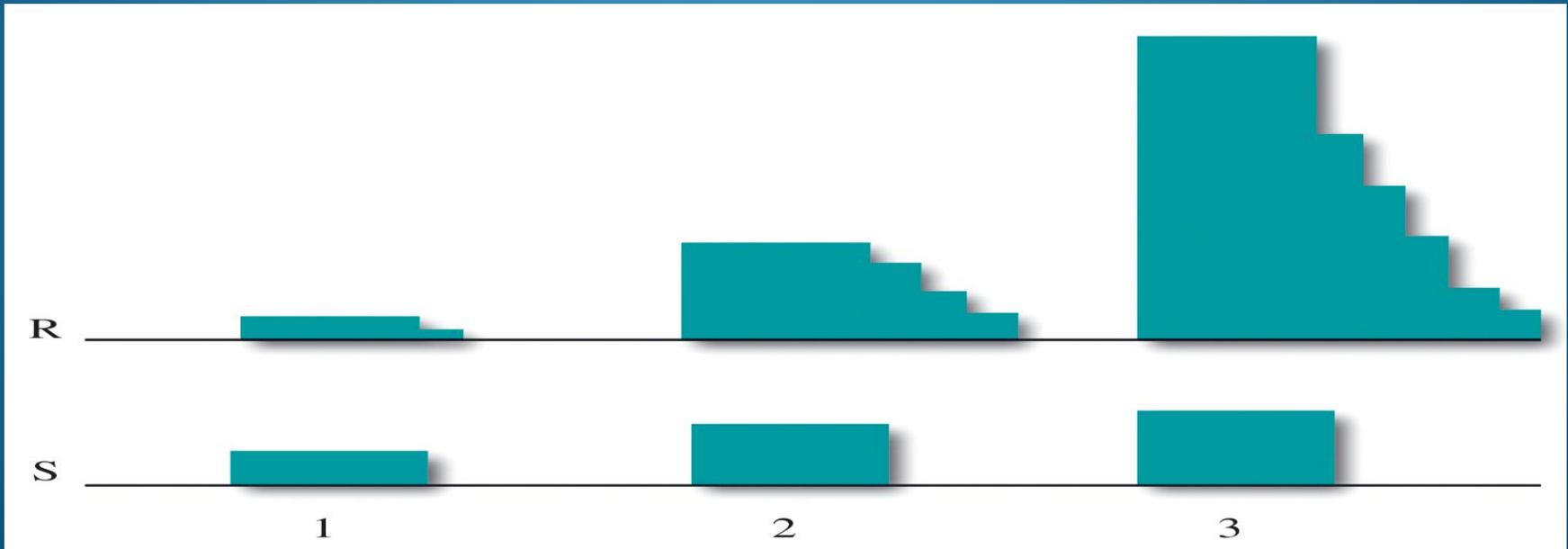
Attivazione di fibre C e A δ

Sistema sensibilizzato

DOLORE (IPERALGESIA)

DOLORE

1. Uno stimolo (S) di bassa intensità applicato ad un tessuto danneggiato (ad esempio, infiammato) evoca una risposta (R). La risposta perdura oltre la fine dello stimolo
2. All'aumentare dell'intensità dello stimolo, l'aumento della risposta è di tipo esponenziale (sia come intensità sia come durata)
3. All'aumentare dell'intensità dello stimolo, l'aumento della risposta è di tipo esponenziale. La risposta è ancora più prolungata rispetto alla situazione precedente



DOLORE

I due fenomeni che caratterizzano il dolore patologico sono :

- **ALLODINIA**

Percezione di dolore in risposta a stimoli non dolorifici

- **IPERALGESIA**

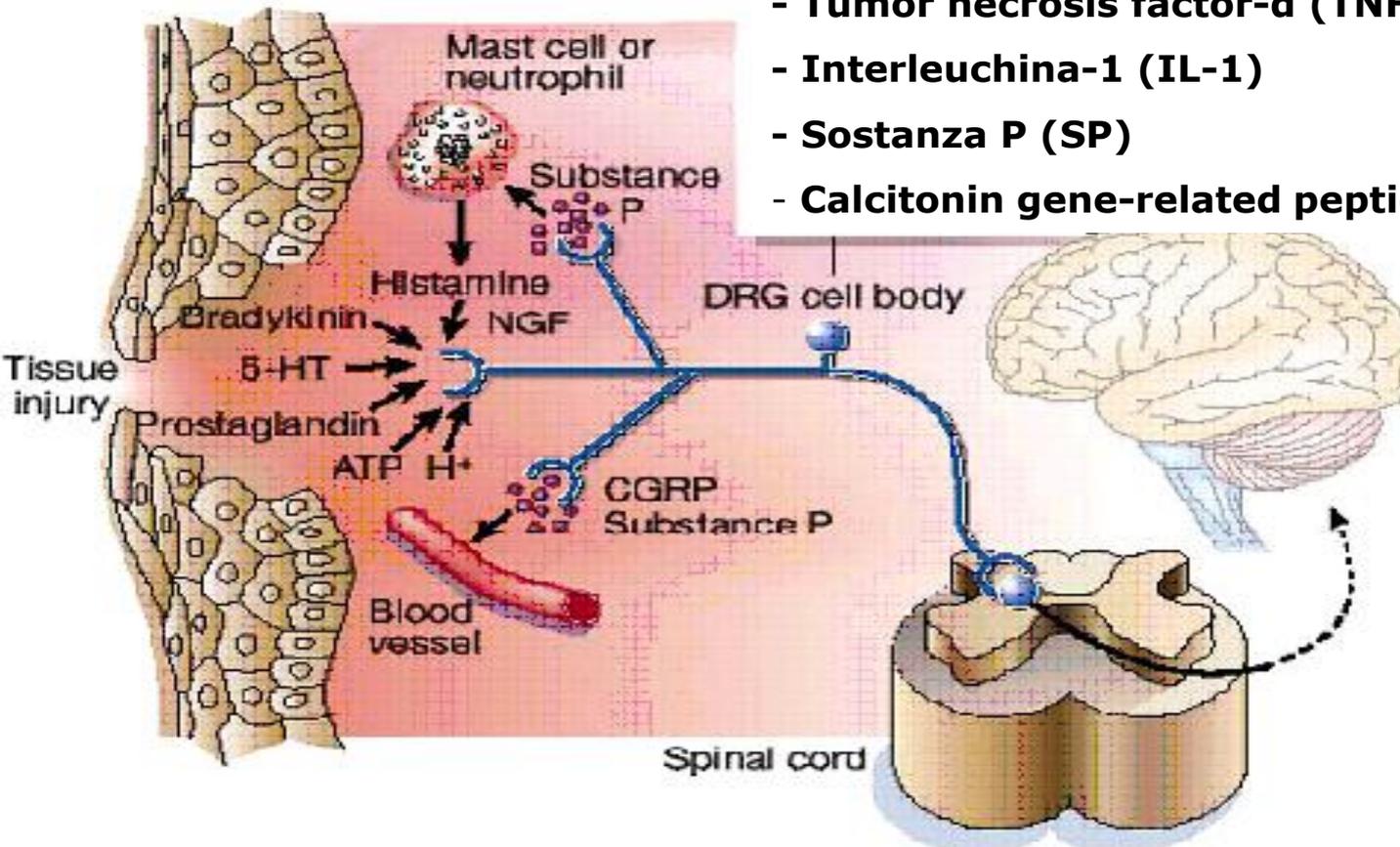
Accentuata percezione di stimoli dolorifici

Entrambi dipendono dalla sensibilizzazione (o facilitazione) sia dei nocicettori periferici sia dei neuroni centrali

DOLORE

I principali mediatori della sensibilizzazione, vale a dire dell'abbassamento della soglia di attivazione, dei nocicettori periferici sono:

- Prostaglandine
- Istamina
- Tumor necrosis factor- α (TNF)
- Interleuchina-1 (IL-1)
- Sostanza P (SP)
- Calcitonin gene-related peptide (CGRP)



DOLORE



I principali mediatori della sensibilizzazione dei neuroni spinali sono:

- Acido glutammico
- Acido aspartico
- Sostanza P (SP)
- Calcitonin gene-related peptide (CGRP)
- Ossido nitrico (NO)
- Prostaglandine

DOLORE

prostaglandine centrali

Nel dolore patologico, a livello spinale si verifica una sorta di circolo vizioso in cui le prostaglandine (soprattutto la PGE-2) prodotte e liberate da un neurone spinale attivato dai mediatori liberati dalle fibre provenienti dalla periferia, si legano a recettori specifici localizzati sulle terminazioni pre-sinaptiche degli afferenti primari e stimolano un'ulteriore liberazione di mediatori eccitatori.

DOLORE

infiammatorio

Questo tipo di dolore è legato alla presenza di un fenomeno infiammatorio a carico di varie strutture (cute, articolazioni, ossa, tendini, muscoli, fasce, rivestimenti sierosi) ed alla conseguente attivazione dei nocicettori periferici.

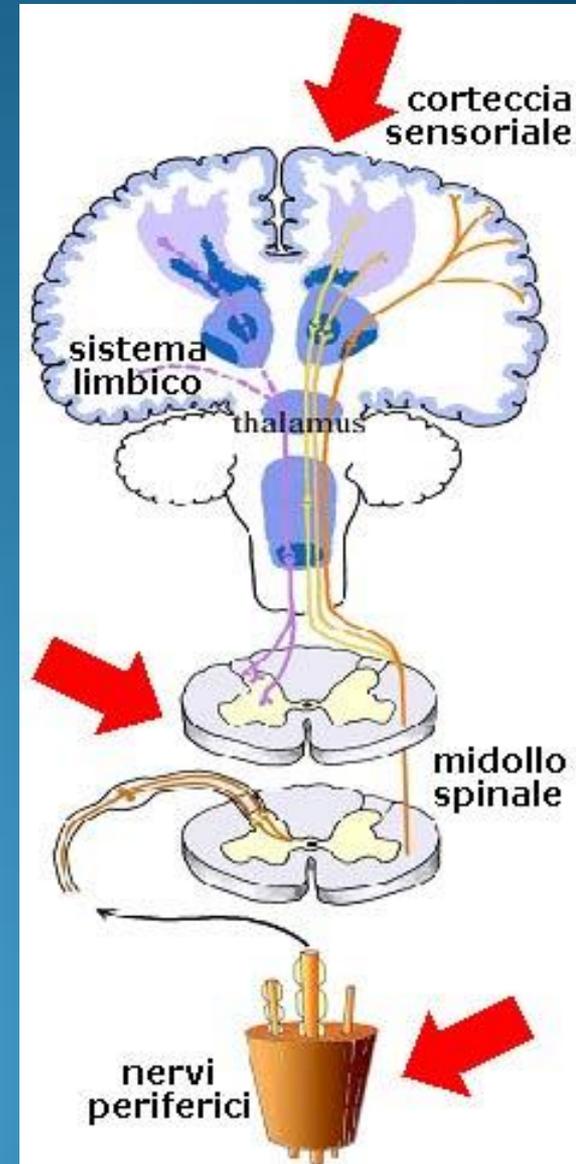


DOLORE

neuropatico

Questo tipo di dolore è legato a una lesione primaria o a un'alterazione funzionale del sistema nervoso a livello centrale o periferico.

Pertanto, esso insorge e si mantiene a prescindere da un'attivazione dei nocicettori



DOLORE

infiammatorio

In riferimento ai fenomeni che si verificano nel sistema nervoso, il dolore infiammatorio è associato a modificazioni reversibili della eccitabilità sia dei nocicettori periferici sia dei neuroni spinali.

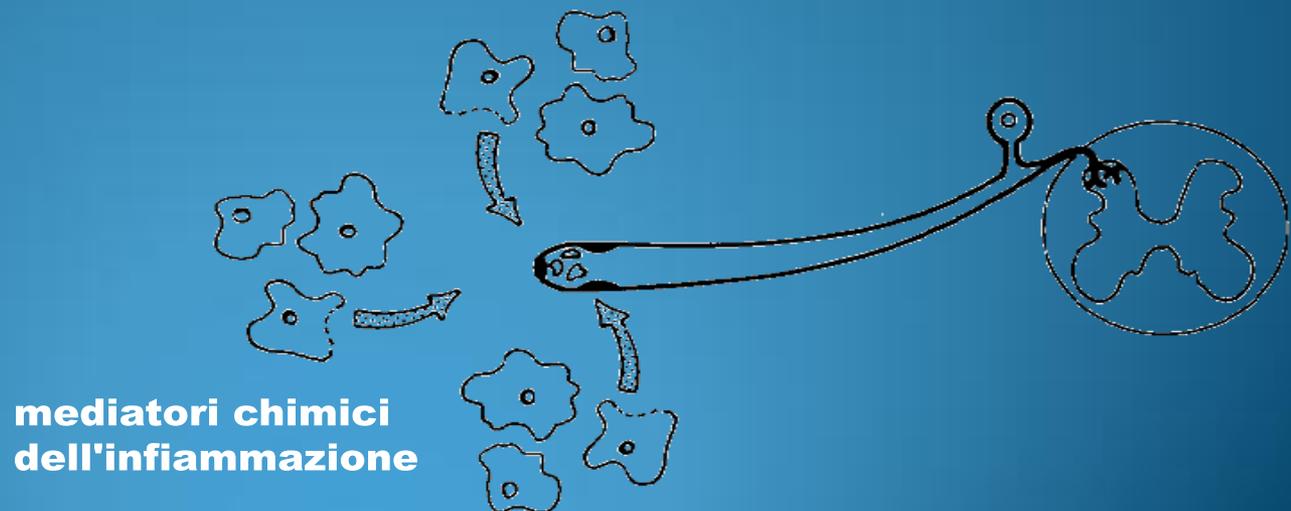
neuropatico

In riferimento ai fenomeni che si verificano nel sistema nervoso, il dolore neuropatico è associato ad alterazioni permanenti della struttura anatomica e dei rapporti funzionali dei neuroni spinali e cerebrali.

DOLORE

Il dolore infiammatorio è caratterizzato da:

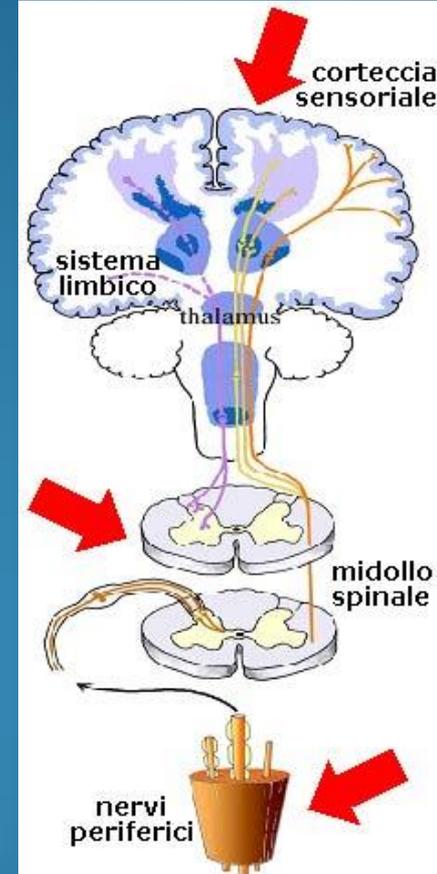
- comparsa rapida rispetto allo sviluppo della infiammazione
- localizzazione in genere ben definibile (soprattutto se superficiale)
- edema e/o arrossamento cutaneo
- assenza di deficit sensitivo
- assenza di parestesie e disestesie
- iperalgesia
- allodinia



DOLORE

Il dolore neuropatico è caratterizzato da:

- comparsa ritardata rispetto alla lesione (es. sezione di un nervo)
- localizzazione difficilmente definibile
- sensazioni anormali (parestesie) e/o sgradevoli (disestesie)
- episodi parossistici di tipo trafittivo
- bruciore e/o "scosse elettriche"
- iperalgesia
- allodinia



VALUTAZIONE DEL DOLORE

SCALA ANALOGICA VISIVA VAS

0 nessun dolore

massimo dolore 10

SCALA VERBALE

ASSENTE-LIEVE

MODERATO

INTENSO

ATROCE-INSOPPORTABILE

La clinica del dolore

- *Crederci sempre al paziente che riferisce dolore*
- *Anamnesi accurata del sintomo*
- *Prescrivere e valutare gli esami proposti*
- *Trattare immediatamente qualsiasi dolore e rivalutare frequentemente l'evoluzione dello stesso in terapia*
- *Definire con il paziente l'obiettivo delle cure e le possibili strategie future*
- *Rivalutare la situazione ad ogni accesso*

La clinica del dolore

- *Crederci sempre al paziente che riferisce dolore*
- *Anamnesi accurata del sintomo*
- *Prescrivere e valutare gli esami proposti*
- *Trattare immediatamente qualsiasi dolore e rivalutare frequentemente l'evoluzione dello stesso in terapia*
- *Definire con il paziente l'obiettivo delle cure e le possibili strategie future*
- *Rivalutare la situazione ad ogni accesso*

Aspetti semeiologici

- *Aspetti qualitativi*
- *Localizzazione*
- *Intensità*
- *Aspetti cronologici*

Il colloquio con il paziente

- *Anamnesi del dolore*
- *Definire le caratteristiche personologiche del paziente (stato cognitivo, psicologico, emotivo, eventuale abuso di farmaci o sostanze)*
- *Valutare l'intensità del dolore*
- *Valutare aspetti conflittuali del dolore con altri sintomi fisici e/o psichici*
- *Valutare sempre la risposta alla terapia antalgica*

FARMACI CONTRO IL DOLORE

ANALGESICI NON OPPIOIDI

(paracetamolo, noramidopirina e FANS)

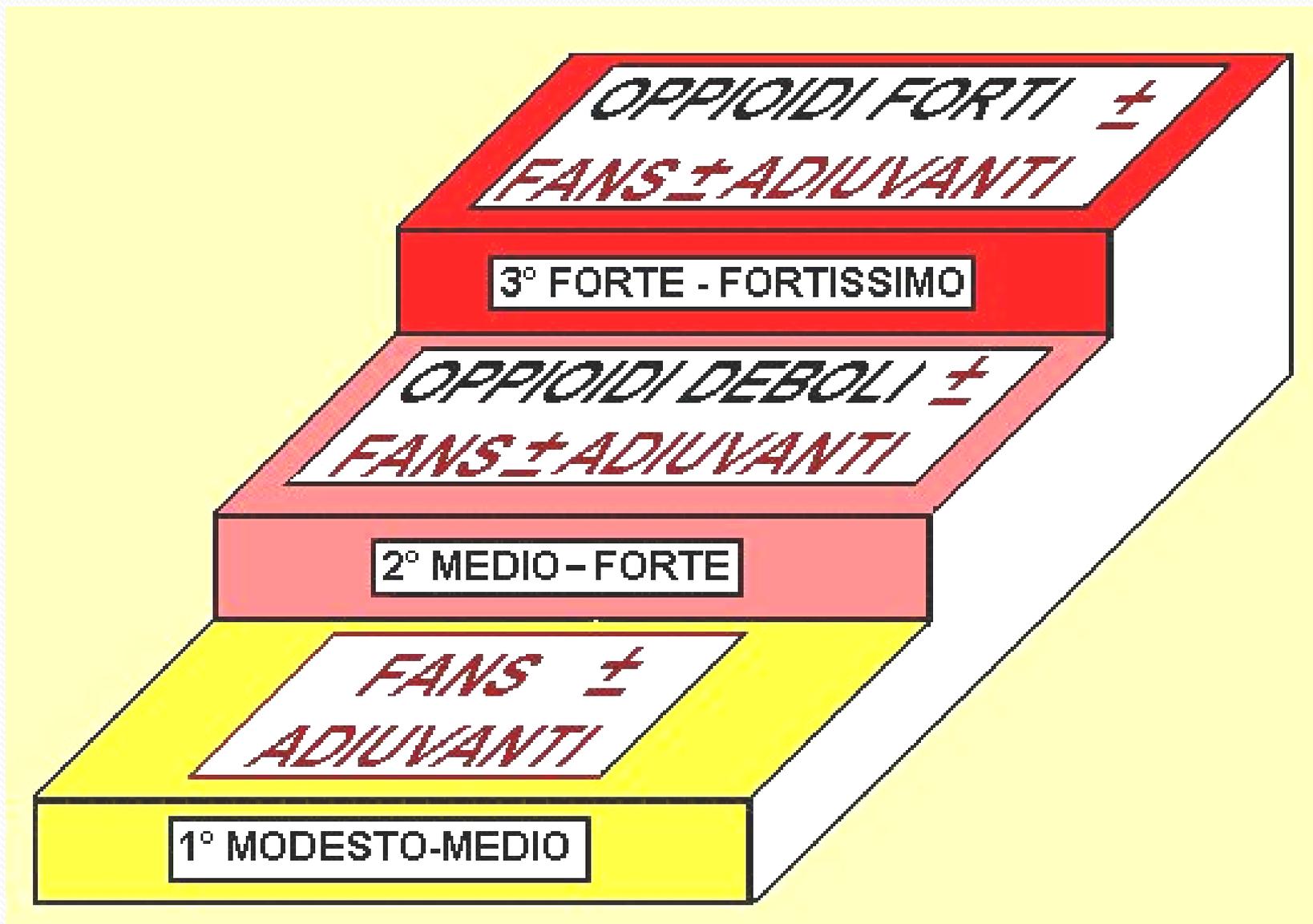
ANALGESICI OPPIOIDI (deboli e forti)

FARMACI ADIUVANTI

ANESTETICI LOCALI

ALTRI (ketamina, clonidina,)

SCALA OMS



GLI OBIETTIVI di UNA EFFICACE TERAPIA ANALGESICA

- ❖ *ALLEVIARE IL DOLORE A RIPOSO*
- ❖ *ALLEVIARE IL DOLORE IN POSIZIONE ERETTA E DURANTE LE ATTIVITÀ*
- ❖ *AUMENTARE LE ORE DI SONNO*
- ❖ *MIGLIORARE LA QUALITÀ DI VITA*

American Pain Society (2001)

LE REGOLE di UNA EFFICACE TERAPIA ANALGESICA:

- ***SOMMINISTRARE GLI ANALGESICI CON REGOLARITÀ SE IL DOLORE È PRESENTE PER LA MAGGIOR PARTE DEL GIORNO***
- ***ACQUISIRE FAMILIARITÀ CON LA DOSE E I TEMPI DI SOMMINISTRAZIONE DEI VARI OPPIOIDI***
- ***SEGUIRE ATTENTAMENTE I PAZIENTI, IN PARTICOLARE QUANDO SI INIZIA O SI MODIFICA UN REGIME ANALGESICO***

American Pain Society (2001)

LE REGOLA di UNA EFFICACE TERAPIA ANALGESICA:

4. *QUANDO SI PASSA AD UN NUOVO ANALGESICO O AD UNA DIVERSA VIA DI SOMMINISTRAZIONE, USARE DAPPRIMA LE DOSI EQUIANALGESICHE, POI MODIFICARE IN BASE ALLA SITUAZIONE CLINICA ED AL FARMACO SPECIFICO*
5. *RICONOSCERE E TRATTARE GLI EFFETTI COLLATERALI*
6. *NON USARE PLACEBO PER DETERMINARE LA NATURA DEL DOLORE*
7. *FARE ATTENZIONE ALLO STATO PSICOLOGICO DEL PAZIENTE*

- American Pain Society (2001)