



# Nuove frontiere farmacologiche per il dolore nelle affezioni croniche ginecologiche

Aprile 2026.2

La PEA appartiene a un gruppo di lipidi bioattivi endogeni chiamati aliamidi (ammidi autacoidi antagoniste del danno locale) che svolgono un ruolo significativo nella modulazione delle risposte neuroinfiammatorie non neuronali al danno neuropatico e all'infiammazione sistemica.

Numerosi studi randomizzati e metanalisi hanno dimostrato l'efficacia della PEA nel ridurre l'intensità del dolore derivante da diversi fenotipi di dolore, come descritto nella recente review [Novel drug treatments for pain in advanced cancer and serious illness: a focus on neuropathic pain and chemotherapy-induced peripheral neuropathy](#).

## Meccanismi biologici della PEA

La PEA si accumula nei tessuti come risposta biologica all'infiammazione e aumenta nelle regioni cerebrali coinvolte nella nocicezione e nel midollo spinale in risposta a lesioni neurologiche e infiammazione.

La PEA si forma dalle membrane cellulari in risposta allo stress e la produzione "su richiesta" mira all'attivazione dei mastociti, alla degranolazione e alle risposte microgliali alla lesione nervosa.

A valle, inibisce il rilascio di citochine e il transito intranucleare di NF- $\kappa$ B, che previene le risposte di interleuchine, fattore di necrosi tumorale e prostaglandine.

Esiste un delicato equilibrio tra le risposte lipidiche dell'ALIAMide alla lesione e la successiva risposta neuroinfiammatoria, che determina l'esperienza dolorosa.

Per approfondire ulteriormente, la PEA ha molteplici bersagli: principalmente il recettore orfano GPR-55 e poi i recettori vanilloidi, in particolare TRPV-1 (il recettore della capsaicina); inoltre, interagisce indirettamente con i recettori dei cannabinoidi classici (CB<sub>1</sub>, CB<sub>2</sub>) aumentando i livelli di anandamide e inibendo la neurotrasmissione glutammatergica.

## Combinazione efficace di PEA con analgesici

Tuttavia, la maggior parte delle prove suggerisce che gli effetti di contrasto all'iperalgisia della PEA siano correlati all'attivazione di PPAR e all'inibizione della degranolazione e dell'attivazione dei mastociti.

Difatti, i PPAR sono una famiglia di recettori nucleari che modulano l'infiammazione riducendo la risposta genica infiammatoria, compromettendo così l'espressione delle chemochine e gli agonisti dei PPAR sono una nuova classe di analgesici agenti sulle reazioni non neuronali al danno.

Nella clinica, la PEA è stata utilizzata efficacemente in combinazione con altri analgesici e ha dimostrato di ritardarne la tolleranza; inoltre, migliora l'analgesia da gabapentin, paracetamolo e oppioidi.

Ultimo, ma non per importanza, non sono noti effetti collaterali a carico della PEA e neppure interazioni negative con altri farmaci antidolorifici.

**Pea Fitosoma® 600 mg**  
di cui PEA 240 mg

**1-2 cpr al di**

**30 compresse rivestite da 1,2 g**  
**Dolinpea®**  
condensato PEA Fitosoma®  
600 mg/cpr  
PharmExtracta

SENZA GLUTINE  
NATURALMENTE  
PRIVO DI LATTOSIO

Mialgia  
Neuropatia  
Dolore Pelvico Cronico  
**DOLORE CRONICO**  
Fibromialgia Osteoartrite  
Emicrania

min max