Spedizione in Abbonamento Postale - 70% - DCB di Perugia

GIORNALE delle CEFALEE

ANNO III - N. 1 - APRILE 2007

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

IN QUESTO NUMERO

2 Saluto del Presidente

3 Editoriale

6 XX Congresso Nazionale S.I.S.C.

8 II Convegno Sezione Triveneta - SISC

15 2° Congresso Interregionale S.I.S.C. Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta

22 Migraine Day 8

24 Calendario Congressi
Siti Internet

SALUTO DEL PRESIDENTE IN CARICA PROF. LORENZO PINESSI

Carissimi,

è con particolare piacere che inizio il mio biennio di attività di Presidente della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee. Sono ancora grato a tutti coloro che hanno voluto manifestare con il loro voto la stima nei miei confronti e spero che la mia Presidenza possa costituire un momento di collaborazione proficua e di significativa crescita per la nostra Società.

Come già presentato a Roma, nel corso dell'ultimo Congresso Nazionale, la mia attività si articolerà principalmente tenendo in considerazione i seguenti punti:

A. Consapevolezza della rilevanza socio-sanitaria della cefalea

Da anni, ormai, sta divenendo sempre più evidente che la patologia cefalalgica costituisce un rilevante problema socio-sanitario per le società occidentali. Non posso non ricordare gli studi promossi dalla OMS che hanno dimostrato essere l'emicrania tra le 20 più importanti malattie causa di disabilità. Ancora, il lancio del programma "Lifting the Burden of Headache" non può che vederci in prima fila nelle strategie volte a migliorare la diagnosi e la cura dei pazienti cefalalgici.

B. Educazione medici ed amministratori

Molti medici e diversi amministratori pubblici spesso non tengono nel dovuto conto le problematiche sanitarie e sociali connesse al problema cefalea. Compito della SISC è quello di intervenire sia con programmi educativi indirizzati al medico di famiglia che con progetti di sensibilizzazione degli amministratori affinché ai pazienti affetti da cefalea vengano dedicate risorse adeguate.

C. Potenziamento della ricerca scientifica

Negli ultimi anni abbiamo assistito ad una autentica esplosione delle scoperte scientifiche nel settore delle Neuroscienze. Sono stati isolati nuovi geni responsabili di diverse malattie neuropsichiatriche e sono stati scoperti nuovi e complessi meccanismi eziopatogenetici. Per quanto riguarda le patologie cefalalgiche, tuttavia, il miglioramento delle nostre conoscenze è ancora limitato. In Italia, numerosi gruppi di ricerca sono attivi nel settore, sia per quanto riguarda la ricerca di base che quella clinica. Obiettivo primario di questa Presidenza è di cercare di supportare il più possibile le ricerche scientifiche nel settore.

D. Promozione dei giovani ricercatori

I giovani ricercatori che si occupano di cefalea costituiscono una risorsa fondamentale ed irrinunciabile della Società. E' mio obiettivo promuovere tutte le iniziative possibili affinché gli stessi possano effettuare un training formativo adeguato, anche con soggiorni in Centri di rilevanza internazionale, grazie alla disponibilità di idonee borse di studio.

E. Rapporti con l'industria

La globalizzazione dell'economia mondiale ha portato le industrie farmaceutiche in un ruolo nuovo ed assolutamente preminente. Il rapporto tra il medico/ricercatore e l'industria farmaceutica è divenuto sempre più complesso. Obiettivo della SISC è quello di fungere da mediatore attivo in questa complessa relazione affinché, nel rispetto delle competenze reciproche, tale interazione sia reciprocamente proficua. Non nascondiamoci che, grazie all'Industria, possiamo organizzare i nostri congressi scientifici, ottenere fondi per ricerca e borse di studio.

F. Regionalizzazione

Il processo di organizzazione in Regioni o Macro-Regioni della SISC è sicuramente un fatto positivo. Tuttavia ritengo che le sezioni debbano interagire con il Direttivo Nazionale sia per quanto riguarda questioni di organizzazione scientifica che di raccolta fondi.

G. Journal of Headache and Pain (JHP) e Scuola Superiore Interdisciplinare delle Cefalee

La rivista della nostra Società ha conosciuto, negli ultimi anni, una forte crescita divenendo, altresì, l'organo ufficiale della European Headache Federation. E' nostro proposito invitare tutti i colleghi e soci SISC a contribuire scientificamente alla rivista affinché la stessa possa raggiungere l'obiettivo di un congruo impact factor, ampliando così la sua diffusione internazionale. Analogamente, stiamo assistendo ad una significativa affermazione della Scuola Superiore che sta divenendo un punto di riferimento formativo di sicuro valore. L'attività di quest'ultima non potrà che essere fortemente supportata.

È ovvio che l'ambizione che sottende questo programma potrà essere soddisfatta solo con la piena collaborazione dei colleghi del Consiglio Direttivo e di tutti i soci SISC.

Cordiali saluti.

Prof. Lorenzo Pinessi

EDITORIALE

DISTURBI DELL'EQUILIBRIO E CEFALEE: INQUADRAMENTO NOSOGRAFICO

Katiuscia Nardi e Paola Sarchielli
Centro Cefalee - Clinica Neurologica di Perugia

Nell'ambito dei disturbi dell'equilibrio è incluso un ampio corteo di sintomi che, pur nella loro varietà, sono spesso descritti dal paziente con il termine generico di vertigine (tabella 1). La letteratura anglosassone a tale proposito, utilizza principalmente due termini: *"vertigo"*, più restrittivo, che corrisponde al sintomo vestibolare, percepito come illusione di movimento e falsa sensazione di rotazione dell'ambiente intorno al corpo o del proprio corpo nell'ambiente; *"dizziness"*, termine che designa turbe dell'equilibrio non associate all'illusione di movimento, riferite come sensazione soggettiva di testa leggera, svenimento, instabilità posturale; sebbene i due sintomi possano coesistere ed una modesta disfunzione vestibolare possa essere riscontrata in pazienti con dizziness. Tra i disturbi dell'equilibrio vanno inoltre annoverati: la cosiddetta *"motion sickness"*, intolleranza ai movimenti del capo o del collo, percepita come episodica instabilità posturale o illusione di movimento, provocata o aggravata dai movimenti della testa o da stimoli visivi e *sintomi cerebellari*, riferiti principalmente come disequilibrio, sbandamento e tendenza alla caduta.

Tabella 1. Termini utilizzati dai pazienti per descrivere disturbi dell'equilibrio con o senza illusione di movimento, ad esordio più o meno improvviso.

Vertigine come sensazione di….	
capogiro	*visione offuscata*
oscillazione	*disorientamento*
instabilità	*svenimento*
disequilibrio	*camminare sull'ovatta*
ovattamento	*sbandamento*
fluttuazione	*illusione spaziale*
caduta	*vacillamento*
testa vuota	*roteazione*
debolezza	*barcollamento*
ondeggiare	*spostamento*

Dati epidemiologici dimostrano un'alta prevalenza nella popolazione generale dei disturbi dell'equilibrio (tabella 2) [1,2,3], che sembrano essere una prerogativa delle fasce di età più avanzate [1,4,5], dove risultano particolarmente disabilitanti, sebbene questi affliggano anche giovani adulti in piena attività lavorativa [1,2,3], e in minor misura bambini, specie tra i 6 e i 12 anni [6].

Turbe dell'equilibrio si riscontrano in circa 3-4% dei pazienti emicranici [7,8], suggerendo, al di sopra di ogni aspettativa, come esse possano essere una comune manifestazione dell'emicrania.

Seppur benigni nella loro transitorietà, episodi caratterizzati da alterazioni dell'equilibrio, nelle varie accezioni sopra riportate, spingono il paziente emicranico a valutazioni specialistiche che coinvolgono principalmente neurologi e neurotologi, al fine di ottenere un corretto inquadramento diagnostico e impostare un trattamento adeguato [8]. Un significativo numero di soggetti resta, comunque, senza una diagnosi. Questa, d'altro canto, seppur clinica, non è supportata, al momento, da criteri universalmente accettati.

Tabella 2. Prevalenza dei disturbi dell'equilibrio.

DISTURBI DELL'EQUILIBRIO	PREVALENZA	
popolazione generale	20-30%	[1,2,3]
popolazione anziana	20-40%	[1,4,5]
popolazione adulta	23%	[1,2,]
>60 anni	37%	[3]
40-59 anni	28%	[3]
18-39 anni	14%	[3]
infanzia (6-12 anni)	2,8%	[6]

La prima osservazione relativa ad una possibile correlazione tra cefalea primaria e turbe dell'equilibrio risale al 1873 [12]. Ulteriori osservazioni a riguardo hanno permesso di inserire le

S.I.S.C Consiglio Direttivo

PRESIDENTE:
Lorenzo Pinessi

VICE PRESIDENTE:
Vincenzo Guidetti

PAST PRESIDENT:
Giorgio Zanchin

SEGRETARIO:
Maria Gabriella Buzzi

TESORIERE:
Paola Sarchielli

CONSIGLIERI:
Pier Antonio Battistella
Giorgio Bono
Girolamo Di Trapani
Giovanni Battista La Pegna
Francesco Pierelli
Maria Pia Prudenzano

PRESIDENTI ONORARI:
Marcello Fanciullacci
Mario Giacovazzo
Giuseppe Nappi
Emilio Sternieri

Comitato di redazione: Coordinatore: Andrea Alberti - **Membri:** Antonio Baldi, Maria Gabriella Buzzi, Alfio D'Agati, Milena De Marinis, Flavio Devetag, Franco Di Palma, Beatrice Gallai, Sara Gori, Franco Granella, Rosario Iannacchero, Giovanni Battista La Pegna, Carlo Lisotto, Ferdinando Maggioni, Federico Mainardi, Daniele Mei, Maria Pia Prudenzano, Innocenzo Rainero, Cristina Tassorelli, Sergio Rassu, Marco Trucco.

ANNO III - N. 1 - 2007 - GIORNALE QUADRIMESTRALE • Direttore responsabile: G. Giordano • **Spedizione** in A.P. D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n. 46) Art. 1, comma 2, DCB Perugia • **Autorizzazione** n. 10/05 del Tribunale di Perugia del 1/4/2005 • **Stampa:** APRILE 2007 - 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 delle Cefalee - SISC - Casella postale 32 succ. 3 - 06123 Perugia

vertigini tra i prodromi dell'emicrania, di considerarla, come equivalente emicranico nell'adulto [15,16], e di introdurre definizioni come emicrania associata a "dizziness", o a vestibolopatia, in seguito non ulteriormente utilizzate per descrivere l'eterogenea fenomenologia associata dell'emicrania [13-18].

La Classificazione Internazionale delle Cefalea, attualmente in uso (ICDHD-II) [9], riporta, nell'ambito delle cefalee primarie, la presenza di turbe dell'equilibrio, quale corteo sintomatologico, di alcuni sottogruppi dell'emicrania. Nell'ambito delle *Sindromi periodiche dell'infanzia e dell'adolescenza comunemente precursori dell'emicrania* (1.3 ICHD-II), le *Vertigini posizionali benigne* (1.3.3 ICHD-II), sono caratterizzate da ricorrenti brevi episodi di vertigini che si presentano improvvisamente con rapida risoluzione spontanea, in assenza di altre patologie dimostrabili, come equivalenti dell'emicrania, che nella maggior parte degli affetti ne preannunciano l'esordio. Turbe dell'equilibrio come sintomo emicranico sono riconosciute nell'ambito dell'*Emicrania con aura* (1.2 ICDH-II) nel sottogruppo *Emicrania basilare* (1.2.6. ICHD-II), dove le vertigini o l'atassia possono associarsi con almeno un altro sintomo troncoencefalico o a carico dei lobi occipitali e precedere la cefalea. I nuovi criteri diagnostici introducono un limite di durata dell'aura compreso tra 5 e 60 minuti, e pertanto la vertigine al pari dell'atassia oltre a non essere l'unico sintomo dell'aura, non può avere una durata variabile di secondi o ore. Inoltre, nel commento dell'*Emicrania emiplegica familiare* (1.2.4 ICHD-II), raro sottogruppo dell'emicrania con aura, viene riportato che il sottotipo genetico 1, dovuto alla mutazione del gene CACNA 1A, nel 50% dei casi, indipendentemente dall'attacco emicranico, presente un'atassia cronica cerebellare progressiva.

Tra le forme di cefalea secondarie, inoltre la Classificazione riporta nell'introduzione alla *Cefalea attribuita a trauma cranico* (5 ICHD-II), che una condizione di "dizziness" appartiene alla costellazione di sintomi che frequentemente si associano a cefalea nelle sindromi post-traumatiche. Nel gruppo della *Cefalea attribuita a malattie intracraniche di natura non vascolare* (7 ICDH-II), la *Cefalea attribuita alla malformazione di Chiari tipo 1* (7.7 ICDH-II), può essere accompagnata da "dizziness", ed instabilità postinale. Nella *Cefalea attribuita all'assunzione o alla privazione di sostanze* (8 ICHD-II), nel sottogruppo *Cefalea indotta da ingredienti alimentari e additivi* (8.1.5 ICHD-II), al quarto livello diagnostico, si commenta come la *Cefalea attribuita a glutammato monosodico* (8.1.5.1 ICDH-II) si possa associare a "dizziness". Anche il gruppo della *Cefalea attribuita a processi infettivi* (9 ICDH-II), e precisamente, nel sottotipo *Cefalea cronica post-infettiva* (9.4 ICDH-II), la *Cefalea cronica post-meningite batterica* (9.4 ICDH-II) include tra i criteri diagnostici "dizziness". Disturbi dell'equilibrio non vestibolari come "dizziness" e sensazione di testa leggera possono associarsi a *Cefalea da altitudine* (10.1.1 ICDH-II) e *da immersione* (10.1.2 ICDH-II), nel sottogruppo *Cefalea attribuita a ad ipossia e/o ipercapnia* (10.1 ICDH-II), nel gruppo della *Cefalea attribuita a disturbi dell'omeostasi* (10 ICDH-II). Nel gruppo di nuova introduzione, *Cefalea attribuita a disturbi psichiatrici* (12 ICHD-II), infine, nella sessione corrispondente dell'appendice, relativa alla *Cefalea attribuita ad attacchi di panico* (A 12.4 ICHD-II), "dizziness", instabilità posturale, sensazione di svenimento accompagnano la cefalea in accordo ai criteri diagnostici del DSM IV.

Recenti sono le proposte del Comitato della IHS per l'introduzione nella classificazione, come sottogruppo dell'emicrania, della Vestibular Migraine (tabella 3) [10], manifestazione puramente vestibolare dell'emicrania, intesa come aura tronco-encefalica o vestibolare, associata o meno a cefalea e responsiva al trattamento antiemicranico, e quello di *Migrainous Vertigo* (tabella 4) [11], per designare l'emicrania come causa della sintomatologia vertiginosa.

Studi clinici condotti a tale riguardo hanno però supportato la possibilità che la "vertigo", la "dizziness" e la cosiddetta "motion sickness", di durata variabile, possano far parte del corteo sintomatologico dell'emicrania con o senza aura, precedendola, accompagnandola, o facendo seguito alla fase dolorosa. [19-22].

Seppur non incluse tra i criteri diagnostici internazionali dell'aura emicranica, le vertigini sono state descritte nell'*Infarto emicranico* (1.5.4 ICHD-II), complicanza dell'emicrania ristretta alla sottopopolazione con aura, in cui l'infarto ischemico cerebrale si manifesta con in sintomi dell'aura [23,24]. Inoltre, una progressiva raffinatezza nella diagnosi di emicrania include segni cerebellari subclinici e lesioni ischemiche silenti prevalentemente cerebellari alle valutazioni strumentali [25,26]. Di contro, l'emicrania si sviluppa nel 50% delle famiglie affette da atassia episodica tipo 2 [27].

Turbe dell'equilibrio possono costituire il corteo sintomatologico anche in gruppi maggiori di cefalea primaria, come nella *Cefalea di tipo tensivo* (1.2 ICDH-2) [28,29] e nella *Cefalea a grappolo* (1.3 ICDH-II) [30]. Il termine

Tabella 3. Criteri diagnostici proposti per Vestibular Migraine.

1) Almeno 3 attacchi
2) Almeno 1 dei 4 tipici raggruppamenti riportati di seguito (A–D):

Gruppo A
- episodi ricorrenti di vertigine o dizziness con deficit neurologici non vestibolari attribuiti a disfunzione troncoencefalica
- la cefalea accompagna o segue vertigini o dizziness ("aura troncoencefalica con cefalea")
- storia personale di emicrania

Gruppo B
- episodi ricorrenti di vertigine e/o deficit della sola motilità oculare
- la cefalea accompagna o segue vertigini o dizziness ("solo aura motoria vestibolare o oculare con cefalea")

Gruppo C
- episodi ricorrenti di vertigine e/o deficit della sola motilità oculare
- la cefalea accompagna o segue vertigini o dizziness ("solo aura motoria vestibolare o oculare con cefalea")
- risposta al trattamento antiemicranico

Gruppo D
- episodi ricorrenti di vertigine e/o deficit della sola motilità oculare
- la cefalea non accompagna o segue vertigini o dizziness ("solo aura motoria vestibolare o oculare senza cefalea")
- risposta al trattamento antiemicranico

Tabella 4. Criteri diagnostici per Migrainous Vertigo.

VERTIGINE EMICRANICA CERTA
A Ricorrenti episodi di sintomi vestibolari di intensità moderato o severo
B Attuale o pregressa storia di emicrania in accordo ai criteri della Società Internazionale delle Cefalee
C Uno dei seguenti sintomi emicranici, durante almeno 2 attacchi vertiginosi: cefalea, fotofobia, fonofobia, aura visiva o altre
D Altre cause devono essere escluse

Commento:
I sintomi vestibolari si riferiscono a vertigini rotazionali o ad un'altra illusione di movimento del proprio corpo o dell'ambiente. Essi possono essere spontanei o posizionali, o possono essere provocati o aggravate dal movimento del capo (head motion intolerance). I sintomi vestibolari sono moderati se interferiscono con le attività quotidiane, ma non le impediscono, e severi se il paziente non può continuare le sue attività quotidiane.

VERTIGINE EMICRANICA PROBABILE
A Ricorrenti episodi di sintomi vestibolari di intensità moderato o severo
B Uno dei seguenti:
a) Attuale o pregressa storia di emicrania in accordo ai criteri della Società Internazionale delle Cefalee
b) Sintomi emicranici durante ≥ 2 attacchi di vertigine
c) Scatenano l'emicrania dopo le vertigini in più del 50% degli attacchi: cibi triggers, disturbi del sonno, variazioni ormonali
d) Risposta al trattamento antiemicranico in più del 50% degli attacchi
C Altre cause devono essere escluse

cluster vertigo venne originariamente utilizzato per descrivere episodi vertiginosi ricorrenti in pazienti con malattia di Menière che nel 50% dei casi soffrivano di cefalea a grappolo [31,32].

La manifestazione di disturbi dell'equilibrio, nell'ambito delle cefalee primarie, esula da una pura relazione coincidentale e sembra essere sottesa da meccanismi patogenetici comuni con l'attivazione di fibre trigeminali e sensitive vestibolari che convergono a creare tale associazione sintomatologica. Ulteriori fattori che possono fungere da trait d' union nel determinare la coesistenza di entrambe, sono l'uso di farmaci antiemicranici (antidepressivi triciclici, triptani, beta bloccanti, ..), la presenza di malattie otoiatriche (vertigini posizionali benigne parossistiche, malattia di Menière, ..) e psichiatriche. Queste condizioni, a cui si aggiungono l'attacco ischemico transitorio, l'ipotensione arteriosa sistemica, le vertigini epilettiformi e le cefalee secondarie sovradescritte, devono essere poste in diagnostica differenziale in presenza di quadri clinici in cui coesistano "dizziness", vertigine o "motion sickness" con (ma anche senza) cefalea.

Soprattutto l'inattesa prevalenza dei disturbi dell'equilibrio nella forme di cefalea primaria, in particolare emicranica, rende questo capitolo di estremo interesse e stimolo per la ricerca al fine di una più chiara definizione di tale associazione dal punto di vista fisiopatologico, clinico e nosografico e per le potenziali prospettive terapeutiche che, nel caso in cui siano implicati meccanismi comuni, potrebbero avere quale inaspettata conseguenza l'efficacia di farmaci antiemicranici sia per la fase acuta che per la profilassi.

Bibliografia

1. Kroenke K., Price R.K. (1993) Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. Arch Intern Med153(21):2474-80.
2. Yardley L., Beech S., Zander L., Evans T., Weinman J. (1998) A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. Br. J. Gen Pract 48(429):1136-40.
3. Neuhauser H.K., Brevern M., Radtke A., Lezius F., Feldmann M., Ziese T., Lempert T. (2005) Epidemiology of vestibular vertigo. A neurologic survey of the general population. Neurology 65:898-904.
4. Sloane P.D., Baloh Rwl, (1989) Persistent dizziness in geriatric patients. J. Am Geriatr Soc 37(11):1031-8.
5. Colledge N.R., Wilson J.A., Macintyre C.C., MacLennan W.J. (1994) The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. Age Ageing 23(2):117-20.
6. Abu-Arafeh I., Russell G. (1995) Paroxysmal vertigo as a migraine equivalent in children: a population based study. Cephalalgia 15:22-5.
7. Neuhauser H.K., Lempert T. (2004) Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge Cephalalgia. Feb;24(2):83-91.
8. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M., Feldmann M., Lezius F., Ziese T., Lempert T. (2006) Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. Neurology 67(6):1028-33.
9. Subcommittee of the International Haedache Society (2004) The International Classification of Headache disorders 2nd edn. Cephalalgia 24 Suppl 1:9-160
10. Dieterich M., Brandt T. (1999) Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? Neurol 246(10):883-92.
11. Neuhauser H., Leopold M., von Brevern M., Arnold G., Lempert T. (2001). The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. Neurology 56(4):436-41.
12. Liveing E. (1873) On megrim, sick haedache and some allied healt disorders. A contribution to the pathology of nerve storms. London: Churchill:120-30.
13. Slater R. (1979) Benign recurrent vertigo. J. Neurol Neurosurg Psychiatry 42(4):363-7. Headache. 1992 Jun;32(6):300-4.
14. Moretti G., Manzoni G.C., Caffara P., Parma M. (1980). "Benign recurrent vertigo" and its connection with migraine. Headache 20:344-6.
15. Cutrer F.M., Baloh R.W. (1993) Migraine-associated dizziness. Headache 33(3):162-3.
16. Reploeg M.D., Goebel J.A. (2002) Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. Otol Neurotol Otol Neurotol. 2002 23(3):364-71.
17. Cass S.P., Furman J.M., Ankerstjerne K., Balaban C., Yetiser S., Aydogan B. (1997) Migraine-related vestibulopathy Ann Otol Rhinol Laryngol Ann Otol Rhinol Laryngol 106(3):182-9.
18. Whitney S.L., Wrisley D.M., Brown K.E., Furman J.M. (2000) Physical therapy for migraine-related vestibulopathy and vestibular dysfunction with history of migraine. Laryngoscope 110(9):1528-34.
19. Aragones J.M., Fortes-Rego J., Fuste J., Cardozo A. (1993) Migraine: an alternative in the diagnosis of unclassified vertigo. Headache 33(3):125-8.
20. Savundra P.A., Carroll J.D., Davies R.A., Luxon L.M. (1997) Migraine-associated vertigo. Cephalalgia 17(4):505-10.
21. Kuritzky A., Ziegler D.K., Hassanein R. (1981) Vertigo, motion sickness and migraine Headache 21(5):227-31.
22. Lee H., Whitman G.T., Lim J.G., Yi S.D., Cho Y.W., Ying S., Baloh R.W. (2003). Hearing symptoms in migrainous infarction. Arch Neurol60(1):113-6.
23. Caplan L.R. (1991) Migraine and vertebrobasilar ischemia. Neurology41(10):1707.
24. Kruit M.C., van Buchem M.A., Hofman P.A., Bakkers J.T., Terwindt G.M., Ferrari M.D., Launer L.J. (2004) Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. JAMA 291(4):427-34.
25. Sandor P.S., Mascia A., Seidel L., de Pasqua V., Schoenen J. (2001) Subclinical cerebellar impairment in the common types of migraine: a three-dimensional analysis of reaching movements. Ann Neurol Ann Neurol 49 (5):668-72.
26. Baloh R.W., Yue Q., Furman J.M., Nelson S.F. (1997) Familial episodic ataxia: clinical heterogeneity in four families linked to chromosome 19p. Ann Neurol 41(1):8-16.
27. Kayan A., Hood J.D. (1984) Neuro-otological manifestations of migraine. Brain 107:1123-42.
28. Rossi C., Alberti A., Sarchielli P., Mazzotta G., Capocchi G., Faralli M., Ricci G., Molini E., Altissimi G. (2005) Balance disorders in headache patients: evaluation by computerized static stabilometry. Acta Neurol Scand 111(6):407-13.
29. Vijayan N. (1990) Cluster headache and vertigo. Cephalalgia. 10(2):67-70
30. Gilbert G. (1965) Meniere's syndrome and cluster headaches: recurrent paroxysmal focal vasodilatation. JAMA 191:691-3.
31. Gilbert G.J. 1970 Cluster headache and cluster vertigo. Headache. 9(4):195-200.

CONGRESSI

XX CONGRESSO NAZIONALE SISC
CEFALEE: ACQUISIZIONI E CONTROVERSIE
Roma, 27-30 Settembre 2006

In data 27 Settembre si è inaugurato il XX Congresso Nazionale della S.I.S.C. a Roma, presso la Pontificia Università Urbaniana. Questa edizione ha avuto come cornice storicamente unica e altamente suggestiva questa prestigiosa sede, voluta da Papa Urbano VIII e da sempre luogo di convegni e congressi di risonanza mondiale. Nonostante la coinvolgente sede e la suggestiva visione di Piazza S. Pietro la presenza e l'affluenza dei congressisti è stata elevata, continua e partecipante. Lo sforzo organizzativo e la cura dei temi presentati in questo Congresso da parte della Presidenza e del Direttivo della S.I.S.C. ha raccolto indubbiamente i suoi frutti. I temi e le modalità congressuali sono state innovative in rapporto alle precedenti edizioni, in pratica si è voluto e sforzati di fare conciliare da una parte le esigenze di espressione di tutte le molteplici ricerche dei soci e dall'altra di porre in evidenza alcune delle maggiori problematiche nell'ambito della ricerca nelle cefalee. Ecco dunque un titolo particolare al Congresso, ma che esprime l'animo con cui è stato proposto ed articolato:

CEFALEE:
ACQUISIZIONI E CONTROVERSIE

I temi sono stati:

Genetica delle Cefalee Primarie,
Aspetti socio economici delle Cefalee,
Eccitabilità corticale nell'Emicrania,
Il Placebo,
Strategie ed impiego dei Triptani,
Prospettive di Profilassi nelle Cefalee,
I fattori psicopatologici nelle Cefalee,
Il paziente cronico e l'abuso,
Cefalee come emergenza in età evolutiva.

Inoltre sono stati discussi in maniera critica i seguenti temi:

La terapia di profilassi nell'età evolutiva è utile o no?

Il Placebo come problema o come risorsa?
Gli Antiepilettici: utilità e limiti.

Per questi argomenti si è optato la modalità Pros & Cons, cui si sono confrontati due esperti nel tema per argomentare la problematica evidenziando da una parte le tesi a sostegno e dall'altra quelle contrarie. Questa nuova modalità di argomentazione ha ottenuto un notevole apprezzamento da parte dei congressisti che hanno potuto inoltre intervenire a sostegno di una o dell'altra tesi apportando il loro contributo. Altra novità in questo Congresso è stata l'apertura di uno spazio gestito dai Soci Juniores, ricchezza di ogni Società scientifica, che hanno avuto riconosciuta una propria sessione, che è stata molto apprezzata per gli argomenti presentati. Accanto a questa particolare struttura questo Congresso ha anche avuto un pregio e una innovativa apertura ad altre società scientifiche con cui ci si è incontrati e confrontati su temi di reciproco impegno scientifico di ricerca. Voglio alludere al primo incontro ufficiale tra la Società Italiana di Medicina Interna (S.I.M.I.) e la S.I.S.C.. Tale incontro proposto dal sottoscritto e dal Prof. V. Guidetti, mediato dal Prof. G.B. Gasbarrini ha avuto modo di essere caldamente sostenuto dai rispettivi Direttivi e ha comportato la partecipazione in un Simposio integrato sul tema: PATOLOGIE

AL CONFINE. Sono intervenuti i Proff. F. Nobili di Genova, F. Violi di Roma, A. Gasbarrini di Roma, e G. Martini di Siena. La rappresentanza della S.I.S.C. è stata affidata ai Proff. A. Carolei, M.A. Giamberardino e M. Guazzelli.

Tale incontro ha aperto una collaborazione che è stata auspicata protrarsi e intensificarsi nel tempo con partecipazioni ai rispettivi congressi in maniera continuativa. D'altra parte a tutti è noto come la nostra società abbia avuto come presidenti insigni cattedratici di provenienza internistica che tanto hanno contribuito allo sviluppo scientifico della nostra società. Voglio ricordare l'opera del Prof. M. Giacovazzo e del Prof. M. Fanciullacci, oltre all'opera del compianto Prof. E. Sicuteri.

Inoltre sono stati invitati a partecipare con un incontro al nostro Congresso l'Associazione dei Neurologi Ambulatoriali e del Territorio (A.I.M.A.), espressione dell'impegno da parte della S.I.S.C. di incrementare le collaborazioni, di presenziare il territorio e di valorizzare le attività mediche finalizzate alla diagnostica e terapia delle Cefalee.

La partecipazione dei congressisti è stata elevata sia per il numero dei partecipanti (quasi 600 iscritti) sia per la continuità di frequentazione delle sessioni sia in Aula Magna che nelle aule contigue. La manifestazione ha avuto una particolare risonanza sia a livello locale che nazionale, seguita da numerose testate giornalistiche e dai mass media.

Nel contesto di questo Congresso è stata rinnovato, per naturale scadenza, il Direttivo Nazionale e la Presidenza. Il nuovo Presidente della S.I.S.C. è il Prof. Lorenzo Pinessi, Ordinario di Neurologia all'Università di Torino, già eletto nel Congresso di Taormina e che subentra alla presidenza del Prof. Giorgio Zanchin. Al Past President va coralmente il nostro ringraziamento per come ha guidato la nostra società, in un momento difficile, travagliato da una scissione sofferta, ma che grazie al suo entusiasmo la sua capacità organizzativa, la sua coinvolgente umanità ha consentito alla nostra società non solo di guadare un guado insidioso e difficile, ma di crescere sia nel numero degli iscritti (siamo più di 1000!) che nella espressione e qualità scientifica. Al Prof. Pinessi il compito di raccogliere il testimone di questa continua staffetta direttiva, con la certezza che questa Direzione manterrà alto il prestigio della nostra società.

Per il futuro l'Assemblea dei Soci ha eletto il prossimo presidente nella figura del Prof. Vincenzo Guidetti, Professore Straordinario presso la Facoltà di Psicologia 1 dell'Università "La Sapienza" di Roma.

Contestualmente è stato eletto il nuovo Consiglio Direttivo. Escono per naturale scadenza del mandato i seguenti Consiglieri il Dott. E. De Caro, il Prof. G. Sandrini, il Prof. Tessitore e il Prof. M. Guazzelli, a cui vanno i ringraziamenti di noi tutti per il loro impegno e sostegno alla società.

Sono neo eletti i seguenti Consiglieri: Prof. Pier Antonio Battistella, Prof. Giorgio Bono, Prof. Girolamo Di Trapani, Dott. Giovanni Battista La Pegna, Prof. Francesco Pierelli, Dott.ssa Maria Pia Prudenzano.

Accanto al lavoro congressuale una parola va doverosamente spesa per rammentare un evento sociale forse unico: la Cena Sociale a Castel S. Angelo. Credo che per i partecipanti rimarrà il ricordo della particolare suggestione evocata in quella sera, in cui oltre alla storia dell'ambiente si è creata una particolare atmosfera, in cui tutti credo si sono sentiti gratificati e in cui la musica di alcuni brani della Tosca, interpretati sul posto da cantanti lirici del Teatro dell'Opera di Roma hanno creato momenti di grande suggestione. Rincresce che non sia stato possibile accontentare tutte le richieste di partecipazione, ma purtroppo non è stato possibile per il limite numerico imposto dalle Belle Arti.

Un momento particolarmente importante è stato il conferimento del titolo di Socio Onorario della S.I.S.C. a quattro importanti ricercatori di rilievo internazionale al Prof. H-C. Diener, al Prof. J. Olesen, al Prof. M.B. Russell e al Prof. M. Moskowitz, che hanno onorato il nostro Congresso presentando una loro Lettura Magistrale.

Pur essendoci molte altre cose da dire, credo che quanto riportato sia sufficiente a dare una corretta immagine di questo Congresso. Non ci rimane che salutarci con l'augurio di incontrarci al prossimo Congresso Nazionale che si svolgerà a settembre 2007 a Pavia.

Con la speranza di non avere tediato troppo il lettore, vi invio i miei più affettuosi saluti.

Prof. Girolamo Di Trapani

CONVEGNI

II CONVEGNO DELLA SEZIONE TRIVENETA DELLA SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO DELLE CEFALEE

Si è tenuto il giorno 6 maggio 2006 a Mezzocorona (Trento), nella inconsueta (almeno per un convegno scientifico) e suggestiva sede della Cantina Rotari il II Convegno della Sezione Triveneta della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee, dedicato al tema "Cefalea e donna: dati acquisiti e controversie". La partecipazione al Convegno è stata numerosa ed ha coinvolto, date le problematiche cliniche in discussione, soprattutto neurologi, ginecologi e medici di Medicina Generale. Il Convegno è stato organizzato dal Consiglio Direttivo della Sezione Triveneta della SISC, in collaborazione con il Direttore dell'Unità Operativa di Neurologia dell'Ospedale S. Chiara di Trento, Dott. Daniele Orrico. Le motivazioni della scelta da parte del Consiglio Direttivo della Sezione Triveneta della SISC di tale tema sono state molteplici. L'emicrania costituisce uno dei disturbi più frequenti nella pratica clinica quotidiana del medico di Medicina Generale e del medico ospedaliero. Gli studi epidemiologici hanno evidenziato come la prevalenza di tale cefalea nella popolazione generale sia superiore al 10% e come sia significativamente maggiore nel sesso femminile, con una ratio donne/uomini di 2,5/1. Nei paesi occidentali la prevalenza dell'emicrania nel sesso femminile è compresa tra il 15% ed il 20%. Tale cefalea primaria provoca inoltre nei pazienti affetti una notevole disabilità ed un marcato deterioramento della qualità di vita. Secondo uno studio pubblicato nel 2001 dall'Organizzazione Mondiale della Sanità su tutte le patologie che possono determinare disabilità, l'emicrania è stata collocata al 19° posto nella popolazione generale e addirittura al 12° posto nelle donne. E' apparso pertanto opportuno e di estremo interesse focalizzare l'interesse sui rapporti tra cefalea e donna, per dare risposte precise e basate sulle evidenze a tutti gli operatori sanitari interessati ad un approfondimento e ad un aggiornamento su tale problematica. A tale fine è apparso opportuno il coinvolgimento di tre figure professionali, che gestiscono pressoché quotidianamente le pazienti affette da cefalea: il neurologo, il ginecologo ed il medico di Medicina Generale. Il neurologo focalizza la propria attenzione in particolare per porre una corretta diagnosi, dopo un adeguato inquadramento diagnostico-differenziale e per stabilire il trattamento più opportuno, seguendo le linee guida terapeutiche più aggiornate. Il neurologo inoltre deve gestire il disturbo emicranico nelle diverse fasi della vita riproduttiva femminile. E' noto che tale cefalea presenta in genere notevoli variazioni nella donna nel corso degli anni, presentando in genere una remissione durante la gravidanza e spesso un miglioramento clinico dopo la menopausa. Per la gestione ottimale delle donne emicraniche è necessaria la stretta collaborazione con il ginecologo. Se il neurologo fornisce gli strumenti operativi per porre la diagnosi e stabilire la terapia, il ginecologo focalizza la propria attenzione sugli aspetti peculiari del ciclo riproduttivo femminile, fornendo al neurologo e al medico di Medicina Generale le basi endocrinologiche per comprendere con maggiore precisione alcuni aspetti della complessa fisiopatologia dell'emicrania. Sia il medico di Medicina Generale che il neurologo necessitano inoltre di continui aggiornamenti, che solo il ginecologo può fornire, circa le basi farmacologiche e il razionale della terapia estro-progestinica e della terapia ormonale sostitutiva, che spesso vengono prescritte alle donne emicraniche rispettivamente in età fertile ed in menopausa. Il medico di Medicina Generale, infine, gestisce quotidianamente pazienti cefalalgiche e donne in trattamento ormonale e uno dei suoi imprescindibili ruoli è quello di stabilire quali pazienti possano essere gestite ambulatoriamente e quali invece necessitino di una valutazione specialistica o anche dell'ospedalizzazione ed a tale fine è auspicabile la sua più stretta collaborazione con il neurologo ed il ginecologo.

Il programma del Convegno si è articolato in due sessioni, una mattutina ed una pomeridiana. Al mattino è stato affrontato il tema specifico dell'incontro, mentre nel pomeriggio sono state presentate le comunicazioni libere e sono stati discussi casi clinici. Gli abstracts relativi alle comunicazioni libere ed ai casi clinici vengono pubblicati su questo numero del Giornale delle Cefalee, come atti del Convegno.

La presentazione dell'incontro è stata tenuta dal Prof. Giorgio Zanchin, Presidente della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee, dal Dott. Flavio Devetag, Coordinatore della Sezione Triveneta della SISC e dal Dott. Daniele Orrico, Direttore dell'Unità Operativa di Neurologia dell'Ospedale S. Chiara di Trento.

Il primo relatore è stato il Dott. Federico Mainardi, responsabile del Centro Cefalee dell'Ospedale di Venezia, che ha focalizzato la propria presentazione sui nuovi criteri classificativi delle cefalee ed in particolare sui criteri diagnostici dell'emicrania catameniale, riportati nell'Appendice dell'ICHD-II. Vengono distinti tre sottolivelli diagnostici concernenti l'emicrania senza aura: 1) emicrania senza aura mestruale pura (con attacchi che verificano esclusivamente nei giorni da -2 a +3 rispetto all'inizio della fase mestruale), 2) emicrania senza aura correlata alle mestruazioni (con attacchi che si verificano, oltre ai suddetti giorni, anche in altri giorni del ciclo) e 3) emicrania senza aura priva di periodismo mestruale.

Il Dott. Tiziano Maggino, Direttore dell'Unità Operativa di Ginecologia di Mirano, ha tenuto la sua relazione sulla fisiologia del ciclo riproduttivo femminile, enfatizzando come l'ovaio vada considerato a tutti gli effetti un organo neuroendocrino. Sono state illustrate le modificazioni ormonali che si verificano fisiologicamente nella pubertà, in età fertile nel corso dei cicli mestruali e nella perimenopausa.

Il Dott. Ferdinando Maggioni, ricercatore del Centro Cefalee dell'Università di Padova, ha illustrato le variazioni che presenta l'emicrania nelle diverse fasi della vita riproduttiva femminile. A testimonianza della stretta correlazione tra la regolazione ormonale e l'emicrania nella

donna vi sono diverse evidenze cliniche: 1) Il 10% delle donne indica nel menarca l'esordio dell'emicrania. 2) Le crisi emicraniche si presentano con carattere esclusivamente catameniale nel 7-9% dei casi. 3) In genere si verifica un notevole miglioramento della cefalea durante la gravidanza e frequentemente anche dopo la menopausa, purchè fisiologica (non chirurgica). Le crisi di emicrania mestruale presentano generalmente maggiore intensità, durata e disabilità e risultano non raramente refrattarie alla terapia rispetto alle crisi non associate alla fase mestruale.
Il Prof. Michele Gangemi, professore associato del Dipartimento di Scienze Ginecologiche e di Riproduzione Umana dell'Università di Padova, ha discusso le possibili opzioni terapeutiche e le problematiche correlate alla terapia estro-progestinica, nelle varie fasi della vita riproduttiva della donna. Curiosamente gran parte degli studi clinici concernenti i rapporti emicrania – contraccettivi orali sono stati condotti tra gli anni '60 e '70, quando erano disponibili preparati con un elevato contenuto di estradiolo (40-50 mcg per compressa). Pur con dosaggi che attualmente vengono considerati sicuramente elevati, non è comunque mai stato dimostrato come la "pillola" costituisca un sicuro fattore aggravante o scatenante l'emicrania. E' stato segnalato nei suddetti studi come una anamnesi positiva per emicrania aumenti il rischio di un peggioramento di tale cefalea o la sua comparsa de novo. Con le nuove formulazioni di estro-progestinici il rapporto tra trattamento ormonale ed emicrania appare controverso, ma nella maggior parte dei casi l'andamento dell'emicrania non sembra modificarsi in corso di assunzione della "pillola". Solo rigorosi studi prospettici su ampia casistica permetteranno di ottenere dati significativi e chiarificatori. Il dosaggio ottimale di estradiolo appare compreso tra 20 e 30 mcg, mentre il tipo di progestinico non determina alcuna influenza nei confronti dell'emicrania. Posologie inferiori di estradiolo non sembrano produrre alcun beneficio clinico, rendendo anzi più elevata l'incidenza di microsanguinamenti (cosiddetti "spotting") intermestruali.
Il Dott. Carlo Lisotto, responsabile dell'Ambulatorio Cefalee dell'Ospedale di San Vito al Tagliamento, ha concluso le relazioni del mattino, discutendo del rischio vascolare nelle donne emicraniche. Negli studi epidemiologici, condotti in particolare negli ultimi 10 anni, è stato evidenziato come l'incidenza dell'infarto cerebrale sia risultata più elevata in donne affette da emicrania con aura e di età inferiore a 45 anni. Il rischio di ictus appare particolarmente elevato in donne fumatrici, in trattamento con contraccettivi orali e affette da emicrania con aura. Tale rilievo clinico appare di particolare interesse, ma va anche sottolineato come, pur di fronte ad un rischio relativo significativamente aumentato, l'incidenza assoluta di eventi cerebrovascolari acuti in donne emicraniche di età inferiore a 45 anni rimane comunque estremamente bassa.
A completamento della sessione mattutina è seguita la tavola rotonda "Terapia ormonale – esperienze a confronto, il parere del neurologo e del ginecologo", per discutere collegialmente le tre problematiche di pertinenza neurologica e ginecologica di più frequente riscontro nella gestione delle pazienti cefalalgiche: 1) l'impiego degli estro-progestinici nelle donne emicraniche in età fertile, 2) il trattamento dell'emicrania in gravidanza e 3) l'impiego della terapia ormonale sostituiva nelle donne emicraniche in menopausa. Alla tavola rotonda hanno partecipato il Prof. Giorgio Zanchin, il Dott. Tiziano Maggino, il Dott. Flavio Devetag, il Prof. Michele Gangemi ed il Dott. Giuliano Relja, Vice-Coordinatore della Sezione Triveneta della SISC.
Per quanto riguarda il primo punto è stato ribadito come la maggioranza delle donne emicraniche non presenti alcuna rilevante modificazione clinica con i contraccettivi orali attualmente disponibili. Risultati del tutto preliminari sembrano indicare una ulteriore migliore tollerabilità con i nuovi preparati per via transdermica o per via vaginale, potendo costituire in via ancora teorica i trattamenti futuri di prima scelta per le donne emicraniche. In caso di crisi di emicrania mestruale di grave intensità, lunga durata e non responsive al trattamento con triptani (utilizzati sia come farmaci preventivi che sintomatici) è ipotizzabile un trattamento continuativo anche per diversi mesi con estro-progestinici. E' stato affermato dagli specialisti ginecologi come la soppressione della fase mestruale anche per un periodo protratto non arrechi alla donna alcun effetto biologico negativo. Per quanto concerne il secondo punto è stato enfatizzato come solo molto raramente si renda necessario un trattamento di profilassi in corso di gravidanza, dato che nel 70-80% delle pazienti si verifica un evidente miglioramento spontaneo. Qualora si renda opportuna una terapia preventiva, vanno preferiti trattamenti non farmacologici. Nei casi in cui si debba utilizzare un farmaco, relativamente sicuri sono risultati il verapamil e i beta-bloccanti atenololo e metoprololo. Il farmaco sintomatico universalmente riconosciuto come di prima scelta, in corso sia di gravidanza che di allattamento, è certamente il paracetamolo, preferibilmente alla dose di 1000 mg. In caso di inefficacia di tale farmaco, possono essere utilizzati i FANS (ASA e ibupofene in particolare); il loro uso va interrotto alcune settimane prima del parto per evitare la prematura chiusura del dotto arterioso. Per quanto riguarda infine la terza problematica, gli studi clinici finora condotti risultano sporadici ed esigui. La terapia ormonale sostitutiva, analogamente a quella estro-progestinica utilizzata in donne in età fertile, non sembra influenzare in modo significativo l'andamento dell'emicrania. Un peggioramento sembra verificarsi più frequentemente in donne con menopausa precoce o chirurgica. E' stato enfatizzato come la terapia di prima scelta sia quella per via transdermica. Qualora si utilizzino preparati orali, lo schema terapeutico meglio tollerato è risultato quello combinato continuo, rispetto a quelli sequenziale continuo e sequenziale ciclico.
Nell'ambito della sessione pomeridiana, la presentazione delle comunicazioni orali libere e la discussione dei casi clinici sono state moderate dagli altri membri del Consiglio Direttivo della SISC Triveneta, Prof. PierAntonio Battistella, Dott. Fernando Conte e Dott. Antonio Palmieri, nonché dalla Dott.ssa Fabrizia Tenaglia, ginecologa dell'Ospedale S. Chiara di Trento.

Carlo Lisotto
Segretario-Tesoriere
della Sezione Triveneta
della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee

Programma del Convegno

Sala Conferenze Cantina Rotari,
Mezzocorona (TN), 6 maggio 2006

Sessione mattutina

9.00 Introduzione e presentazione del Convegno
G. Zanchin, F. Devetag, D. Orrico

Cefalee e donna – Dati acquisiti e problemi aperti

9.10 **Criteri classificativi ICHD-II delle cefalee ed emicrania catameniale**
F. Mainardi

9.30 **Fisiologia del ciclo riproduttivo femminile**
T. Maggino

9.50 **L'emicrania nelle diverse fasi della vita riproduttiva femminile**
F. Maggioni

10.10 **Il trattamento estro-progestinico e la terapia ormonale sostitutiva**
M. Gangemi

10.30 **Emicrania e rischio vascolare nella donna**
C. Lisotto

10.50 Discussione

11.10 Coffee break

11.30 **Tavola Rotonda "Terapia ormonale - esperienze a confronto, il parere del neurologo e del ginecologo". Il medico di Medicina Generale interroga gli esperti**
G. Zanchin, T. Maggino, F. Devetag, M. Gangemi, G. Relja, F. Chiumeo

1. **L'impiego degli estro-progestinici nelle donne emicraniche in età fertile**
2. **Il trattamento dell'emicrania in gravidanza**
3. **L'impiego della terapia ormonale sostitutiva nelle donne emicraniche in menopausa**

12.30 Discussione

13.00 Colazione di lavoro

Sessione pomeridiana

14.30 **Comunicazioni libere**
P.A. Battistella, F. Conte

15.30 **Discussione di casi clinici**
A. Palmieri, F. Tenaglia

16.30 **Chiusura dei lavori, considerazioni conclusive, questionario ECM**

Moderatori e Relatori

Pier Antonio Battistella
Centro Cefalee dell'Età Evolutiva, Dipartimento di Pediatria, Università di Padova

Francesco Chiumeo
Medico di Medicina Generale, Civezzano (TN)

Fernando Conte
Ambulatorio Cefalee, U.O. di Neurologia, Ospedale di Belluno

Flavio Devetag
Coordinatore SISC Triveneta, Direttore U.O. Complessa di Neurologia, Ospedale di Feltre

Michele Gangemi
Dipartimento Scienze Ginecologiche e Riproduzione Umana, Università di Padova

Carlo Lisotto
Ambulatorio Cefalee, Servizio di Neurologia, Ospedale di San Vito al Tagliamento

Tiziano Maggino
Direttore U.O. di Ostetricia e Ginecologia, Ospedale di Mirano

Ferdinando Maggioni
Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Padova

Federico Mainardi
Centro Cefalee, U.O. di Neurologia, Ospedale di Venezia

Daniele Orrico
Direttore U.O. Complessa di Neurologia, Ospedale di Trento

Antonio Palmieri
Ambulatorio Cefalee, Servizio di Neurologia, Ospedale di San Donà di Piave

Giuliano Relja
Direttore Centro Cefalee, Clinica Neurologica, Università di Trieste

Fabrizia Tenaglia
U.O. di Ostetricia e Ginecologia, Ospedale di Trento

Giorgio Zanchin
Presidente SISC, Direttore Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Padova

ABSTRACTS

Studio delle caratteristiche cliniche della cefalea da uso eccessivo di analgesici: dati preliminari

G. Relja, A. Granato, Z. Bisin, G. Nider, G. Pizzolato
Clinica Neurologica, Centro Cefalee, Dipartimento di Medicina Clinica e Neurologia, Università di Trieste

Introduzione
I criteri diagnostici della medication-overuse headache (MOH) hanno subito numerose modificazioni con la nuova Classificazione Internazionale delle Cefalee del 2004 (ICHD-II). Le variazioni hanno interessato le categorie farmacologiche di overuse, le dosi, i giorni di assunzioni mensili, il tempo di risoluzione della MOH alla sospensione del farmaco. La ICHD-II ha introdotto, inoltre, criteri clinici differenziali tra le diverse categorie di overuse. Tali criteri sono stati successivamente eliminati con la revisione tenutasi all'International Headache Seminar di Copenaghen nel marzo 2004 in quanto scarsamente suffragati da dati della letteratura. Scopo dello studio è analizzare le caratteristiche cliniche in un campione di pazienti con MOH per confermare la validità della revisione dei criteri diagnostici di questa patologia.

Materiali e metodi
Sono stati studiati 39 pazienti con cefalea cronica quotidiana ed assunzione quotidiana o pluriquotidiana di analgesici per un periodo superiore a 3 mesi, trattati in regime di ricovero ospedaliero per disassuefazione da farmaci. Il campione è stato suddiviso per categoria farmacologica di overuse e sono stati valutati la qualità, la lateralità e l'in-

tensità del dolore, i fenomeni accompagnatori, ed il tempo di scomparsa della cefalea quotidiana. Tutti i pazienti sono stati rivalutati con un follow-up a 3 mesi.

Risultati

Il campione è costituito da 3 maschi (7,3%) e 36 femmine (92,7%), età media 53 anni [SD 13]. Le categorie farmacologiche di overuse sono risultate: analgesici di combinazione 17 P (43,6%), analgesici semplici 14 P (35,9%), triptani 7 P (17,9%), ergotamina 1 P (2,6%). La qualità del dolore è risultata pulsante in 22 P (56,4%), costrittiva-gravativa in 12 P (30,8%), con caratteristiche miste in 5 P (12,8%). In 20 P (51,3%) la cefalea è bilaterale, in 14 P (35,9%) unilaterale, nei restanti 5 P (12,8%) si alterna la uni- con la bilateralità. Il 69,7% del campione (27 P) lamenta una cefalea di intensità severa, il 30,8% (12 P) di intensità moderata. La presenza di fenomeni accompagnatori, quali nausea o fono-fotofobia sono presenti in 34 P (87,2%). Non si sono evidenziate differenze significative di qualità, lateralità, intensità del dolore, né di fenomeni accompagnatori, tra le diverse categorie farmacologiche di overuse. Il tempo medio di scomparsa della cefalea quotidiana è risultato di 6 giorni [SD 5]. Tutti i pazienti presentavano al follow-up a 3 mesi una frequenza delle crisi < 15 giorni/mese.

Conclusioni

I dati preliminari non evidenziano delle precise caratteristiche cliniche differenziali della cefalea nelle diverse categorie farmacologiche di overuse, confermando quanto segnalato nella revisione della Ad Hoc Commettee di Copenaghen. Il tempo di scomparsa della cefalea quotidiana è risultato significativamente inferiore a quanto indicato sia nella ICHD-II, che nella revisione di Copenaghen.

L'emicrania nelle diverse fasi della vita riproduttiva femminile

F. Maggioni
Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Padova

L'emicrania risente in modo molto rilevante delle modificazioni ormonali che caratterizzano lo sviluppo della vita riproduttiva della donna. La prima evidenza è quella della differenziazione tra i sessi a sfavore di quello femminile che coincide proprio con lo sviluppo puberale. Il divario di frequenza tra i due sessi raggiunge il massimo e persiste durante il periodo fertile e tende poi nuovamente a decrescere verso valori di parità dopo la menopausa. Altri elementi significativi sono riassumibili in questi punti:

1) il 10% delle donne indica nel menarca il momento iniziale dell'emicrania
2) le crisi si presentano solo con carattere catameniale nel 7-9% della popolazione emicranica femminile (true menstrual migraine)
3) gli attacchi si presentano nel periodo mestruale con una prevalenza stimata attorno al 60% delle donne emicraniche (menstrually triggered migraine)
4) vi sono riflessi importanti sull'andamento delle crisi delle terapie ormonali e contraccettive
5) in genere vi è un notevole miglioramento delle crisi durante la gravidanza e con la menopausa.

Le crisi correlate alle mestruazioni hanno trovato una codificazione nell'ultima classificazione IHS del 2004 e sono state distinte in una forma pura ed una correlata alle mestruazioni. Clinicamente le crisi mestruali presentano delle caratteristiche peculiari riassumibili nei seguenti punti:

1) Il rischio di crisi è più elevato durante i primi tre giorni di mestruazione ma non nel periodo ovulatorio.
2) Le crisi sono di maggiore durata, intensità e disabilitanti rispetto a quelle non correlate
3) Le crisi dei primi due giorni del ciclo sono le più intense e meno responsive ai trattamenti d'attacco, quelle premestruali hanno caratteristiche intermedie. Pain free a 2 h è presente nel 13% delle crisi mestruali e 33% nelle non correlate.
4) Le crisi che si presentano tra -2 a -1 rispetto alle intermestruali sono: 1.7 volte più frequenti e 2.1 volte più intense. Le crisi che si presentano tra +1 e +3 rispetto alle intermestruali sono: 2.5 volte più frequenti e 3.4 volte più intense.

Il trattamento acuto delle crisi mestruali si basa sui farmaci comunemente in uso per tutti gli attacchi; vi sono stati comunque per alcuni di questi degli studi specifici che riguardano prevalentemente i triptani. Quando strettamente catameniali, può essere utilizzata una profilassi breve. A tale riguardo si possono utilizzare FANS, ergotaminici e triptani. Alternative sono costituite da terapie con supplementazioni ormonali di vario tipo. Quando, infine, vi siano crisi anche al di fuori del periodo mestruale si usa una profilassi continua che non differisce sostanzialmente per tempi e modi da quelle abituali per il trattamento dell'emicrania.

Un secondo punto, molto importante, trattandosi di una patologia che raggiunge la sua massima incidenza durante il periodo fertile riguarda i rapporti tra crisi e contraccettivo ormonale. Anche questa evenienza è contemplata nella classificazione IHS 2004 ove vengono stabiliti i criteri per codificare le crisi indotte da ormoni esogeni e da sospensione degli stessi. Clinicamente ricordiamo come:

1) le crisi possono iniziare con il trattamento
2) le crisi preesistenti possono aumentare di frequenza ed intensità
3) vi può essere una modificazione dei pattern usuali delle crisi
4) alcune pazienti possono migliorare
5) la maggioranza delle pazienti non cambia l'andamento delle crisi.

Vi sono alcune raccomandazioni specifiche che debbono essere discusse con le pazienti:

1) Donne con ESA possono usare il CO con relativa sicurezza qualora non vi siano fattori di rischi aggiuntivi (fumo, ipertensione), sebbene si debba porre attenzione per età superiore ai 40 anni.

Criteri classificativi delle cefalee ed emicrania catameniale

F. Mainardi
Centro Cefalee, Unità Operativa di Neurologia, Ospedale di Venezia

A differenza della prima edizione del 1988, nella quale l'opinione degli esperti aveva svolto un ruolo predominante, la seconda edizione della classificazione internazionale delle cefalee a cura dell'Ad Hoc Committeee dell'International Headache Society (IHS) aderisce maggiormente allo spirito della evidence-based medicine, grazie anche ai numerosi studi pubblicati dal 1988, che hanno consentito di accumulare nuove informazioni sia su entità nosologiche già ben definite, che
su forme di recente descrizione.

La struttura gerarchica della classificazione IHS del 1988 viene mantenuta anche in questa nuova edizione, che quindi, come la precedente, può essere utilizzata, nei diversi livelli, sia per la pratica clinica che a scopo di ricerca.

Le differenze più salienti rispetto alla precedente edizione riguardano: 1. la suddivisione della classificazione in tre sezioni, dedicate rispettivamente alle cefalee primarie (capitoli 1-4), a quelle secondarie (capitoli 5-12), alle nevralgie craniche, ai dolori facciali primari e centrali e ad altre cefalee (capitoli 13 e 14); 2. l'introduzione di un nuovo capitolo, il 12, dedicato alle cefalee psichiatriche; 3. la presenza di un'appendice, nella quale sono collocate le forme per le quali non è stato raggiunto un consenso unanime e che necessitano di ulteriori studi, e le proposte di

modifica di criteri diagnostici per forme già ampiamente codificate: ad esempio, la comparsa dell'osmofobia, accanto a fotofobia e fotofobia, per la diagnosi dell'emicrania senza aura, o i criteri diagnostici per l'emicrania mestruale: in particolare, il classificatore prevede una forma "pura", qualora l'attacco di emicrania senza aura dovesse collocarsi esclusivamente nei giorni compresi fra -2 e +3 rispetto al primo giorno di flusso (giorno 1), ed una forma "correlata alle mestruazioni", nel caso in cui, oltre all'attacco mestruale, dovessero verificarsi altre crisi in momenti differenti del ciclo mestruale.

Cefalea ricorrente in un'adolescente con oligomenorrea

P.A. Battistella

Centro Cefalee dell'Età Evolutiva, Dipartimento di Pediatria, Università di Padova

Viene presentato il caso di un'adolescente di 17 anni che da circa un trimestre manifesta cefalea ricorrente, con frequenza bisettimanale, localizzazione biparietale, prevalente a sinistra, per lo più di tipo gravativo, ma talvolta pulsante, di media intensità, di rado più intensa, sempre di breve durata (meno di 3 ore anche senza analgesici). La sintomatologia è associata a fotofobia e spossatezza, ma non a fonofobia, nè osmofobia, nausea o vomito. Il ritmo è prevalentemente pomeridiano, specie durante gli weekend. L'esame obiettivo e neurologico, completo di esame del fondo dell'occhio, è normale. L'anamnesi personale e familiare è negativa per cefalea ricorrente.
Per la cefalea di questa giovane paziente tale percorso anamnestico-clinico può suggerire delle ipotesi eziologiche sulla base del pattern cefalalgico oppure è necessario eseguire degli accertamenti?
Trattandosi di un'adolescente, va indagata la regolarità dei ritmi. Il menarca è comparso in epoca normale a 10 anni ed i cicli successivi sono stati regolari per r/q/d fino a circa i 16 anni. A tale età si è manifestata una oligomenorrea senza galattorrea, per cui, senza eseguire altri accertamenti, è stato consigliato l'uso di una terapia ormonale con la quale i cicli sono ripresi per un semestre. Dato, tuttavia, che nel corso del semestre di terapia ormonale era insorta cefalea ricorrente, la paziente ha sospeso l'uso della pillola. Tuttavia, la cefalea era rimasta persistente nei mesi successivi e non si era verificata ripresa dei cicli mestruali.
Si può commentare che nella nostra paziente la cefalea non dimostra un pattern allarmante, in quanto relativamente stabile nel trimestre dall'esordio, di breve durata, mai notturna, non associata a vomito, con orario fisso ed obiettività neurologica negativa. Data, tuttavia, l'irregolarità mestruale viene dosata la prolattina che risulta molto elevata: 203.5 ng/cc (N<25), confermata ad un controllo subito successivo (205.4 ng/cc), pure con tutti gli altri parametri ormonali nella norma. La RMN cerebrale e per ipofisi dimostra una lesione intra-soprasellare iperintensa in T2 che sfiora il chiasma ottico; l'acuità visiva con campimetria risulta, invece, normale.
L'intervento chirurgico per via trans-sfenoidale con tecnica microchirurgica permette l'exeresi di un macroadenoma ipofisario prolattino-secernente con pronta normalizzazione della prolattinemia. Segue scomparsa della cefalea, transitorio diabete insipido e residuo deficit degli assi ipofisari – ghiandole bersaglio. La RMN al follow-up dimostra assenza di residui.

Commento

La cefalea si riscontra in circa il 30-50% degli adenomi ipofisari ed ha carattere prevalentemente diffuso, con localizzazione e proiezione sulle regioni anteriori, più di rado unilaterale o con sede occipitale.
Il carattere è per lo più gravativo-costrittivo e in oltre il 50% dei pazienti la durata può essere subcontinua. Tale sintomo è prevalente nei macroadenomi prolattino-secernenti rispetto alle forme GH o non secernenti. La sintomatologia negli adenomi ipofisari differisce nei 2 sessi prevalendo i disturbi disendocrini (oligo-amenorrea e galattorea) nel sesso femminile,mentre la cefalea si riscontra maggiormente nei maschi.
Nelle forme macroadenomatose sono presenti in circa metà dei casi deficit visivi o ritardo dello sviluppo puberale, assenti, invece, nella nostra paziente.
Gli adenomi ipofisari rappresentano circa il 3% delle neoplasie sopratentoriali in età evolutiva, ma la cefalea ha per lo più caratteristiche poco allarmanti, come nella nostra giovane paziente.
Va, peraltro, sottolineato che nell'ambito degli adenomi ipofisari, per le forme secernenti prolattina, la terapia di elezione è primitivamente medica con agenti dopaminoagonisti, che permettono usualmente un buon controllo ormonale ed una riduzione delle dimensioni della lesione. Tuttavia la paziente e la famiglia hanno optato per l'exeresi chirurgica eseguita in altra sede.
Nell'odierna classificazione delle cefalee (ICHD 2004) la definizione di tale tipo di patologia (codice 7.4.4) trova riscontro nell'anamnesi e nell'obiettività della nostra paziente, anche se le notevoli dimensioni del macroadenoma ipofisario nella nostra paziente eccedono quelle di 10 millimetri, definite quale criterio per l'inclusione in tale sottotipo.

Cefalea e deficit del III nervo cranico

P.A. Battistella[1], L. Bianchin[2], R. Faggin[3], P. Drigo[1]

[1]Centro Cefalee dell'Età Evolutiva, Dipartimento di Pediatria, Università di Padova

[2]Unità Operativa Autonoma di Neuropsichiatria Infantile ULSS 16, Padova

[3]Servizio di Neurochirurgia Pediatrica, Dipartimento di Pediatria, Padova

Viene presentato il caso di un paziente maschio di 8 anni, con anamnesi personale e familiare negativa per cefalea ricorrente e con recente insorgenza (7 giorni prima dell'osservazione) di cefalea a sede bifrontale, gravativa, di intensità medio-lieve, con andamento diurno, subcontinuo, ma mai notturno, senza alcun prodromo né sintomo associato ed in particolare nessuno tra fotofobia, fotofobia, osmofobia, nausea o vomito.
Essa recede con somministrazione di paracetamolo (15 mg/kg), ma tende a riprendere dopo alcune ore. Il pattern si mantiene così immodificato fino all'insorgenza, dopo una settimana dall'esordio, di strabismo divergente e diplopia. La visita neurologica evidenzia a carico dell'occhio sinistro, exotropia, ptosi e midriasi, risultando per il resto del tutto negativa. Anche l'esame obbiettivo generale risulta normale, a parte il rilievo di paralisi del 3° nervo cranico sinistro. Entro i primi giorni dall'esordio della paralisi oculomotoria la cefalea regredisce spontaneamente. Si è quindi proceduto ad indagini neuroradiologiche, anche per l'urgenza di escludere lesioni aneurismatiche all'origine dell'arteria comunicante posteriore o della porzione intracavernosa della carotide interna. Gli accertamenti di neuroimaging prontamente eseguiti nel nostro paziente, hanno evidenziato una grossa lesione a carico del seno sfenoidale, con assottigliamento delle pareti ossee alla TAC. La RMN ha meglio rilevato una massa con segnale omogeneo iperintenso nelle sequenze sia T1 (senza enhancement), sia in T2, con l'effetto di una compressione-dislocazione laterale dei seni cavernosi, compatibile con l'ipotesi di un mucocele.
La corretta ipotesi diagnostica ha permesso, nel nostro paziente, il pronto intervento chirurgico endoscopico trans-sfenoidale con drenaggio e marsupializzazione della lesione, confermata istologicamente. Il quadro oftalmologico è regredito totalmente entro poche settimane senza

complicanze ed il follow-up di oltre 5 anni ha confermato la totale assenza di altri sintomi nel piccolo paziente.

Commento

Per questo paziente con cefalea ricorrente, seguita da paralisi del nervo oculomotore comune, la diagnosi differenziale iniziale ha posto alcuni interrogativi. Rispetto all'emicrania oftalmoplegica, sul piano strettamente clinico si differenzia: 1) per il pattern cefalalgico del tutto difforme dall'emicrania, presentando il nostro caso localizzazione bifrontale, carattere gravativo, intensità modesta e assenza di segni disautonomici, anche se il rilievo che la sintomatologia dolorosa spesso precede di qualche giorno l'oftalmoplegia è suggestivo per la diagnosi di emicrania oftalmoplegica. Nell'emicrania oftalmoplegica sono ormai numerose le segnalazioni alla RM di un ingrossamento con "enhancement" della porzione intra-cisternale del III nervo cranico anche in età evolutiva, rilievo che avvalora l'attuale ipotesi patogenetica di una neuropatia ischemica demielinizzante ricorrente.; 2) sul rilievo che si tratta di un primo ed unico episodio di oftalmoplegia dolorosa; 3) sull'estrema rarità di tale forma clinica (prevalenza <1/1.000.000), pure caratterizzata da un esordio spesso già entro la prima decade di vita ed oggi classificata fra le "nevralgie" al punto 13.17 dell'ICHD 2004.

Anche la sindrome di Tolosa-Hunt può manifestarsi con tali sintomi ("oftalmoplegia dolorosa"), ma il dolore intenso per interessamento anche del V° nervo cranico, ha sede orbitaria unilaterale ed ancora si tratta di una forma di cefalea particolarmente rara, specie in età evolutiva, classificata oggi al punto 13.16 dell'ICHD 2004.

Thunderclap headache causata da procedure mediche minimamente invasive: descrizione di due casi

F. Devetag Challaupka, G. Caneve, G. Zaiotti

Dipartimento di Neurologia e Neurofisiologia,
Ospedale S. Maria del Pratto, Feltre

La thunderclap headache, definita dall'IHS come una cefalea severa ad inizio brusco, può indurre il sospetto di una emorragia subaracnoidea.

Descriviamo due casi inusuali di thunderclap headache come complicazione di procedure mediche minimamente invasive.

Nel primo caso la cefalea si era sviluppata come conseguenza di un pneumoencefalo indotto da una puntura intratecale durante un trattamento di ozonoterapia per ernia del disco lombare.

La cefalea del secondo caso era dovuta ad una ipotensione intracranica, causata dal persistenza dell'ago utilizzato per un' anestesia epidurale a livello lombare e dalla successiva penetrazione dello stesso nello spazio subaracnoideo.

Emicrania e malattia cerebro-vascolare acuta nel giovane adulto

M. Gentile, F. Conte

Unità Operativa di Neurologia, Ospedale San Martino, Belluno

La malattia cerebro vascolare acuta nel giovane adulto rappresenta un evento non comune. Nella Sezione per Malattie cerebro vascolari della nostra UOA negli ultimi cinque anni sono stati ricoverati per un primo evento 52 pazienti di età uguale o inferiore a 50 anni, 27 maschi e 25 femmine, pari a circa il 5% dei ricoveri per eventi vascolari. L'età media è di anni 40.24 (16 – 49); per i maschi età media 42.77, per le femmine 37.72. Dalla anamnesi, emicrania presente nelle donne 12/25, negli uomini 2/27. Dalla diagnosi: episodi ischemici acuti, quali stroke e TIA 37/52, emorragici 6/52, ESA 8/52. Non si sono registrati casi fatali. L'outcome è calcolato sulla base della scala di Rankin.

Interessante la valutazione dei dati etiopatogenetici, dell'outcome e del follow up. In particolare, si segnalano gli aspetti più tipici dei fattori etiopatogenetici rilevabili in questa fascia di popolazione, tra i quali le dissezioni arteriosa e la presenza di FOP ed aneurismi SIA, e quindi le eventuali linee guida proponibili.

Da considerare la presenza della emicrania, in particolare nella popolazione femminile, nei soggetti con e senza difetto del setto interatriale.

La gestione del paziente giovane adulto con stroke può differenziarsi notevolmente rispetto al modello applicato per paziente adulto ed anziano. L'importanza della emicrania, in particolare nella popolazione femminile, può indicare necessario lo screening con indagine ecocardiografica.

Referenze

1. Varona J.F., Guerra J.M., Bermelo F., Stroke in young adults. Med Clin (Barc) 2004 Jan 24; 122(2):70-4.
2. Pace F., Toni D., Di Angelantonio E., Lorenzano S., Argentino C., Spontaneous multiple cervical artery dissection: two case reports and a review of the literature. J. Emerg Med 2004 Aug; 27(2):133-8.
3. Wu L.A., Maloufb J.F., et al. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: current understanding and management options. Arch Intern Med 2004 May 10; 164(9):950-6.
4. Gandolfo C., Conti M., Stroke in young adults: epidemiology. Neurol Sci 2003 May; 24 Suppl 1:S1-S3.
5. Diener H.C., Weimar C., Katsarava Z., Patent foramen ovale: paradoxical migraine and stroke. Curr Op Neurol June 2005; 18 (3): 299-304.

Un raro caso di cefalea femminile

E. Mampreso[1], F. Dainese[2], F. Maggioni[1], C. Lisotto[3], G. Zanchin[1]

[1]Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Padova
[2]Centro Cefalee, Unità Operativa di Neurologia, Ospedale di Venezia
[3]Ambulatorio Cefalee, Servizio di Neurologia, Ospedale di San Vito al Tagliamento

Viene descritto il caso di una paziente di 70 anni, con anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota priva di elementi clinici di rilievo. La paziente è stata valutata per una cefalea ad insorgenza esclusivamente notturna, in genere nella fase tardiva del sonno (tra le ore 4 e le ore 5), esordita ben15 anni prima. Inizialmente, dai 55 fino ai 62 anni di età, la cefalea ha presentato un andamento episodico, con remissioni di 2-3 mesi tra i vari periodi attivi. Dall'età di 62 anni la cefalea è divenuta cronica, con insorgenza pressoché costante ogni notte. Il dolore viene riferito come unilaterale, localizzato a sinistra, di tipo gravativo, di intensità da lieve a moderata, non accompagnato a disturbi vegetativi, di durata variabile da 30 a 60 minuti. Nel corso degli anni la paziente è stata sottoposta a vari trattamenti, rivelatisi tutti inefficaci. Ha assunto vari farmaci, in particolare amitriptilina, fluoxetina, mirtazapina e tiocolchicoside. E' stata sottoposta inoltre, senza riportare alcun beneficio, a vari cicli di fisioterapia e ad un trattamento con agopuntura. Gli accertamenti laboratoristici di routine sono risultati nella norma, le indagini neuroradiologiche (TC, RM ed Angio-RM del capo) non hanno evidenziato reperti patologici. La paziente soddisfa pienamente i criteri stabiliti dalla seconda edizione della Classificazione dell'International Headache Society (ICHD-II) per la diagnosi di "cefalea ipnica". Il quadro evolutivo della cefalea risulta assai peculiare, con un pattern temporale di tipo episodico nei primi 7 anni di malattia e con un andamento francamente di tipo cronico nei successivi 8 anni. Tale rilievo clinico supporta l'evidenza, da noi già segnalata, di una forma episodica e di una forma cronica di cefalea ipnica, analogamente a quanto descritto

da tempo per la cefalea a grappolo e più recentemente per l'hemicrania parossistica. La paziente ha risposto pienamente ad un trattamento con caffeina ad assunzione serale, poco prima di coricarsi. Tale sostanza è risultata efficace anche in altri pazienti affetti da tale cefalea e costituisce uno dei trattamenti elettivi, come segnalato nell'ICHD-II, insieme al carbonato di litio ed all'indometacina. La cefalea ipnica è una rara forma di cefalea primaria che si manifesta esclusivamente durante il sonno, provocando il risveglio del paziente, con esordio in genere dopo i 50 anni o in età più avanzate. La cefalea presenta nella maggior parte dei casi caratteristiche di tipo sordo, una intensità lieve o moderata, raramente forte (nel 20% dei casi) ed una localizzazione solitamente bilaterale (nel 70% dei casi). La cefalea prevale nel sesso femminile, non è in genere associata a disturbi vegetativi se non, raramente, a nausea. Gli attacchi durano da 15 a 180 minuti, ma sono state segnalate anche durate maggiori. Le crisi si verificano con frequenza plurisettimanale, generalmente più di 15 volte al mese, non raramente ogni notte.
L'esordio di una cefalea ad insorgenza esclusivamente notturna in pazienti di età >60 anni dovrebbe condurre in prima istanza alla diagnosi di cefalea ipnica. Tale cefalea non appare così rara, come segnalato inizialmente. Il numero di casi descritti in letteratura è ormai superiore a 100; in una nostra casistica comprendente 420 pazienti di età >65 anni, la cefalea ipnica ha costituito il 2.1% di tutte le cefalee primarie diagnosticate.

Cefalea in gravidanza - comparsa di disturbo visivo

S. Marangoni[1], F. Tenaglia[2]

[1]Unità Operativa di Neurologia, Ospedale S. Chiara, Trento
[2]Unità Operativa di Ostetricia e Ginecologia, Ospedale S. Chiara, Trento

Si descrive il caso di una donna di 33 anni, secondigravida, alla 37ª settimana gestazionale.
Affetta da cefalea di tipo tensivo da tempo, trattata negli anni con FANS, antidepressivi triciclici e agopuntura, con beneficio temporaneo. E' stata valutata in ambiente ospedaliero perché nel corso di una crisi cefalalgica, iniziata con le caratteristiche usuali, ha presentato un improvviso deficit campimetrico tipo emianopsia omonima sinistra, durato circa 90 minuti.
La cefalea, di tipo costrittivo, diffuso, è regredita in alcune ore. Dopo essere stata sottoposta a visita oculistica, che ha escluso patologie oculari, è stata effettuata una valutazione neurologica. Sono stati richiesti ECG, visita cardiologica, ecodoppler arterioso dei tronchi sovra-aortici e venoso dei vasi degli arti inferiori; tutti questi accertamenti sono risultati nella norma. Al controllo ostetrico la gravidanza è risultata in regolare evoluzione; gli accertamenti ematochimici hanno evidenziato unicamente un modesto aumento dei livelli di fibrinogeno. Il caso presenta importanti implicazioni diagnostico-differenziali, in quanto, per quanto risulti assai verosimile la diagnosi di emicrania con aura, non è del tutto escludibile una ischemia cerebrale transitoria. Viene quindi discussa l'opportunità di trattare per il momento la condizione con eparina a basso peso molecolare, in considerazione dell'avanzata epoca di gravidanza. E' stato comunque raccomandato nel puerperio un completo screening emocoagulativo e trombofilico, con appopriato studio di neuroimaging.

Fisiologia del ciclo riproduttivo femminile

T. Maggino

Unità Operatva di Ostetricia e Ginecologia, Ospedale di Mirano

La funzione riproduttiva femminile è legata ad un complesso sistema endocrino integrato che comprende il sistema nervoso centrale (ipotalamo-ipofisi), l'ovaio e l'utero come organo bersaglio periferico. L'integrazione di tali sistemi prevede un controllo con meccanismi di feed-back lunghi e corti che sono alla base del ciclo mestruale.
Nel complesso controllo del ciclo mestruale vanno inoltre ad interagire una serie di sostanze ad azione endocrina, autocrina, paracrina.
Per comprendere un sistema ciclico così complesso verranno illustrate delle fasi evolutive che nella realtà sono un tutt'uno maturativo. La presentazione prenderà in esame i meccanismi endocrini della follicologenesi, della fase preovulatoria, lo status funzionale del follicolo dominante, l'ovulazione, la formazione del corpo luteo e la sua lisi.
In parallelo alle fasi del ciclo ovarico verranno menzionate le fasi della maturazione endometriale. Saranno illustrate le varie correlazioni tra le variazioni endocrine del ciclo mestruale e possibili "triggers" cefalalgici; in particolare sarà discussa la patogenesi della sindrome pre-mestruale e della cefalea catameniale.

Emicrania e rischio vascolare nella donna

C. Lisotto

Ambulatorio Cefalee, Servizio di Neurologia,
Ospedale di San Vito al Tagliamento

Nella nuova classificazione dell'International Headache Society pubblicata nel 2004, viene descritto l'infarto emicranico al punto 1.5.4, come unica associazione tra emicrania ed eventi cerebrovascolari acuti. Viene definito come una lesione ischemica in un'area congrua con i segni clinici, che si verifica in pazienti già affetti da emicrania con aura che presentano una crisi con le consuete caratteristiche tipiche, ad eccezione della durata di uno o più sintomi dell'aura, che persistono per più di 60 minuti. Nei commenti si sottolinea come l'incidenza di infarto cerebrale sia risultata più elevata in donne affette da emicrania con aura e di età inferiore a 45 anni. In effetti in pressoché tutti gli studi clinici condotti a partire dagli anni '90 è stata dimostrata una significativa correlazione tra emicrania, in particolare con aura ed ictus ischemico, sia in studi di popolazione che in studi caso-controllo. Il rischio di infarto cerebrale risulta particolarmente elevato in donne affette da emicrania con aura, che assumono contraccettivi orali e che sono fumatrici. Il rischio di ictus ischemico nei pazienti affetti da emicrania senza aura risulta significativamente meno elevato, pressoché sovrapponibile a quello dei soggetti di controllo sani. In studi condotti con RM sono state inoltre evidenziate nei pazienti affetti da emicrania (in particolare con aura) più frequentemente che nei soggetti di controllo non emicranici anomalie della sostanza bianca profonda e infarti silenti cerebellari. Tali alterazioni sembrerebbero predittive di ictus ischemico, ma sono necessarie ulteriori conferme in studi prospettici. Nell'ambito della comorbidità emicrania-ictus, risulta di particolare interesse anche il rilievo di una maggiore prevalenza della pervietà del forame ovale in pazienti affetti da emicrania con aura. Risultati del tutto preliminari e che necessitano di ulteriori rigorosi studi clinici sembrano indicare come la chiusura percutanea del forame ovale possa essere di beneficio per alcuni pazienti affetti da emicrania con aura, in particolare se con elevata frequenza di crisi.

CONGRESSI

2° CONGRESSO SEZIONE INTERREGIONALE LIGURIA-PIEMONTE-VALLE D'AOSTA DELLA SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO DELLE CEFALEE

Marco Trucco, *Lidia Savi

Centro Cefalee, Centro di Neuroscienze "E. Tartarini" - A. O. S. Corona, Pietra Ligure (SV)
**Centro Cefalee, S.C.U. Neurologia II - A.S.O. S. Giovanni Battista - Torino - Coordinatore Sezione Interregionale SISC Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta*

Si è tenuto a Genova in data 23 giugno 2006 il 2° Congresso della Sezione Interregionale Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee.
Le Sezioni Regionali SISC sono state costituite a partire dal novembre 2003 in accordo alla riconosciuta opportunità di "decentrare" alcune attività della Società. Prima in ordine di tempo la Sezione Siciliana, seguita da altre Sezioni, tra cui la Sezione Interregionale Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta, fondata il 9 dicembre 2004.
Il 1° Convegno, in cui la neo-costituita Sezione era stata presentata, si era tenuto il 19 novembre 2005 in appendice al Corso Nazionale di Aggiornamento "Migraine Day 7", organizzato come ogni anno in autunno dall'Università di Torino, che per la prima volta veniva ospitato ad Alba (CN). Il 2° Congresso, accolto in Liguria, ha assunto pertanto un' autonomia propria; ha visto la partecipazione di circa 60 Colleghi di varie Specialità più una folta rappresentanza di Fisioterapisti ed Infermieri, per cui era stato richiesto l'accreditamento ECM. Ospiti "esterni" il Prof. Giorgio Zanchin (Padova) e il Prof. Vincenzo Guidetti (Roma), che hanno tenuto ciascuno una Lettura Magistrale.
Dopo la presentazione della Sezione, da parte del Coordinatore Dott.ssa Lidia Savi (Torino), si è tenuta la prima Sessione Congressuale, dedicata alle Cefalee Secondarie. La nuova Classificazione Internazionale delle Cefalee (ICHD-II) ha contribuito a definire meglio i vari capitoli delle cefalee "attribuite" ad altre patologie, e la storica interdisciplinarietà della SISC ci ha stimolato a trattare con particolare profondità queste forme morbose. Relatori il Dott. Rodolfo Schizzi (Pietra Ligure), il Dott. Luigi Ruiz (Alessandria), il Dott. Marco Fonzari (Genova) e il Dott. Pierangelo Barbero (Torino). La discussione è stata notevolmente stimolata dalla presenza di Colleghi Neurochirurghi, Neurora-diologi ed Internisti. Moderatori della Sessione il Prof. Massimiliano Boccardo (Pietra Ligure), il Prof. Lorenzo Pinessi (Torino) ed il Prof. Giovanni Regesta (Genova).
Dopo la discussione il Dott. Marco Trucco (Pietra Ligure) ha presentato il Prof. Giorgio Zanchin, Direttore del Centro Cefalee della Clinica Neurologica dell'Università di Padova ed attuale Past Presidente SISC, che ha tenuto la Lettura Magistrale intitolata "L'osmofobia nella diagnosi differenziale tra emicrania

e altre cefalee". Il Prof. Zanchin, da sempre appassionato cultore di Storia della Medicina, ha preso lo spunto da alcune descrizioni di Autori del passato, da Areteo di Cappadocia a Bernardino Ramazzini, padre della moderna Medicina del Lavoro e probabilmente egli stesso affetto da emicrania, per descrivere il sintomo "osmofobia", ovvero intolleranza agli odori, anche a quelli normalmente percepiti come gradevoli, nel corso della crisi emicranica. Da recenti osservazioni originali, non ancora pubblicate a livello internazionale, l'osmofobia si collocherebbe quale sintomo specifico per la diagnosi di emicrania, non essendo osservabile in altre forme di cefalea se non in percentuali estremamente sporadiche. In particolare estese osservazioni di casi di cefalea tensiva, che può, forse più spesso di altre cefalee, essere confusa con l'emicrania, non hanno fatto rilevare in alcun paziente la presenza di questo sintomo. Ma il Prof. Zanchin è andato oltre presentando osservazioni anche di cefalee secondarie, talvolta con caratteristiche cliniche scarsamente definite, in cui ancora non sarebbe osservabile la presenza di osmofobia.
Dopo la pausa-colazione di lavoro, il Convegno è ripreso con la Lettura Magistrale "Come si cura la cefalea del bambino e dell'adolescente", tenuta dal Prof. Vincenzo Guidetti, Ordinario di Neuropsichiatria Infantile presso l'Università di Roma "La Sapienza", presentato dalla Dott.ssa Lidia Savi (Torino). Il Prof. Guidetti, esperto di cefalee infantili, ha approfondito il tema delle cefalee infantili, toccando in particolare le differenze sintomatologiche tra la crisi emicranica del bambino e dell'adulto, gli aspetti biologici, psicologici ed ambientali che rendono peculiare la risposta dello stesso agli stimoli esterni e alle terapie, i rapporti di incidenza della patologia nei due sessi in relazione alle varie età, ed infine le implicazioni prognostiche. Il Relatore ha poi toccato il tema dell'applicabilità dei criteri IHS nell'età evolutiva e la necessità di rivedere alcuni parametri diagnostici. E' stata poi trattato il problema dei fattori genetici nella genesi dell'emicrania, affrontando il problema dell'emicrania emiplegica familiare, unica forma di emicrania ereditaria, sia pure con una certa eterogeneità genetica, mentre la trasmissione familiare delle forme di emicrania più diffuse segue canali di tipo "poligenico" o "multifattoriale".
In conclusione, le particolari caratteristiche del cervello del bambino lo rendono ben diverso da un "piccolo adulto", e l'approccio terapeutico deve tenere conto di tali peculiarità.
La successiva Sessione, dedicata a "Cefalee primarie e comorbidità psichiatrica", è stata moderata dal Prof. Romualdo Badino (Genova) e dal Dott. Vincenzo Amenta (Borgosesia) e ha riguardato il complesso rapporto tra emicrania e patologie psichiatriche, in particolare le sindromi depressive, anche alla luce della nuova Classificazione IHS. Hanno presentato relazioni il Dr. Diego Bettucci (Novara), Vice-Coordinatore della Sezione Interregionale, il Prof. Innocenzo Rainero (Torino) e la Dott.ssa Elisabetta Angelino (Novara).
Dopo il coffee-break, i lavori sono proseguiti con la Sessione dedicata alla "Discussione Casi Clinici", moderata dai Dott. Marco Trucco (Pietra Ligure) e Lidia Savi (Torino), e con la Sessione di "Comunicazioni libere", moderatori i Dott. Cinzia Cavestro (Alba) e Piero Meineri (Cuneo). Gli abstracts di tutte gli interventi vengono riportati in calce alla presente relazione.
Il Convegno è stato ripreso da TV, radio e quotidiani locali e pubblicizzato da vari siti Internet sanitari e giornalistici liguri, oltre che dalla Newsletter dell'Ospedale S. Corona di Pietra Ligure.
Il 3° Congresso della Sezione Interregionale SISC Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta si è svolto, in occasione del "Migraine Day 8", ad Alba (CN), sabato 18 novembre 2006, e dedicato a: ***"Cefalee Croniche: le nuove strategie terapeutiche"***.

ABSTRACTS

Tra curare e prendersi cura: impatto del vissuto di malattia su prognosi e qualità della vita nel paziente emicranico

E. Angelino
Fondazione Maugeri IRCCS - Istituto Scientifico di Veruno
Sede distaccata di Torino Casa di Cura Major

L'emicrania costituisce la patologia umana in assoluto più diffusa, comportando elevati costi sia di tipo diretto che indiretto, e con ripercussioni, anche al di fuori degli attacchi dolorosi, sulla qualità di vita dei pazienti che ne soffrono.

Tuttavia ancora oggi solo una ridotta percentuale di emicranici riceve i trattamenti adeguati sia per quanto riguarda la terapia sintomatica che la terapia di profilassi e molto spesso la mancanza di una efficace comunicazione medico-paziente impedisce l'utilizzo di strategie educativo-terapeutiche volte a migliorare l'aderenza ai trattamenti e a promuovere l'adozione di comportamenti di salute.

Garantire e motivare l'aderenza ai trattamenti risulta essere nella gestione dell'emicrania l'aspetto che perdura come potenzialmente problematico lungo tutto il processo di cura. I fattori che provocano una scarsa aderenza possono essere intenzionali e non intenzionali: i primi sono frutto di una razionale decisione basata su convinzioni personali riguardo la malattia e il trattamento, i secondi sono invece la conseguenza di scarse risorse e di ridotte abilità nella gestione individuale del trattamento. Studi recenti sottolineano il significato che hanno le credenze individuali e il vissuto di malattia rispetto alla non aderenza intenzionale, sostenendo la necessità di indagare il modello individuale di rappresentazione di malattia ed il significato, in termini di coerenza interna, ad esso attribuito. I pazienti, infatti, non ricevono passivamente le informazioni relative al loro stato di salute/malattia e alle necessità di cura; essi costruiscono attivamente dei modelli interpretativi sulla salute/malattia, sui trattamenti e sull'efficacia delle cure, che guidano poi il loro comportamento, influenzando la pianificazione delle strategie di coping e l'outcome.

Indagare il vissuto di malattia consente, attraverso una migliore comunicazione medico-paziente, di porre il

paziente emicranico in condizioni di partecipare attivamente al processo decisionale che riguarda il suo iter terapeutico con un impatto positivo sulla prognosi e sulla qualità della vita.

Cefalea e sclerosi multipla

P. Barbero, L. Durelli

Divisione Universitaria di Neurologia, A.S.O. San Luigi Gonzaga, Orbassano (TO)

La relazione tra Sclerosi Multipla (SM) e cefalea è poco studiata: la cefalea, infatti, non è generalmente considerata un sintomo della SM e gli studi che ad oggi hanno valutato la relazione tra le due patologie hanno evidenziato risultati contraddittori.

Gli studi che hanno indagato la prevalenza di cefalea nei pazienti con SM hanno evidenziato una varianza elevata (4% e il 58%). Lo studio di D'Amico (2004) ha evidenziato che le forme più frequenti sono la cefalea di tipo tensivo (31.9%), emicrania senza aura (16.4%), altri tipi di emicrania (8.6%), cefalea a grappolo (0.8%).

La frequenza di cefalea come sintomo di inizio di SM varia tra il 1.6 e il 26%.

Gee et al. (2005) hanno dimostrato che pazienti con SM con lesioni demielinizzanti localizzate a livello troncoencefalico mostrano un aumento dell'emicrania (p=0.0001) se paragonati ai pazienti con SM senza lesioni troncoencefaliche (Cefalea di tipo tensivo p=0.02; Emicrania + Cefalea di tipo tensivo p=0.05).

Nel dettaglio, lo studio di Tortorella et al. (2006) conferma il dato precedente evidenziando che alcune aree mesencefaliche (nucleo rosso, sostanza nera e materia grigia periacqueduttale) sono le maggiormente coinvolte.

La frequenza elevata di cefalea in pazienti affetti da SM sarebbe quindi riconducibile a lesioni di tratti di fibre che conducono la sensibilità nocicettiva. Inoltre SM e cefalea sono entrambe caratterizzate dalla presenza di un'elevata concentrazione di numerose citochine (quali IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IFN-_), da cui potrebbe derivare l'elevata frequente associazione tra le due patologie.

Infine, alcune terapie (soprattutto IFN-beta) che determinano una modificazione della storia naturale della SM possono aumentare la frequenza della cefalea in pazienti che già ne sono affetti, come dimostrato nello studio di Polmann et al. (2002). In particolare l'IFN-_,il cui meccanismo di azione induce un aumento di citochine proinfiammatorie (IL-4 e IL-6) potrebbe indurre l'aumentata frequenza di cefalea in pazienti trattati. Tuttavia sono ancora necessari ulteriori studi di conferma.

Comorbidità psichiatrica dell'emicrania e nuova classificazione IHS

D. Bettucci

Centro Cefalee della Clinica Neurologica di Novara
Università "A. Avogadro" del Piemonte Orientale
Sezione UCADH di Novara

L'emicrania costituisce, come è noto, una patologia comorbida per eccellenza. In particolare, la sua comorbidità psichiatrica, è stata oggetto di una vasta letteratura scientifica, soprattutto per quanto riguarda l'associazione di emicrania e depressione maggiore. Le cause sottese a questo legame tra le due patologie non risultano tuttavia ancora chiare.

Sulla base di studi prospettici risulta tuttavia che la presenza di depressione maggiore aumenta il rischio di un esordio successivo dell'emicrania e la presenza di emicrania aumenta il rischio di un esordio successivo di depressione maggiore: tale relazione bidirezionale, che in genere esprime un modello di condivisione di substrati comuni alle due patologie, non risulta sussistere per altre forme anche gravi di cefalee non emicraniche.

Nell'attuale classificazione IHS, al punto 12, e quindi nell'ambito delle cefalee secondarie, sono descritte le cefalee attribuite a disordine psichiatrico, al punto 12.1 a disturbo da somatizzazione e al punto 12.2 a disturbo psicotico: solo nell'appendice della classificazione viene fatta menzione, tra gli altri casi, alle cefalee attribuite a depressione maggiore (12.3), ammettendo per esse una possibile presentazione clinica a carattere emicranico, o di tipo tensivo e di cefalea a grappolo. Tale fatto potrebbe costituire, almeno per ora, un elemento conflittuale con il dato clinico ed epidemiologico ormai acquisito della comorbidità emicrania/depressione maggiore, visto che "l'attribuzione" così come è intesa nella classificazione, può esprimere una relazione di causa-effetto, incongrua con la probabile condivisione di substrati neurochimici comuni mostrato dalle due patologie.

Soppressione emicranica indotta e depressione: un caso di stretta relazione temporale

L. Testa, P. Mantegazza, M. Viana, C. Civardi, D. Bettucci

Centro Cefalee - Clinica Neurologica. Sezione UCADH di Novara
Università A. Avogadro del Piemonte Orientale
A.O. "Maggiore della Carità" - Novara

Introduzione - È noto in epilettologia che esiste un antagonismo, con pattern alternante, tra crisi epilettiche ed episodi riferibili a disturbi psichici e del comportamento, in particolare in pazienti trattati farmacologicamente ma anche in pazienti non trattati. Landoldt descrisse per primo questo fenomeno utilizzando l'EEG, e lo definì "normalizzazione forzata".

La comorbidità con patologie psichiatriche accomuna peraltro epilessia ed emicrania, in verosimile relazione con la presenza di substrati elettroneurochimici condivisi, e appare quindi ipotizzabile che un analogo pattern di normalizzazione forzata sia riscontrabile nell'ambito della comorbidità psichiatrica dell'emicrania.

Il caso qui di seguito descritto riguarda un'alternanza a breve ciclo tra emicrania e depressione, caratterizzata da un' iniziale soppressione dell'emicrania con la terapia di profilassi e una rapida comparsa di depressione (primo episodio). La successiva scomparsa dei sintomi depressivi con terapia farmacologia, si è rapidamente correlata alla ricomparsa dell'emicrania.

Caso clinico - P.M., paziente di sesso femminile, di 42 anni, impiegata, coniugata. Non familiarità per cefalea, né per patologie psichiatriche note. All'anamnesi fisiologica risultano normali nascita e sviluppo psico-fisico. Flussi regolari. Non gravidanze. Abitudini di vita regolari (fuma

5 sigarette/die). Non trattamento estroprogestinico. Peso 53 Kg. In anamnesi patologica remota riscontro di aumentati valori tonometrici oculari; per il resto, in particolare, non segnalati disturbi dell'umore.

Storia di cefalea emicranica senza aura da 20 anni, con scarsa risposta e/o scarsa tolleranza ai trattamenti di profilassi farmacologica utilizzati, e intolleranza ai triptani (Chest Symptoms). Al momento della prima visita il pattern emicranico era tale da richiedere una profilassi farmacologica.

(sei episodi/mese con disabilità).

La scelta della molecola di profilassi si è diretta sul propranololo, vista la controindicazione all'uso di amitriptilina (aumento pressione oculare), di topiramato (aumento pressione oculare e peso corporeo ai limiti inferiori) e la già documentata inefficacia di flunarizina e valproato a posologie adeguate.

La posologia di 60 mg/die di propranololo si è correlata, almeno in relazione temporale stretta con l'inizio terapia (nei primi 20 giorni circa), con la totale scomparsa dell'emicrania, e completa asintomaticità per 45 giorni (evento del tutto nuovo nell'esperienza ventennale della paziente), ma, contestualmente, compariva una sintomatologia di tipo depressivo importante (evento del tutto nuovo per la paziente) che il curante riteneva di trattare con venlafaxina 75 mg/die.

La scomparsa rapida dei sintomi depressivi dopo 15 giorni di terapia psicofarmacologica, si correlava cronologicamente con l'altrettanto rapida ricomparsa del precedente pattern emicranico.

Attualmente la paziente è in terapia con propranololo e venlafaxina, ed è in corso monitoraggio delle crisi emicraniche.

Discussione e conclusioni - Il caso di P.M. si presta a una valutazione comparativa con quanto descritto nel fenomeno di soppressione forzata di Landoldt in epilettologia: pattern critico episodico analogo nelle due patologie, emicrania e epilessia, normalizzazione del pattern critico emicranico con terapia farmacologica (normalizzazione forzata), comparsa di un disturbo psichiatrico in relazione temporale stretta con la scomparsa delle crisi emicraniche, e poi sua scomparsa con la ricomparsa rapida degli episodi emicranici. E' ipotizzabile quindi che emicrania e epilessia, patologie con numerosi aspetti in comune, presentino anche un analogo comportamento nel dominio della loro comorbidità psichiatrica.

Alterazioni del metabolismo glucidico e insulinemico negli emicranici; dall'eziopatogenesi alla terapia dietetica

C. Cavestro[1-5], A. Rosatello[2], G. M. Micca[3], M. Ravotto[3], M.P. Marino[4], G. Asteggiano[5], E. Beghi[6]

[1]Centro cefalee, [5]SOC di Neurologia, Ospedale "San Lazzaro" A.S.L. 18, Alba (CN), e.mail: cicaves@tin.it
[2]SOC di Endocrinologia, Osp. "San Lazzaro", Alba
[3]Laboratorio Analisi, Osp. "San Lazzaro", Alba
[4]SOC di Medicina Interna, Osp. "San Lazzaro", Alba
[5]SOC di Neurologia, Osp. "San Lazzaro", Alba
[6]Laboratorio per le Malattie Neurologiche, Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri", Milano, Italy

L'emicrania è una caratterizzata da disfunzioni bio-chimiche complesse correlate a disfunzioni del sistema trigeminale e ipotalamico. Alterazioni a carico del metabolismo glucidico sono state segnalate in letteratura per i pazienti emicranici.

[1] SCOPO DELLO STUDIO

Lo scopo principale è verificare se gli emicranici presentassero alterazioni a carico del metabolismo glucidico e insulinemico.

PAZIENTI E METODI

La popolazione studiata comprende 3 gruppi: 1. un gruppo di pazienti emicranici, visti consecutivamente c/o il centro cefalee del nostro ospedale (M); 2. un gruppo di pazienti affetti da cefalee non di tipo emicranico (O), visti consecutivamente c/o il centro cefalee del nostro ospedale; 3, un gruppo di volontari sani reclutati tra il personale dipendente del nostro ospedale. Tutte le persone reclutate sono state sottoposte a una curva da carico glicemica e curva insulinemica dopo carico contemporanea, dopo 12 ore di digiuno notturno.

RISULTATI

Durante un periodo di 6 mesi sono stati reclutati 84 emicranici (73 donne, 11 uomini), 25 pazienti con altro tipo di cefalea (20 donne, 5 uomini), e 26 controlli sani (24 donne, 2 uomini). Sia il gruppo di pazienti emicranici che il gruppo di pazienti con altro tipo di cefalea presentano maggiori livelli di glucosio rispetto al gruppo di controllo (digiuno M 96, O 98, H 83, p=0.000; a 30' M 142, O 143, H 114, p= 0.001; a 60' M 122, O 117, H 95, p= 0.008; a 120' M 102, O 93, H 93, p= 0.139). Solo gli emicranici, rispetto sia al gruppo di pazienti con altra cefalea che al gruppo di controlli sani, presentano un significativo aumento dei livelli di insulinemia, ad ogni tempo del test (digiuno M 7, O 7, H 6, p=0.001; a 30' M 86, O 47, H 48, p= 0.000; a 60' M 79, O 43, H 35, p= 0.000; a 120' M 51, O 28, H 29, p= 0.001). CONCLUSIONI. Nei pazienti con cefalea si riscontrano aumentati livelli glicemici, che però non paiono essere specifici per i pazienti con emicrania. Elevati livelli insulinemici sono riscontrati negli emicranici, e questo reperto pare essere invece specifico per gli emicranici. [2] Questi dati assumono particolare rilevanza in considerazione delle recenti segnalazioni delle funzioni dell'insulina a livello cerebrale; ciò consente di proporre una nuova ipotesi eziopatogenetica relativamente all'emicrania.

PARTE SECONDA

In seguito al risultato dello studio sopra descritto è in corso un secondo studio prospettico che prevede l'utilizzo di una dieta, che corregga i disordini metabolici riscontrati, come terapia per l'emicrania. I dati preliminari sono promettenti per una riduzione significativa dell'indice di gravità dell'emicrania, proporzionalmente alla normalizzazione dei valori metabolici.

References

1. Rainero I, Limone P, Ferrero M, Valfrè W, Pelisetto C, Rubino E, Gentile S, Lo Giudice R, Pinessi L. Insulin sensitivity is impaired in patients with migraine. Cephalalgia 2005; 25: 593-7.
2. Porte D, Baskin DG, Schwartz MW. Insulin signaling in the Central Nervous System. Diabetes 2005; 54: 1264-1276.

Il biofeedback nella terapia di profilassi delle cefalee

P. De Martino, L. Savi, E. Zompella, L. Pinessi
Centro Cefalee - Neurologia II - Dipartimento di Neuroscienze - Università degli Studi - ASO San Giovanni Battista - Torino

Le tecniche di biofeedback (BFB), in particolare l'elettromiografia (EMG) e il Temperatura (T) BFB, sono utilizzate ormai da molti anni nella terapia di profilassi delle varie forme di cefalee essenziali, con ottimi risultati soprattutto nei bambini e negli adolescenti.

Lo scopo di questo studio è stato di valutare i risultati di questo tipo di terapia in tutti i soggetti in età giovanile trattati presso il Centro Cefalee dell'Università di Torino nel periodo 1978-1996.

Un gruppo di 867 bambini e adolescenti (età compresa tra 5 e 18 anni), affetti da emicrania e/o cefalea di tipo tensivo, diagnosticate in base ai criteri dell'International Headache Society sono stati trattati con EMG e (in alcuni casi) con T BFB.

Tutti i pazienti sono stati sottoposti a 10 sedute di apprendimento di EMG di 30 minuti ciascuna (per tre volte alla settimana) e in alcuni casi anche a 10 sedute di apprendimento di 30 minuti ciascuna di T BFB. Dopo tale periodo è stato chiesto loro di continuare con ambedue le serie di esercizi per 20-30 minuti ciascuna ogni giorno a casa propria.

L'efficacia della terapia è stata valutata due mesi dopo la fine delle sedute di apprendimento con un incontro durante il quale sono stati esaminati i diari della cefalea paragonandoli con quelli di un analogo periodo antecedente all'inizio della terapia.

317 pazienti (47.66%) hanno riferito un miglioramento (inteso come una riduzione della frequenza delle crisi di almeno il 50 % rispetto al periodo precedente), 121 pazienti (18.19%) hanno riferito assenza di risultati, mentre i restanti 227 (34.13%) non si sono presentati alla visita programmata e saranno contattati nel prossimo futuro per conoscere la ragione di tale assenza.

193 soggetti su 317 che avevano riferito risultati positivi sono stati nuovamente contattati nell'ultimo periodo e 173 (89.63%) hanno riferito la loro persistenza.

Questi risultati sia pure preliminari del nostro studio confermano i dati già noti in precedenza, secondo i quali le tecniche di biofeedback rappresentano un trattamento efficace per i bambini e gli adolescenti affetti da cefalea essenziale.

Nevralgie facciali tipiche ed atipiche

M. Fonzari
Centro Cefalee, Divisione di Neurologia
Azienda Ospedaliera S. Martino – Genova

Nel percorso diagnostico delle algie facciali la prima diagnosi differenziale è da porre fra nevralgie facciali tipiche e nevralgie facciali atipiche. Buona parte di questo lavoro verte su una ricostruzione clinico-anamnestica per cui è fondamentale il ricorso a criteri univoci e standardizzati quali quelli forniti dalla International Headache Society (IHS). In queste patologie è fondamentale l'apporto delle neuroimmagini. Le nevralgie facciali tipiche sono la sintomatologia che meglio caratterizza gli aspetti del dolore neuropatico: breve durata (da pochi secondi a pochi minuti), a brusca insorgenza, di intensità lancinante, a carattere folgorante tipo "scossa elettrica", riguardante il territorio di un nervo sensitivo. Vi può essere la presenza di una zona "trigger" la cui sollecitazione innesca la sintomatologia e a cui segue un "periodo refrattario" di durata variabile, durante il quale nessun stimolo è in grado di riprodurre il dolore. Tutte queste caratteristiche si ripresentano in modalità molto stereotipata nel singolo paziente. Le nevralgie facciali atipiche sono dolori facciali i cui caratteri temporali e localizzatori sono molto meno definiti rispetto alle forme tipiche: l'insorgenza non è acuta, la durata è variabile, ma prolungata per cui l'andamento non è mai parossistico, l'intensità difficilmente è molto elevata, la localizzazione non segue il territorio specifico di una dato nervo, non vi sono zone trigger, né periodi refrattari.

Cefalee secondarie: protocollo diagnostico di base sulle patologie ATM generatrici di dolore facciale

E. G. Grappiolo
Anestesista - Odontoiatra Libero Professionista - Acqui Terme (AL)

Nelle forme cefalgiche del gruppo 11, molte forme sono correlate alla disfunzione stomatognatica.
Sia che la causa del dolore facciale o di cefalea sia secondaria a una patologia dentale od una del comparto articolare muscolo- tendineo, la diagnostica clinica e la semeiotica stomatognatica di base debbono essere conosciute dal medico generico come dalle altre specialità coinvolte nella diagnosi delle forme cefalgiche.
Tracciare un protocollo semplice di facile esecuzione che ricerchi dei segni validati, indicatori di disfunzione stomatognatica è importante sia ovviamente nelle forme del gruppo 11 come in altre secondarie per sviluppare la diagnosi differenziale ed indagare nelle forme primarie di tipo tensivo la commorbidità della disfunzione stomatognatica.
La comunicazione presenta un protocollo minimo di sequenze diagnostiche, non invasive, applicabile in ambito ambulatoriale e di facile approfondimento.
La sequenza è la seguente:
Analisi del viso
Analisi della postura della testa
Dolore riferito
Dolore provocato
Entità dell'apertura della bocca
Deviazione della linea mediana
Segni di parafunzioni
Presenza o assenza rumori articolari
Attivazione coordinata e simmetrica dei gruppi muscolari
Modelli di deglutizione

Come si cura la cefalea del bambino e dell'adolescente

V. Guidetti

Centro per lo studio delle cefalee del bambino e dell'adolescente
Dipartimento di Scienze Neurologiche e Psichiatriche dell'Età Evolutiva
Università di Roma "La Sapienza"

Il bambino non è un piccolo adulto. Questo è vero sia da un punto di vista neurobiologico che neurotrasmettitoriale che cognitivo. Le risposte al trattamento farmacologico non possono prescindere dalla conoscenza delle varie fasi di sviluppo. Trattare un mal di testa è un processo complesso che implica una diagnosi e una completa conoscenza della storia clinica ma anche l'analisi dei meccanismi intrapsichici e relazionali del bambino stesso. Curare significa farsi carico del soggetto collocandolo nel suo ambiente di provenienza. Ambiente inteso sia come ambiente interno che esterno. La cefalea è sempre correlata allo stile di vita e alla capacità di adattamento del singolo.

Caso "irrisolvibile"?

P. Meineri

Responsabile Centro Cefalee – Neurologia
A. O. S. Croce e Carle – Cuneo

Sesso femminile, 58 anni, ex insegnante di lettere, mai patologie in passato; in particolare mai cefalea. Da circa 3-4 mesi lamenta cefalea ad esordio non acuto, prevalentemente posteriore, spesso irradiata in modo diffuso, bilaterale, gravativa, sostanzialmente continua e comunque quotidiana, con saltuaria nausea e senso di "confusione mentale". Nessun altro fenomeno di accompagnamento. Forse lieve peggioramento recente, ma usa solo di rado FANS, con beneficio anche se transitorio. Nessun fattore di scatenamento o di miglioramento noto.
Esegue TAC cranio senza contrasto: ematoma subdurale cronico bilaterale.
Su decisione NCH, si preferisce atteggiamento conservativo, monitorando la TAC. Nei 5 mesi successivi cefalea invariata. 3 TAC successive e 1 RMN confermano la diagnosi.
Si opta allora per l'intervento. Un seconda RMN eseguita il giorno precedente, formula diagnosi di pachimeningite emorragica.
Sulla base di questa diagnosi, viene sottoposta a rachicentesi: pressione iniziale (P.I.) 30 mm/H2O, esame citochimico normale. Viene quindi dimessa con diagnosi di verosimile cefalea da ipotensione liquorale.
Una settimana dopo esegue mielocisternografia, risultata negativa. In tale occasione ripete esame liquorale. La P.I. si mantiene a 30 mm/H2O. Gli esami di laboratorio documentano un quadro infiammatorio: VES 82, PCR 112, lieve linfocitosi (55%), e minima anemizzazione (Hb 11.5). Il PPD è negativo. Non c'è storia di tubercolosi, la radiografia del torace è normale.
A circa 15 giorni di distanza entrambi i campioni liquorali risultano nettamente positivi ad un micobatterio tubercolare. Viene trattata quindi con streptomicina seguita da rifampicina e isoniazide. La paziente va incontro ad un rapido miglioramento clinico. A distanza di circa 40 gg. la RMN è nettamente migliorata e si ha una negativizzazione dell'esame colturale su liquor (P.I. ancora 35 mm/H2O). Anche gli indici ematochimici di flogosi si normalizzano. Successive RMN a distanza di mesi sono risultate perfettamente normali.
A distanza di circa 4 anni la paziente non ha mai avuto altra cefalea.
Il caso offre la possibilità di una diagnosi differenziale tra meningite tubercolare e cefalea da ipotensione liquorale, questione in realtà mai risolta completamente e probabilmente irrisolvibile.

Uso di olanzapina a basso dosaggio nel trattamento dell'emicrania cronica e cefalea da uso eccessivo di farmaci: case report

G. Perego, M. Trucco

Centro Cefalee, Divisione di Neurologia
Centro di Neuroscienze "E. Tartarini"
A. O. Ospedale S. Corona – Pietra Ligure (SV)

Introduzione: Il neurolettico atipico olanzapina è un agente antipsicotico, antimaniacale e stabilizzante dell'umore autorizzato per il trattamento della schizofrenia, dell'episodio di mania da moderato a grave e per la prevenzione dei nuovi episodi di disturbo bipolare. Il suo meccanismo d'azione si basa sull'elevata affinità recettoriale per i recettori dopaminergici D1, D2, D3, D4. Un'elevata affinità recettoriale è stata inoltre dimostrata per i recettori serotoninergici 5HT2, 5HT6 e 5HT3. La bassa tendenza a sviluppare reazioni extrapiramidali acute e discinesie tardive lo rendono inoltre altamente maneggevole e sicuro. Sulla scorta di uno studio preliminare condotto su 50 pazienti con cefalea cronicizzata[1], abbiamo tentato l'utilizzo di olanzapina a bassi dosaggi in un caso di emicrania cronica associata a cefalea da uso eccessivo di farmaci, con risultati assolutamente soddisfacenti.
Case report: DTS, F, 33 anni, insegnante di educazione fisica, non evidenti comorbilità. Dall'età di 22 anni frequenti episodi di cefalea pulsante, unilaterale, più spesso a sinistra, con esordio retro-orbitario, solo in alcuni casi preceduta da aura visiva. Se non vengono assunti farmaci il dolore si irradia rapidamente alle regioni temporo-parietali dello stesso lato e compaiono nausea, vomito, foto e fotofobia. Durata dei singoli attacchi: 24-72 ore, con profonda prostrazione in fase post-critica. Riferito scarso beneficio da parte di FANS e triptani (con frequenti recidive della cefalea). Sottoposta a varie terapie profilattiche tra cui oxcarbamazepina, flunarizina, amitriptilina, clorimipramina, acido valproico, topiramato; l'unica ad aver mostrato, seppur parziale e limitato nel tempo, un certo beneficio, è stata acido valproico 300 mg/die + amitriptilina 10 mg/die. In breve tempo si sviluppa uso eccessivo di farmaci (Imigran, Difmetrè, Synflex, Brufen, Indoxen, Toradol…) con comparsa di cefalea riferibile a tale fenomeno.
La paziente è giunta alla nostra osservazione nel 2002

[1]Silberstein SD, Peres MFP, Hopkins MM, Shechter AL, Young WB, Rozen TD. Olanzapine in the treatment of refractory migraine and chronic daily headache. Headache 2002; 42 (6): 515-8.

dopo vari esami diagnostici, tutti sostanzialmente negativi, e sottoposta a primo ciclo di disassuefazione da farmaci, seguito dopo pochi mesi da un secondo ciclo. Dal giugno 2005 abbiamo iniziato a trattare la paziente con olanzapina 5 mg/die. Il beneficio è stato rapido e persistente. Dopo un paio di mesi, in associazione a stress lavorativo, la paziente ha nuovamente lamentato un moderato incremento della frequenza degli attacchi. L'associazione in terapia di clorimipramina 10 mg/die ha evitato nuovi fenomeni di abuso.
Ad oggi la paziente non ha più lamentato episodi di cefalea a carattere tensivo (verosimilmente legati all'abuso farmacologico) e anche gli episodi emicranici, nel numero di 1-2 al mese, sono ben gestiti con l'utilizzo di frovatriptan che, per la sua lunga emivita, ha ridotto l'incidenza delle recidive precoci.
Conclusioni: L'uso di olanzapina a basso dosaggio nel trattamento dell'emicrania cronica, da solo o in associazione a basse dose di triciclici, sembra presentare un effetto positivo su frequenza e gravità delle crisi nonché sulla tendenza a incorrere in situazioni di abuso farmacologico. Restano da chiarire i meccanismi (recettoriali o di correzione di comorbilità psichiatrica latente) di tali risultati.

Emicrania e depressione: un complesso rapporto bidirezionale

I. Rainero
Professore Associato Neurologia - Università di Torino

L'emicrania è una frequente malattia neurovascolare caratterizzata da attacchi ricorrenti di cefalea associata a sintomi autonomici e gastrointestinali. Numerosi studi di popolazione e caso-controllo hanno dimostrato l'esistenza di una associazione non casuale (comorbidità) tra l'emicrania, la depressione maggiore, ed i disturbi d'ansia (attacchi di panico, disturbo ossessivo-compulsivo e disturbo d'ansia generalizzato). La relazione tra emicrania e depressione è "bidirezionale": i pazienti emicranici hanno un rischio di sviluppare depressione tre volte maggiore rispetto ai non emicranici mentre i pazienti depressi che non hanno mai sofferto di emicrania hanno un rischio maggiore di sviluppare emicrania rispetto ai non depressi. Questo aumentato rischio è specifico per la patologia emicranica e non è stato dimostrato in altre forme di cefalea primaria. L'associazione tra emicrania e depressione presenta importanti risvolti patogenetici, clinici e terapeutici.

Cefalee secondarie

L. Ruiz
Responsabile Centro Cefalee, ASO SS Antonio e Biagio, Alessandria

Di fronte ad un paziente cefalalgico il primo compito del medico è quello di escludere una cefalea secondaria. Le caratteristiche cliniche più tipiche delle forme secondarie di cefalee sono note: cefalea di nuova insorgenza, nette variazioni rispetto ad una precedente cefalea, intensità inusitata, lateralizzazione fissa, segni neurologici focali presenti e non attribuibile ad "aura", febbre, disturbo della coscienza, ecc. Innumerevoli (oltre il centinaio) sono le cefalee secondarie elencate nella classificazione internazionale IHS nei capitoli dal 5° al 13°. Per un esperto di cefalee è necessaria la conoscenza dettagliata di queste patologie a volte molto rare e delle quali magari si ha solo una conoscenza teorica senza aver avuto l'opportunità di seguili direttamente. Nella mia relazione riproporrò la classificazione delle forme secondarie di cefalea attraverso la presentazioni della personale casistica: una decina di casi che daranno anche l'opportunità di confronto fra le diverse esperienze.

Diagnostica neuroradiologica delle cefalee

R. Schizzi, G. Bolelli, R. Padolecchia
U.O. Neuroradiologia
Azienda Ospedaliera "Ospedale Santa Corona" - Pietra Ligure (SV)

La neuroradiologia oggi conferma il suo ruolo di primo piano nell'inquadramento diagnostico delle cefalee, conquistato con l'avvento della TC ed in seguito della RM.
Si è consapevoli infatti che senza il contributo delle neuroimmagini, i vasti capitoli delle cefalee secondarie e delle sindromi algiche del volto, non sarebbero mai stati scritti.
Indirettamente, inoltre, anche la "negatività" delle neuroimmagini contribuisce alla conferma diagnostica delle cefalee primarie, che per definizione "essenziali", sono prive di una causa organica evidente e correlabile con il sintomo.
La RM ha dimostrato che le cefalee vasomotorie correlano fortemente e frequentemente con la presenza di alterazioni focali del segnale a sede sottocorticale, subcliniche, di natura vascolare; in altri casi, le neuroimmagini evidenziano le possibili complicanze vascolari ischemiche delle cefalee vasomotorie.
L'angio-RM e l'angio-TC si confermano metodiche non invasive fondamentali nella ricerca di aneurismi del circolo di Willis, in pazienti cefalalgici selezionati.
Più recentemente infine l'applicazione della RM "funzionale", sembra dare interessanti sviluppi nella comprensione dei complessi meccanismi patogenetici delle cefalee primarie.

L'osmofobia nella diagnosi differenziale tra emicrania ed altre cefalee

G. Zanchin
Direttore Centro Cefalee – Dipartimento di Neuroscienze
Università degli Studi di Padova

La relazione verterà sui dati originali di ricerca del Centro Cefalee di Padova, derivati da un'ampia casistica, che mostrano come l'osmofobia possa essere considerata un sintomo patognomonico di emicrania, sia con aura che senza, nella diagnosi differenziale con la cefalea di tipo tensivo. Lo studio fornisce un importante elemento di valutazione clinica e supporta l'inclusione dell'osmofobia tra i criteri diagnostici dell'emicrania, come proposto in appendice alla nuova classificazione IHS.

MIGRAINE DAY 8

Le forme croniche di cefalea costituiscono un importante problema medico e sociale. Recentemente, l'OMS ha classificato la patologia cefalalgica tra le 20 maggiori cause di disabilità nel mondo. La diagnosi ed il trattamento del paziente cefalalgico cronico rappresentano per il medico un importante impegno diagnostico e terapeutico quotidiano. Grazie ai recenti progressi della neurobiologia, le nostre conoscenze sui meccanismi fisiopatologici della cronicizzazione delle cefalee primarie hanno fatto importanti passi in avanti. Sono state esplorate nuove strategie di profilassi.

Il Migraine Day 8 ha lo scopo di fornire al medico di famiglia ed allo specialista un aggiornamento sulle nuove acquisizioni nel settore delle cefalee croniche. Verranno presentate, dapprima, la nuova classificazione (IHCD-II) e le più recenti acquisizioni sulla fisiopatologia della cronicizzazione dell'emicrania. Successivamente verranno illustrati i nuovi farmaci per la terapia dell'attacco emicranico e discusso il ruolo dei farmaci antiepilettici e della tossina botulinica nella profilassi delle cefalee primarie. Particolare attenzione verrà dedicata alle cefalee in età pediatrica.

La sessione interattiva, infine, provvederà a fornire una serie di indicazioni per la diagnosi differenziale tra le cefalee primarie e le forme secondarie, potenzialmente pericolose. Il workshop verrà concluso dalla riunione della Sezione Interregionale "Liguria – Piemonte – Valle d'Aosta" della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee.

Prof. **Lorenzo Pinessi**
Direttore Clinica Neurologica II – Centro Cefalee
Università degli Studi di Torino – Ospedale Molinette

INFORMAZIONI

ISCRIZIONE

Gratuita fino ad esaurimento dei **150** posti.

- Compilazione del modulo elettronico disponibile sul sito internet **www.odiconference.it** nella sezione "Eventi formativi"
- Invio richiesta di adesione completa di dati tramite fax, e-mail o posta.

COMUNICAZIONI LIBERE

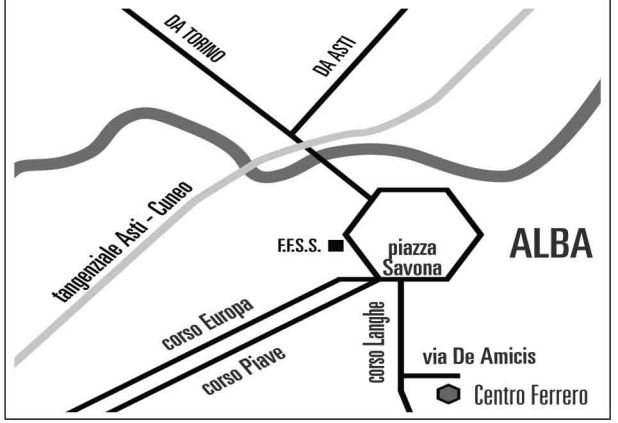
Coloro che desiderano partecipare con una comunicazione, sono pregati di inviare un abstract all'e-mail **lsavi@molinette.piemonte.it** entro il 5 novembre 2006.

ECM

- Medici (**in fase di accreditamento**)
- Infermieri (**in fase di accreditamento**).

COME ARRIVARE

- Autostrada **TORINO-PIACENZA** Uscita **ASTI EST** → Direzione **ALBA**
- Autostrada **TORINO-SAVONA** Uscita **CARMAGNOLA** → Direzione **PRALORMO - ALBA**



SEGRETERIA SCIENTIFICA

S. Gentile, I. Rainero, L. Savi
Clinica Neurologica II - Centro Cefalee
Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino
Tel. **011.6334763** – Fax **011.6638510**
innocenzo.rainero@unito.it

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

ODICONFERENCE Tel. **0173.362456**
olivia.dogliani@odiconference.it

Università di Torino
Dipartimento di Neuroscienze
Neurologia II – Centro Cefalee
Direttore Prof. Lorenzo Pinessi

CORSO DI AGGIORNAMENTO NAZIONALE ECM

MIGRAINE DAY 8

CEFALEE CRONICHE: LE NUOVE STRATEGIE TERAPEUTICHE

Presidente prof. Lorenzo Pinessi

18 NOVEMBRE 2006

ALBA
CENTRO DI NEURORIABILITAZIONE **FERRERO**
VIA DE AMICIS, 16

RELATORI e MODERATORI

VINCENZO AMENTA
Responsabile Centro Cefalee S.C. Neurologia Ospedale Borgosesia (VC)

DIEGO BETTUCCI
Responsabile Centro Cefalee - S.C.D.U. Neurologia, A.O. Ospedale "Maggiore della Carità" - Novara

CINZIA CAVESTRO
Dirigente medico Neurologia ASL 18 Alba-Bra

MARCELLO FANCIULLACCI
Past President SISC, Firenze

SALVATORE GENTILE
Dirigente Medico, Neurologia II, Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino

MARIO GUAZZELLI
Professore Ordinario Psicologia Clinica Università di Pisa

VINCENZO GUIDETTI
Professore Ordinario Neuropsichiatria Infantile Università La Sapienza – Roma

PIERO MEINERI
Responsabile Centro Cefalee - Neurologia A.O. S. Croce e Carle - Cuneo

FRANCO MONGINI
Professore Ordinario di Odontostomatologia, Università di Torino

TIZIANA MONGINI
Responsabile G.S.U. Malattie Neuromuscolari, S.C.D.U. Neurologia I, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino

DAVIDE MOSCATO
Dirigente medico, Ospedale San Carlo IDI, Roma

GIUSEPPE NAPPI
Professore Ordinario di Neurologia, Università di Roma; Direttore Istituto Scientifico "C. Mondino", Pavia

MAURO PORTA
Direttore S.C. Neurologia Policlinico "San Marco" Bergamo-Zingonia

LORENZO PINESSI
Professore Ordinario di Neurologia, Direttore Neurologia II e Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino

LUIGI PINI
Professore Associato di Farmacologia, Università di Modena

INNOCENZO RAINERO
Professore Associato Neurologia II, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino

GIOVANNI REGESTA
Direttore S.C. Neurologia A.S.O. "San Martino"- Genova

PAOLA SARCHIELLI
Ricercatore Universitario, Università di Perugia

LIDIA SAVI
Coordinatore Sezione Interregionale L - P - VdA SISC Centro Cefalee – Neurologia II ASO San Giovanni Battista di Torino

EMILIO STERNIERI
Presidente onorario SISC, Modena

MARCO TRUCCO
Dirigente medico Neurologia A.S.O. "Santa Corona" - Pietra Ligure

WALTER VALFRE'
Borsista Clinica Neurologica II Dipartimento di Neuroscienze Università di Torino

FRANCO VEGLIO
Professore Ordinario di Medicina Interna, Facoltà di Medicina Università di Torino

GIORGIO ZANCHIN
Presidente SISC Direttore Centro Cefalee - Dipartimento di Neuroscienze - Università di Padova

PROGRAMMA SCIENTIFICO

18 NOVEMBRE 2006

9.00 Opening Remarks *Lorenzo Pinessi (Torino)*

SESSIONE I

Epidemiologia e clinica delle cefalee croniche

Chairmen: G. Nappi (Pavia, Roma), E. Sternieri (Modena)

9.10 Epidemiologia e classificazione delle forme croniche di cefalea
P. Sarchielli (Perugia)

9.30 Neuroimaging nelle cefalee croniche
W. Valfré (Torino)

9.50 La comorbidità tra cefalee croniche e patologia psichiatrica *M. Guazzelli (Pisa)*

10.10 Profili di personalità nell'emicrania cronica *F. Mongini (Torino)*

10.30 Discussione

11.00 *Coffee - break*

SESSIONE II

La terapia delle cefalee croniche

Chairmen: M. Fanciullacci (Firenze), G. Zanchin (Padova)

11.20 Linee guida nella profilassi delle cefalee croniche *L. Pini (Modena)*

11.40 I nuovi farmaci antiepilettici nella profilassi delle cefalee primarie
S. Gentile (Torino)

12.00 L'utilizzo della tossina botulinica nelle cefalee croniche *M. Porta (Bergamo - Milano)*

12.20 Le cefalee croniche nel bambino e nell'adolescente *V. Guidetti (Roma)*

12.40 Terapie non farmacologiche delle cefalee croniche nel bambino e nell'adulto
D. Moscato (Roma)

13.00 Discussione

13.30 *Light lunch*

SESSIONE III

III Congresso Sezione Interregionale SISC Liguria – Piemonte – Valle d'Aosta

Coordinatrice: L. Savi

Emicrania e...

Introduzione L. Savi (Torino)

PARTE PRIMA

Chairmen: L. Pinessi (Torino), D. Bettucci (Novara)

14.35 **Lettura Magistrale**
Emicrania ed ipertensione
F. Veglio (Torino)

15.15 Emicrania ed epilessia
G. Regesta (Genova)

15.30 Emicrania e patologie gastrointestinali
L. Savi (Torino)

15.45 Emicrania e malattie mitocondriali
T. Mongini (Torino)

16.00 Emicrania ed anticorpi antifosfolipidi
C. Cavestro (Alba - CN)

16.15 Emicrania e sistema endocannabinoide
V. Amenta (Borgosesia - VC)

16.30 Emicrania e Pronto Soccorso
P. Meineri (Cuneo)

16.45 Discussione

PARTE SECONDA

Chairmen: I. Rainero (Torino) - M. Trucco (Pietra Ligure)

17.00 Discussione interattiva casi clinici

17.30 Comunicazioni libere

17.45 **CHIUSURA LAVORI** *L. Pinessi (Torino)*

CALENDARIO DEI CONGRESSI NAZIONALI ED INTERNAZIONALI DI INTERESSE NEUROLOGICO

XXI CONGRESSO NAZIONALE
Cefalee: dalla ricerca alla clinica
26-29 settembre 2007 - Pavia

Per informazioni contattare:

Segreteria Organizzativa
Uvet American Express
Corporate Travel S.p.A.
Via dei Mille, 90
50131 Firenze
Tel. 055 553971
Fax: 055 5539741
e-mail: firenze@uvetamex.com
Sito web: www.sisc.it

MIAMI HEADACHE SYMPOSIUM
9-11 marzo 2007 - Florida, USA

For further information contact:
American Headache Society Conference Management
19 Mantua Road
Mount Royal, NJ 08061
Tel. 001-856-423-0043, Option 2
Fax: 001-856-423-3420
e-mail: ahsmtgs@talley.com
Sito web: www.AmericanHeadacheSociety.org

59th ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY
28 aprile - 5 maggio 2007 - Boston, MA, USA

Per informazioni contattare:
Sito web: http://www.aan.com

SEVENTEENTH MEETING OF THE EUROPEAN NEUROLOGICAL SOCIETY
16-20 giugno 2007 - Rodi, Grecia

Per informazioni contattare:
ENS 2007
c/o AKM Congress Service
P.O. Box; Clarastrasse 57
CH-4005 Basel / Switzerland
e-mail: ens@akm.ch

THE 13TH CONGRESS OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY IHC
28 giugno-1 luglio 2007 - Stoccolma

Per informazioni contattare:
International Headache Society
41 Welbeck street, London W 1G 8EA, UK
e-mail: info@i-h-s.org

XXXVIII CONGRESSO SOCIETÀ ITALIANA DI NEUROLOGIA
13-17 ottobre 2007 - Firenze
Centro Congressi - Fortezza da Basso

Per informazioni contattare:
Segreteria Organizzativa SIN
Studio ConventurSiena
Via di Città, 56 - 53100 Siena
Tel. 0577 285040-45333-270870
Fax: 0577 289334
e-mail: info@conventursiena.it
Sito web: www.neuro.it

SITI INTERNET CHE HANNO PER INTERESSE CEFALEE E DOLORE

1. www.sisc.it Sito ufficiale della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee
2. www.i-h-s.org (International Headache Society)
3. www.europeanheadache.org (European Headache Federation)
4. www.w-h-a.org o www.worldheadachealliance.org (World Headache Alliance)
5. www.aash.org (American Headache Society)
6. www.ama-assn.org/special/migraine (Jama Migraine)
7. www.headaches.org (National Headache Foundation)
8. www.headache.net (New England Centre of Headache)
9. www.noah.cuny.edu/headache/headache (New York Online Access to Health)