

0.1 Trigger Points (a cura di Giuseppe Serafini)

Giuseppe Serafini, Università degli Studi di Roma Tor Vergata, Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione (Dir. Prof. A.F. Sabato)

0.1.1 Introduzione

Trigger points, "punti grilletto", aree che manifestano tutto il loro potenziale a distanza. Possono non solo configurare una patologia autonoma, autosufficiente, automantenentesi nella *sindrome dolorosa da punti trigger*, ma anche sovrapporsi, embricarsi, associarsi, comparire, manifestarsi nel corso di uno svariato numero di altre patologie, fra cui il dolore oncologico; all'interno di questo è possibile che alcuni dolori siano legati alla presenza di punti trigger atipici che vanno trattati, e in cui il trattamento sistemico risulta inefficace.

Costituisce il capitolo più importante perché è una delle patologie con cui più frequentemente, direttamente o indirettamente, si ha a che fare. La conoscenza di questa patologia permette anche di spiegare l'efficacia di alcune terapie (mesoterapia, agopuntura, TENS, laser), e può portare a risultati molto soddisfacenti qualora si riesca ad inquadrare il problema. Per inciso va sottolineato che, sulla base dei lavori del gruppo di Melzack, è stato evidenziato che nel 71% dei casi, i trigger points sono coincidenti con i punti dell'agopuntura.

Sembra che non esistano altri trigger points se non quelli miofasciali ma ciò non è vero: l'area dove è situato un trigger point non si può definire sempre come area mialgica, anche se la maggior parte sono miofasciali.

Un trigger point può essere presente nelle seguenti sedi: muscolo, giunzioni muscolo-tendinee, cute, periostio, cicatrici, legamenti, capsule articolari, fasce neuromuscolari. Un trigger point lo possiamo definire come un focus d'iperirritabilità circoscritto e ben definito, la maggior parte delle volte topograficamente ben identificabile (più o meno nella stessa area).

La pressione digitale determina dolore intenso con fenomeni d'iperpatia quali la smorfia facciale e la retrazione della parte stimolata. Il dolore evocato è un dolore riferito, vale a dire viene percepito in ben definite aree, dette aree bersaglio (TARGET AREAS), non in continuità topografica con il punto stimolato.

Mentre se tale continuità esiste si dovrebbe parlare di AREE MIALGICHE invece di trigger points, e di aree di dolore irradiato invece che aree bersaglio. Per semplicità si usano i due termini come sinonimi, essendo dal punto di vista terapeutico perfettamente sovrapponibili.

Spesso infatti le aree mialgiche e i trigger points hanno la stessa localizzazione, e non è noto perché in alcuni casi il dolore sia riferito ed in altri irradiato.

Il dolore comunque non segue le mappe dermatomeriche ma è caratteristico per ciascun punto trigger.

Anzi, è proprio la loro costante localizzazione e delle relative aree bersaglio che ha consentito di disegnare delle mappe.

0.1.2 Classificazione

Il Trigger Point (TP) si può classificare come: *attivo* o *latente*.

Trigger Point attivo

È attivo un trigger la cui digitopressione è in grado di evocare un dolore a riposo e/o in movimento nella zona di referenza del TP stesso, cioè un dolore riferito, con un quadro che, nel caso in cui il trigger si situi in un muscolo o nella sua fascia, è specifico per quel muscolo; ad esso si associano disfunzione del muscolo in cui il trigger è presente, e, spesso, fenomeni autonomici riferiti specifici, generalmente nella

zona di referenza del dolore. La sua digitopressione riproduce esattamente il dolore di cui il paziente soffre.

Quindi il trigger attivo è:

- dolorabile;
- produce un quadro doloroso riferito specifico;
- si accompagna a disfunzione del muscolo in cui è presente (incompleto allungamento e debolezza del muscolo sede di TP);
- si accompagna a fenomeni autonomici riferiti specifici nella zona di referenza del dolore (vasocostrizione locale, sudorazione, lacrimazione, corizza, salivazione, attività pilomotoria);
- la sua digitopressione evoca o riacutizza il dolore del paziente;

Il punto dolorabile può indicare che c'è iperalgesia e non solo dolore. Il dolore che evoca al paziente ha queste caratteristiche:

1. ciascun muscolo ha un proprio modello di dolore riferito o di dolore da trigger; vale a dire laddove il TP è all'interno di un muscolo, riferisce o evoca un dolore dalla topografia ben definita sulla base del singolo muscolo interessato. Cambia da muscolo a muscolo tanto che si possono disegnare delle vere e proprie mappe. Quindi il dolore è caratteristico rispetto alla sede in cui è presente.

2. E' un dolore sordo, assillante, spesso profondo, d'intensità variabile da sensazione fastidiosa a severa e inabilitante tortura. Può essere presente a riposo e/o in movimento.

Il dolore del TP miofasciale è caratteristicamente peggiorato da:

- a) Sovraccarico del muscolo, specie se in posizione accorciata;
- b) Allungamento passivo del muscolo;
- c) Digitopressione del TP a riposo;
- d) Postura prolungata del muscolo interessato in posizione accorciata;
- e) Contrazioni ripetute e sostenute del muscolo;
- f) Freddo, umido, infezioni virali, stress psichici;
- g) Esposizioni a correnti fredde specie quando il muscolo è affaticato.

Il dolore e la rigidità hanno spesso il loro acme al mattino, quando il paziente scende dal letto, o quando il paziente si alza dopo aver mantenuto per un certo tempo una posizione seduta.

Il dolore è migliorato da:

- a) Breve periodo di riposo;
- b) Lento e costante allungamento passivo del muscolo con applicazioni esterne di caldo;
- c) Applicazione di caldo umido sul TP;
- d) Leggera attività per tempi brevi (non contrazioni isometriche);
- e) Compressione manuale del TP (Compression test) durante il movimento (laddove il paziente presenta dolore incidente e non a riposo);
- f) Specifica terapia miofasciale;

3. da un punto di vista semeiologico il dolore da TP può non essere sempre riferito, cioè senza continuità topografica tra zona di lesione e zona di percezione, spesso invece esiste continuità topografica e bisogna parlare di dolore irradiato. Dal punto di vista terapeutico non cambia molto.

4. si accompagna ad iperalgesia muscolare nella zona di riferimento, cioè un paziente, con dolore alla spalla da TP sul trapezio, alla palpazione della spalla ha iperalgesia. Oltre all'iperalgesia abbiamo fenomeni autonomici: vasomotori, pilomotori, ecc.

5. il dolore avvertito dal paziente non segue nessuna mappa metamerica, ma è specifica di quel trigger.

Riassumendo il dolore riferito da TP ha le seguenti proprietà:

- 1. è *caratteristico* per ogni muscolo;
- 2. è *specifico* per quel trigger, non segue alcuna mappa metamerica;

3. si accompagna a *iperalgisia, disfunzione muscolare e a fenomeni autonomici*
4. può essere *referito o irradiato*;

Nella maggior parte dei casi il trigger point corrisponde ai PUNTI DI AGOPUNTURA e ai PUNTI MOTORI. Il punto motorio è il punto di entrata del nervo motorio nel muscolo, che può essere scoperto solo con metodiche elettrofisiologiche (e non con palpazione, ispezione, ecc.), cioè esplorando il muscolo con correnti a bassa intensità, finché non avviene la stimolazione del muscolo.

Memorandum

TONO O TENSIONE DEL MUSCOLO: è il numero di unità contrattili muscolari attivate in condizioni basali (in quel dato momento, a riposo o sotto carico)

CONTRAZIONE: aumentata tensione muscolare con (isotonica se contro un peso fisso e con movimento articolare) o senza (isometrica se senza movimento articolare) accorciamento delle fibre muscolari dovuta ad attività volontaria dell'unità motoria, cioè elicitata potenziali d'azione.

SPASMO: come la contrazione, ma dovuta ad attività involontaria dell'unità motoria.

CONTRATTURA: nella sua definizione fisiologica è una contrazione senza potenziali d'azione dell'unità motoria, quindi è un'attivazione intrinseca sostenuta dal meccanismo contrattile delle fibre muscolari, con causa in loco (al contrario dello spasmo); può essere da acido lattico, da trigger, e si risolve con tecniche di rilassamento e di biofeedback (lo spasmo no). Nella sua definizione clinica è un accorciamento del muscolo dovuto a fibrosi del connettivo muscolare.

Trigger Point latente

Può riprodurre esattamente tutti i quadri clinici dell'attivo, tranne quello di dar luogo al dolore spontaneo del paziente. In assenza di stimolo il punto è clinicamente silente, rispetto al dolore, ma dà tutti gli altri quadri: disfunzione muscolare, fenomeni autonomici, ecc.

Un TP latente può essere attivato da:

1. Postura prolungata del muscolo interessato in posizione accorciata, come, ad es., durante il sonno.
2. Raffreddamento del muscolo (non solo per correnti d'aria fredda), specialmente se questi è affaticato.
3. Durante o dopo una patologia virale.
4. Improvvisa e insolita contrazione di un muscolo sede di TP latente come nel caso della riattivazione in contrazione di un muscolo antagonista in seguito al rilassamento del muscolo agonista per effetto della terapia specifica del TP.

I trigger points si possono a loro volta dividere, oltre che in attivo o latente, in:

- PRIMARIO

- ASSOCIATO che, a sua volta, può distinguersi in SATELLITE o SECONDARIO

PRIMARIO: E' quell'area di iperirritabilità dolente alla digitopressione in grado di evocare il dolore che ha il paziente, la cui attività non dipende da nessun altro punto trigger. È attivato direttamente da sforzi acuti, fatica da sovraccarico cronico (contrazioni eccessive, ripetute e sostenute), traumi, freddo.

ASSOCIATO: Sono uno o più punti trigger la cui presenza e attività è legata alla presenza o all'attività di un trigger primario.

SATELLITE: E' un trigger collocato nel muscolo sede di dolore riferito da parte di un altro trigger o da parte di patologie viscerali o somatiche. Vale a dire un punto trigger associato si dice satellite quando la sua presenza e attività è legata al fatto che si trovi all'interno dell'area del dolore riferito, vuoi dovuto ad un altro trigger point vuoi ad una patologia viscerale (punto di Mc Burney, ecc.) o somatica.

SECONDARIO: Un punto trigger associato si definisce secondario quando è collocato sul muscolo sinergico o antagonista del muscolo sede di trigger primario; per esempio, trigger primario sul bicipite, trigger secondario sul tricipite.

Quindi un TP si dice associato quando deve la sua presenza ed attività all'esistenza di un trigger primario; dipendentemente alla sua topografia possiamo definirlo satellite o secondario.

Esempio: un trigger sullo scaleno irradiato alla spalla. La disattivazione del trigger dà luogo a una reazione intensa che può eccitare il trigger point satellite o secondario con peggioramento e cambiamento della sintomatologia (parestesia della mano, ...); questa è chiamata "REGOLA DEL DOMINO".

Il muscolo sede di trigger è rigido, accorciato, debole, non lavora quasi più: lo vicaria il muscolo sinergico e con un sovraccarico anche del muscolo antagonista che può diventare a sua volta sede di trigger.

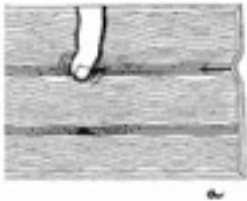
TRIGGER DEL TRIGEMINO:

Non è un vero e proprio TP ma un focus di irritabilità. Il dolore scatenato è proiettato e non riferito né irradiato, attivato dal semplice sfioramento o cambiamento di temperatura, mentre per definizione occorre la digitopressione. Dovrebbero essere definiti "ZONE D'ATTIVAZIONE DELLA SINTOMATOLOGIA"

0.1.3 Diagnosi di Trigger Point attivo

Nei casi di incertezza sul rapporto tra trigger point e area bersaglio si possono usare i seguenti criteri diagnostici di identificazione del punto trigger attivo:

1. Storia di esordio improvviso durante o subito dopo uno sforzo acuto, oppure esordio graduale da sovraccarico cronico del muscolo affetto
2. *Segno della corda*: il muscolo che contiene un TP (o più di uno) presenta bande miofasciali ben palpabili, rigide di consistenza cordoniforme o nodulare.
3. *Segno del jump*: all'interno della banda miofasciale rigida, palpando a scatto trasversalmente alla direzione dei fasci muscolari si evidenzia un'area focale di dolorabilità che induce una consistente contrattura muscolare locale di breve durata, local twitch response (contrazione involontaria locale) (Fig. 1a), che può essere accompagnata da una viva reazione del paziente (iperpatia).



4. *Debolezza e riduzione del grado di allungamento* del muscolo interessato, senza atrofia. Il gruppo muscolare esaminato si presenta rigido, accorciato e indebolito. L'allungamento passivo del muscolo interessato aumenta il dolore, così come la contrazione contro una resistenza fissa.

5. *Iperalgesia della piega cutanea*: si tratta di un fastidio locale quando venga sollevata una plica cutanea sovrastante il trigger point.

6. *Iperemia o presenza di dermografismo bianco o pannicolosi* sulla cute sovrastante un TP, in seguito a sfioramento, palpazione della cute stessa, skin rolling test.

7. *Caratteristico dolore riferito o irradiato, specifico per quel muscolo*, riprodotto dalla digitopressione o puntura dello spot dolorabile. Iperalgesia profonda e disestesia sono comunemente presenti nell'area di dolore riferito; così come alterazioni non-sensoriali quali: disturbi autonomici e propriocettivi.

8. *Eliminazione dei sintomi attraverso una terapia diretta* specificamente al muscolo affetto.

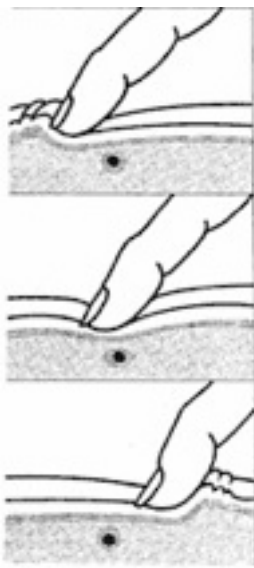


Fig. 4

Questi segni possono essere evocati tramite le seguenti manovre:
PALPAZIONE A PIATTO (Flat palpation) (Fig. 1b): Può effettuarsi per quei muscoli che possono essere compressi su un piano osseo. Va eseguita non con il palmo della mano, ma con le dita in abduzione utilizzando la falange distale, con movimento trasversale, perpendicolare rispetto alla lunghezza e al decorso delle fibre del muscolo da esplorare, in modo da far scivolare il tessuto sottocutaneo sulle fibre muscolari.

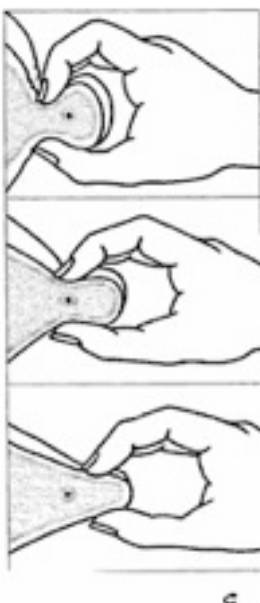
La prima cosa da fare dopo il sospetto dell'esistenza della patologia, è di mettere in stretching la parte, in modo tale che il paziente assuma una posizione che metta in estensione il gruppo muscolare interessato fino quasi alla percezione di un leggero dolore spontaneo, senza però elicitare un dolore riferito. Occorre effettuare la palpazione con intensità leggero-medio, procedendo perpendicolarmente al decorso principale delle fibre. Quello che ci evidenzia per primo se il muscolo è sede di trigger è il "SEGNO DELLA CORDA": non la classica compattezza della fascia muscolare,

ma un aspetto cordoniforme, come una corda tesa: subito dopo la palpazione si evidenzia una iperemia, raramente un dermografismo bianco, più frequentemente il dermografismo rosso. L'esistenza di queste bande è resa possibile quando la muscolatura sovrasta una struttura ossea, mentre per muscoli tipo lo sternocleidomastoideo e lo scaleno mancando un supporto rigido sottostante occorre effettuare la palpazione a pinzettamento.

PALPAZIONE A SCATTO (Snapping palpation):

Procedendo lungo la banda tesa, quindi avendo avuto le indicazioni sulla conoscenza delle mappe dei trigger e del loro dolore riferito, si esegue la palpazione a scatto (la banda va "pizzicata" come una corda della chitarra) laddove il muscolo è supportato da una superficie dura, altrimenti si effettua un pinzettamento fisso, e si va a scovare all'interno di questa banda tesa quel focus di massima sensibilità tale che la pressione che si esercita su di esso elicitava una consistente contrattura muscolare locale di breve durata di quel segmento esplorato, che si percepisce come un nodulo, e che riproduce il dolore del paziente (quando il trigger è attivo), cioè un dolore locale intenso e il dolore riferito.

Se trovo il punto trigger avrò un dolore locale con iperalgesia, e il SEGNO DEL SALTO (viva reazione del paziente).



c

PALPAZIONE A PINZETTAMENTO (Pincer palpation) (Fig. 1c)

Si esegue afferrando il ventre muscolare interessato tra pollice e dita e sfregando le fibre tra di loro con un movimento di rolling avanti e dietro per localizzare le bande tese. Una volta localizzate, si esplorano nella loro lunghezza per evidenziare lo spot di massima sensibilità in risposta alla minima pressione: il TP.

Certamente significativa è la differenziazione dei punti "trigger" dai punti "tender" (aree di dolorabilità circoscritta elicetabili dalla digitopressione); e, a proposito, ci sembra utile, rammentare brevemente le caratteristiche fondamentali differenziali tra i 2 tipi di spot mialgici:

	PUNTO TRIGGER	PUNTO TENDER
Indurimento tessutale (bande tese - taut band) intramuscolare	Presente	Assente
Risposta locale di contrazione delle fibre muscolari (local twitch response)	Presente	Assente
Dolore riferito in un'area bersaglio (target zone)	Presente	Assente

Fattori di perpetuazione dei Trigger Points

I fattori di perpetuazione o di auto sostentamento dei Trigger Point sono moltissimi, alcuni sono costituzionali e genetici, e determinano l'assetto, il tono, il trofismo dei specifici punti. Vediamo i principali:

Stress meccanici, che possiamo inquadrare come 1) "inadeguatezze posturali", in particolare asimmetrie scheletriche (arti corti o emipelvi piccole) e disproporzioni (II metatarsi lunghi); 2) "stress posturali" cioè tutte quelle posture sbagliate per cui si sovraccarica un muscolo e si scarica completamente un'altro; 3) fattori che comportano compressione o costrizione muscolare (portare borse o cartelle pesanti, cinte, ecc.).

Deficit nutrizionali, carenze croniche di vit. B1, B6, B12, C, ac. folico;

Alterazioni metaboliche o endocrine, ipotiroidismo, ipoglicemia, iperuricemia, anemia, alterazioni circolatorie;

Fattori psicologici: depressione, tensione da ansia;

Processi infettivi cronici, sia batterici che virali;

Altri, tra i quali: allergie, alterazioni del sonno, radicolopatie e malattie viscerali croniche. Un trauma diretto o il freddo intenso sono stimoli immediati per l'attivazione di un trigger, ma possono essere rapidamente compensati, per cui un TP attivo diventa latente, laddove non esistano questi fattori perpetuanti che impediscono la disattivazione, pur non essendo essi stessi causa diretta di attivazione del TP.

Nello sviluppo di TP sono colpite maggiormente le donne di media età, sedentarie, in quanto molto importante è la condizione di forma della muscolatura: più un muscolo è in forma e più resiste alla formazione di TP. Molto esposto è anche il soggetto attivo che smette improvvisamente di fare sport.

Quindi stimoli diretti e stimoli indiretti si intrecciano nella genesi dei trigger points. Nell'anamnesi bisogna sempre chiedere se il dolore è insorto acutamente o gradatamente (quindi qualche giorno o qualche settimana dopo un evento traumatico,

oppure per un sovraccarico cronico che determina una contrazione eccessiva sostenuta o ripetuta di movimenti poco usuali), oppure esposizioni al freddo. Alcune volte anche la terapia può provocare dolore attivando un trigger: per esempio se abbiamo un muscolo agonista sede di trigger e trattandolo provochiamo l'improvviso cedimento della struttura per l'allungamento dovuto alla disattivazione della contrattura difensiva, provoca nei muscoli sinergici o vicarianti o antagonisti l'insorgenza di trigger attivi, non avendo avuto il tempo di controbilanciare la nuova situazione muscolare venutasi a creare subitaneamente dopo la terapia.

Nell'ambito delle patologie muscolo-scheletriche la parte più difficile è la diagnosi differenziale tra patologia dolorosa miofasciale e patologia dolorosa non miofasciale. Le principali sindromi dolorose caratterizzate dalla presenza di TP sono: periartrite scapolo-omerale, alcune forme di cervicobrachialgie e le lombosciatalgie, alcune rachialgie, la cefalea muscolo-tensiva, le cicatrici dolorose.

0.1.4 Eziopatogenesi

Attraverso i meccanismi neuromuscolari conosciuti è possibile dare spiegazioni parziali, dovendo intervenire ulteriori studi per coprire gli intervalli. Uno sforzo muscolare acuto o un sovraccarico cronico possono condurre a lesione tessutale con interessamento degli elementi contrattili, ed in particolare del reticolo sarcoplasmatico, con liberazione del Ca^{++} in esso contenuto ed incapacità, di quella porzione di muscolo, di rimuoverlo. La presenza combinata di un normale livello di ATP e di un eccesso di Ca^{++} darà inizio, e manterrà, una contrattura delle fibre esposte. A questo si aggiunge una intensa vasocostrizione locale dovuta a:

cause locali:; accumulo di piastrine ricche di serotonina (vasocostrittore locale); oltre a svariate altre sostanze sensibilizzanti quali chinine, prostaglandine, istamina, ecc.; e/o a meccanismi simpatico-riflessi [liberazione di eccessive quantità di acetilcolina (ACh) a livello delle sinapsi]. Tutto ciò crea una regione di ipermetabolismo con ridotta circolazione che comporta:

- una contrattura indipendente dalla propagazione di potenziali d'azione;
- un accumulo di metaboliti vasoattivi e algogeni.

A questa prima fase ne farebbe seguito una seconda di totale deplezione di ATP. Senza ATP disponibile, gli ioni calcio, che tengono aperti i canali che permettono all'ACh di continuare a fluire, non possono essere rimossi. Si instaura, quindi, una contrattura chimica muscolare prolungata, in assenza di potenziali motori, come nella sindrome di McArdle, nel deficit di carnitina e nel rigor mortis: la miosina non si rilascia dai filamenti di actina ed i sarcomeri si mantengono rigidi a quella lunghezza. Un "nodo" di contrattura forma il caratteristico nodulo del trigger point. Il resto dei sarcomeri di quella fibra risulta allungato e produce la banda tesa palpabile. Questo farebbe presupporre l'esistenza di una regione di "metabolismo mutilato" che circonda l'area del deficit di ATP che fa sì da impedire un rifornimento. I recettori sensoriali dei tessuti coinvolti bombardano il sistema nervoso centrale (SNC) con informazioni riguardanti il proprio stato, producendo una sensibilizzazione neuronale e l'evoluzione della facilitazione, una tendenza all'iper-reattività.

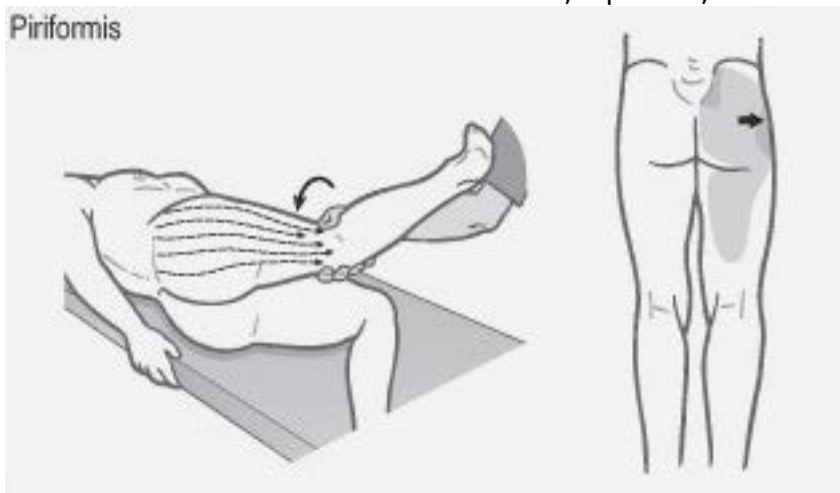
0.1.5 Terapia "Stretch and Spray"

Scoperta da Kraus e perfezionata da Travell e Simons specificatamente per il trattamento delle sindromi dolorose miofasciali (SDM), è una tecnica che consente la riduzione del dolore miofasciale (locale o regionale) e il rilassamento muscolare attraverso l'applicazione di uno stimolo cutaneo freddo e l'allungamento passivo dei muscoli coinvolti. La sua indicazione è rivolta esclusivamente a quelle sindromi miofasciali nella cui patogenesi giocano un ruolo fondamentale i punti triggers (TPs) o un marcato stato di contrattura o spasmo muscolare. Ha il vantaggio che non richiede

una esatta localizzazione dei TPs, ma richiede una certa abilità nello svolgere la sequenza in cui si articola la tecnica.

Sequenza che cercheremo di riassumere brevemente, ma esaurientemente in questi passi:

1. il paziente viene posto in posizione comoda e stabile, e invitato a rilassarsi il più possibile,
2. viene, in qualche modo, fissata l'estremità del muscolo coinvolto;
3. a questo punto la cute sovrastante la parte interessata viene irrorata con getti paralleli di liquido raffreddante (Cloruro di etile o Fluorometano), seguendo la lunghezza dei fasci del muscolo coinvolto, in direzione dell'area di dolore riferito;
4. immediatamente dopo l'applicazione del primo stimolo freddo si inizia l'allungamento progressivo del muscolo, continuandolo per tutto il tempo dell'applicazione dello spray;
5. lo spray viene, quindi, irrorato sull'area di dolore riferito collegata a quel muscolo;
6. i passi 3-4-5 vengono ripetuti al più 2 o 3 volte, sino, cioè, al raggiungimento della massima escursione possibile dei movimenti passivi attuabili con il muscolo interessato.
7. La procedura viene, comunque, completata dall'applicazione locale di caldo umido e dall'esecuzione attiva, ripetuta, dei movimenti interessati (Fig. 2).



Della tecnica vengono effettuate numerose varianti, alcune utilizzando solo lo stretching, altre solo lo spray, altre ancora lo spray e l'esecuzione dei movimenti attivi, altre infine diversi stimoli ancora. Noi raccomandiamo di utilizzare solo quella o quelle di cui si possiede una rassicurante, efficace esperienza.

Fig. 2

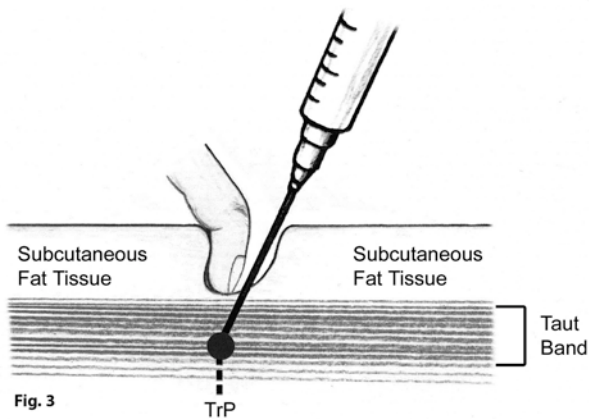
0.1.6 Terapia "Injection and Stretch"

È elettivamente indicata nel trattamento delle SDM da punti triggers, laddove ragioni di inserzione anatomica rendono impossibile un allungamento del muscolo, o quando sono presenti TP non responsivi alla tecnica di stretch and spray.

La sequenza che indichiamo in successione è quella raccomandata da Travell e Simons:

1. a paziente sdraiato, iniettare, con tecnica sterile, nel TP 1-5 ml di Procaina cloridrato 0,5% in soluzione isotonica;
2. subito dopo, allungare passivamente il muscolo con l'aiuto di uno spray raffreddante, con la stessa tecnica descritta in precedenza;
3. applicare compresse caldo-umide, per qualche minuto, per ridurre la dolenzia post-iniettiva del muscolo;
4. far compiere al paziente movimenti attivi del muscolo che coprano la completa ampiezza di movimento;
5. se permangono aree mialgiche o restrizione dei movimenti, applicare lo stretch and spray dell'intera unità miotattica, agonisti e antagonisti.

L'ago da impiegare deve essere sempre molto sottile, 22-25 gauge, e comunque più è sottile migliore è l'inattivazione del TP e minore la dolenzia muscolare. (Fig. 3)



Numerose, inoltre, le varianti che diversi autori immettono nella scelta della soluzione iniettata. Si va dal cosiddetto impiego dell'ago "a secco", cioè senza somministrazione di alcuna soluzione, all'uso di altri anestetici locali, quali la bupivacaina 0,75% o lidocaina 2%, all'utilizzazione di mélange a base di anestetico locale e ketorolac (60 mg in 60 ml di soluzione).

Rimane nostra ferma convinzione che la migliore scelta è la somministrazione di una soluzione a base di Procaina 0,5% per un insieme di precise considerazioni:

- a. tra gli anestetici locali è la più efficace sostanza in grado di provocare una marcata dilatazione arteriolare locale di lunga durata (fino a 24 h);
- b. sulla placca motrice produce una curarizzazione parziale che impedisce di sostenere una contrazione prolungata;
- c. ha un importante effetto sulla mobilità del Ca^{++} , specie sulla membrana del reticolo sarcoplasmatico e del sarcolemma;
- d. tra gli anestetici locali è la sostanza meno miotossica. Ha una minima tossicità sistemica, senza causare irritazione locale. C'è, comunque, da porre attenzione all'aggiunta di adrenalina, che aumenta la necrosi muscolare provocata dagli anestetici locali; essa stessa, da sola, può produrre un'azione lesiva sul muscolo;
- e. ha una breve durata d'azione, che risulta essere molto vantaggiosa nel caso di blocchi sensoriali parziali provocati inavvertitamente, in seguito all'iniezione.

La presenza di TP multipli costituisce un limite all'applicazione di questa tecnica.

0.1.7 Trigger Points e mesoterapia

Vale la pena qui ricordare che la mesoterapia è una metodica terapeutica che fa parte della medicina allopatrica, o convenzionale. Entra a far parte delle cosiddette tecniche non convenzionali probabilmente perché non è ancora riuscita a collocarsi in protocolli di strategie terapeutiche, relegando il suo ruolo più conosciuto in un ambito di intervento estetico. La sua efficacia si estende, invece, in modo particolare a quelle patologie in cui le manifestazioni locali sono evidenti, e quando ad essere interessati sono i tessuti di origine mesodermica (sistema scheletrico, muscolare, connettivo mesenchimale, derma e sottocute). In clinica algologica, intervenendo con meccanismi d'azione plurifattoriali, trova particolare indicazione nelle affezioni dolorose a prevalente espressività locale, in special modo in quelle dell'apparato locomotore, sia di natura reumatica che traumatica, e nel trattamento della cefalea. Nella terapia delle SDM è particolarmente utile in quelle a manifestazioni loco-regionali, o multifocali, sia da TP che da punti tender.

Una corretta sterilizzazione degli strumenti eviterà ogni possibilità di infezioni, l'utilizzazione di ago e siringa "a gettar via" cancella ogni problema di sterilizzazione; la formazione di ascessi, poi, è piuttosto appannaggio di iniezioni sottocutanee profonde o intramuscolari. C'è la possibilità di ematomi, in soggetti con fragilità capillare, facilmente ovviabili, reazioni sincopali, non solo conseguenza di una pura reattività emotiva, ma espressione di una reazione anafilattica di tipo I, e reazioni

allergiche cutanee, comuni a tutte le introduzioni di farmaco, controllate, comunque, da comune terapia antiallergica, che possono essere contenute con un'accurata anamnesi che faccia escludere i soggetti con diatesi allergica o con reazioni allergiche in atto.

L'utilizzazione dell'intervento mesoterapico, nel trattamento delle SDM, con sostanze, tra le altre, che migliorano lo squilibrio circolatorio influenzano i TP, che contengono aree di tessuto ischemico, e, in questo modo, sembrano disattivarli. L'uso della mesoterapia dovrebbe trovare uno spazio sicuramente più ampio di quanto non le sia attualmente concesso. Presenta, infatti, una serie di items che vale la pena non sottovalutare:

- consente l'intervento su aree multiple di patologia, con azioni rapide e di pratica esecuzione;
- è una tecnica a scarsissima invasività, caratteristica che rafforza la compliance del paziente;
- richiede un dosaggio farmacologico estremamente ridotto, con conseguente abbattimento delle reazioni tossiche e collaterali;
- aumenta la durata dell'effetto vasodilatatore della Procaina;
- nel trattamento, infine, dei TP non provoca l'elicitazione della risposta locale di contrazione, e non riacutizza il dolore riferito.

0.1.8 Bibliografia essenziale

Alvarez DJ, Rockwell PG (2002). Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 65 (4): 653-60.

Davies Clair, Davies Amber (2004). *The trigger point therapy workbook : your self-treatment guide for pain relief* (2nd ed.). Oakland, California: New Harbinger Publications.

Dorsher PT (2006). Trigger points and acupuncture points: anatomic and clinical correlations *Medical Acupuncture* 17 (3).

Dorsher PT (2009). "Myofascial referred-pain data provide physiologic evidence of acupuncture meridians". *J Pain* 10 (7): 723-31.

Hong CZ (2000). "Myofascial trigger points: pathophysiology and correlation with acupuncture points". *Acupunct Med* 18 (1): 41-47.

Kraus H (1941). The use of surface anesthesia in the treatment of painful motion. *Journal of the American Medical Association* 116: 2582-3.

Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N (2009). Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *Clin J Pain* 25 (1): 80-9.

Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ (1977). Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain* 3 (1): 3-23.

Melzack R (1981). Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanism of pain. *Arch Phys Med* 62:114.

Serafini G (2005): Metodiche non convenzionali in terapia del dolore. Agopuntura, TENS, Mesoterapia, Laserterapia, Magnetoterapia. Ed. Scuola IaD. Roma.

Serafini G, Sabato AF (1997): Il dolore miofasciale: fisiopatologia, diagnosi differenziale e terapia. *Impegno Ospedaliero* Anno XVIII, 1/97:41-60.

Simons DG (2008). "New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis". *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 89 (1): 157-9.

Simons DG, Travell, JG and Simons LS (1999). *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction, The Trigger Point Manual*. 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore

Simons DG (2008). New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 89 (1): 157-9

Thompson JM (1990). Tension Myalgia as a Diagnosis at the Mayo Clinic and Its Relationship to Fibrositis, Fibromyalgia, and Myofascial Pain Syndrome. *Mayo Clin Proc* 65: 1237-1248.

Tough EA, White AR, Richards SH, Campbell JL (2007). Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome--evidence from a review of the literature. *Clin J Pain* 23: 278-86.

Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL (2009). "Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials". *Eur J Pain* 13 (1): 3-10.

Tough EA, White AR, Richards SH, Campbell JL (2010). "Myofascial trigger point needling for whiplash associated pain--a feasibility study". *Man Ther* 15 (6): 529-35.

Travell JG, Simons DG (1992). *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. 2 Vol. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore.

Travell JG, Simons DG (1983). *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Williams & Wilkins. Baltimore.

Wall PD, Melzack R, Bonica JJ (1989). *Textbook of pain*. 2nd edn. Churchill Livingstone. Edinburgh.

Ward R (1997). *Foundation for osteopathic medicine*. Williams & Wilkins. Baltimore.