



# IL GIORNALE S.I.S.C.

ANNO VI - N. 2 - 2004

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

## IN QUESTO NUMERO

**2** XVIII Congresso Nazionale SISC 2004

**7** Corso teorico-pratico per infermieri  
“cefalee e dolore”

**20** Avviso ai naviganti

**21** Calendario congressi  
Siti Internet

# XVIII CONGRESSO NAZIONALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO DELLE CEFALEE

*“Prevenire la sofferenza della cefalea:  
dalla diagnosi precoce alle misure di efficacia”*

*Taormina, 7-10 ottobre 2004*

MARCO TRUCCO, GERMANA PEREGO

*Centro Cefalee, Divisione di Neurologia – Azienda Ospedaliera S. Corona, Pietra Ligure (SV)*

L'annuale Congresso Nazionale della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee si è tenuto nella splendida cornice naturale ed artistica di Taormina (ME), dal 7 al 10 ottobre 2004. Quest'anno l'incontro era espressamente dedicato all'argomento “Prevenire la sofferenza della cefalea: dalla diagnosi precoce alle misure di efficacia” ed intendeva onorare la memoria dei Proff. Virgilio Gallai e Franco Michele Puca, recentemente scomparsi.

A distanza di circa un anno dalla presentazione della II<sup>a</sup> Edizione della Classificazione IHS delle Cefalee (ICHD-II), tenutasi a Roma in occasione dell' XI Congresso della International Headache Society, vi era molta attesa sulle prime validazioni ed applicazioni della Classificazione stessa, a cui è stata dedi-

cata un'apposita sessione. In effetti l'importante lavoro del Subcomitato IHS è stato uno degli argomenti qualificanti dell'incontro ed ha stimolato numerose discussioni.

La prima sessione è stata preceduta dalla formazione e dalle prime riunioni dei costituenti Sottocomitati dedicati all'aggiornamento delle Linee Guida terapeutiche delle cefalee primarie. In particolare si sono formati i seguenti: 1) Terapia acuta dell'emicrania 2) Terapia di profilassi dell'emicrania (Luigi Alberto Pini); 3) Terapia non farmacologica delle cefalee primarie (Lidia Savi); 4) Terapia acuta e di profilassi della cefalea a grappolo e altre TACs (Marcello Fanciullacci); 5) Terapia delle altre cefalee primarie (Giuseppe Nappi); 6) Terapia dell'attacco e di profilassi delle cefalee di tipo tensivo (Mario Guazzelli);

7) Terapia delle cefalee croniche primarie e dell'abuso (Emilio Sternieri). I soci partecipanti si incaricheranno di ricerche bibliografiche e della lettura degli ultimi lavori scientifici che contribuiranno all'aggiornamento ed al completamento delle Linee Guida stilate dalla SISC inizialmente solo per l'emicrania nel 1993 ed in seguito aggiornate ed estese alla cefalea a grappolo ed alle altre TACs e anche alla cefalea di tipo tensivo. Con la suddetta iniziativa la SISC si propone di estendere la disamina della letteratura anche alla terapia delle altre cefalee primarie, oltre che provvedere al doveroso periodico aggiornamento di quanto già acquisito sulle forme più studiate.

Il Congresso si è articolato in dodici Sessioni Scientifiche, alcune delle quali in parallelo, ed in dieci Sessioni di Comunicazioni parallele. Erano previste inoltre sei Letture Magistrali, tre Simposi e due Letture ed una Tavola Rotonda incentrata sui rapporti tra la SISC e l'Industria Farmaceutica.

## S.I.S.C Consiglio Direttivo

**PRESIDENTE:**  
Giorgio Zanchin

**Mario Guazzelli**  
**Giorgio Sandrini**  
**Andrea Tessitore**

**VICE PRESIDENTE:**  
Lorenzo Pinessi

### PRESIDENTI ONORARI:

**PAST PRESIDENT:**  
Marcello Fanciullacci

**Mario Giacobuzzo**  
**Giuseppe Nappi**  
**Emilio Sternieri**

**SEGRETARIO:**  
Maria Pia A. Prudenzeno

### PROBIVIRI:

**TESORIERE:**  
Paola Sarchielli

**Luigi Arturo Ambrosio**  
**Michele Feleppa**  
**Davide Moscato**  
**Biagio Panascia**  
**Sergio Michelacci**

**CONSIGLIERI:**  
Pier Antonio Battistella  
Emilio De Caro  
Girolamo Di Trapani

Comitato di redazione: A. Alberti, G. Buzzi, E. Cittadini, M. De Marinis, G. Di Trapani, B. Gallai, S. Genco, F. Granella, M. Guazzelli, C. Lisotto, G. Mazzotta, L.A. Pini, A. Proietti Cecchini, M.P.A. Prudenzeno, S. Rassu, C. Rossi, P. Sarchielli, M. Trucco.

**ANNO VI - N. 2 - 2004 - GIORNALE TRIMESTRALE • Direttore responsabile:** P. Giordano • **Spedizione** in A.P. comma 20/C, art. 12, legge 662/96 Filiale di Perugia • **Autorizzazione** n. 59/99 del Tribunale di Perugia del 9/11/99 • **Stampa:** Dicembre 2004 - Tip. GIOSTRELLI s.r.l. - Ponte S. Giovanni - Perugia • Tel. e Fax 075 5990492 • E-mail: giostrelli1@virgilio.it

Inviare comunicazioni, congressi, iniziative novità ecc. a: Giornale SISC - Casella Postale 1427 succ. 3 - 06126 Perugia

La prima Sessione Scientifica, tenutasi giovedì 7 ottobre, ha messo a confronto alcune realtà regionali nella gestione clinica delle sindromi cefalalgiche, nell'organizzazione dei Centri Cefalee e nell'ambito della ricerca scientifica. Erano coinvolti Centri di quattro Regioni (Calabria, Lazio, Lombardia e Sicilia). A seguire, la Sessione su Suscettibilità individuale ed ambiente: L. Savi (Torino) ha relazionato sui rapporti tra cefalea ed alimenti, spesso sopravvalutati, A. Gasbarrini (Roma) ha trattato dei rapporti tra emicrania e malattia celiaca, F. Dainese (Padova) ha esposto i risultati di uno studio su 496 pazienti in cui veniva evidenziata l'importanza dell'osmofobia quale sintomo chiave per la differenziazione dell'emicrania dalla cefalea di tipo tensivo (presente in più del 40 % degli emicranici ed assente in tutti i pazienti con cefalea tensiva); E. Pucci (Pavia) ha presentato uno studio in cui l'uso dei videotermini appare come un fattore aggravante la cefalea e causante disturbi visivi in una cospicua percentuale di pazienti. Il previsto intervento di P. Barbanti (Roma) sul Progetto GenomeUtwinn, riguardante uno studio internazionale su coppie di gemelli, si è tenuto nei giorni successivi.

Nella sessione "Aggiornamento sull'emicrania: dalle evidenze biochimiche e neurofisiologiche alla patogenesi", si segnalano gli interventi di P. Sarchielli (Perugia) sul ruolo del neuropeptide secretoneurina nell'infiammazione neurogena associata all'attivazione del sistema trigemino-vascolare in corso di crisi emicranica; di I. Rainero (Torino) sui meccanismi di trasformazione dell'emicrania (sensibilizzazione di neuroni nocicettivi del SNC); di F. Patacchioli (Roma) su alcuni dosaggi ormonali salivari (cortisolo, DHEA-S e testosterone) nell'emicrania cronicizzata; di A. Ambrosini (Pozzilli), di M. de Tommaso (Bari) e di G. Sandrini (Pavia) su vari studi neurofisiologici nell'emicrania; di F. Brighina (Palermo) sulla Stimolazione Magnetica Transcranica nell'indagine di disfunzioni dell'attività corticale nell'emicrania; di A. Truini (Roma) sui Potenziali Evocati Laser nello studio delle vie nocicettive trigeminali; di P. A. Battistella (Padova) sulla valutazione della reattività vasomotoria cerebrale mediante Doppler Transcranico nell'emicrania giovanile.

La giornata si è conclusa con due Letture Magistrali: quella di R. Burstein (Boston, USA) dedicata alla sensibilizzazione centrale e alla connessa allodinia cutanea nel corso della crisi emicranica. Partendo da osservazioni storiche (iperestesia dello scalpo osservata già nell'800 da Liveing e da Tissot) l'oratore ha sottolineato l'importanza dei meccanismi di sensibilizzazione dei nuclei centrali nocicettivi (in particolare del nucleo caudale trigeminale) e di nocicettori periferici (meningei) come causa della persistenza del dolore emicranico. L'allodinia cutanea (sensazione dolorosa in risposta ad uno stimolo non doloroso) si sviluppa nel corso della crisi nel 75 % dei pazienti e si associa ad importante riduzione della soglia al dolore, nonché a scarsa risposta al trattamento con triptani. Da ciò il suggerimento a trattare l'attacco

quanto più precocemente possibile, prima dell'instaurarsi della sensibilizzazione centrale e dell'allodinia. Un trattamento tardivo provoca un beneficio incompleto, legato solo all'azione vasocostrittiva del preparato, che risulta incapace di bloccare l'attività centrale dei nuclei nocicettivi. L'instaurarsi dell'allodinia sarebbe bloccata dall'azione dell'importante nucleo grigio periacqueduttale (PAG), che però, nel tempo, tenderebbe a disfunzionare. Da ciò il più facile sviluppo di allodinia nelle fasi di cronicizzazione della malattia.

La Lettura Magistrale di G. Zanchin (Padova) ha ripercorso, in una affascinante carrellata nel corso dei secoli, le raffigurazioni artistiche e le descrizioni storiche delle cefalee: la leggenda della nascita di Atena dalla testa di Zeus tagliata a metà dalla scure di Efesto (raffigurazione dell'unilateralità dell'emicrania e di altri sintomi dell'attacco acuto); le descrizioni di Areteo di Cappadocia, di Ippocrate e di Galeno; l'emicrania di Ponzio Pilato nel corso del processo a Gesù; le osservazioni dei clinici del Settecento e dell'Ottocento, quali Willis e Liveing; le raffigurazioni del dolore cefalico e dell'aura emicranica, anche con distorsione delle immagini, nella pittura di Pablo Picasso e di Giorgio De Chirico.

La prima Sessione di venerdì 8 ottobre, dedicata alla validazione ed applicabilità della Classificazione ICHD-II, presentata al Congresso IHS di Roma del settembre 2003, si è articolata su quattro interventi ed una Lettura Magistrale. Nel primo intervento M. G. Buzzi (Roma) ha relazionato sulle novità presenti nel primo Capitolo della Classificazione ICHD-II, riguardante l'emicrania (nuove entità cliniche, quali l'emicrania cronica e l'emicrania emiplegica sporadica, esclusioni dal capitolo quali l'emicrania oftalmoplegica, ridenominazioni quali l'emicrania probabile; la presenza in Appendice di nuovi criteri diagnostici). C. Tassorelli (Pavia) ha relazionato sulle particolarità del 4° capitolo della nuova Classificazione, in cui sono state incluse nuove entità cliniche quali la cefalea primaria "a rombo di tuono" (primary thunderclap headache), la cefalea ipnica, l'Hemicrania continua e la cefalea quotidiana persistente ab initio (new daily-persistent headache), mentre altre forme, quali la cefalea da compressione esterna e la cefalea da stimolo freddo sono state escluse dal capitolo e classificate al capitolo 13°. Particolare importanza è stata annessa all'esclusione di forme secondarie, che possono presentare una sintomatologia simile ad alcune di queste entità cliniche. Sono state auspiccate ulteriori osservazioni per validare gli studi presenti in materia, prevalentemente costituiti da osservazioni aneddotiche. E. Sternieri (Modena), in sostituzione di A. Ferrari, ha parlato di cefalea da abuso di farmaci presentando uno studio su 50 pazienti in cui venivano esposte le caratteristiche del campione, la metodologia di disassuefazione e la profilassi successiva. A. Alberti (Perugia) ha presentato una completa verifica dell'applicabilità della nuova Classificazione alle cefalee primarie a mezzo di un programma computerizzato, utilizzato su 200 pazienti in cui la cefalea veniva diagnosticata in modo univoco nell'82 % dei

casi, mentre negli altri casi il programma forniva diagnosi multiple o “probabili” o non era in grado di diagnosticare la cefalea. La sessione si è conclusa con la Lettura Magistrale di G. Nappi (Pavia-Roma) che ha ripercorso la storia della prima edizione della Classificazione IHS e delle modifiche apportate alla stessa impiegando l'enorme mole di letteratura scientifica comparsa dal 1988 al 2003. L'oratore si è poi soffermato sulla struttura e sugli scopi della Classificazione, non trascurando l'Appendice, che descrive nuove entità cliniche non ancora sufficientemente validate e raccoglie alcune forme descritte in passato ma non confermate dall'esperienza scientifica successiva. Ha inoltre sottolineato l'importanza delle diagnosi di comorbidità con le cefalee primarie, in particolare con l'emicrania, allo scopo di orientare la terapia profilattica mediante farmaci utilizzabili anche sulle patologie associate.

La Lettura Magistrale di H. Doods (Biberach, D) ha presentato alcune interessanti ricerche sul possibile utilizzo terapeutico di un nuovo farmaco, il BIBN 4096 BS, dotato di attività antagonista del CGRP, nel trattamento in acuto della crisi emicranica. Dopo aver esposto il ruolo del CGRP nella patologia, Doods ha presentato il meccanismo d'azione del farmaco (antagonista ad alta affinità dei recettori del CGRP e pertanto potente vasocostrittore, nonché inibitore dell'attività dei neuroni del sistema trigemino-vascolare). Ha poi esposto l'efficacia clinica e la tollerabilità del farmaco a vari dosaggi.

Nella Sessione pomeridiana di venerdì si è discusso delle implicazioni per la clinica degli eventi di vita e delle emozioni nelle cefalee. Ad aprire i lavori M. Savarese (Bari), che ha parlato degli aspetti psicobiologici della cronicizzazione della cefalea tensiva. L'elevata incidenza di comorbidità psichiatrica in questi soggetti farebbe presupporre una disfunzione neurobiologica comune per tali disturbi e cefalea tensiva, coinvolgente i sistemi noradrenergico e serotonergico. E. Bonanni (Pisa) ha segnalato una maggiore incidenza di disturbi del sonno e del sintomo “fatica cronica” nei pazienti affetti da emicrania senz'aura, anche nella variante episodica e in assenza di disturbi della sfera affettiva. Una misurazione di tali parametri, ad es. con la scala SF-36, potrebbe essere utilizzata per valutare la qualità di vita del soggetto emicranico. L'intervento di F. Mongini (Torino) riguardava la differenza di tensione muscolare – valutata alla palpazione – nei diversi tipi di cefalea ed in relazione alla presenza o meno di disturbo d'ansia e dell'umore; in particolare in soggetti affetti da emicrania cronica e disturbi d'ansia è stata notata una maggiore tensione della muscolatura pericranica e cervicale, nonché maggiore tendenza alla cronicizzazione. Secondo C. Gentili (Pisa) cefalee primarie, disturbi cronici del sonno e disturbi psichiatrici avrebbero tra loro un rapporto di mutua facilitazione. Un adeguato trattamento sintomatico delle cefalee è altresì in grado di migliorare gli aspetti depressivi ed ansiosi in soggetti con comorbidità psichiatrica (A. Gallanti, Milano).

Sempre nel pomeriggio di venerdì ha avuto luogo la

Sessione scientifica sulle cefalee giovanili. Si è trattato di comorbidità tra emicrania e disturbi psichiatrici (F. Galli, Roma), tra emicrania ed epilessia (A. Pascotto, Napoli) e degli inevitabili risvolti terapeutici di tale associazione, visto il sempre più ampio utilizzo dei farmaci antiepilettici nella terapia dell'emicrania. C. Termine (Varese) ha presentato un lavoro condotto su 143 soggetti e relative famiglie, che dimostra che il rischio vascolare nelle famiglie dei cefalalgici non è significativamente maggiore rispetto ai controlli, escludendo un meccanismo patogenetico comune tra emicrania e patologie vascolari. G. Di Nardo (Roma) ha esposto i rapporti tra dolore somatico e dolore viscerale ed ha puntualizzato come in pazienti con disturbi funzionali gastro-intestinali siano state osservate un'incrementata percezione di stimoli viscerali e alterazioni neuroplastiche a livello dei corni posteriori del midollo spinale, incluse anomalie neurotrasmettitoriali. Infine, U. Balottin (Varese) ha commentato i risultati di una ricerca condotta su 25 pazienti cefalalgici in età pre-scolare, concludendo che secondo i criteri della Classificazione ICHD-II la diagnosi di emicrania e di cefalea tensiva nei bambini di quest'età richiede in molti casi un adeguato follow-up.

Nella Sessione dedicata alla Diagnosi precoce ed evoluzione delle cefalee T. Catarci (Roma) ha trattato delle varie scale di misurazione della disabilità in corso di crisi cefalalgica (HDI, MIDAS, HIT) o della qualità della vita, più orientate alla valutazione della fase intercritica (SF-36, MSQ, MqoLQ, MSQOL). V. Guidetti ha trattato del follow-up delle cefalee croniche quotidiane nell'adolescenza; P. Milia (Perugia) e G. Malferrari (Reggio Emilia) hanno trattato della pervietà del forame ovale (PFO) come possibile fattore di rischio di stroke giovanile e come comorbidità dell'emicrania, affrontando anche l'argomento della correzione chirurgica del difetto interatriale. Infine C. Lisotto (S. Vito al Tagliamento) ha presentato i risultati di uno studio retrospettivo sulle cefalee e le algie cranio-facciali dell'anziano.

La Sessione Scientifica di sabato 9 ottobre “Terapia delle cefalee: misure di efficacia e tollerabilità” si è aperta con l'intervento di E. Sternieri (Modena) che ha trattato del corretto utilizzo dei triptani nella pratica clinica quotidiana, tenendo conto delle preferenze ed aspettative del paziente che spesso assume tali farmaci dopo vari anni di analgesici o prodotti combinati. M. Feleppa (Benevento) ha presentato un questionario standardizzato, testato su 148 pazienti, volto ad indagare la tollerabilità dei triptani. F. Maggioni (Padova) ha esposto una ricerca condotta in collaborazione col Centro di Perugia sulle caratteristiche dei soggetti non-responders ai triptani, in media il 35-40% nella pratica clinica. È stato osservato che gli emicranici che presentano sintomi autonomici locali quali lacrimazione ed iniezione congiuntivale rispondono meglio a questa categoria di farmaci. G. Di Trapani (Roma) ha trattato dell'efficacia e della tollerabilità della profilassi antiemicranica, focalizzando l'attenzione sugli antiepilettici ed in particolare sul gabapentin. B. Gallai (Perugia) ha infine affronta-

to il tema della tollerabilità dei farmaci antiemigranici nell'infanzia ed adolescenza, un problema di grande attualità per la recente estensione dell'indicazione di un triptano all'età adolescenziale.

Nella Sessione del pomeriggio su "Nuove acquisizioni nella terapia delle cefalee" L. A. Pini (Modena) ha sottolineato le differenze farmacocinetiche tra i vari triptani ed ha esposto alcuni recenti studi di efficacia sugli agonisti serotoninergici dei recettori 5-HT<sub>1F</sub> (es. LY334370 e LY 344864) e sugli antagonisti del CGRP (BIBN 4096 BS). F. Granella (Parma) ha presentato due studi sull'utilizzo degli inibitori dell'angiotensina II nella profilassi dell'emigrania: l'ACE-inibitore lisinopril e l'inibitore recettoriale dell'angiotensina candesartan hanno evidenziato in studi condotti vs. placebo per 6 mesi una percentuale di responders rispettivamente del 29.8% e del 40.4%. Successivamente M. P. Prudenzano (Bari) ha affrontato il tema dell'uso degli antiepilettici nella profilassi delle cefalee croniche, esponendo i favorevoli risultati di uno studio di efficacia e tollerabilità di valproato, lamotrigina, gabapentin e topiramato in questa classe di pazienti. G. Ferreri Ibbadu (Catanzaro) ha mostrato i risultati di uno studio farmaco-epidemiologico sul trattamento delle cefalee nella città di Catanzaro, secondo il quale i FANS sono ancora il trattamento più prescritto dai Medici di Base. L'intervento di F. Palazzo (Roma) ha trattato dei problemi di farmaco-economia del trattamento mediante tossina botulinica della cefalea tensiva cronica.

La Sessione dedicata alle "Cefalee secondarie" è stata aperta da M. Trucco (Pietra Ligure) che ha esposto una revisione di letteratura volta ad individuare casi di cefalee autonome trigeminali (Emigrania Parossistica, SUNCT) ed Hemicrania Continua associati a patologie organiche. Rispetto ad un precedente lavoro tale review è stata ampliata e i casi sottoposti a ulteriore indagine in base all'ultima edizione della Classificazione IHS. Successivamente G. Bono (Varese) ha commentato il capitolo 5 della Classificazione (Cefalee attribuite a traumi della testa e del collo) sottolineando la necessità di una rigorosa indagine anamnestica volta a chiarire il nesso tra trauma ed insorgenza della cefalea. S. Sacco (L'Aquila) ha trattato il capitolo 6 della Classificazione (Cefalee attribuite a disturbi vascolari cranici o cervicali), soffermandosi sulla cefalea da stroke e TIA, da emorragia intracranica non traumatica, da malformazioni vascolari, da arterite, da dolore carotideo o vertebrale, da trombosi venosa e da altre patologie vascolari (CADASIL, MELAS, angiopatia benigna, apoplezia pituitaria). G. Mazzotta (Perugia) ha poi prese in considerazione presentato le cefalee incluse nel capitolo 10 (Cefalee attribuite a disturbi dell'omeostasi), M. De Marinis (Roma) ha trattato delle cefalee in corso di infezione da virus dell'AIDS, correlata alla fase acuta dell'infezione, ad infezioni intercorrenti o a sarcoma di Kaposi.

La giornata si è conclusa con l'Assemblea dei Soci, che ha innanzi tutto onorato la memoria degli scomparsi Presidenti Proff. Franco Michele Puca e

Virgilio Gallai, di cui hanno tracciato un commosso profilo umano e professionale M. Guazzelli e P. Sarchielli. Sono stati successivamente affrontati i problemi all'ordine del giorno ed è stata indetta la votazione per il rinnovo del Consiglio Direttivo della Società. Sono risultati eletti:

**Presidente:** Giorgio Zanchin

**Past-President:** Marcello Fanciullacci

**Presidente Eletto:** Lorenzo Pinessi

**Segretario:** Maria Pia Prudenzano

**Tesoriere:** Paola Sarchielli

**Consiglieri:** Pier Antonio Battistella

Emilio De Caro

Girolamo Di Trapani

Mario Guazzelli

Giorgio Sandrini

Andrea Tessitore

**Presidenti Onorari:** Mario Giacobuzzo

Giuseppe Nappi

Emilio Sternieri

**Provir:** Luigi Arturo Ambrosio

Michele Feleppa

Davide Moscato

Biagio Panascia

Sergio Michelacci

La Sessione della mattina del 10 ottobre, dedicata all'Aggiornamento delle linee guida diagnostico-terapeutiche delle cefalee primarie, è stata introdotta dall'intervento di G. Zanchin e P. Sarchielli (Padova) che ha trattato della terapia sintomatica dell'emigrania; sono stati riformulati i livelli di evidenza scientifica e clinica e l'inclusione dei farmaci nelle varie classi di raccomandazione. Novità rispetto alle linee guida 2001: la possibile inclusione dell'antagonista del CGRP BIBN 4096 BS e dell'antagonista del Glu LY293558, nonché del dipirone i. v., del droperidolo i. m. e del valproato i. v. L. A. Pini ha trattato della profilassi dell'emigrania: nuovi antiepilettici, con particolare attenzione al topiramato, alla tossina botulinica tipo A ed agli inibitori dell'angiotensina lisinopril e candesartan, mentre altri farmaci richiedono studi più estesi. M. Alessandri (Grosseto) ha esposto le linee guida per il trattamento in acuto e di profilassi della cefalea a grappolo. Tra i farmaci che sembrano essere più promettenti allo studio si segnalano: olanzapina 5 mg e sumatriptan spray nasale 20 mg come novità per il trattamento in acuto, mentre il gabapentin, il baclofen, il naratriptan e il metilprednisolone ad alte dosi sono risultati efficaci quali profilattici. I trattamenti non farmacologici presi in esame sono stati: blocco del n. grande occipitale, sezione della radice trigeminale e stimolazione cerebrale profonda a livello ipotalamico posteriore. M. P. Prudenzano (Bari) ha affrontato il tema della terapia sintomatica e di profilassi della cefalea di tipo tensivo. Esaminando i vari farmaci tra cui; vengono raccomandati FANS ed analgesici per la terapia dell'attacco, amitriptilina, tizanidina e tossina botulinica tipo A per la profilassi. La relazione di L. Savi

(Torino) ha focalizzato l'impiego delle terapie non farmacologiche delle cefalee primarie. Dopo un richiamo al comportamento ed alle abitudini di vita del paziente, che talvolta possono rappresentare fattori trigger per crisi di cefalea, la relatrice ha puntualizzato le indicazioni e lo "stato dell'arte" su alcune profilassi di uso più comune e di maggiore efficacia, tra cui l'agopuntura; la terapia di rilassamento, il bio-feedback e la terapia cognitivo-comportamentale; l'ossigenoterapia iperbarica; l'ipnoterapia; le tecniche ortodontiche e gnatologiche; le terapie fisiche; alcune tecniche chirurgiche. E. Sternieri (Modena) ha infine precisato le strategie di trattamento delle cefalee croniche con abuso farmacologico, comprendenti la disassuefazione da effettuarsi spesso in ambito ospedaliero.

L'ultima Sessione del Congresso, ancora dedicata alle terapie, è stata aperta da una curiosa ed interessante relazione di D. Moscato (Roma) sulla Pet therapy delle cefalee in età evolutiva, una terapia comportamentale basata sul gioco dei bambini ed adolescenti con animali domestici (cani, gatti e canarini). Lo studio, di durata 6 mesi, comprendente 34 pazienti di ambo i sessi dai 4 ai 16 anni affetti da emicrania e cefalea tensiva, prevedeva una valutazione delle crisi mediante diario e tests psicologici di tipo proiettivo e psicometrico, e ha fornito risultati assai positivi sia sulla frequenza e durata delle crisi cefalalgiche che sulle caratteristiche psicologiche dei soggetti. S. Gori (Pisa) ha puntualizzato l'importanza della comorbidità tra emicrania e cerebrovasculopatie, in particolare in donne in età fertile, fumatrici e che assumano contraccettivi orali. E' stato anche ricordato lo shunt destro-sinistro come possibile fattore di rischio per stroke giovanile e patogenetico nell'emicrania con aura. Tuttavia l'entità dello shunt non correla significativamente con le caratteristiche dell'emicrania con aura, e l'opportunità della correzione di tale anomalia è ancora sotto esame. M. Fanciullacci (Firenze) ha ripreso il tema della farmacoterapia volta a prevenire la cronicizzazione dell'emicrania ad alta frequenza di crisi, favorita dalla sensibilizzazione del SNC, in particolare dei neuroni trigemino-vascolari. Le strategie più indicate sembrano l'assunzione precoce dei triptani (per evitare l'allodinia cutanea) e una efficace profilassi (per prevenire l'uso improprio di farmaci della fase acuta). A. Bianchi (Salerno) ha esposto alcune considerazioni riguardanti la fisiopatologia della cronicizzazione dell'emicrania a partire da studi sui recettori serotoninergici in animali trattati a lungo con triptani. Ha inoltre ribadito l'importanza di una corretta procedura di disassuefazione in caso di abuso di analgesici. Anche la relazione di S. De Filippis (Roma) si è incentrata sulle procedure di riabilitazione delle cefalee da abuso farmacologico. G. Relja (Trieste) ha presentato l'ultima relazione della Sessione e del Congresso presentando il follow-up di 50 pazienti con abuso di analgesici, 4 anni dopo la disintossicazione, specificando la percentuale di recidive dell'abuso (32% dei pazienti) e i fattori demo-

grafici e patologici predittivi di tali recidive. Nel corso del Congresso si sono tenuti tre Simposi Satellite e due Letture. Tra questi Simposi si segnala in particolare il secondo, con la partecipazione di M. Moskowitz (Boston, USA), che ha tenuto un'interessante lecture sulla patogenesi dell'emicrania, dallo scatenamento della Cortical Spreading Depression (focalizzando il coinvolgimento gliale nella genesi della stessa, il rilascio di ioni  $K^+$  e  $H^+$ , di acido arachidonico e NO) all'attivazione del sistema trigemino-vascolare, con vasodilatazione e stravasamento plasmatico e quindi il dolore come conseguenza ultima. L'oratore ha qui indicato il ruolo delle metallo-proteinasasi, implicate in vari processi patologici, che vengono attivate dalla CSD e dall'ossido nitrico; presentano azione pro-infiammatoria e stimolano la rottura della barriera emato-encefalica. Ripetute attivazioni di tali sostanze possono compromettere l'integrità delle membrane cellulari e delle pareti vasali. I. Rainero (Torino) ha presentato un intervento a titolo "La visione globale dell'attacco emicranico" in cui veniva affrontato il problema della diagnosi dell'emicrania, che spesso viene mancata a causa della presenza di sintomi atipici (dolore non sempre pulsante; sintomi associati non sempre presenti; alcuni sintomi "accessori" trascurati) o modificata nel follow-up. Ha poi sottolineato la frequente comorbidità con sindromi vertiginose quali Menière o vertigine posizionale benigna, e ricordato una lunga serie di sintomi talvolta scotomizzati, prodromici o successivi alla risoluzione della crisi, quali disturbi dell'umore, sbadigli, difficoltà alla concentrazione, pallore, astenia. M. Alessandri (Grosseto) ha suggerito alcuni criteri per la scelta del triptano più adeguato a seconda delle caratteristiche dell'attacco emicranico. Ad es. viene consigliato frovatriptan nelle crisi di lunga durata, come le perimestruali; sumatriptan s. c. o spray qualora sia necessaria la rapidità d'azione; formulazioni orodispersibili di zolmi- o rizatriptan se richiesta comodità di somministrazione e non sia presente vomito; frova- o almotriptan se richiesta prevedibile assenza di effetti collaterali. Sono state inoltre esaminate alcune interazioni farmacologiche.

Nel corso del Congresso si sono inoltre tenute 10 Sessioni parallele di Comunicazioni libere, dedicate a numerosi argomenti di interesse generale. Per brevità si citano rimandando il lettore al volume degli Abstracts, che per la prima volta è stato edito in lingua inglese come supplemento del Journal of Headache and Pain, rivista ufficiale della SISC<sup>(1)</sup>.

Al termine del Congresso si è svolta, come consuetudine degli ultimi Congressi della SISC, un incontro sul dolore e cefalea rivolto agli infermieri. L'incontro, che ha trovato una platea attenta e numerosa, ha avuto il compito di sensibilizzare gli infermieri sulla tematica del dolore. In questa ottica vengono di seguito riportati gli interventi pervenuti dei relatori.

<sup>(1)</sup>J Headache Pain 2004; 5 (suppl. 1): S27-S45

## CORSO TEORICO-PRATICO PER INFERMIERI "CEFALEE E DOLORE"

Taormina, 10 Ottobre 2004

*Epidemiologia, definizione ed inquadramento clinico delle cefalee primarie, nevralgie craniche e dolori facciali*G.B. La Pegna<sup>1</sup>, V. Saporito<sup>2</sup>, C. Morreale<sup>3</sup><sup>1</sup>Dipartimento di Neuroscienze A.S.S. n° 2 Caltanissetta.<sup>2</sup>Servizio Neurologia Distretto di Bagheria AUSL n° 6 Palermo.<sup>3</sup>Servizio di Neurologia, P.O. E.Albanese, AUSL n° 6 Palermo.

La cefalea è uno dei disturbi più frequenti nella popolazione generale e la letteratura medica ne contempla numerose forme, non sempre facili da distinguere dal punto di vista clinico.

La **classificazione internazionale delle cefalee (IHS)**, II edizione-2003, classifica le cefalee in base ai sintomi per quanto riguarda le cefalee primarie, ed in base all'eziologia, per quanto riguarda le secondarie. Ogni cefalea è indicata a seconda del tipo, con un numero specifico. Le cefalee primarie ad es. sono rappresentate dai numeri **1. emicrania; 2. cefalea tensiva; 3. cefalea a grappolo e altre cefalee autonome trigeminali; 4. altre cefalee primarie**. Dal numero 5 al numero 12, sono elencate le cefalee secondarie cioè legate a precise patologie, come ad esempio una neoplasia cerebrale o una meningite. Il numero 13 comprende le nevralgie craniche e cause centrali di dolore facciale, il 14 altre cefalee, nevralgie craniche, dolore facciale centrale o primario.

Nella popolazione generale le cefalee primarie rappresentano circa il 90% delle cefalee, mentre quelle secondarie circa il 10%. Tra queste ultime, la percentuale di quelle pericolose per la sopravvivenza, è di circa il 3%.

La Classificazione IHS, come abbiamo visto, tra le cefalee primarie, mette al primo posto l'Emicrania.

Il gruppo dell'emicrania comprende 6 sottotipi. I primi 2 tipi sono i principali e sono costituiti dall'emicrania senza aura e da quella con aura; Le altre sono di numero molto esiguo.

Tra le varie nazioni la prevalenza dell'emicrania varia molto: dal 3,6 al 28%. La prevalenza è maggiore nelle nazioni ad alto tenore di vita. In Italia è dell'11,6%. Il rapporto medio, femmine maschi è 3 a 1. La prevalenza dell'emicrania in età infantile è di circa il 5%, con un rapporto femmine/maschi 1/1 (o lieve preponderanza maschile) al di sotto dei 12 anni. La prevalenza comincia ad essere maggiore nelle femmine solo con la pubertà, aumentando ancora sino a 40 anni e diminuendo, come anche per i maschi, successivamente: ciò suggerisce che le variazioni ormonali associate ai flussi mestruali rendono le donne maggiormente suscettibili all'emicrania. Nel 30% dei casi le prime crisi si presentano durante la prima decade di vita, mentre del tutto occasionalmente esse insorgono dopo i 60 anni.

**L'emicrania senza aura** rappresenta circa l'80-90% dell'emicranie, mentre quella con aura solo il 10%.

Per la diagnosi di emicrania senza aura, secondo i criteri IHS, bisogna che il paziente abbia presentato:

- A. **almeno 5 attacchi con queste caratteristiche:**
- B. Durata di 4-72 ore senza farmaci (nei bambini gli attacchi possono durare 1-72 ore);
- C. Almeno due di queste caratteristiche del dolore:
  - unilaterali (nell'età evolutiva, però, il dolore è bilaterale),
  - dolore pulsante, - intensità moderata o forte,

- peggioramento indotto da attività fisica;

D. Almeno uno di questi sintomi associati: - nausea e/o vomito, - fono e fotofobia.

Ai fini della diagnosi differenziale con le cefalee secondarie è importante sapere che generalmente il dolore nell'emicrania non si presenta in maniera esplosiva ma evolve progressivamente in senso peggiorativo. Il paziente, durante l'attacco, tende ad andare a letto, a rimanere immobile e ad evitare la luce ed i rumori.

Nel sesso femminile gli attacchi si manifestano spesso con periodismo perimenziale e nel 15-30% delle pazienti emicraniche, gli attacchi sono esclusivamente premenstruali.

Si parla di emicrania mestruale pura quando l'emicrania si presenta in almeno il 90% degli attacchi in un periodo di tempo compreso tra 2 giorni prima dell'inizio e 3 giorni dopo l'inizio del flusso mestruale. Nella grande maggioranza dei casi, le crisi di emicrania mestruale sono prive di aura.

Esiste una soglia emicranica variabile da paziente a paziente, in base alla quale molteplici fattori trigger possono scatenare un attacco. Sicuramente i fattori psicologici, alimentari, ormonali ed ambientali giocano un ruolo importante, ma bisogna non dimenticare che anche le alterazioni del ritmo sonno-veglia ed i farmaci possono scatenare le crisi. Per quanto riguarda lo stress e le preoccupazioni essi sono fattori scatenanti prevalentemente nell'emicrania senza aura. Alcuni pazienti, paradossalmente, hanno crisi emicraniche alla fine della settimana dopo un periodo di intensa attività (cefalea del week-end). Pertanto prima di assumere una terapia, andranno evitati o eliminati i fattori trigger: ad esempio, potrebbe essere necessario escludere dalla dieta qualcuno di questi alimenti: formaggi, cioccolata, insaccati, pietanze della cucina cinese, oppure evitare l'assunzione di un particolare farmaco; altre volte sarà necessario evitare l'uso della pillola anticoncezionale, specie nell'emicrania con aura e mestruale.

Vi sono diverse fasi nell'attacco emicranico: la fase prodromica, quella dell'aura, quella della cefalea e quella postdromica e di recupero. Nella fase prodromica che può precedere da ore sino a 2 giorni la cefalea, vi possono essere: Fame, Ipersensibilità a stimoli sensoriali, Euforia, Sbadigli, Umore depresso, Ritenzione idrica, Difficoltà di concentrazione.

Nella Fase postdromica vi può essere: vomito che, soprattutto nei bambini, può alleviare i sintomi dell'attacco, aumento della diuresi, sonnolenza (il riposo ed il sonno possono anch'essi alleviare i sintomi dell'attacco, specie nei bambini). Nella fase di recupero è presente spesso senso di spossatezza/debolezza, modificazioni dell'appetito (inappetenza) e del tono dell'umore (euforia).

**L'emicrania con aura** tipica, nella nuova classificazione è stata divisa in 2 sottoforme: quella seguita da cefalea emicranica tipica (1.2.1) e quella seguita da cefalea non emicranica (1.2.2).

In linea generale, rispetto all'emicrania senza aura, le crisi di emicrania con aura hanno un andamento temporale molto più irregolare, potendosi verificare lunghi periodi di remissione; inoltre la loro frequenza è di solito, inferiore; Il dolore è meno intenso e di più breve durata. I cicli mestruali non sembrano influenzare la periodicità delle crisi di emicrania con aura. Per quanto riguarda la gravidanza è possibile che l'emicrania con aura esordisca nel suo corso, potendosi manifestare aure senza cefalea. Con l'età, invece, frequentemente si assiste ad una riduzione di durata ed intensità della fase cefalalgica (possibile "aura sine cefalea").

Ai fini della diagnosi secondo i criteri IHS sono necessari A.) almeno 2 attacchi in cui B.) l'aura che deve essere costituita da uno o più sintomi focali, visivi, sensitivi, disfasici, completamente reversibili, deve avere C.) almeno 2 di queste caratteristiche: -sintomi visivi omonimi e/o sensitivi unilaterali, - sviluppo di ogni sintomo graduale (in almeno 5 m'), - durata massima di ogni sintomo di 60 m'; D.) la cefalea deve seguire l'aura entro 60 m'. In genere, quindi, l'aura inizia prima della cefalea (93% dei casi), ma nel 3% la anticipa e nel 4% inizia contemporaneamente.

La forma di aura più frequente è quella **visiva** che è caratterizzata da uno scotoma (lacuna) scintillante in un emi-campo visivo, descritto come un corpo luminoso o colorato con profilo a zig zag come le fortificazioni di un castello. Lo scotoma si presenta anche come una lacuna a forma di un fagiolo. Esso si ingrandisce nel campo visivo progressivamente e lentamente, in media in 20 m'. Altri malati riferiscono la visione di scintillii, linee splendenti a zig zag, visione sfocata, come attraverso un vetro incrinato. La Sede dei fenomeni visivi dell'aura è al centro del campo Visivo nel 62% dei casi ed in periferia del campo Visivo, nel 28%. La Sede dei fenomeni visivi dell'aura è al centro del campo Visivo nel 62% dei casi ed in periferia del campo Visivo, nel 28%.

Altri sintomi dell'aura, in ordine di frequenza, possono essere: - sintomi sensoriali (aura sensitiva) in cui si hanno parestesie (sensazioni unilaterali di formicolio, ridotta sensazione tattile), alle labbra, alla faccia, alla mano; - sintomi afasici (aura **afasica**), in genere di grado lieve in cui si può avere difficoltà di comprensione o di espressione; - sintomi motori (aura motoria) che si presentano quasi esclusivamente in associazione con sintomi visivi e sensoriali.

Gli attacchi di cefalea spesso determinano una significativa disabilità. È possibile addirittura riscontrare un'invalidità da emicrania. L'OMS, infatti, nel congresso HeadHache World 2001, ha inserito l'emicrania al 19° posto tra le malattie più disabilitanti. Infatti, i pazienti dichiarano di avere uno stato di benessere ridotto, a causa dell'emicrania, non solo durante gli attacchi, ma anche durante gli intervalli quando non si manifesta alcun sintomo, con disturbi della vitalità, del sonno, dell'appagamento personale, insicurezza, paura degli attacchi successivi, ansia, depressione.

Ciò determina un'alta spesa per il paziente per cure sanitarie ed esami e per la società a causa delle numerose giornate di assenza dal lavoro da parte del paziente e delle cure sanitarie del S.S.

Sia nell'emicrania senza aura che in quella senza aura è presente familiarità.

Il secondo tipo di cefalea primaria più diffusa è la **cefalea tensiva** rende conto di circa il 70% delle forme di cefalea che si presentano in un ambulatorio medico. Esistono forme episodiche e forme croniche. Circa il 30% della popolazione generale presenta crisi sporadiche di cefalea tensiva, mentre il 10% ne soffre in modo ricorrente (almeno una crisi per settimana) e il 2% ne soffre in maniera continua. Il rapporto femmine maschi di 2/1.

Per la diagnosi IHS occorrono A.) Almeno 10 attacchi in cui le singole la crisi B.) durino da 30 m' a sette giorni; Inoltre il dolore deve avere C.) almeno 2 caratteristiche tra: - bilaterale, -gravativo-trafittivo, - intensità lieve-moderata, - non aggravato da attività fisica routinaria; infine D.) La Nausea ed il vomito devono essere assenti mentre è necessaria la presenza o di foto o di fonofobia.

Vi sono poi forme con contrattura dei muscoli pericraniali evidenziabile alla palpazione e forme senza contrattura.

Nell'ambito terzo tipo di cefalee primarie, la più diffusa è la **cefalea a grappolo** (CG). Essa costituisce circa l'1,1% di

tutte le emicranie. È più colpito l'uomo con rapporto m/f di 4 a 1. L'età media di insorgenza è attorno ai 30 anni. Ha un prevalenza approssimativa che va dallo 0.1% allo 0.4% nella popolazione generale. La familiarità è rara.

Nelle forme episodiche gli attacchi si presentano raggruppati (grappolo) in periodi che durano da una settimana a meno di un anno con periodi di remissione di almeno 1 mese. Nella maggior parte dei casi il periodo attivo (grappolo) si protrae per 1-2 mesi ed il periodo intervallare di remissione dura da alcuni mesi a 2 anni. Spesso si osserva una ricorrenza stagionale: primavera o autunno. Nelle forme croniche i grappoli durano per 1 anno o più o, se durano meno, hanno periodi di remissione inferiori a un mese.

Per la diagnosi delle singole crisi, secondo i criteri IHS, bisogna che vi siano A.) almeno 5 attacchi con queste caratteristiche del dolore: B.) - intensità severa, - sede unilaterale costante, - periorbitaria o temporale, - durata 15-180 minuti; inoltre devono essere presenti C.) almeno 1 di questi segni: - iniezione congiuntivale, -sudorazione facciale, - lacrimazione, - miosi, - ostruzione nasale, - ptosi palpebrale, - edema palpebrale, -rinorrea, - irequietezza, D.) - la frequenza deve variare da 1 attacco ogni 2 giorni, a 8 al giorno.

Da sottolineare, durante gli attacchi di CG, la tipica irrequietezza dei pazienti; infatti essi a differenza dei pazienti durante una crisi emicranica, non riescono a rimanere fermi, in quanto il mantenimento di una qualsiasi posizione può aggravare il dolore.

Passiamo ad esaminare adesso le principali **neuralgie craniche e dolori facciali**.

Le **neuralgie** sono caratterizzate da un dolore che ha la caratteristica di essere spontaneo, continuo-bruciante o parossistico-lancinante. Esso può essere di tipo - *periferico* in caso di irritazioni, esposizione a freddo, compressioni, distorsioni o lesioni del nervo, in cui si ha sensibilizzazione periferica del nervo con generazione ectopica di impulsi nervosi, - misto e -*centrale*, nel caso di lesioni delle vie nervose centrali ed in cui si ha deficit dell'inibizione discendente o deafferentazione con sensibilizzazione centrale ai mediatori chimici.

La **neuralgia del trigemino** è un disturbo prevalentemente della mezza età che predilige il sesso femminile (F/M 3/2), caratterizzato da parossismi di dolore intenso, lancinante o a tipo "scossa elettrica", localizzato nel territorio di distribuzione della II e/o III (raramente della I) branca del trigemino. Si tratta di un patologia piuttosto rara (colpisce 1 individuo su 20.000), sebbene sia spesso causa di errori diagnostici che ne sovrastimano la prevalenza. Si manifesta con crisi di dolore parossistico, lancinante o terebrante, spesso descritto come una scarica elettrica o una staffilata, a volte paragonato alla "frattura di un dente", di breve durata, da una frazione di secondi sino a 2 m'. Tra un attacco e il successivo, il paziente è asintomatico. Frequentemente gli attacchi insorgono in un punto preciso del volto (labbro, ala del naso, gengiva superiore o inferiore), da cui irradiano nel territorio di una o più branche; spesso si accompagnano a contrazione dei muscoli facciali o a smorfie (da cui il nome francese *tic douloureux*). Il ramo mascellare (II branca) è più frequentemente interessato (circa 70%), segue il mandibolare (III branca) e, in ultimo, l'oftalmico (I branca). Gli episodi sono spontanei e/o provocati da alcune situazioni quali ad esempio masticare, parlare, deglutire, lavarsi i denti, struccarsi o lavarsi con acqua fredda o calda, che producono una stimolazione tattile di particolari zone dette "trigger zone". Spesso i pazienti cercano di immobilizzare il volto nei periodi liberi da dolore nella speranza di evitarne l'insorgenza, così come evitano ogni tipo di movimento durante l'attacco. Inizialmente la frequenza delle crisi può essere sporadica con intervalli liberi di



settimane, ma con il trascorrere del tempo tende ad aumentare, sino a diventare pluriquotidiana, con notevole disagio del paziente. Questi periodi dolorosi, in cui gli attacchi possono presentarsi singolarmente o in ondate successive, della durata di giorni o settimane, possono ripetersi nel tempo con intervalli di mesi o di anni oppure cronicizzare.

La diagnosi differenziale si pone con le nevralgie facciali sintomatiche, la nevralgia facciale atipica, nonché con le cefalee parossistiche, in particolare la CG. La nevralgia del trigemino può essere sintomatica di numerose patologie quali la Sclerosi multipla, i tumori delle fosse craniche posteriori, i traumi, le patologie dentali, il diabete, l'idrocefalo, la siringomielia, l'intossicazione da digitale (ed anche stilbamina, trichloroetilene), le patologie infiammatorie (LES, polinevriti craniche, ecc.), ed infettive (in particolare Herpes Zoster).

La **Neurite ottica** che è spesso una manifestazione della Sclerosi Multipla, è caratterizzata da un dolore sordo dietro uno od entrambi gli occhi, esacerbato dai movimenti oculari. Il dolore si accompagna a scotoma centrale o paracentrale per demielinizzazione del nervo ottico; Gli scotomi centrali, paracentrali o cieco centrali sono tra tutti i più frequenti; La riduzione dell'acutezza visiva è di solito brutale, con un intervallo variabile da qualche giorno a qualche ora. La vista in genere migliora entro 4 settimane. L'insorgenza del dolore e quella del deficit visivo sono separate da meno di 4 settimane. Il dolore scompare entro 4 settimane.

La **Neuropatia Diabetica** è caratterizzata da -dolore attorno ad un occhio ed alla fronte che si sviluppa in poche ore; -paresi del III nervo cranico, con frequente scomparsa della funzione pupillare e/o paresi del IV nervo e/o del VI; La neuropatia si sviluppa entro 7 giorni dall'insorgere del dolore.

Il **dolore cranico o facciale dovuto a Herpes Zoster** in fase acuta ha le seguenti caratteristiche: -interessa il cranio o la faccia nel territorio di un nervo o di un suo ramo; - è presente un'eruzione erpetica nel territorio nervoso interessato; - precede l'eruzione (<di 7 gg); -scompare entro 3 mesi.

L'infezione da Herpes zoster interessa, nel 10-15% dei casi, il ganglio del trigemino e il suo ramo oftalmico nell'80%. L'Herpes oftalmico può associarsi a paresi del III e/o IV e/o VI nervo cranico. L'infezione può coinvolgere il ganglio genicolato causando una eruzione nel meato acustico esterno. Si può avere, in tal caso, una paresi del nervo facciale e/o dell'acustico. Anche il palato molle o le aree di distribuzione delle radici cervicali possono essere interessate. L'infezione da herpes z. si presenta in circa il 10% dei pazienti con linfoma e nel 25% di quelli con m. di Hodgkin.

La **Nevralgia Post-Herpetica** colpisce il 50% dei pazienti che contraggono l'herpes zoster sopra i 60 anni. È dovuta ad una riattivazione del virus latente nei gangli nervosi sensoriali. Il virus risale distalmente attraverso i nervi sino alla cute dove determina la tipica eruzione vescicolosa. Le sedi più frequenti sono la regione toracica seguita dalle zone trigeminali. È caratterizzata da - un dolore cranico o facciale nel territorio di distribuzione di un nervo o di un suo ramo; - è presente un'eruzione erpetica nel territorio del nervo interessato; - precede l'eruzione di meno di 7 giorni; - persiste dopo 3 mesi dall'insorgenza dell'herpes zoster. Di solito sono presenti iperestesia o iperalgesia e/o allodinia nel territorio interessato.

L'**anestesia dolorosa facciale** è dovuta a lesioni traumatiche dei nervi occipitali o del ganglio trigeminale (rizotomia o dalla termocoagulazione). Si ha una persistente e dolorosa anestesia o iperestesia nel territorio di distribuzione del trigemino (o di un suo ramo) o dei nervi occipitali ed una dimi-

nuita sensibilità agli stimoli puntori e talvolta ad altri stimoli nell'area interessata.

Il **dolore facciale post-ictus** dovuto a lesioni ischemiche talamiche o a carico del midollo allungato in cui si ha un dolore unilaterale e una disestesia associata a compromissione della sensibilità dolorosa puntoria, della sensibilità termica e/o tattile di una parte o di una metà del volto, non spiegabile con una lesione trigeminale. Insorge dopo 6 mesi da uno stroke.

Il **dolore facciale dovuto a sclerosi multipla**, attribuibile a lesioni demielinizzanti localizzate nelle strutture centrali coinvolte nella processazione dell'impulso dolorifico cefalico. Il dolore è facciale uni o bilaterale con o senza disestesia; Può essere simile a quello della nevralgia del trigemino.

Il **dolore facciale idiopatico persistente**, può conseguire a trauma o chirurgia ma persiste senza alcuna causa dimostrabile, è profondo e poco localizzato, interessa inizialmente un'area limitata (di solito nasolabiale o mentoniera) di un emivolto, ma si può diffondere in alto od in basso. Ha una frequenza giornaliera o persiste per tutto o buona parte del giorno. Non vi sono disturbi sensoriali.

La **sindrome della bocca che brucia** (burning mouth) ha patogenesi sconosciuta. La sensazione di bruciore è quotidiana e persiste per quasi tutto il giorno. Si può associare a secchezza della bocca, parestesie ed alterazioni del gusto. A volte il disturbo interessa solo la lingua.

### *Epidemiologia, definizione ed inquadramento clinico delle cefalee secondarie*

F. Lanaia - R. Morana

*Dipartimento Neuroscienze Università di Catania  
Centro Cefale*

L'Epidemiologia, settore della Medicina che studia le cause e le leggi della diffusione di una malattia, consente, attraverso i suoi parametri maggiormente in uso, quali Incidenza, Prevalenza e Prevalenza Life-Time, di identificare le patologie di maggiore rilievo sociale, facendo emergere caratteristiche specifiche utili alla cura ed alla prevenzione, ove possibile.

Accostandoci al tema delle Cefalee, il primo dato epidemiologico che colpisce la nostra attenzione è quello relativo alla Prevalenza Life-Time: il 90 % della popolazione generale accusa cefalea almeno una volta nella vita.

Poiché la nostra attenzione si focalizza in particolar modo sulle Cefalee Secondarie, un dato altrettanto interessante risulta essere quello relativo alla diversa Incidenza delle Cefalee Primarie rispetto alle Secondarie.

Le Cefalee Secondarie, nonostante le numerose forme esistenti, sono presenti nella popolazione generale in percentuale nettamente ridotta, rispetto alle Cefalee Primarie (10% vs 90%).

A conferma di tale dato, basti pensare che l'Emicrania, nota forma di Cefalea Primaria, è la più frequente malattia neurologica e che essa colpisce 1 adulto su 8.

Ma anche quando l'emicrania viene confrontata con patologie non neurologiche, mantiene un ruolo di primo piano dal punto di vista epidemiologico, avendo dimostrato un grado di disabilità e un impatto economico sulla società paragonabili a quelli relativi al diabete, e superiori a quelli relativi all'asma.

Di fronte ad una condizione così diffusa, sia come espressione di altra patologia o come patologia essa stessa, il primo obiettivo del medico deve essere quello di differenziare i quadri primari da quelli secondari.

Le Cefalee Secondarie sono caratterizzate dal fatto che la cefalea, che si accompagna alla patologia di base, rappresenta uno dei sintomi del quadro clinico.

La Classificazione IHS, secondo l'ultima revisione del 2004, riconoscendo ben otto classi di Cefalee Secondarie, fornisce il più importante strumento di diagnosi differenziale tra cefalee primarie e secondarie.

Vengono infatti identificate fra le Cefalee Secondarie le seguenti forme:

- ✓ 5. Cefalea attribuita a malattie vascolari intracraniche o cervicali
- ✓ 6. Cefalea attribuita a malattie intracraniche non vascolari
- ✓ 7. Cefalea attribuita all'uso di sostanze o alla loro sospensione
- ✓ 9. Cefalea attribuita ad infezioni
- ✓ 10. Cefalea attribuita ad alterazioni dell'omeostasi
- ✓ 11. Cefalea o dolore facciale attribuito a patologia del cranio, collo, occhi, orecchie, naso, seni, denti, bocca o altre strutture craniche o facciali
- ✓ 12. Cefalea attribuita a patologie psichiatriche.

Il corretto inquadramento delle singole forme di cefalea prevede una accurata raccolta anamnestica, che miri ad indagare i caratteri di esordio dell'episodio, i pregressi episodi, l'età di inizio della cefalea, le caratteristiche del dolore e i sintomi di accompagnamento, i fattori scatenanti, la presenza di aura, la concomitanza di altre forme di cefalea, senza trascurare l'anamnesi familiare, l'anamnesi patologica remota con presenza di eventuali fattori di rischio per patologie cerebrovascolari od endocrine, pregressi traumi cranici od infezioni o malattie autoimmunitarie, la terapia in atto.

Il secondo indispensabile strumento di diagnosi differenziale tra Cefalee Primarie e secondarie è l'Esame obiettivo Generale unitamente all'Esame Obiettivo Neurologico, al fine di evidenziare eventuali segni di alterazione dello stato di coscienza, segni di irritazione meningea, segni di alterazione del fundus oculi o segni neurologici focali.

I segnali d'allarme da ricercare nella raccolta anamnestica e nella obiettività generale e neurologica, sono tutti quegli elementi di anormalità che si discostano dai parametri previsti per la diagnosi delle Cefalee Primarie.

Ancora una volta viene così sottolineata l'importanza dell'esistenza di una Classificazione Internazionale delle Cefalee che permette di poter disporre di uno strumento diagnostico universale.

Gli elementi di sospetto che indirizzano il clinico verso una Cefalea Secondaria sono: l'insorgenza tardiva (dopo la IV decade), di cefalea in un soggetto che non ne aveva mai sofferto, o la recente insorgenza di una nuova forma di cefalea dalle caratteristiche atipiche in un soggetto già affetto da cefalea primaria.

Particolarmente indicative sono le caratteristiche del dolore: intensità, frequenza, fissità di sede, responsività ai sintomatici, coesistenza di compromissione generale ed obiettività neurologica positiva.

Alcuni elementi anamnestici o relativi all'obiettività generale o neurologica indirizzano verso determinate forme di cefalea, consentendo una più agevole diagnosi differenziale.

La presenza in anamnesi patologica remota di recente riscontro di neoplasia o immunodeficienza acquisita, indirizza il clinico verso una Cefalea Secondaria a meningite, encefalite, ascesso cerebrale o metastasi.

Nel caso in cui vi sia coesistenza di segni sistemici, insieme all'ipotesi infettiva si deve tenere in considerazione la natura vascolare o autoimmunitaria del sintomo.

L'esordio tardivo deve far sospettare una sottostante arterite tem-

porale o una lesione occupante spazio; quest'ultima evenienza può essere suggerita anche dal riscontro obiettivo di papilledema o di segni neurologici focali.

L'esordio acuto, come pure il carattere ingravescente della cefalea inducono a sospettare una lesione occupante spazio o di una patologia vascolare cerebrale di tipo emorragico.

Tra le numerose forme di cefalea secondaria, si è voluto dare rilievo in particolar modo a quelle che richiedono specifico trattamento e che rivestono un carattere di urgenza od emergenza alla loro presentazione.

Ci riferiamo in particolar modo alle Cefalee Secondarie da:

- ✓ ESA
- ✓ Meningite e/o Encefalite
- ✓ Stroke
- ✓ Emorragia Cerebrale
- ✓ Ematoma Intracraniale
- ✓ Dissecazione Carotidea
- ✓ Trombosi Venosa Cerebrale
- ✓ Encefalopatia Ipertensiva
- ✓ Neoplasie Cerebrali
- ✓ Arterite Temporale

**L'Emorragia Subaracnoidea**, consistente in uno stravasamento ematico negli spazi subaracnoidei, rappresenta circa il 50% di tutte le malattie cerebro-vascolari ad esito letale prima dei 45 anni, con un'incidenza annuale sulla popolazione occidentale di 12/100.000.

Il sintomo dominante è la cefalea improvvisa, lancinante (a colpo di pugnale) a sede occipito-nucale o più spesso, diffusa. Nel 30-40% dei casi è preceduta da warning-leaks.

L'etiologia dell'ESA è da :

- ◆ Aneurismi (75%)
- ◆ MAV (6%)
- ◆ Coagulopatie (6%)
- ◆ Causa idiopatica (10-15%)

Gli esami strumentali indicati per la corretta diagnosi sono : TC Encefalo, APL, Angiografia.

La **Dissecazione Arteriosa** consiste nella lacerazione dell'intima vasale con conseguente penetrazione di sangue nel contesto della parete vasale, che viene laminata formandosi un ematoma fra intima e media.

La sede più comune di dissecazione è la Carotide Interna extracranica, quindi l'Arteria Vertebrale.

Le conseguenze della dissecazione sono : stenosi del lume, tromboembolie, pseudoaneurismi.

La sintomatologia di più frequente riscontro è data da : cefalea non pulsante, graduale, con dolore al volto e in regione orbitaria monolaterale (84%), S. di Horner, soffi oggettivi e/o soggettivi, dolore al collo.

La diagnosi si avvale dei seguenti esami strumentali: Ecodoppler TSA, Doppler TC, RM ed Angio-RM , Angio TC, Angiografia convenzionale.

La **Trombosi Venosa Cerebrale** è una patologia caratterizzata da un'ampia variabilità sintomatologia e da una frequente povertà di segni neuroradiologici.

I fattori predisponenti sono le infezioni locali o sistemiche, le coagulopatie, i traumi, la gravidanza e il post-partum, l'uso dei contraccettivi orali.

Nel 25 % dei casi sono forme idiomatiche.

La sintomatologia è dominata dalla cefalea che spesso costituisce l'unico sintomo; possono associarsi deficit sensitivo-motori, nausea e vomito, crisi epilettiche, disturbi della coscienza.

La diagnosi viene confermata da i seguenti esami strumentali: RM, Angio-RM in fase venosa, Angiografia Convenzionale.

La **Cefalea da cause infettive** riconosce come etiologia più fre-

quente la Meningite, che nel 70-90% dei casi si presenta con una forma di cefalea di tipo non emicranico, ad esordio rapido.

La Meningite esordisce dunque molto più spesso con la cefalea che non con i sintomi ritenuti tipici quali febbre, obnubilamento del sensorio, rigor nuchalis, vomito, instabilità, rash cutaneo.

L'etiologia della meningite va ricercata in un'infezione da neisseria meningitidis, o da agenti virali, batterici o micotici.

Le complicanze più serie della meningite sono l'idrocefalo e l'incuneamento tonsillare nel forame occipitale.

La diagnosi di meningite si basa fondamentalmente sulla clinica e sull'esame del liquor cefalo-rachidiano.

La **Cefalea da Neoplasia Intracranica** è una cefalea dalle caratteristiche di tipo tensivo nel 77% dei casi, di tipo emicranico nel 95 dei casi.

E' a distribuzione bilaterale, frequentemente a sede frontale, spesso inizia al mattino, ha frequenza variabile, ma andamento ingravescente; si modifica con la postura; presenta spesso sintomi e segni di malattia endocranica.

La diagnosi si basa sulla clinica e sul riscontro neuroradiologico mediante esame TC o RM.

Anche l'**Arterite a Cellule Giganti**, una vasculite che interessa le arterie di medio e grosso calibro, generalmente i rami della carotide ed in particolare l'arteria temporale superficiale, può presentarsi con la cefalea.

Infatti il quadro clinico è caratterizzato da cefalea in sede temporale mono o bilaterale di intensità moderata o forte, presenza di edema ed indurimento delle arterie dello scalpo interessate, claudicatio mandibolare infrequente ma patognomica, febbri-cola e dolenzia diffusa, possibili episodi di amaurosi fugax.

La conferma del sospetto diagnostico è data dai valori di VES e PCR aumentati e dalla biopsia dell'arteria temporale positiva alla presenza di cellule giganti.

La diagnosi, quanto più precoce possibile, determina una prognosi favorevole, vista la drastica risposta alla terapia steroidea instaurata entro 48 ore.

Le Cefalee Secondarie fin qui descritte, ma anche le rimanenti forme contemplate nella Classificazione IHS, risultano essere degli utili strumenti di diagnosi di patologie sottostanti spesso suscettibili di trattamento.

Una corretta ed approfondita conoscenza delle caratteristiche delle Cefalee Primarie e delle cefalee secondarie consente dunque di identificare, anche precocemente, condizioni patologiche in fase relativamente precoce.

## Terapia e management delle cefalee primarie

V. Saporito<sup>1</sup>, C. Morreale<sup>2</sup>, G.B. La Pegna<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servizio Neurologia Distretto di Bagheria AUSL n°6 Palermo;

<sup>2</sup>Servizio di Neurologia, P.O. E.Albanese, AUSL n°6 Palermo

<sup>3</sup>Dipartimento di Neuroscienze, A.S.S. 2, Caltanissetta;

Le cefalee primarie sono malattie croniche caratterizzate da episodici attacchi di cefalea associati ad altri sintomi di accompagnamento. Esistono grandi differenze tra i singoli attacchi, sia nello stesso paziente, sia tra pazienti diversi. La gestione ottimale delle cefalee primarie deve essere quindi individualizzata, basarsi su un buon rapporto medico/paziente e su precisi principi di management:

- Valutare la disabilità indotta dalla cefalea e il suo impatto sulla vita lavorativa, familiare e ricreativa del paziente per programmare la strategia terapeutica più efficace;
- Informare il paziente sui meccanismi della cefalea, identificare ed eliminare i fattori scatenanti le crisi ed educarlo nella gestione della malattia;
- Discutere e prescrivere un trattamento preventivo: se il paziente ha tre o più giorni di disabilità al mese è indicato il trattamento preventivo che prevede l'assunzione quotidiana di un farmaco anche in assenza di cefalea;
- Prescrivere una terapia per l'attacco basata sulla diagnosi, il grado di disabilità e le preferenze del paziente;
- Seguire il decorso del trattamento e, se necessario, modificare la cura.

La diagnosi deve essere certa e condivisa con il paziente. Se il paziente teme che la cefalea sia il sintomo di una malattia più grave e non si convince della diagnosi il trattamento potrebbe fallire comunque, da qui la necessità da parte del medico di informare esaurientemente il paziente sul perché della diagnosi ed eventualmente accertarla con ulteriori esami.

E' ormai opinione condivisa che nella valutazione delle scelte cliniche l'attenzione debba essere rivolta anche ad una adeguata valutazione della disabilità correlata alla malattia ed agli effetti e alle ricadute che questa determina sulla qualità di vita della persona. Holmes ha dimostrato chiaramente, riguardo all'emicrania, come la condotta del medico sia influenzata sostanzialmente dalle informazioni circa l'impatto soggettivo che la malattia ha sul paziente. Nel suo studio condotto in Nord America e in Europa i medici valutavano lo stesso paziente prima in assenza e poi in presenza di informazioni sulla disabilità. Il loro giudizio sulla gravità della malattia, sulla scelta terapeutica e sulla necessità di follow-up cambiava di molto nella seconda valutazione. La misurazione della qualità di vita in relazione alla salute (Health Related Quality of Life) può avvenire attraverso l'utilizzazione di vari strumenti sia generici che specifici per patologia. Nel caso delle cefalee primarie quelli più usati in Italia perché validati sono: l' SF-36, la Scala MIDAS e l'HIT. L'SF-36 è un questionario costituito da 36 domande che consente di misurare sia uno stato di benessere che uno stato di cattiva Qualità di Vita. E' uno strumento utilizzato in molti lavori di ricerca e presenta una casistica molto ampia anche negli studi sulle cefalee. Valuta 8 diversi aspetti: Funzionamento fisico, Funzionamento sociale, Limitazioni di ruolo legate a problemi fisici, Limitazioni di ruolo legate a problemi emozionali, Salute mentale, Livello di energia/vitalità, Dolore, Percezione della salute in generale. La scala

### BIBLIOGRAFIA

- IHS 2004 : Classificazione delle cefalee
- Gallai V. - Pini L.A.: Trattato delle Cefalee. Centro Scientifico Editore
- SISC: Linee guida ufficiali per lo studio delle cefalee.
- Enciclopedia Medico Chirurgica. UTET ED.
- Bousser M.G. - Ross Russel R.: Cerebral venous thrombosis. Major problem in neurology. Saunders, London
- G. Nappi - G.C. Manzoni: Le cefalee nella pratica clinica. Masson, Milano
- Zanchin G., Maggioni F, Rossi P. : Classification and clinical aspect of symptomatic headache. Part II. Current views on headache. University Medic. Centre Ljubljana
- Olesen J, Tfelt Hansen P, Welch KMA: Intracranial neoplasm. The Headaches, 2ª Ed. Lippincott Williams
- Khajavi K, Chjatte D.: Subarachnoid hemorrhage. Neurobase. Arbor Publ. Corp.
- Rasmussen B.K., Jensen R, Schroll M, Olesen J.: Epidemiology of headache in a general population - a prevalence study. J. Clin. Epidem.
- Adams - Victor - Rappal: Principi di Neurologia. Mc Graw - Hill

MIDAS (Migraine Disability Assessment Scale) è un questionario che misura il grado di disabilità che la cefalea può causare. Si tratta di cinque semplici domande che stabiliscono quanti giorni degli ultimi tre mesi, altrimenti dedicati al lavoro e/o alla vita sociale, si perdono quando si soffre di cefalea. La disabilità è valutata in minima o assente (grado 1), lieve (grado 2), moderata (grado 3) e grave (grado 4). Due domande aggiuntive, che non contribuiscono a formare il punteggio complessivo richiedono informazioni sulla frequenza e l'intensità della cefalea. L'Headache Impact Test (HIT), validato in 27 lingue, è pratico per la sua brevità ma sufficientemente completo per valutare l'impatto (negativo) clinico, personale e sociale della cefalea. Si compone di 6 domande che indagano sull'intensità, frequenza della cefalea e sulla limitazione funzionale da essa indotta nelle ultime quattro settimane. Il punteggio va da 36 a 78 ed il test è considerato positivo con punteggio = o > a 56. Lo sviluppo di questi sistemi di rilevamento ha permesso di inserire la misura della qualità della vita tra gli indicatori di risultato per la valutazione dell'efficacia degli interventi di tipo medico, e nel caso delle cefalee è ritenuta talmente importante che l'IHS l'ha inserita nei criteri di valutazione di efficacia dei nuovi farmaci per le cefalee.

La maggior parte dei pazienti riporta la comparsa della cefalea in relazione allo stress, o a volte durante la fase di rilassamento dopo-stress (come avviene nella cosiddetta emicrania da week-end). Altri riferiscono lo scatenamento della cefalea dopo l'assunzione di certi cibi (ad esempio formaggi stagionati, vino rosso, banane, etc.) ricchi di tiramina, una sostanza che può attivare la cascata di eventi biochimici che caratterizza l'attacco emicranico. Nelle donne, non infrequentemente, gli attacchi possono occorrere in concomitanza del periodo mestruale, anzi in alcune di esse tali crisi si verificano esclusivamente in concomitanza del periodo del ciclo (emicrania mestruale). I medici pertanto devono fornire informazioni che permettano al paziente di imparare a gestire la loro malattia. Il paziente deve essere istruito su come e quando deve assumere i farmaci prescritti per l'attacco di cefalea e deve adottare cambiamenti dello stile di vita in modo da diminuire il rischio di attacchi. Può modificare l'alimentazione, evitare bruschi cambiamenti di stile di vita, svolgere attività fisica e cercare di individuare, per eliminarli, i fattori "trigger" della propria cefalea.

Secondo le Linee Guida della SISC la decisione di intraprendere una terapia di profilassi nel trattamento dell'emicrania dipende dalla frequenza, dalla gravità degli attacchi e da quanto questi alterino la qualità di vita dei pazienti. Generalmente la presenza di almeno tre attacchi di emicrania al mese o di emicrania per 4 o più giorni al mese che non rispondono completamente ai farmaci sintomatici sono l'indicazione per iniziare una terapia di profilassi. Si può impostare, comunque, una terapia profilattica anche quando gli attacchi, sebbene presenti per meno di 4 giorni al mese, siano particolarmente disabilitanti o siano particolarmente temuti dal paziente, condizionando in maniera negativa la sua qualità di vita. Nel caso dell'emicrania la scelta del farmaco (betabloccante, calcioantagonista, antidepressivo o antiepilettico) per il trattamento preventivo dipende dalla sua tollerabilità e dalla coesistenza di altre patologie. Poiché il beneficio clinico può manifestarsi anche dopo due-tre mesi di terapia è bene continuare la profilassi per un adeguato periodo prima di valutarla negativamente. Dopo un congruo periodo di stabilità, invece, il medico, d'accordo con il paziente, dovrebbe provare a interrompere la cura. Nel caso della cefalea di tipo tensivo la prima scelta per un trattamento preventivo ricade su gli antidepressivi triciclici (amitriptilina) o

SSRI. Il verapamil e il prednisone sono, invece, i farmaci di scelta nella cefalea a grappolo in cui la terapia profilattica ha lo scopo di accorciare le fasi di grappolo. La terapia va instaurata precocemente all'inizio del grappolo e continuata per almeno 10-14 giorni dopo la scomparsa delle crisi, sospendendo, poi, gradualmente il trattamento.

Esistono due strategie per la terapia dell'attacco dell'emicrania: l'approccio graduale e quello stratificato. L'approccio graduale prevede il passaggio a strategie terapeutiche per tappe successive, partendo dalla prescrizione dei farmaci meno cari, in genere semplici analgesici. Dopo un adeguato periodo di prova, se il trattamento risulta inefficace, si utilizzano farmaci diversi e più specifici (triptani) fino all'individuazione del farmaco efficace. L'approccio stratificato si fonda sulla preliminare valutazione dell'intensità degli attacchi in un dato paziente e sulla somministrazione di analgesici o FANS nelle crisi medio-lievi e di un triptano in quelle medio-forti. Gli obiettivi di un trattamento sintomatico sono: trattare rapidamente e durementemente l'attacco senza avere recidive (pain free state); ridurre la disabilità correlata alla cefalea; limitare il ricorso all'utilizzo del farmaco; ottimizzare la cura personale; essere accettabile in termini economici e avere pochi effetti collaterali.

Nel caso della cefalea a grappolo il farmaco di prima scelta è il sumatriptan per via sottocutanea.

Come affermato in premessa la eterogeneità dei pazienti e delle cefalee obbliga, per il raggiungimento degli obiettivi desiderati, ad una personalizzazione del trattamento, per cui l'attenzione del medico deve essere sempre rivolta alle caratteristiche e alle esigenze del paziente, perché è in base a queste che può procedere ad più attenta e fruttuosa pianificazione clinica.

#### BIBLIOGRAFIA

- G. Bussone, D. D'Amico. Cefalee: strategie terapeutiche. *Neurological Sciences* 2004; 25: S213-S215;
- D. D'Amico, P. Mosconi et al.. The Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire: translation and reliability of the Italian version. *Cephalalgia* 2001; 21(10): 947-52;
- D. D'Amico, L. Grazzi et al. Cefalee: obiettivi della terapia. *Neurological Sciences* 2004; 25: S99-S101;
- W.F. Holmes, E.A. MacGregor et al.. Information About Migraine Disability Influences Physicians' Perceptions of Illness Severity and Treatment Needs. *Headache* 2001; 41: 343-350;
- M. Kosinski, M. S. Bayliss et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: The HIT-6. *Quality of Life Research* 2003; 12: 963-974;
- R.B. Lipton. Prioritizing treatment in migraine management. *AAN* 1999;
- E. Majolino, R. Schoenhuber. La necessità di coinvolgere il paziente attraverso misure di qualità di vita individuali per valutare i risultati di un intervento sanitario. *Neurological Sciences* 2003; 24:S 724-726;
- A.M. Rappaport. Migraine: clinical and therapeutic aspects. *Convegno Cefalee, Palermo* 22/11/2004;
- SISC: Linee guida nella diagnosi e terapia delle cefalee. *Il giornale SISC* 2001; Suppl. n°1
- J. E. Ware. SF-36 Health Survey Update. [www.sf-36.com](http://www.sf-36.com).

### *Fisiopatologia generale del dolore*

R. Monni, A. Alberti

*Centro Cefalee - Dipartimento di Neuroscienze  
Università degli Studi di Perugia*

Il dolore può essere definito come una esperienza sensoriale ed emotiva sgradevole che è collegata ad un danno tissutale attuale o potenziale o comunque descritta nei termini di tale danno. Il dolore può essere distinto in base alla localizzazione in somatico e viscerale. Il dolore somatico a sua volta, può essere profondo o superficiale. Quello superficiale, prodotto ad esempio dalla penetrazione nella pelle di un oggetto appuntito è di due tipi: il primo è un dolore vivo, immediato, puntorio, ben localizzabile, scompare rapidamente dopo la sospensione dello stimolo doloroso ed è veicolato dalle fibre mieliniche di tipo Ad, il secondo è un dolore sordo, urente, ha una latenza di 0,5-1 sec, è più difficile da localizzare, si attenua molto lentamente ed è veicolato dalle fibre amieliniche di tipo C. Presi insieme, essi costituiscono la "doppia risposta di Lewis".

Il dolore profondo proviene dai muscoli, dalle ossa, dalle articolazioni, dal connettivo, di norma è sordo, mal localizzabile e tende a irradiarsi verso i tessuti circostanti.

Il dolore viscerale invece è provocato da un qualsiasi stimolo capace di eccitare le terminazioni dolorifiche di estese aree di visceri. Tra le condizioni che possono generare questo tipo di dolore ricordiamo l'ischemia (es: infarto intestinale), stimoli chimici (es: peritonite da perforazione intestinale), spasmo o iperdistensione di un viscere cavo (es: colica biliare o ureterale).

Il dolore viscerale può essere avvertito anche a distanza dall'organo affetto; si parla in questo caso di dolore riferito (es: il dolore cardiaco può essere riferito alla spalla sinistra e lungo il margine ulnare del braccio sinistro). Sono state prospettate varie teorie per interpretare questo fenomeno tra cui la più accreditata sarebbe quella della convergenza secondo cui gli impulsi nocicettivi provenienti dai visceri si scaricherebbero sulle stesse cellule del midollo spinale su cui pervengono gli abituali messaggi algogeni della regione somatica cui è riferito il dolore; in questo caso la corteccia cerebrale localizza il dolore non nel viscere ma nell'area corporea tributaria dello stesso segmento o metamero di midollo.

In base alla durata, il dolore può poi essere distinto in acuto e cronico. Il dolore acuto sta ad indicare un danno imminente o in atto e ha perciò un'importante funzione di segnalazione e di allarme. L'attivazione del sistema nocicettivo da parte di una noxa appropriata, evoca infatti, oltre al dolore acuto, una serie di risposte quali un aumento della vigilanza, della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa, della attività della midollare del surrene, della sudorazione, un abbassamento della perfusione del distretto gastrointestinale o cutaneo e la messa in atto di riflessi spinali come il riflesso di allontanamento o il riflesso flessorio crociato che da un lato inducono

una flessione rapida per sottrarre la mano, il piede o qualsiasi altra parte del corpo dallo stimolo doloroso e dall'altro cercano di stabilizzare la posizione corporea che altrimenti risulterebbe sbilanciata.

Il dolore cronico invece è un dolore che ha un durata protratta nel tempo, al quale non può essere attribuita alcuna funzione fisiologica (campanello di allarme) e che perde le caratteristiche di dolore-sintomo per assumere quelle di dolore-malattia. In alcuni casi può essere presente anche se non è possibile identificare alcuna causa organica alla base e in questi casi va messo in diagnosi differenziale con il dolore psicogeno e le nevrosi di conversione.

Riguardo la fisiopatologia del dolore tra le teorie riportiamo: quella della specificità, che postula l'esistenza di uno specifico recettore dolorifico, detto nocicettore e quella della sommazione o del pattern la quale sostiene che ogni stimolo sensoriale sufficientemente intenso sia in grado di provocare una sensazione dolorosa. A livello cutaneo sono stati identificati due tipi di nocicettori:

1) nocicettori meccanici, che rispondono solo a stimoli algogeni di natura meccanica (es: puntura di spillo), connessi con fibre afferenti mieliniche del gruppo Ad di diametro da 1.0 a 5.0 mm e velocità di conduzione pari a 6-30 m/sec.

2) nocicettori polimodali che possono essere attivati da stimoli dolorosi sia meccanici che termici o chimici, connessi con fibre afferenti amieliniche del gruppo C di diametro da 0,4 a 1,1 mm che trasmettono il segnale dolorifico lento o cronico con velocità pari a 0,5-2 m/sec.

Tali fibre afferenti dolorifiche hanno il corpo cellulare nel ganglio delle radici dorsali, i prolungamenti periferici, costituiti da terminazioni nervose libere, che si ramificano diffusamente e prolungamenti centrali che proiettano attraverso la radice posteriore al corno dorsale del midollo spinale.

Le fibre Ad del dolore rapido terminano principalmente nella lamina marginalis delle corna posteriori e qui fanno relais con neuroni di secondo ordine che con i loro lunghi assoni, decussando a livello della commessura bianca anteriore, proiettano ai livelli superiori del sistema nervoso. La maggior parte di queste fibre che nel loro insieme costituiscono il fascio neo-spinotalamico (o fascio spino talamico laterale), terminano nei nuclei ventro-basali del talamo.

Le fibre C del dolore lento o cronico si scaricano prevalentemente a livello della sostanza gelatinosa dove contraggono sinapsi con una breve catena di interneuroni, l'ultimo dei quali decussa controlateralmente a livello della commissura anteriore e attraverso i cordoni anterolaterali del midollo spinale proietta alla formazione reticolare, nella parte centrale del bulbo e del mesencefalo e di qui ai nuclei mediali e intralaminari del talamo. Questa via, filogeneticamente molto più antica della precedente, è detta via paleo-spinotalamica. La trasmissione del dolore diffuso, scarsamente localizzato che origina a livello delle strutture profonde è stata attribuita a questa via la quale con le sue proiezioni diffuse al lobo limbico e frontale, sarebbe alla base degli aspetti affettivi e motivazionali del dolore, cioè delle sensazioni spiacevoli provocate dal dolore.

Il fascio neospinotalamico, che proietta ad aree SI e SII della corteccia sensoriale sarebbe invece alla base di aspetti sensoriali e discriminativi del dolore, cioè dei processi che consentono la localizzazione, l'identificazione dello stimolo nocivo e il riconoscimento della sua intensità.

La percezione conscia del dolore si verifica solo quando gli impulsi giungono a livello talamo corticale. Per lunghi anni si è attribuita al talamo la funzione di percepire la sensazione dolorosa e alla corteccia quella di averne consapevolezza. Più recentemente questa suddivisione schematica è stata abbandonata in favore di una visione che considera i neuroni talamo-corticali come un'unica unità funzionale che processa ed elabora l'informazione dolorifica.

#### BIBLIOGRAFIA

- R. Adams, M. Victor, A.H. Ropper, Principi di Neurologia, VII ed., Mc Graw-Hill, 121-143, 1998.
- M. Aguggia, Neurophysiology of Pain, Neurologic Science, 24: S57-60, 2003.
- Bonica JJ, Pain, vol 6 (3), 247-252, June 1979.
- Guyton & Hall, Fisiologia Medica, EdiSES, 621-628, 2003.
- G. Rindi, E.Manni, Fisiologia Umana, VIII ed, vol I, 76-84, 1997.
- Schmidt, Thews, Lang, Fisiologia Umana, IV ed., Ildeson-Gnocchi, 273-289, 2003.



*Il Comitato  
di Redazione  
augura  
Buon Natale  
e  
Felice 2005*



**SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO DELLE CEFALÉE**  
(Italian Society for the Study of Headache)

**MODULO DI ISCRIZIONE**

COGNOME \_\_\_\_\_ NOME \_\_\_\_\_

VIA (domicilio) \_\_\_\_\_

CITTÀ \_\_\_\_\_ CAP \_\_\_\_\_

TELEFONO \_\_\_\_\_ FAX \_\_\_\_\_ E-MAIL \_\_\_\_\_

TITOLO ACCADEMICO: \_\_\_\_\_

POSIZIONE:

Dirigente II livello       Dirigente I livello       Professore ordinario       Professore associato

Ricercatore       Specializzando       Altro specificare \_\_\_\_\_

DENOMINAZIONE DELLA STRUTTURA PRESSO CUI LAVORA:

\_\_\_\_\_

VIA (struttura) \_\_\_\_\_

CITTÀ \_\_\_\_\_ CAP \_\_\_\_\_

TELEFONO \_\_\_\_\_ FAX \_\_\_\_\_ E-MAIL \_\_\_\_\_

Partecipazione a corsi di qualificazione: \_\_\_\_\_

➤ **Allegare breve curriculum vitae ed elenco pubblicazioni.**

FIRMA DI DUE SOCI PRESENTATORI:

1) \_\_\_\_\_ 2) \_\_\_\_\_

Qualora non conosca due soci S.I.S.C. il Direttivo si farà carico della Sua richiesta d'iscrizione.

DATA \_\_\_\_\_

FIRMA DEL RICHIEDENTE \_\_\_\_\_

***Inviare per posta, fax o e-mail a:***

Dott.ssa Paola Sarchielli – Tesoriere SISC  
c/o Dipartimento di Neuroscienze. Clinica Neurologica, Università di Perugia  
Tel. 075 5783609 Fax 075 5783870 E.mail: [sisc@sisc.it](mailto:sisc@sisc.it)

**Il presente Modulo d'Iscrizione è presente sul sito web - <http://www.sisc.it>.**

Autorizzo la S.I.S.C. - Società Italiana per lo Studio delle Cefalee, ad inserire i dati sopra riportati nelle proprie liste per invio di materiale informativo, promozionale o attività promosse dalla Società in seno ad organismi nazionali ed internazionali. In ogni momento a norma dell'art. 12 Legge 675/96 potrò avere accesso ai miei dati, chiederne la modifica, la cancellazione oppure oppormi al loro utilizzo per altre occasioni.

DATA \_\_\_\_\_

FIRMA DEL RICHIEDENTE \_\_\_\_\_

# AVVISO AI NAVIGANTI

## Considerazioni su Internet e dintorni

Sempre più spesso i nostri pazienti ci propongono interpretazioni dei loro sintomi o richiedono trattamenti di cui hanno appreso tramite siti Internet, facendoci sovente spazientire per la bizzarria di alcune teorie, ma talvolta anche meravigliandoci per la precisione dei termini tecnici impiegati e per la puntuale conoscenza di meccanismi fisiopatologici. Come dobbiamo dunque considerare Internet? Un aiuto concreto per i pazienti (e di riflesso per noi) o un ostacolo in più da rimuovere per convincere i pazienti ad effettuare le terapie che riteniamo più appropriate per loro? Potenzialmente Internet rappresenta un meraviglioso strumento di conoscenza, che permette in pochi istanti l'accesso ad una mole di informazioni che in altri tempi sarebbe stata raggiungibile (forse) solo a prezzo di enormi sforzi e viaggi in svariate biblioteche. Paradossalmente, tuttavia, la grande quantità di informazioni presente su Internet è anche la sua maggior debolezza. Per averne una riprova, ho fatto ciò che farebbe un diligente paziente cefalalgico con una certa esperienza di navigazione: ho cercato i siti di interesse usando la parola-chiave "cefalea" in 5 dei principali motori di ricerca italiani. L'angoscioso risultato è esposto nella Tabella 1. Mi sono allora comportato come un utente medio, mediamente pigro. Mi sono cioè limitato a visitare i siti più "gettonati", vale a dire quelli segnalati da almeno tre motori di ricerca nella prima schermata (10 siti), elencati nella Tabella 2.

L'unico indirizzo riportato da tutti i motori di ricerca è risultato [www.cefalea.it](http://www.cefalea.it). Si tratta di un sito molto ricco e graficamente piacevole, rivolto sia ai pazienti che ai medici, a cura della Fondazione CIRNA. Tramite il sito i pazienti possono conoscere e accedere alle attività dell'Alleanza

Cefalalgici (AL.CE. Group), un'associazione laica che raggruppa pazienti affetti da mal di testa, sfogliare i numeri della rivista "Cefalee Today" e consultare un elenco, molto ristretto, di centri e ambulatori per le cefalee. I medici possono rivolgere quesiti a specialisti della materia, anche se, curiosamente, limitatamente a tre argomenti: cefalee e ormoni, cefalee e alimentazione, armadio terapeutico. Vi è inoltre un accesso al "Cluster Club Italia", un'associazione che raggruppa alcuni cultori dell'argomento. Nel complesso si tratta di un sito ben fatto, anche se medici e pazienti possono attingervi informazioni limitate. Al secondo posto come numero di segnalazioni si è situato il sito [www.cefalea.net](http://www.cefalea.net), curato da alcuni colleghi della Fondazione Mondino di Pavia. È un sito rivolto ai medici, che possono trovarvi un compendio stringato, ma sufficientemente esauriente, delle caratteristiche cliniche dei principali tipi di cefalea primaria. Anche qui è prevista la consueta rubrica "L'esperto risponde". La caratteristica del sito che personalmente ho trovato più interessante è una rubrica in cui sono recensiti articoli dalla letteratura internazionale, anche se la scelta degli argomenti, un po' sbilanciata a favore di cefalee rare e unilaterali, riflette probabilmente gli interessi scientifici degli autori. Il sito [www.ouchitalia.it](http://www.ouchitalia.it) rappresenta la casa della branca italiana della Organization for Understanding Cluster Headache, un'associazione di pazienti che vuole fornire consigli e sostegno morale ai confratelli "grappolati" (come simpaticamente si autodefiniscono). Del sito [www.emmj.it](http://www.emmj.it) è presto detto: si tratta del sito dell'editore Terre, che pubblicizza riviste (tra cui "Panorama Cefalee", organo dell'Associazione Italiana Cefalalgici) e libri dedicati all'argomento. Il sito [www.criol.supereva.it](http://www.criol.supereva.it) è gestito da una singola persona (un paziente cefalalgico, laureato in filosofia, come tiene a precisare) che cerca di fornire informazioni sul quadro clinico e la terapia delle cefalee essenziali. A parte la sconcertante pubblicità che ammicca dall'alto dello schermo ("Cercarsi e incontrarsi con Supereva: migliaia di profili con privée"), nonostante l'innegabile buona volontà dell'autore, il sito abbonda di inesattezze e informazioni dubbie (nella rubrica ultime notizie, il titolo "strilla": un farmaco per rallentare la perdita di memoria nei malati di Alzheimer sembra funzionare nella cura per il mal di testa). Dulcis in fundo, il sito [www.odontoatriabiologica.it](http://www.odontoatriabiologica.it), a cura di due colleghi odontoiatri, illustra con gran dovizia di grafici una casistica personale da cui emerge che, curando la "sindrome disfunzionale posturale discendente", in 42 su 54 pazienti è completamente scomparsa la cefalea, per non parlare di altri sintomi quali dolore lombo-sacrale, vertigini e prurito all'orecchio.

Da diligente Socio SISC, ho voluto concludere visitando la pagina web della nostra società ([www.sisc.it](http://www.sisc.it)): si tratta di un sito graficamente molto accurato e gradevole (titoli blu su riposante sfondo azzurro), veramente ricco di informazioni, contenente addirittura un motore di ricerca interno. Tra i punti di forza: un elenco esaustivo dei Centri Cefalee italiani, di particolare utilità per i pazienti, e le linee guida terapeutiche della SISC, riportate in estenso in pratico formato PDF. Per non sembrare troppo parziale, devo menzionare

**Tabella 1. Numero dei siti elencati utilizzando la parola-chiave "cefalea" in 5 dei principali motori di ricerca italiani.**

MOTORE DI RICERCA	SITI RIGUARDANTI "CEFALEA" (n)
<a href="http://www.arianna.it">www.arianna.it</a>	9870
<a href="http://www.lycos.it">www.lycos.it</a>	30755
<a href="http://www.virgilio.it">www.virgilio.it</a>	13187
<a href="http://it.yahoo.com">it.yahoo.com</a>	16400
<a href="http://www.excite.it">www.excite.it</a>	30850

**Tabella 2. Siti riguardanti la "cefalea" apparsi nella prima schermata di almeno tre motori di ricerca.**

SITO WEB	NUMERO DI MOTORI DI RICERCA CHE SEGNALANO IL SITO NELLA PRIMA SCHERMATA
<a href="http://www.cefalea.it">www.cefalea.it</a>	5
<a href="http://www.cefalea.net">www.cefalea.net</a>	4
<a href="http://www.ouchitalia.it">www.ouchitalia.it</a>	3
<a href="http://www.odontoatriabiologica.it">www.odontoatriabiologica.it</a>	3
<a href="http://www.criol.supereva.it">www.criol.supereva.it</a>	3
<a href="http://www.emmj.it">www.emmj.it</a>	3



anche i limiti del sito: scarsa visibilità (è necessario aumentare i link che indirizzino al sito medesimo) e, usuale tallone d'Achille di moltissimi indirizzi telematici, aggiornamento incompleto e a macchie di leopardo.

Alla fine di tre ore circa di navigazione il bilancio non è molto confortante: per un paio di siti seri e abbastanza informativi in cui mi sono imbattuto, me ne sono dovuti sorbire altri francamente inutili o, peggio, fuorvianti. Se fossi stato

un paziente ne sarei uscito frustrato e confuso o con qualche idea bislacca in testa. Che sia un problema dovuto alla ben nota approssimazione italica? Lo scopriremo nel prossimo numero della rubrica in cui, fingendoci pazienti versati nell'idioma di Albione, affronteremo la navigazione nel mare aperto dei motori di ricerca internazionali.

*Franco Granella*

## CALENDARIO DEI CONGRESSI NAZIONALI ED INTERNAZIONALI DI INTERESSE NEUROLOGICO

**57CH ANNUAL MEETING OF AMERICAN  
ACCADEMY OF NEUROLOGY**  
9-16 APRILE 2005, MIAMI BEACH, USA

Per informazioni:

Webste: [www.aa.com](http://www.aa.com)

**XV° MEETING DELLA SOCIETÀ EUROPEA  
DI NEUROLOGIA (ENS)**

18-22 giugno 2005, Vienna - Austria

Per informazioni:

AKM Travel AG

Messeplatz 10

P.O. Box CH- 4016 Basel

Switzerland

Fax: +41-61-690 9414

**IX° CONGRESSO DELLA SOCIETÀ  
NEUROLOGICA FEDERATION EUROPEA**

17-20 Settembre 2005, Atene, Grecia.

Per informazioni:

Kenes Intrnational

PO Box 1726

CH- 1211 Geneva 1, Switzerland

Tel: +41 22 908 0488

Website: <http://2005.efn.org/efns2005/>

**XII CONGRESSO DELLA SOCIETÀ  
INTERNAZIONALE DELLE CEFALIEE - IHS**

9-12 ottobre 2005, Kyoto, Giappone

Per informazioni:

website: [www.ihc2005.com](http://www.ihc2005.com)

**XVIII CONGRESSO MONDIALE  
DI NEUROLOGIA**

5-11 novembre 2005, Sydney, Australia

Per informazioni:

WCN 2005 Congress Secretariat GPO Box 2609

Sydney NSW 2001, Australia

Fax: +61 2 92513552

Website: [www.wcn2005.com](http://www.wcn2005.com)

1. [www.sisc.it](http://www.sisc.it) Organo ufficiale della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee

2. [www.headache.net](http://www.headache.net) (New England Centre of headache)

3. [www.noah.cuny.edu/headache/headache](http://www.noah.cuny.edu/headache/headache) (New York Online Access to Health)

4. [www.aash.org](http://www.aash.org) (American headache Society)

5. [www.ama-assn.org/special/migraine](http://www.ama-assn.org/special/migraine) (Jama Migraine)

6. [www.europeanheadache.org](http://www.europeanheadache.org) (European Headache Federation)

7. [www.i-h-s.org](http://www.i-h-s.org) (International Headache Society)

8. [www.w-h-a.org](http://www.w-h-a.org) o [www.worldheadachealliance.org](http://www.worldheadachealliance.org) (World Headache Alliance)

9. [www.headaches.org](http://www.headaches.org) (National Headache Foundation)



**CHE HANNO PER INTERESSE CEFALIEE E DOLORE**