



Giornale delle Cefalee

PERIODICO
SCIENTIFICO
E DI INFORMAZIONE
DELLA SOCIETÀ
ITALIANA
PER LO STUDIO
DELLE CEFALIE

Anno XX • N. 1 • Aprile 2024

SOMMARIO

1 L'EDITORIALE
Cervellone, singolare maschile
Domenico Cassano

**2 DIFFERENZE DI GENERE
NELL'EMICRANIA:
CHI SOFFRE DI PIÙ?**
Chiara Abatantuono, Giulia Paparella,
Marina De Tommaso

**3 L'AURA EMICRANICA, SINTOMO
E CAUSA DELL'EMICRANIA?**
Gianluca Coppola

**4 LA SINDROME DELL'ORECCHIO
ROSSO**
Vincenzo Raieli, Edvige Correnti,
Federica Cernigliaro

**5 REPORT DAL V FLORENCE
HEADACHE & CGRP,
15-16 MARZO 2024**
Luigi Francesco Iannone

6 M'ILLUMINO DI ETERNO
La mostra
di Paolo Calabresi a Roma
Domenico Cassano

**7 FRANCESCA, COLPEVOLE
E PERSONAGGIO SUBLIME**
Una originale lettura di uno
dei primi femminicidi della Storia
Franco Salerno

EDITORIALE CERVELLONE, SINGOLARE MASCHILE

Domenico Cassano

Ne è passata di acqua sotto i ponti dalla faticosa V Conferenza internazionale Solvay, svoltasi a Bruxelles il 29 ottobre del 1927, che chiamò a raccolta le personalità scientifiche più influenti dell'epoca. Einstein definì quell'incontro "the witches' Sabbath" (il convegno delle streghe) perché avrebbe cambiato la storia dell'umanità: nel gettare le basi per la nascita della fisica quantistica si profilava all'orizzonte una nuova, controversa, era - quella della bomba atomica.

Ciò che colpisce della foto ricordo dell'evento (fig. 1) è la schiacciante prevalenza di scienziati di sesso maschile: ben 28 su un totale di 29 partecipanti; 17 di essi avevano o avrebbero ricevuto il premio Nobel per la ricerca scientifica. Unica donna presente, la prima ad aver vinto il Nobel in due discipline distinte - Fisica e Chimica -, è Marie Curie: un primato destinato a rimanere un caso isolato per molti decenni a venire.

L'EFFETTO MATILDA

Con questo termine si fa riferimento all'impropria attribuzione a un uomo di un lavoro di ricerca compiuto da una donna. Passeremo in rassegna alcuni tra i

casi più eclatanti di scienziate offuscate dalla storia o discriminate dall'attribuzione di riconoscimenti.

ROSALIND FRANKLIN (1920-1958)

È stata lei, brillante biochimica e cristallografa, ad aver fornito per prima le prove sperimentali che hanno portato all'identificazione delle strutture molecolari degli acidi nucleici. Il furto, perpetrato a sua insaputa, dei dati relativi alle immagini realizzate dalla stessa con i raggi X (fig. 2), consentì a Watson e Crick di elaborare il modello a doppia elica del DNA - per la qual cosa essi furono insigniti nel 1962 del Nobel per la Medicina. Nel discorso di ringraziamento tenuto alla cerimonia di assegnazione del prestigioso premio, la scienziate - nel contempo deceduta per un cancro ovarico - non fu minimamente citata, vedendosi completamente negato il suo decisivo contributo. In aggiunta, nel testo "La doppia elica" pubblicato nel 1968, James Watson, fornì della Franklin un'immagine così poco edificante da suscitare lo sdegno della comunità scientifica internazionale.



Fig. 2 - Rosalind Franklin e la foto 51, considerata la più importante fotografia di tutti i tempi

Il riconoscimento del meritevole lavoro della scienziate è stato promosso dalla ricercatrice Anne Sayre e dal movimento femminista. La sua gloriosa vicenda è ricostruita in diversi testi e film.

ALTRE SCIENZIATE DIMENTICATE

Seguono, in breve, altre scienziate eccellenti, vittime dell'effetto Matilda:

- **Leona Woods** (1919-1986): subito dopo aver completato il dottorato in fisica, grazie a connaturate doti di abilità nel settore nucleare, viene assunta a soli 23 anni per partecipare direttamente all'ardua impresa della scissione atomica. Nell'evocare la leggendaria avventura si citano sempre i nomi di Oppenheimer, Fermi e Compton ma ci si dimentica puntualmente della presenza di Leona.
- **Giuseppina Cattani** (1859-1914): valente istologa e patologa, è stata la prima a isolare una coltura di bacilli del tetano il che ha reso possibile, di conseguenza, la produzione del siero antitetanico. La sua scoperta è stata attribuita al professore di cui era assistente presso l'università di Bologna, Guido Tizzoni.
- **Lise Meitner** (1878-1968): in una temperie che non consentiva alle donne di immatricolarsi all'Università della Prussia, nel 1907 dovette

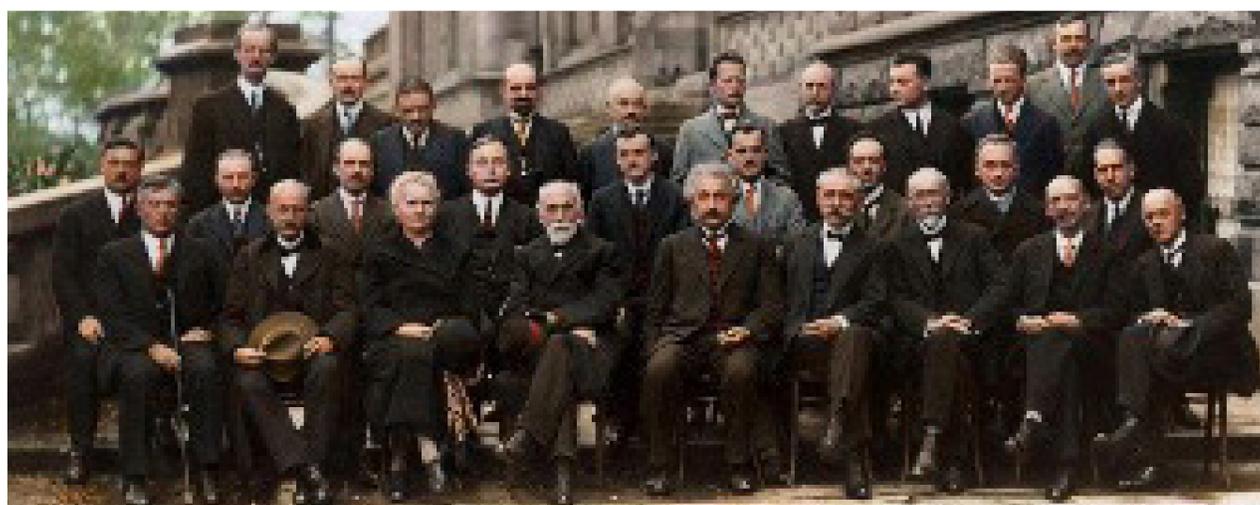


Fig. 1 - I partecipanti allo storico congresso Solvay del 1927 che ebbe per tema "elettroni e fotoni"

chiedere a Max Planck il permesso di seguire le sue lezioni all'Università di Berlino. A lei si deve la scoperta della fissione nucleare, anche se il Nobel per la chimica nel 1944 è stato tributato esclusivamente a Otto Hahn.

- **Filomena Nitti** (1909-1994): avrebbe meritato anch'ella di ricevere, per le sue ricerche in campo chimico e farmacologico nel 1957 il premio Nobel per la Medicina assegnato, di contro, solamente a suo marito Daniel Bovet.
- **Jocelyn Bell Burnell** (1943): astrofisica, ha rivelato i primi segnali di pulsar nel 1967, anche se l'Accademia di Stoccolma nel 1974 ha premiato solo il suo supervisore, Antony Hewish. Alle polemiche seguite all'ingiusta esclusione dal Nobel, la stessa Bell ha affermato in un'intervista che all'epoca era consuetudine che i risultati scientifici appartenes-

sero al capo del laboratorio e che i giovani ricercatori dovessero eseguirne gli ordini.

- **Chien-Shiung Wu** (1912-1997): fisica nucleare, negli Stati Uniti ha contribuito al *Progetto Manhattan*, il programma che ha portato alla realizzazione delle prime bombe atomiche durante la Seconda guerra mondiale. Di primo piano nello studio del decadimento beta, ha visto conferire il Nobel nel 1957 ai suoi colleghi Tsung-Dao Lee e Chen-Ning Yang.
- **Mileva Maric** (1875-1948): è passata alle cronache per essere la moglie di Albert Einstein, pur avendo contribuito in maniera decisiva all'elaborazione della teoria della relatività.

IL GENDER GAP NELLA SISC

Anche la SISC - sulla falsariga di quanto sta avve-

nendo nei centri di ricerca, nelle università, nei politecnici - si avvia a colmare questo *divario di genere* con l'elezione alla presidenza, per la prima volta, di una donna, la prof.ssa Marina de Tommaso dell'Università di Bari: un'autentica ventata di aria fresca, di cui la nostra Società non potrà che giovarsi.

Purtuttavia, persiste a tutt'oggi uno zoccolo duro di scienziati che continua a pensarla alla vecchia maniera: basti considerare l'assegnazione dei Nobel per la fisica, che vede solo 4 donne premiate a fronte di un totale di 120 uomini.

L'immagine relativa al Convegno di Bruxelles del 1927 è la sfida più grande: parafrasando Gabriella Greison, fisica e scrittrice, non bisogna abbassare la guardia ma continuare a battersi per una scienza equa non più "fatta da soli uomini, che premiano altri uomini, che raccontano idee di altri uomini".

DIFFERENZE DI GENERE NELL'EMICRANIA: CHI SOFFRE DI PIÙ? UNO STUDIO SULLE CARATTERISTICHE CLINICHE E SUI SEGNI DI SENSITIZZAZIONE CENTRALE

Chiara Abatantuono, Giulia Paparella, Marina De Tommaso

UOC Neurofisiopatologia, AOU Policlinico, Dipartimento di Biomedicina Traslazionale e Neuroscienze-Dibrain-Università degli Studi di Bari Aldo Moro

INTRODUZIONE

L'emicrania è un disturbo invalidante che colpisce prevalentemente le donne^[1] rappresentando l'ottava causa di disabilità nel sesso maschile e la quarta nel sesso femminile^[2].

Sebbene il fenotipo emicranico sia ben caratterizzato e conosciuto, i due sessi sono caratterizzati da differenze biologiche nei circuiti neurali e nei neurotrasmettitori coinvolti nell'esperienza del dolore. È noto come le donne siano più predisposte ai fenomeni di sensibilizzazione centrale che facilitano l'evoluzione verso le forme croniche di cefalea^[3,4]. Anche l'intensità e la frequenza dei sintomi può variare in base al genere, a svantaggio delle donne che presentano generalmente un quadro più compromesso^[5-6]. Tuttavia, gli studi riportano in genere una basso numero di uomini, poco caratterizzati sotto il profilo clinico e prognostico.

Negli ultimi anni, si è rivolta crescente attenzione alle differenze di genere e alla medicina di precisione, ma sinora non è emerso un fenotipo correlato al genere che possa condizionare un giudizio prognostico. Un sondaggio online, promosso dai centri cefalee della nostra Società, ha mostrato una evidente differenza nella percezione del dolore nei pazienti emicranici rispetto ai controlli, indipendente dal genere^[5]. Le differenze di genere, molto evidenti nel senso di una maggiore tendenza allo stress e all'ansia nel sesso femminile, non sembravano condizionare il profilo clinico dell'emicrania. In altri termini, l'emicrania è un fenotipo prevalente che accomuna uomini e donne.

MATERIALE E METODI

A tal proposito, abbiamo voluto approfondire le caratteristiche cliniche e i segni di sensibilizzazione centrale in una coorte di pazienti emicranici visitati dal 2018 al 2022 presso l'ambulatorio cefalee della UOC di Neurofisiopatologia del Policlinico di Bari. La ricerca si è concentrata sui sintomi di sensibilizzazione centrale quali l'allodinia e la sensibilità pericranica, utilizzando dati raccolti su un totale di 1.087 pazienti (233 uomini, distribuiti in modo omogeneo per età e sottotipo di cefalea; età media 39 anni, range 16-75). I criteri di inclusione per lo studio erano: diagnosi di emicrania senza aura, con aura, ed emicrania cronica secondo i criteri della Società Internazionale per le Cefalee. Il campione selezionato

aveva un'età compresa tra i 16 e i 75 anni e non aveva assunto apposite terapie profilattiche. L'intervista clinica utilizzata includeva le principali caratteristiche relative al dolore e all'allodinia in corso di attacco. In aggiunta agli indici del dolore, sono stati considerati quelli di sensibilità pericranica.

RISULTATI

La tipologia di emicrania, la presenza di aura e la sua durata sono risultate simili fra i sessi e non associate all'età. Il numero di casi di emicrania cronica era simile nei 2 sessi. Dai confronti fra uomini e donne (fig. 1), è emerso che i sintomi vegetativi di fonofobia e fotofobia erano presenti allo stesso modo negli uomini e nelle donne, mentre l'osmofobia era significativamente predominante nelle donne. Inoltre, l'intensità del dolore, l'allodinia e la nausea erano prevalenti nelle donne, sebbene l'uso di analgesici fosse simile fra i due sessi. Ansia, depressione e la disabilità connessa all'emicrania prevalevano nelle donne, sia in età fertile che in menopausa. Tuttavia, il potere discriminante

dell'allodinia fra i 2 sessi rimaneva piuttosto basso (63.53% dei casi correttamente classificati).

Nell'analisi discriminante (fig. 2) per la quale è stato impiegato un disegno di rete neurale, il potere predittivo per il fenotipo specifico del genere era comunque molto basso, con un valore di r-quadro 0.10 per il gruppo di allenamento e 0.14 per il gruppo di convalida.

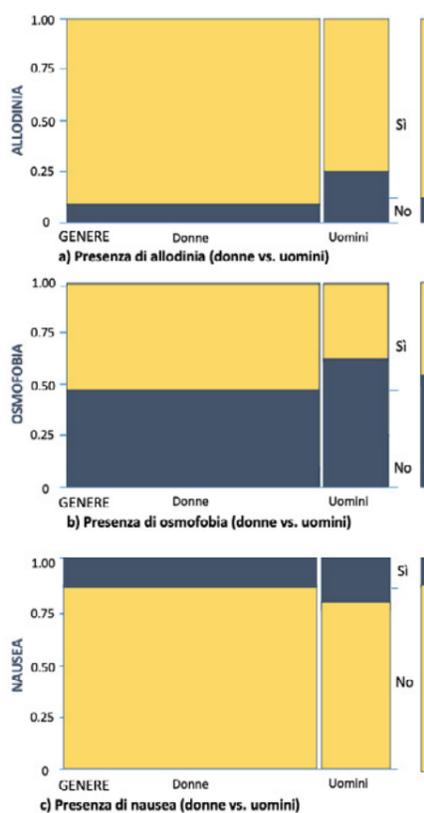


Fig. 1 - Confronti fra uomini e donne rispetto alla presenza di sintomi associati all'emicrania

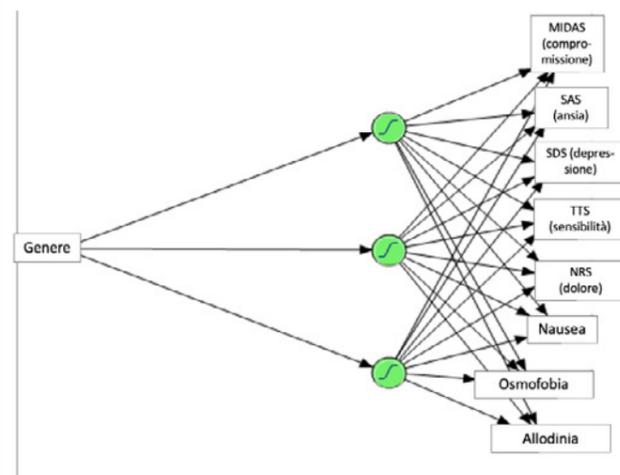


Fig. 2 - Analisi discriminante in relazione al genere con diverse variabili cliniche e psicologiche associate alla cefalea

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

In conclusione, sebbene le donne con emicrania abbiano maggiore probabilità, rispetto agli uomini, di soffrire di allodinia, nausea e osmofobia, la prevalenza di forme croniche e l'uso di analgesici è simile fra i 2 sessi. Non emerge un chiaro fenotipo maschile o femminile dell'emicrania che possa indirizzare verso un diverso giudizio prognostico. Le chiare differenze di genere nella sensibilità sensoriale soprattutto relativa al dolore, non connesse a variabili ormonali e quindi verosimilmente genetiche, non preservano gli uomini dalla cronicità e dalla necessità di spegnere tempestivamente sintomi comunque invalidanti^[7].

In altri termini, l'emicrania non è femmina e non è maschio, poichè nei 2 sessi le caratteristiche genetiche, ormonali e ambientali cooperano verso un fenotipo in gran parte condiviso. Tuttavia nel contesto della medicina personalizzata, la evidente prevalenza di allodinia nel sesso femminile deve essere considerata nella valutazione dell'efficacia dei farmaci per la fase acuta e preventiva.

References

1. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019 May;18(5):459-480. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30499-X. Epub 2019 Mar 14. PMID: 30879893; PMCID: PMC6459001.
2. Lillis J, Graham Thomas J, Seng EK, et al. Importance of pain acceptance in relation to headache disability and pain interference in women with migraine and overweight/obesity. *Headache* 2017; 57: 709-718.
3. Presto P, Mazzitelli M, Junell R, Griffin Z, Neugebauer V (2022) Sex differences in pain along the neuraxis. *Neuropharmacology* 1(210):109030. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2022.109030>.

4. Lipton RB, Munjal S, Alam A, Buse DC, Fanning KM, Reed ML, Schwedt TJ, Dodick DW. Migraine in America Symptoms and Treatment (MAST) Study: Baseline Study Methods, Treatment Patterns, and Gender Differences. *Headache*. 2018 Oct;58(9):1408-1426. doi: 10.1111/head.13407. Epub 2018 Oct 20. PMID: 30341895.
5. Delussi M, Piraino G, Guerzoni S, Castro FL, Sances G, Guaschino E, Vaghi G, Grazi L, Sacco S, Onofri A, Paparella G, Prudeniano MP, Roca ME, Fallacara A, Cevoli S, Pierangeli G, Sarchielli P, Bellotti A, Invitto S, de Tommaso M. Gender-related stress factors and emotional perception in migraine: a structured online questionnaire in migraine patients and controls. *Neurol Sci*. 2023 Nov 7. doi: 10.1007/s10072-023-07152-6. Epub ahead of print. PMID: 37936018.

6. Scher AI, Wang SJ, Katsarava Z, Buse DC, Fanning KM, Adams AM, Lipton RB. Epidemiology of migraine in men: Results from the Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes (CaMEO) Study. *Cephalalgia*. 2019 Feb;39(2):296-305. doi: 10.1177/0333102418786266. Epub 2018 Jul 12. PMID: 29996667.
7. Paparella G, Clemente I, Scannicchio S, Delussi M, de Tommaso M. Gender differences in the expression of central sensitization symptoms in migraine: an observational study in a tertiary headache center. *Sottomesso Journal of Women Health*, in corso di valutazione.

L'AURA EMICRANICA, SINTOMO E CAUSA DELL'EMICRANIA?

Gianluca Coppola

Dipartimento di Scienze e Biotechnologie Medico-Chirurgiche, Sapienza Università di Roma, Polo Pontino ICOT, Latina

Difficile dire da dove derivi esattamente il termine *aura*, forse dal greco $\text{A}\epsilon\text{p}$ che vuol dire aria, da cui poi deriva *halo*, *aureola*, ovvero qualcosa di visibile solo da iniziati alle scienze occulte, qualcosa cioè che evoca un'atmosfera di mistero.

I fenomeni auratici infatti sono una *percezione*, quindi un'esperienza sensoriale. Ma oggi si sa che la meccanica dell'aura ha una base anatomica e funzionale. È noto che il fenomeno transitorio dell'aura è, nella stragrande maggioranza dei casi (98-99%), inizialmente visivo¹: scotomi scintillanti (spesso descritti anche come un *arco normanno*), spettri di fortificazioni (anche detti teicopsie)², emianopsia laterale omonima e altri fenomeni complessi, tali da ispirare opere d'arte pittorica, come i quadri surrealisti di Giorgio De Chirico - per citarne uno.

Per questo motivo, si ritiene che le basi anatomiche del meccanismo dell'aura abbiano sede a livello delle aree corticali deputate all'elaborazione delle informazioni visive. L'area visiva primaria sicuramente gioca un ruolo, ma anche quelle secondarie come la V5/MT, deputata all'elaborazione del movimento, la V3 per l'orientamento, la V4 per la visione dei colori e la V6/PO per la profondità³. Aristides Leão, ricercatore brasiliano, è stato il primo a proporre una meccanicistica funzionale credibile dell'aura emicranica⁴. Nello studio del modello animale, egli per primo ha osservato un'onda di depolarizzazione neuronale e gliale che si spostava attraverso la corteccia in tutte le direzioni a una velocità di 3-5 mm/min.

Qualche anno dopo, Milner scrisse una breve nota perché si ponesse l'attenzione alle sorprendenti similarità tra lo sviluppo temporale degli scotomi scintillanti e quello della "cortical spreading depression" (CSD) di Leão⁵. Prove a favore di una CSD alla base dell'aura nell'uomo sono venute con il contagocce negli anni successivi. Qualche informazione utile è giunta dagli studi di elettroencefalografia (EEG). Per esempio, Schoenen et al.⁶ hanno disegnato la mappa della topografica dell'EEG durante un attacco di emicrania con aura complessa (definita *classica* allora, in opposizione alla più *comune senz'aura*) indotto da una bevuta di coca cola. Centoventi minuti dopo aver bevuto, il paziente risultava disfasico e presentava parestesie a distribuzione cheiro-orale. La mappa cerebrale EEG mostrava una riduzione del voltaggio alfa e un aumento del voltaggio theta e delta sull'emisfero sinistro. A 140 minuti, queste modifiche risultavano ancora più pronunciate e il paziente sviluppava una chiara emicrania sinistra. Risale agli anni '80 l'evidenza che un'onda di ipoperfusione accompagna l'aura e si mantiene ben oltre la sua fine e la comparsa del dolore emicranico⁷. L'ipoperfusione non è responsabile dell'aura, ma ne è una conseguenza, altrimenti l'aura durerebbe molto di più⁸. Durante

una cefalea di una paziente affetta da emicrania senza aura, studiata durante una serie di misure dell'afflusso di sangue ottenute con la tomografia a emissione di positroni, Woods et al. hanno osservato una ipoperfusione bilaterale a partenza dai lobi occipitali che viaggiava anteriormente nei lobi temporali e parietali, mostrando la natura *spreading* dell'ipoperfusione associata all'attacco di emicrania spontanea, ma non all'aura⁹.

La tecnica della magneto-elettroencefalografia (MEG) è utile per studiare i segnali elettrici tangenziali allo scalpo, quindi ha l'abilità di isolare solo l'attività più propriamente corticale. Utilizzando questa tecnica alcuni autori hanno osservato segni multifocali indiretti di attività neuronale CSD-simile sia durante aure spontanee che indotte artificialmente¹⁰. Più recentemente alcuni autori hanno registrato EEG ad alta densità durante aure spontanee comparandole con le registrazioni interictali, osservando una riduzione della densità spettrale della potenza alfa durante le aure visive tipiche controlateralmente all'emisfero dell'aura¹¹. Gli autori concludono che sarebbe interessante indagare con questa metodica anche l'emicrania senz'aura, dove, secondo alcuni, CSD *silenti* potrebbero iniziare la fase del dolore.

È interessante notare che fermare l'aura non significa necessariamente fermare il dolore. Infatti, inibendo la CSD con un farmaco specifico come il tonabersat, non si previene il dolore emicranico¹². Al contrario, ridurre la frequenza dell'emicrania può significare ridurre anche la frequenza della manifestazione auratica, come comunemente si osserva nella pratica clinica e come mostrato nel modello animale con tutti i farmaci comunemente utilizzati nel trattamento preventivo dell'emicrania¹³. Si osserva frequentemente che chi soffre di emicrania con aura può avere attacchi anche di emicrania senz'aura, così come chi ha sempre visto precedere l'emicrania dall'aura, con l'età vede scomparire il dolore, ma non l'aura¹⁴.

Nondimeno la CSD, così come l'aura, può precedere o accompagnare altri disordini neurologici transitori, come l'attacco ischemico transitorio (TIA), l'infarto emicranico e la crisi epilettica focale e generalizzata, non sempre accompagnati o seguiti da cefalea¹⁵⁻¹⁷.

In conclusione, l'aura non è specifica dell'emicrania; non sempre è causa del dolore emicranico; i fenomeni elettrici e vascolari alla base dell'aura potrebbero essere presenti anche durante l'attacco di emicrania senz'aura. Nella maggior parte dei casi prevenire l'emicrania significa prevenire la manifestazione auratica e il fenomeno elettrico alla base dell'aura può essere presente anche durante altri fenomeni focali corticali, come il TIA o la crisi comiziale.

Insomma, l'aura e la CSD, che verosimilmente ne è il meccanismo sottostante, possono non sistema-

ticamente essere fattori di innesco per una serie di disturbi neurologici, tra cui l'emicrania. Molto ancora abbiamo da comprendere sui meccanismi che innescano, consentono la propagazione e che arrestano questi fenomeni elettroclinici transitori.

Bibliografia

1. Viana M, Tronvik EA, Do TP, Zecca C, Hougaard A. Clinical features of visual migraine aura: A systematic review. Vol. 20, *Journal of Headache and Pain*. BioMed Central Ltd.; 2019.
2. Lepore FE. Dr. Airy's "morbid affection of the eyesight": Lessons from teichopsia circa 1870. *J Neuro-Ophthalmology* [Internet]. 2014 [cited 2024 Apr 1];34(3):311-4. Available from: https://journals.lww.com/jneuro-ophthalmology/fulltext/2014/09000/dr__airy_s__morbid_affection_of_the_eyesight__24.aspx
3. Van Essen DC. Visual areas of the mammalian cerebral cortex. *Annu Rev Neurosci*. 1979 Mar 1;2(Volume 2, 1979):227-63.
4. Leão AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* [Internet]. 1944 [cited 2017 Apr 29];7(6):359-90. Available from: <http://jn.physiology.org/content/7/6/359>
5. Milner PM. Note on a possible correspondence between the scotomas of migraine and spreading depression of Leão. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* [Internet]. 1958 [cited 2024 Apr 1];10(4):705. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13597818/>
6. Schoenen J, Jamart B, Delwaide PJ. [Electroencephalographic mapping in migraine during the critical and intercritical periods]. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* [Internet]. 1987 [cited 2023 Jul 26];17(3):289-99. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3685574/>
7. Olesen J, Larsen B, Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rcbf in classic migraine. *Ann Neurol*. 1981;9(4):344-52.
8. Tfelt-Hansen PC. History of migraine with aura and cortical spreading depression from 1941 and onwards. *Cephalalgia* [Internet]. 2010 Jul [cited 2024 Apr 1];30(7):no-no. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1468-2982.2009.02015.x>
9. Woods R, Iacoboni M, Mazziotta JC. Brief report: bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Engl J Med* [Internet]. 1994;331(25):1689-92. Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Woods%2C+R.+P.%2C+Iacoboni%2C+M.+%26+Mazziotta%2C+J.+C.+Bilateral+spreading+cerebral+hypoperfusion+during+spontaneous+migraine+headache.+N.+Engl.+J.+Med.+331%2C+1689-1692+\(1994\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Woods%2C+R.+P.%2C+Iacoboni%2C+M.+%26+Mazziotta%2C+J.+C.+Bilateral+spreading+cerebral+hypoperfusion+during+spontaneous+migraine+headache.+N.+Engl.+J.+Med.+331%2C+1689-1692+(1994))
10. Bowyer SM, Aurora KS, Moran JE, Tepley N, Welch KM. Magnetoencephalographic fields from patients with spontaneous and induced migraine aura. *Ann Neurol* [Internet]. 2001;50(5):582-7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&DbFrom=pubmed&Cmd=Link&LinkName=pubmed_pubmed&LinkReadableName=Related+Articles&IdFromResult=11706963&ordinalpos=3&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum
11. Riederer F, Beiersdorf J, Lang C, Pirker-Kees A, Klein A, Scutelnic A, et al. Signatures of migraine aura in high-density-EEG. *Clin Neurophysiol*. 2024 Apr 1;160:113-20.
12. Hauge AW, Asghar MS, Schyrtz HW, Christensen K, Olesen J. Effects of tonabersat on migraine with aura: a randomised, double-blind, placebo-controlled crossover study. *Lancet Neurol* [Internet]. 2009 Aug [cited 2019 Mar 31];8(8):718-23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19570717>
13. Ayata C, Jin H, Kudo C, Dalkara T, Moskowitz MA. Suppression of cortical spreading depression in migraine prophylaxis. *Ann Neurol* [Internet]. 2006 Apr [cited 2024 Apr 1];59(4):652-61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16450381/>
14. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition [Internet]. Vol. 38, *Cephalalgia*. 2018 [cited 2018 Jun 18]. p. 1-211. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29368949>
15. Dreier JP, Reiffurth C. The Stroke-Migraine Depolarization Continuum [Internet]. Vol. 86, *Neuron*. Cell Press; 2015 [cited 2020 Mar 22]. p. 902-22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25996134>
16. Kramer DR, Fujii T, Ohiorhenuan I, Liu CY. Interplay between Cortical Spreading Depolarization and Seizures. *Stereotact Funct Neurosurg* [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2024 Apr 1];95(1):1-5. Available from: <https://dx.doi.org/10.1159/000452841>
17. Bastany ZJR, Askari S, Dumont GA, Kellinghaus C, Kazemi A, Gorji A. Association of cortical spreading depression and seizures in patients with medically intractable epilepsy. *Clin Neurophysiol*. 2020 Dec 1;131(12):2861-74.

LA SINDROME DELL'ORECCHIO ROSSO

Vincenzo Raieli¹, Edvige Correnti¹, Federica Cernigliaro²

¹ UOC NPI-ISMEP -ARNAS CIVICO di Palermo

² Pro.M.I.S.E. Dipartimento Materno-Infantile "G. D'Alessandro" – Università degli Studi di Palermo

La sindrome dell'orecchio rosso - "Red Ear Syndrome" (RES) - è un disturbo abbastanza raro descritto per la prima volta da Lance nel 1996¹. Esso si caratterizza per la comparsa graduale o improvvisa di arrossamento uni/bilaterale delle orecchie con sensazione fastidiosa di caldo urente. L'orecchio può apparire edematoso e dolente alla palpazione. Gli attacchi possono durare minuti o diverse ore, ma usualmente hanno durata inferiore all'ora e possono essere molto frequenti. Si distinguono tre forme: una idiopatica in cui l'orecchio rosso si presenta isolatamente senza altri disturbi, una forma secondaria associata a cause esterne e una forma associata alle cefalee primarie. La RES può essere presente sia in età adulta che in età evolutiva, tuttavia, negli anziani prevalgono le forme sintomatiche mentre in età giovanile prevalgono le forme associate alle cefalee primarie o idiopatiche².

EPIDEMIOLOGIA

Essa è descritta come una forma rara di dolore facciale, tuttavia sono stati riportati oltre 100 casi. In studi su popolazione giovanile può essere presente in circa il 20% dei soggetti con cefalea primaria associata ad altri disturbi autonomici craniali di natura parasimpatica. Numerosi sono i casi descritti in età pediatrica ed è stato descritto anche un caso di bambino di 3 anni³. Probabilmente, come riporta Bender⁴, la RES può essere sottostimata a causa del suo decorso temporale transitorio e anche della scarsa conoscenza, per cui il sospetto diagnostico nasce quando assume una frequenza di attacchi molto elevata risultando praticamente insopportabile.

ETIOLOGIA E CLINICA

Le forme secondarie sono dovute a deficit del sistema simpatico per compressione del fascio nervoso a livello cervicale, malformazione Arnold-Chiari tipo 1, disordine dell'articolazione temporo-mandibolare, compressione neurovascolare o ancora a farmaci oppure a lesioni ischemiche talamiche². Le forme primarie possono essere scatenate da numerosi triggers tipo caldo locale o generale nell'ambiente esterno, strofinamento o il semplice toccare dell'orecchio, masticazione, digrignamento, stress, fattori dietetici ecc. Frequentemente questi soggetti hanno una storia di cefalea primaria, in particolare emicrania circa nel 75% ma gli at-



Fig.1 - Bambino con orecchio rosso

tacchi si presentano isolatamente e separati dagli attacchi di cefalea².

Le forme associate a cefalea primaria sono state descritte prevalentemente in corso di attacchi emicranici ma anche in corso di cefalea a grappolo e altre TACs. Spesso si associano altri segni autonomici come lacrimazione o il flushing facciale che possono precedere l'attacco oppure essere presenti in contemporanea. Più frequentemente l'orecchio interessato è ipsilaterale al dolore oppure bilaterale. La diagnosi può essere semplice per le sue caratteristiche ben evidenti (fig. 1), se il medico è a conoscenza della sua esistenza, e la diagnosi differenziale va posta principalmente escludendo le cause secondarie, l'Eritromelalgia o ancora forme orticarioidi del distretto facciale.

FISIOPATOLOGIA

Dal punto di vista fisiopatogenetico, l'ipotesi più accreditata è l'attivazione parasimpatica autonoma specie nelle forme associate alle cefalee primarie e probabilmente anche per la forma idiopatica, seppure l'innervazione parasimpatica dell'orecchio rappresenti una componente ridotta rispetto alla componente simpatica. Un possibile riflesso assonale è stato anche ipotizzato o un deficit del sistema simpatico a livello dell'orecchio. Infatti, l'innervazione sensitiva è data dal nervo auricolotemporale della III branca del trigemino nella parte anteriore e dai rami cervicali nella parte posteriore dell'orecchio. L'orecchio riceve un apporto vascolare dai rami delle arterie temporali medie e temporali posteriori (circolazione carotidea esterna)

innervata dal nervo trigemino. Il tono vasomotorio esercita principalmente un effetto vasocostrittore per il controllo simpatico (la vasodilatazione RES potrebbe essere dovuta all'inibizione delle fibre simpatiche), mentre il controllo vasodilatatore parasimpatico è marginale, prevalentemente correlato alla fronte e alle guance (questo potrebbe spiegare la RES associata a TACs o emicrania)².

TRATTAMENTO

La RES si caratterizza nei casi pubblicati per la particolare resistenza ai trattamenti farmacologici per cui spesso è estremamente fastidiosa e nei molti casi pubblicati è appunto descritta un'ampia gamma di farmaci utilizzati quali Fans, indometacina, beta bloccanti, calcio antagonisti, triciclici e antiepilettici, con alterni risultati. Sono inoltre riportati trattamenti con tossina botulinica, alte dosi di steroidi, infiltrazioni locali di lidocaina, compressione con ghiaccio o blocchi nervosi o trattamenti con ultrasuoni. Questa molteplicità di tentativi di trattamento dimostra che, seppur poco frequente, la RES è estremamente fastidiosa nelle forme più invasive ed è estremamente complesso il suo trattamento².

Nel 2013 Lambru e collaboratori⁵ hanno suggerito d'inserire la RES idiopatica nel gruppo IV della Classificazione internazionale delle cefalee⁶, riportando possibili criteri diagnostici per la diagnosi di Sindrome dell'orecchio rosso (vedi tabella 1), ma in diversi casi pediatrici alcuni aspetti ben definiti, come l'unilateralità, non è applicabile. Tuttavia ancora adesso la Sindrome dell'orecchio rosso non è riconosciuta all'interno dell'attuale Classificazione internazionale delle cefalee (IHS) rispetto invece a forme più rare come la Cefalea da compressione esterna o la Cefalea trocleare primaria⁷.

Bibliografia:

1. W. Lance, The red ear syndrome, *Neurology* 47 (1996) 617-620.
2. V. Raieli, A. Compagno, M. D'Amelio, The red ear syndrome, *Curr. Pain Headache Rep.* 3 (2016) 19.
3. D'Amico A, Galati C, Manzo ML, Reina F, Nocera GM, Raieli V. Red ear syndrome in children: Review of literature and report of three cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* (2021)142:110615.
4. Bender SD. Primary and secondary red ear syndrome: implications for treatment. *Cephalalgia.* (2007)27:1286-7.
5. Lambru G, Miller S, Matharu MS. The red ear syndrome. *J. Headache Pain.* (2013) 14:83.
6. Olesen, J. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition. *Cephalalgia* (2018) 38, 1-211.
7. Raieli V, D'Amelio M, Brighina F. The Mystery of "Red Ear Syndrome": Sign or Syndrome. *Headache.* (2019) 59:624-625

Tabella 1 - Criteri diagnostici proposti per la sindrome dell'orecchio rosso

- Almeno 20 attacchi che soddisfano i criteri B-E
- Episodi di dolore all'orecchio esterno della durata massima di 4 ore.
- Il dolore all'orecchio presenta almeno due delle seguenti caratteristiche:
 - qualità bruciante
 - localizzazione unilaterale
 - gravità da lieve a moderata
 - elicitato dalla stimolazione cutanea o termica dell'orecchio.
- Il dolore all'orecchio è accompagnato da arrossamento omolaterale dell'orecchio esterno.
- Gli attacchi si verificano con una frequenza di ≥ 1 al giorno, anche se possono verificarsi casi di frequenza inferiore.
- Non attribuibile a un altro disturbo.

REPORT DAL V CONGRESSO FLORENCE HEADACHE & CGRP, 15-16 MARZO 2024

Luigi Francesco Iannone

Dipartimento di Scienze della Salute, Università di Firenze, Firenze; Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze

Si è tenuto il 15-16 marzo a Firenze il quinto *Florence Headache*, convegno anche stavolta dedicato principalmente al ruolo del CGRP e ai prossimi target farmacologici.

Quest'anno l'incontro si è aperto ricordando i 70 anni del Centro Cefalee di Firenze fondato dal Prof. Federigo Sicuteri con la presentazione inaugurale "The University of Florence Headache Center, 70 years of endless research to find the treatment" eseguita dal Prof. Pierangelo Geppetti, responsabile scientifico dell'evento. Questa è stata seguita dai premi alla carriera dei professori che hanno collaborato con il prof. Sicuteri nel Centro cefalee di Firenze.

Al congresso hanno relazionato più di 20 relatori provenienti da tutta Italia. Di rilevante interesse la lettura magistrale svolta dal prof. Fabrizio Benedetti, esperto internazionale dell'effetto placebo, che ha presentato gli studi sull'effetto placebo nel dolore e in particolare nell'emicrania.

Gli argomenti discussi durante il congresso sono stati tra i più vari, ma tutti aventi come filo conduttore il *Calcitonin Gene Related Peptide* (CGRP) e in parte altri neuropeptidi emergenti nel trattamento delle cefalee primarie.

Sebbene i farmaci che agiscono contro il pathway del CGRP sono in commercio da circa un quinquennio, c'è ancora molto da scoprire sia sull'efficacia e sicurezza di queste terapie sia sulla fisiologia del CGRP stesso. Inoltre, il prossimo arrivo dei gepanti, anch'essi bloccanti del CGRP, porrà nuove sfide nella gestione del paziente e nell'otti-

mizzare queste nuove terapie nella pratica clinica. È emerso più volte nel convegno come sia fondamentale garantire un accesso veloce di questi nuovi farmaci ai pazienti con emicrania e da più relatori è stato suggerito il loro utilizzo anche in prima linea terapeutica, in accordo anche alle nuove linee guida internazionali. Infatti, i numerosi studi pubblicati e discussi durante il convegno dimostrano chiaramente l'efficacia notevole e la buona tollerabilità di tali farmaci, anche se il loro costo, più alto degli ormai storici *standard of care*, hanno indotto l'Agenzia Italiana del Farmaco (AIFA) a impostare delle restrizioni nella loro prescrizione in base ai criteri prestabiliti. È chiaro però che alla luce delle nuove e notevoli evidenze questi criteri dovrebbero essere rivisti, garantendo un più ampio accesso ai pazienti e una più facile gestione ambulatoriale. Queste opzioni terapeutiche rappresentano una speranza concreta soprattutto per i pazienti che non rispondono alle terapie convenzionali, anche se in alcuni casi la risposta non è ottimale, sottolineando l'importanza di continuare la ricerca e ottimizzare, ove necessario, la co-somministrazione tra i diversi nuovi farmaci ma anche con gli *standard of care*.

Tra le varie sessioni scientifiche sono da menzionare i dibattiti *Pro&Cons* come quello sul topic "Is the CGRP pathway implicated in Cluster Headache?" oppure "Migraine aura: one of the symptoms or one of the causes?" che hanno fornito molti spunti di discussione, sia sperimentali che sulla quotidiana pratica clinica. Inoltre, si è discusso sui possibili

biomarcatori per le cefalee, sul ruolo della componente vascolare, su cosa ci aspettiamo dai gepanti nei prossimi anni, sui meccanismi emergenti (ad esempio gli anti-PACAP) e sulla funzione del cervello emicranico.

Non è mancata la lettura sul CGRP e i farmaci ad esso correlati nelle cefalee in età evolutiva, con molti nuovi dati sui trattamenti in via di sviluppo in una popolazione che ha ancora tantissimi bisogni diagnostici e terapeutici insoddisfatti.

Gli stessi bisogni sono altresì presenti nella popolazione di pazienti con cefalea a grappolo sia episodica che cronica. A tal proposito nel convegno si è a lungo discusso se il CGRP ha davvero un ruolo nella fisiopatologia del grappolo - e se sì, quanto è rilevante? Sono stati riportati da un lato dati incoraggianti con sottopopolazioni responsive al trattamento con anticorpi monoclonali anti-CGRP anche in studi interventisti randomizzati e studi osservazionali; dall'altro, dati che dimostrano come il CGRP non sia elevato nella cefalea a grappolo rispetto ai controlli e i numerosi trial che non hanno raggiunto l'endpoint primario.

A chiusura del convegno si sono svolte le Comunicazioni orali-Sessione giovani, e una Sessione poster, sempre dedicata ai giovani colleghi.

Il congresso si è concluso con l'assegnazione del premio Paolo Rossi (promosso da CIRNA, con egida SISC) e i saluti del Prof. Pierangelo Geppetti, che ha invitato tutti al convegno nazionale della SISC che si terrà a Torino e al prossimo Florence Headache.



I più recenti avanzamenti nel campo dello studio fisiopatologico e della terapia delle cefalee per un evento di alta portata scientifica, ospitato dalla città di Torino, dal 26 al 28 settembre p.v.

Benvenuti

TEMATICHE

• Il progetto Brain Health e le cefalee • Genetica ed epigenetica dell'emicrania • Gli effetti placebo e nocebo nelle cefalee primarie • Meccanismi in-

fiammatori nell'emicrania • Sistema glinfatico, circolazione liquorale e cefalea • La fase intercritica dell'emicrania • 4 anni di terapia con monoclonali anti-CGRP nella profilassi dell'emicrania: cosa abbiamo imparato? • Associazione di monoclonali anti-CGRP e standard of care: può essere utile? • Oltre il CGRP: nuovi target terapeutici nell'emicrania • Le cefalee primarie nell'anziano • Attività Sezioni Regionali e Progetto Cefalea Primaria Cronica • Le nuove linee guida congiunte SISC-IHS • Cefalea a grappolo: what's new? • Medicina di genere e cefalee • Dolore neuropatico orofacciale • L'organizzazione dei servizi territoriali per le cefalee.

Franco Granella - Presidente
Marina De Tommaso - Presidente Eletto
Paolo Calabresi - Past President
Innocenzo Rainero - Presidente del Congresso

Segreteria Organizzativa:

Planning Congressi srl
Email: r.cantelli@planning.it
Cell. 340 4571253

Segreteria Scientifica:

SISC
Tel: +39 075 585 8181
sisc@sisc.it - www.sisc.it

ARTE - LA MOSTRA DI PAOLO CALABRESI A ROMA M'ILLUMINO DI ETERNO

Domenico Cassano

*"Le eterne leggi della geometria,
base di ogni grande bellezza
e di ogni profonda melanconia"*

Enrico di Gand, XIII sec.

San Luca Evangelista - il primo a ritrarre il volto della Madonna col Bambino - e il pittore Alberto Burri erano medici; altrettanto dicasi per gli scrittori Céline, Čechov e Lobo Antunes: la storia è ricca di personaggi che hanno coniugato mirabilmente la divina arte ippocratica con la creatività artistica, a riprova dell'eterna simbiosi esistente tra arte e scienza. Sulla stessa scia si pone la figura di Paolo Calabresi, neurologo di chiara fama - tra l'altro è Past-President della SISC. Una mostra tenutasi di recente presso la sala Protomoteca del Campidoglio ne ha illustrato i *Percorsi trasversali* - questo il suggestivo titolo della esposizione: un fecondo iter creativo che comprende gli esordi (fine anni '70), sanciti dalla costituzione del gruppo 333, insieme con Salinetti e Salviani, nonché le realizzazioni più recenti.

Di fatto, questi percorsi sono trasversali solo in apparenza perchè essi tendono a ricongiungersi, alla luce di quanto afferma il fisico-saggista Carlo Rovelli in un recente testo, *I Buchi Bianchi*: "Che cos'è la Scienza? È un viaggio compiuto con la mente per andare dove non siamo ancora stati; un percorso che s'intreccia con un'avventura umana e di pensiero" che, nel caso di Paolo Calabresi, gli derivano da una *curiositas* (dal lat. *cura*, sollecitudine nell'investigare) tipica della generazione da cui proviene - per intenderci quella degli anni post '68.

LE ORIGINI: L'ESPERIENZA DEI PIRALISCHI

Prima significativa tappa di una ricerca estetica condotta all'interno del Gruppo 333, risalente al 1989, è rappresentata dai **Piralischi** (acronimo derivante dalla fusione dei termini *piramide* e *obelischi*), che campeggiano all'interno dello spazio espositivo. I bianchi monoliti, di forma triangolare, germogliano da un humus inorganico composto da asfalto e sanpietrini; sono sempre disposti a gruppi di tre, facilmente movibili ed esposti per un tempo breve - installati, a suo tempo, in cinque definite postazioni di uno spazio triangolare dell'Urbe (fig. 1).



Fig. 1 - Piralischi al Colosseo, 1989

Nel richiamo a simbolismi universali - il triangolo, il numero tre (più volte ripetuto) e il cinque, le guglie "imbiancate" - intento degli Autori è quello di unificare realtà contrastanti: conferire a un'esperienza estetica effimera un *anemos*, fondendolo con l'afflato di eternità emanante dalla *Grande Bellezza* di una Città senza tempo.

LO SPAZIO PITTORICO

Segue l'esposizione dei dipinti, comprendente sia opere singole che un polittico composto da sei quadri, svolti lungo un arco di tempo che va dal 2018 al 2023.

Con una pittura dalle tonalità forti, travolgenti, avulse dal realistico, l'arguto ricercatore esplora non tanto la palese realtà visiva che lo circonda e lo ispira, quanto la sua quintessenza, consegnandoci immagini pregni della percezione di un mondo indagato nei suoi aspetti più reconditi.

I suoi paesaggi non ritraggono necessariamente uno specifico luogo: con uno stile astratto, ma solo in apparenza, l'artista rende visibile - e quindi comunicativa - la forza primordiale e misteriosa della natura, la sua indomabile e fiera energia vitale (fig. 2).

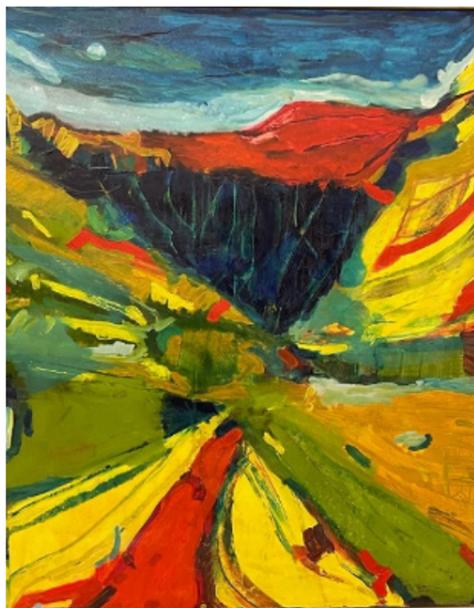


Fig. 2 - Vallata della luna, olio su tela, 2023

Nell'acrilico su tela *Tra i rami* (2018), a cui è dedicata la copertina del Catalogo, l'appassionato esploratore *inventa* (dal lat. *in-venire*, scoprire cercando) forme che evocano entità neuronali trasfigurate in un mondo fantastico (fig. 3).

Nei due dipinti *Albero con ali gialle* e *Albero con ali rosse* (2019) riaffiora l'arcano desiderio di volare: parafrasando lo scrittore Enrico Palandri, il bisogno di ogni artista di "aprirsi al futuro e abitare il tempo che verrà" (fig. 4). A profonde riflessioni induce, altresì, il *Polittico della montagna e dei volti*, dall'esplicativo sottotitolo *Rinascita*: i volti, solitari o raccolti in gruppi di 3 o 4, "ora muti e senza bocca", sono rappresentati con cromatismi che evocano simbolicamente le varieguate figure della melanconia, ma "torneranno a parlare con la natura che



Fig. 3 - Tra i rami, acrilico su tela, 2018

rinasce", come riportato dallo stesso autore nel Catalogo della mostra.

Emblematico l'olio su tela, posto a chiusura del polittico, *Albero blu e volto* (fig. 5): da un'intricata coltre dei rami di un albero - che rimanda alla siepe di leopardiana memoria - un volto senza bocca si staglia nell'aere luminoso, proteso a scrutare l'orizzonte.

Ritorna il tema della precarietà esistenziale dell'uomo moderno. Nell'incapacità di ribellarsi a un mondo senza certezze, egli rinuncia alla sua onniscienza senza precludersi lo sguardo verso un'epifania di luce: è il conforto della speranza, proiezione nel futuro, trascendenza, fino al Logos, preludio alla Rinascita. Come recita il poeta Pablo Neruda: "Nascere non basta. È per rinascere che siamo nati. Ogni giorno".

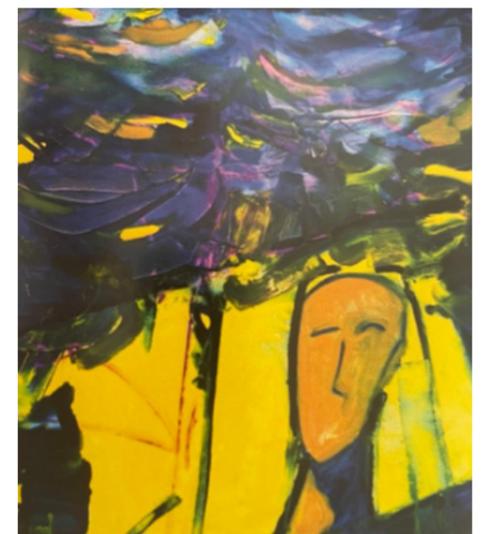


Fig. 5 - Albero blu e volto, olio su tela, 2023



Fig. 4 - Paolo Calabresi in posa con gli acrilici su tela *Albero con ali rosse* e *Albero con ali gialle*, 2019

CULTURA - DANTE E IL CINEMA DELLA MENTE

FRANCESCA, COLPEVOLE E PERSONAGGIO SUBLIME

UNA ORIGINALE LETTURA DI UNO DEI PRIMI FEMMINICIDI DELLA STORIA

Franco Salerno, antropologo e scrittore

La storia di Paolo e Francesca è un'emblematica vicenda rosa-noir in cui la donna fa una scelta di libertà, contrastante con lo spirito dei suoi tempi. Dante ce la descrive come un film, in cui da un lato la condanna come peccatrice, dall'altro avvalendosi di inquadrature altamente poetiche ne fa un personaggio letterario ineguagliabile.

Il lettore della *Divina Commedia* non può non restare folgorato dinanzi all'evolversi della vicenda amorosa di Paolo e Francesca e avverte senz'altro che persiste una magia dei versi, in cui Francesca narra i fatti e le sensazioni, mentre Paolo piange angosciato dall'esser stato coinvolto nella spirale del Peccato. Ma la sorpresa del lettore sarebbe ancora più grande se egli applicasse al testo un sorprendente giudizio critico, scritto da Italo Calvino nelle sue *Lezioni americane* (1988). Esso recita: "Le visioni della *Commedia* si presentano a Dante come proiezioni cinematografiche". Frase preziosissima, che ci consente di rileggere tutta la storia dei due amanti come se essa fosse articolata secondo flash cinematografici. Il piano dell'Opera è, infatti, tutta già nella mente di Dante-regista ed egli ce la fa vedere e auscultare (non semplicemente "ascoltare": l'auscultazione, tipica del medico, comporta la percezione diretta sul corpo della realtà). Perciò noi qui analizzeremo il passo *Inf. V*, vv. 127-142 come una serie di fotogrammi del "cinema della mente" di Dante; e, più precisamente, in questi versi rintracceremo le tecniche del linguaggio filmico e dei valori fonico-timbrici di vocali e consonanti che creano la musica dei versi. Le scene si collocano tra il rosa e il noir, colori predominanti del film della passione amorosa di Paolo e Francesca, uccisi da Gianciotto (o Gian Ciotto) Malatesta, fratello di Paolo e marito di Francesca (fig. 1).



Fig. 1 - Jean Ingres, Paolo e Francesca, olio su tela, 1819

*Noi leggiavamo un giorno per diletto
di Lancialotto come amor lo strinse;
soli eravamo e senza alcun sospetto.* 129

*Per più fiate li occhi ci sospinse
quella lettura, e scolorocci il viso;
ma solo un punto fu quel che ci vinse.* 132

*Quando leggemmo il disiato riso
esser baciato da cotanto amante,
questi, che mai da me non fia diviso,* 135

*la bocca mi baciò tutto tremante.
Galeotto fu 'l libro e chi lo scrisse:
quel giorno più non vi leggemmo avante".* 138

*Mentre che l'uno spirto questo disse,
l'altro piangèa; sì che di pietade
io venni men così com'io morisse.* 141
E caddi come corpo morto cade.
Inf. V, 127, 142

La scena della caduta nel peccato (vv. 127-138), a livello filmico, è descritta in modo poeticamente ambiguo. I due amanti sono "soli" (v. 129) nell'ambito di un potente **primo piano**: la "s" dell'aggettivo collocata ad inizio verso e ripetuta altre 3 volte nel rigo innesca l'allitterazione di questa consonante, suggerendo silenzio e solitudine. Dal punto di vista **spaziale** la **scena** è fortemente concentrata: i due amanti si trovano in uno spazio ristretto, molto vicini fra loro. Invece, dal punto di vista **temporale** la scena è fortemente dilatata: imprecisa e ambigua, infatti, è la notazione "un giorno" (v. 127), prolungata è l'azione dell'imperfetto durativo "leggiavamo" (v. 127) e, infine, ripetuto è l'atto sottilmente amoroso del guardarsi più "fiate" (v. 130), cioè più volte ("fiata" è un lessema profondamente poetico, perché rende con il "soffio" della "f" il protrarsi della sensazione). Il clou dell'azione è concentrato nelle parole "la bocca mi baciò tutta tremante", che, secondo Umberto Saba, costituiscono la frase più sensuale di tutta la letteratura italiana.

A questo effetto di dilatazione segue l'applicazione di un'altra tecnica formale del linguaggio filmico: la cura del **dettaglio**. In questo caso, il dettaglio è la bocca che qui è duplicata in due sinonimi: "riso" e "bocca". La prima parola ("riso"), ripresa dal codice cortese e letterario, significa anch'essa "bocca" e sottolinea il ruolo di "colpevole Galeotto" (v. 137), cioè intermediario d'amore, svolto dal libro - che narra gli amori di Lancillotto e Ginevra - e dall'autore stesso.

La seconda parola ("bocca") rientra, invece, nel codice quotidiano, per cui richiama il lettore alla realtà e alla carnalità dell'accaduto. La duplicazione ha un effetto ideologico (cioè di Visione del mondo), nel senso che Dante afferma la sua tesi - un vero "scandalo" per i tempi di Dante - secondo cui la letteratura influenza la realtà (e il "cattivo" libro può corrompere il lettore).

Ma fra le due dimensioni della letterarietà ("riso") e del realismo ("bocca") si incunea adesso una terza dimensione, che trascende le altre due: quella dell'Eternità resa dall'avverbio "mai" ("mai da me non fia diviso", v. 135), che esprime la punizione eterna di Dio, di cui si fa interprete Dante, narratore e **regista onnisciente**.

E rispetto al male della Storia è necessario che Dante-personaggio "muoia" nel senso paolino del termine. Vale a dire, il poeta e, con lui, i suoi lettori devono "morire a", cioè "morire rispetto al" peccato (inteso come caduta: "caddi come corpo morto cade", v. 142), dunque superare il peccato e vincerlo.

L'inquadratura della "caduta" a conclusione della scena dei due amanti è perfettamente **cinematografica** ed è ribadita testualmente dal poliptoto "caddi"-"cade" (inizio e fine verso), con cui Dante unisce il passato personale (del racconto) con il presente atemporale (della "caduta"), il quale dà la forza a Dante e al lettore-spettatore di riprendere il viaggio nell'Aldilà, mutati e proiettati verso il bene.



Giornale delle Cefalee

ANNO XX • N. 1 APRILE • GIORNALE TRIMESTRALE.

Autorizzazione n. 10/05 del Tribunale di Perugia del 1/4/2005

Direttore Responsabile: Francesco De Cesaris

Direttore Scientifico: Domenico Cassano

Storia della Medicina: Giorgio Zanchin

Medicina di genere: Marina de Tommaso

Social media: Edoardo Mampreso

Sezioni Regionali: Maria Pia Prudeniano

Membri: Valeria Caponnetto, Gianluca Coppola, Antonello D'Attoma, Luigi Francesco Iannone, Agnese Onofri, Vincenzo Raieli, Gabriele Sebastianelli, Marco Trucco

Progetto Grafico: MediaEnter

**PER SOSTENERE LA RICERCA DELLA SOCIETÀ
È POSSIBILE EFFETTUARE UNA DONAZIONE ONLINE
www.sisc.it (clicca La Società - Raccolta Fondi).**