

## LA PALMITOILETANOLAMIDE NEL TRATTAMENTO DEL DOLORE SOSTENUTO

G. MALARA, M.G. FRASCA

POLICLINICO TOR VERGATA, ROMA, ITALY

### Introduzione

I meccanismi alla base della sensibilizzazione centrale sono comuni sia nel caso di un dolore infiammatorio sia nel caso di un dolore neuropatico. Sota Omoigui nel 2007, infatti, ha proposto come origine biochimica del dolore la sola infiammazione o una risposta allo stimolo infiammatorio.

L'attivazione della flogosi tissutale induce i mastociti a rilasciare in stretta prossimità delle terminazioni somatosensoriali e/o all'interno dello spazio endoneurale mediatori proinfiammatori quali bradichinina, PGE2, NGF, TNF-alpha, SP, Triptasi, in grado di attivare direttamente od indirettamente le fibre nervose. Sostanze reagenti sensibilizzanti provenienti da terminali nervosi o da cellule infiammatorie determinano un potenziamento o sensibilizzazione dei recettori TRPV1 (a livello dei neuroni sensoriali primari periferici, DRG, ganglio trigeminale).

Diverse protein-chinasi (ERK 1-2, MAPK, GNK) sono implicate nella sensibilizzazione dei TRPV1.

La palmitoiletanolamide è un composto endogeno, appartenente alla classe delle fatty acid amides e risulta implicata in quelli che vengono universalmente riconosciuti come i meccanismi endogeni di protezione, messi in atto dall'organismo in risposta ai più svariati tipi di danno: attivazione della reattività infiammatoria tissutale e delle vie nocicettive.

### Materiali e metodi

Presso l' HUB Terapia Antalgica della Fondazione PTV Policlinico "Tor Vergata", nel periodo compreso tra Giugno 2009 e Novembre 2010 sono stati reclutati 610 pazienti (180 uomini e 430 donne) d'età compresa tra 19 e 90 anni (età media 65,7 anni), che riferivano una sintomatologia dolorosa di intensità lieve-moderata (NRS maggiore o uguale a 4) in trattamento con PEA (Normast® 600mg) alla posologia di 2cpr/die per 21 giorni e di 1cpr/die per ulteriori 30 giorni.

I pazienti al momento dell'arruolamento (tempo T0) erano in trattamento antalgico con farmaci anticonvulsivanti ed oppiacei con posologia costante durante tutto il periodo di trattamento e scarso controllo della sintomatologia dolorosa.

Le patologie trattate sono state: Radicolopatia (64,6%), FBSS (12,77%), Nevralgia post-herpetica (5,8%), Neuropatia diabetica (4,64%), Dolore cronico oncologico (3,29%) e Altro (nevralgia del trigemino, neuropatia post traumatica ecc...) (8,9%). I pazienti sono stati valutati tramite scala NRS (Numeric Rating Scale) al tempo 0 (T0), al tempo 1 (T1 = fine ciclo 51 giorni).

### Risultati e conclusioni

I dati ottenuti dimostrano che la PEA modulando l'attività di alcune cellule immunitarie, come i mastociti e la microglia, è efficace nel trattamento del dolore attivato dal sistema gliale.

L'efficacia della PEA è indipendente dalla causa eziologica del dolore suggerendo l'esistenza di un'attivazione di cellule non neuronali come fattore comune alle varie condizioni patologiche.

Dal nostro studio si è evidenziato come l'utilizzo di PEA sia associato a un sensibile decremento del dolore con una riduzione dell'NRS da un valore medio di 6,4 a 2,5 con una riduzione percentuale media del 60,93%. Nessun paziente ha manifestato effetti indesiderati dal trattamento con PEA.