



Giornale delle Cefalee

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

Anno XXI • N. 4 • Gennaio 2026

SOMMARIO

- 1** EDITORIALE
LA VITA È STORIA,
LA STORIA È VITA
Domenico Cassano
- 2** LA SOGLIA EMICRANICA:
QUANDO IL CERVELLO
DIVENTA VULNERABILE
Marcello Silvestro, Antonio Russo
- 3** CEFALÉE RARE IN ETÀ
PEDIATRICA: LA CEFALÉA IPNICA
Carola Meo, Floriana Ferro,
Sofia D'Agostino, Edvige Correnti,
Vincenzo Raieli
- 4** EMICRANIA A ESORDIO TARDIVO
Antonello D'Attoma
- 5** LINEE GUIDA TERAPEUTICHE
ED EVIDENZE REAL WORLD:
UN CONNUBIO QUASI PERFETTO
Maria Pia Prudenzeno
- 7** LA SOTTILE LINEA D'OMBRA
Domenico Cassano
- 8** REPORT XV CONGRESSO
SEZ. INTERREGIONALE SISC
NORD-OVEST
Torino, 22 novembre 2025
- 9** UNA PROSPETTIVA
PER L'EMICRANIA REFRATTARIA:
LA STIMOLAZIONE MAGNETICA
TRANSCRANICA
Livio Clemente
- 9** SISC-ACADEMY
1976-2026: 50 ANNI DI RICERCA
SULLE CEFALÉE
- 10** OLTRE IL DOLORE: PERCORSI
CLINICI E RIFLESSIONI ARTISTICHE
Arnas Civico di Palermo,
17 gennaio 2025
- 10** I PREMIATI AL 39° CONGRESSO
NAZIONALE SISC - PARMA, 2025

EDITORIALE LA VITA È STORIA, LA STORIA È VITA

Domenico Cassano



Quando ci si appresta a celebrare un anniversario - come nel caso del 50° compleanno della SISC, che cade nel giugno di quest'anno - si avverte il bisogno di *fare storia*, vale a dire tornare a ritroso nel tempo evocando personaggi, eventi e curiosità che hanno reso particolarmente viva la nostra vita comunitaria. Ci si immerge in quello stato d'animo che lo storico napoletano Gino Doria definisce *l'eterno presente*, una dimensione in cui non esistono più storie di ieri e storie di oggi: ogni personaggio, evento o dettaglio diventano attuali in quanto ripensati e rivissuti emozionalmente alla luce del momento. Tornare alle radici per fare *storia presente* allontana dai rischi di un *presentismo* che indulge a smemoratazza che seppellisce il passato, esitando in mera autocelebrazione.

ENRICO GREPPI, IL PIONIERE

Bolognese di nascita ma fiorentino di adozione, Enrico Greppi, grazie ai suoi studi in campo clinico e fisiopatologico, agli inizi degli anni '50 fonda a Firenze il Centro Cefalee - il primo attivo in Europa - dedicato a quei pazienti da lui definiti "orfani di cure". La SISC dal 1982 promuove un premio internazionale sulla ricerca scientifica nel campo delle cefalee a lui dedicato (fig. 1). Pochi sanno che nel corso della prima guerra mondiale, in qualità di alpino, egli aveva combattuto al fronte, distinguendosi per valore nelle battaglie dell'Ortigara (giugno 1917) e di Col d'Echele (gennaio 1918), e per questo premiato con due medaglie - d'argento e di bronzo - al valor militare.



Fig. 1 - Enrico Greppi negli anni '50

FEDERICO SICUTERI, IL VISIONARIO
Allievo di Enrico Greppi, nel 1954 si affianca al Maestro nella guida del centro Cefalee di Firenze e organizza un gruppo di lavoro che assurgerà a fama internazionale grazie a una linea di ricerca sui recettori per la serotonina, che culminerà nella sintesi dei triptani.
A lui va il merito di aver fondato la *Società Italiana per lo Studio delle Cefalee*, costituitasi a Firenze il 14 giugno 1976, di cui è stato per due volte Presidente e poi Presidente Onorario (fig. 2).
Altresì, è stato tra gli ideatori - insieme a un gruppo di ricercatori internazionali - della costituzione di una Società internazionale dedicata alle Cefalee nel corso di un incontro tenutosi nel marzo 1980 a Firenze. Due anni dopo nasce ufficialmente la International Headache Society (IHS) di cui diviene Presidente negli anni 1991-1993.
James Lance, l'eminente cefalologo australiano, lo descrive come "un uomo di grande fascino, gentile e generoso, un visionario, più che uno scienziato". E aggiunge: "Molte delle sue idee, che a prima vista sembravano folli, si rivelarono lungimiranti. Attraverso i suoi scritti e i memorabili congressi trasmise ad altri il suo entusiasmo sul tema delle cefalee, prima in Italia e poi in tutto il mondo".

PIETRE MILIARI, RICORDI, EMOZIONI
Tante altre personalità si sono succedute alla guida della Società nell'arco dei successivi decenni, conferendole lustro e visibilità internazionale. Ciascuna di esse ha lasciato un segno distintivo, una traccia indelebile lungo il percorso della conoscenza in tema di Cefalee.
Tra le pietre miliari ricordiamo *The Journal of Headache and Pain*, la rivista scientifica fondata dalla SISC diventata attualmente l'organo ufficiale della *European Headache Federation* e di altri Consorzi scientifici internazionali; *Confinia Cephalalgica*, rivista scientifica ufficiale della Società; Il *Giornale delle Cefalee*, organo di diffusione interna. Un ruolo fondamentale nella formazione viene svolto dalla *Scuola Superiore Interdisciplinare delle Cefalee*.
Tra gli eventi ricordiamo la *Giornata del mal di testa* a cadenza annuale; quanto a produzione scientifica degna di menzione è la recente elaborazione delle *Linee guida per il trattamento farmacologico dell'emicrania*, a valenza internazionale.
Le Sezioni regionali sono attivamente impegnate nella diffusione della cultura delle cefalee. Tale impegno si è espresso, e continua a esprimersi, attraverso iniziative scientifiche e formative a carattere nazionale e internazionale. Tra queste evochiamo *The Mediterranean Revealed*, il meeting interna-



Fig. 2 - 14 giugno 1976: Gruppo di partecipanti alla fondazione della SISC. Da sin a dx in prima fila: M. Poloni, S. Michelacci, E. Del Bene. In seconda fila: G. C. Franchi, F. Savoldi, G. Bono, F. Sicuteri, G. Nappi, F. Rosano Burgio, A. Agnoli, G. Nattero. In ultima fila: P.L. Del Bianco, M. Fanciullacci, B. Anselmi, E. De Amicis.

zionale organizzato dalla sezione campana, svolto a Vietri Sul Mare nel 2013, che ha riunito esperti di cefalea provenienti dalle diverse aree del Mediterraneo.
Un vivissimo ringraziamento va a Marisa Morson che ha gestito le attività di Segreteria nel corso di questi lunghi anni con estrema diligenza, connotando il suo operato di una suadanza e una gentilezza non comuni. Auguri di buon lavoro a Valentina Ruscillo che, appena subentrata alla Segreteria, ha già catturato la simpatia di tutti col suo fare dolce e gradevole.
Infine, un caro pensiero va ad alcuni indimenticabili colleghi-amici che ci hanno lasciato ma il cui ricordo vive perennemente nei nostri cuori: Carlo Lisotto da San Vito al Tagliamento (PD), Paolo Rossi da Grottaferrata, Franco Mongini da Torino, Riccardo Zucco da Reggio Emilia. Di essi restano memorabili l'impegno scientifico e la dedizione alla Società.
UN GRAZIE CORALE
A distanza di cinquant'anni, quella Società scientifica fondata da un gruppo di visionari rappresenta oggi una realtà solida che conta centinaia di soci attivi su tutto il territorio nazionale, coronata da riconoscimenti e collaborazioni internazionali. Festeggiare il cinquantenario significa non solo onorare le proprie radici, celebrarne gli autorevoli traguardi raggiunti ma anche mantenere alto lo sguardo verso il futuro, proseguendo il cammino verso nuovi orizzonti di conoscenza.
Grazie a tutti per essere stati, e continuare a essere, il motore di questa eccellenza.

TUTTI I PRESIDENTI DELLA SISC
Federigo Sicuteri 1976-1978
Faustino Savoldi 1979-1982
Federigo Sicuteri 1982-1985
Alessandro Agnoli 1985-1988
Giuseppe Nappi 1988-1991
Mario Giacobazzo 1981-1994
Franco Michele Puca 1995-1997
Emilio Sternieri 1998-1999
Virgilio Gallai 2000-2002
Marcello Fanciullacci 2002-2004
Giorgio Zanchin 2004-2006
Lorenzo Pinessi 2007-2008
Vincenzo Guidetti 2009-2010
Luigi Alberto Pini 2011-2012
Giorgio Bono 2013-2014
Paolo Martelletti 2015-2016
Francesco Pierelli 2017-2018
Pierangelo Geppetti 2019-2020
Paolo Calabresi 2021-2022
Franco Granella 2023-2024
Marina de Tommaso 2025-2026
Innocenzo Rainero 2027-2028

Buon compleanno, SISC!

LA SOGLIA EMICRANICA: QUANDO IL CERVELLO DIVENTA VULNERABILE

Marcello Silvestro, Antonio Russo
Programma Interdipartimentale di Medicina delle Cefalee e delle Sindromi Dolorose Primarie.
Università della Campania "Luigi Vanvitelli", Napoli

L'emicrania è una patologia multifattoriale, il cui manifestarsi è fortemente influenzato da una serie di fattori in grado di favorire o precipitare l'insorgenza dell'attacco.¹ Il concetto di fattore scatenante (trigger) è tuttavia spesso di difficile interpretazione per il paziente emicranico, che tende a ricercare una relazione causale diretta e univoca tra un determinato evento e l'inizio della crisi. Questo approccio rischia di ridurre a uno schema lineare un meccanismo che, in realtà, è profondamente non lineare e dinamico¹.

VARIABILITÀ DEI TRIGGER E CONCETTO DI SOGLIA EMICRANICA
Un primo aspetto fondamentale è rappresentato dall'elevata variabilità interindividuale dei fattori scatenanti: uno stesso stimolo può indurre un attacco in un paziente ma risultare irrilevante per un altro. A questa si aggiunge una significativa variabilità intraindividuale, per cui, nello stesso soggetto, un fattore può scatenare un attacco in una circostanza ma non in un'altra.

Questo fenomeno è spiegabile anche con l'effetto cumulativo di più fattori concomitanti: quanto maggiore è il numero di stimoli potenzialmente scatenanti, tanto più facilmente si può raggiungere una soglia critica oltre la quale un cervello predisposto genera un attacco di emicrania^{2,3}. In questo contesto si inserisce il concetto di soglia emicranica, intesa come il risultato dell'interazione tra una predisposizione geneticamente determinata e una molteplicità di fattori ambientali. Tale soglia non

rappresenta un valore fisso, ma uno stato dinamico che riflette l’equilibrio momentaneo del sistema nervoso centrale (fig. 1).

L'EMICRANIA COME MECCANISMO ADATTATIVO

È stato ampiamente proposto che l’emicrania possa essere interpretata come un meccanismo di difesa adattativo, una sorta di segnale di allarme che si attiva quando l’organismo viene perturbato da uno o più fattori endogeni o esogeni. L’attacco costringe il soggetto a un riposo forzato, configurando il cosiddetto sickness behaviour, un comportamento di malattia finalizzato al ripristino dell’omeostasi psicofisica⁴. In questa prospettiva, l’emicrania può essere vista come un meccanismo conservatosi nel corso dell’evoluzione, potenzialmente protettivo, che diventa tuttavia maladattativo quando si attiva troppo frequentemente o con una soglia eccessivamente bassa. Seguendo questo modello, si potrebbe ipotizzare che tale meccanismo sia condiviso da tutti gli esseri umani, emicranici e non, e che la differenza tra questi risieda principalmente nel livello di soglia alla quale esso viene attivato.⁵ Tutti i fattori scatenanti tendono ad avvicinare l’individuo a questa soglia, mentre i fattori protettivi contribuiscono ad allontanarlo. I soggetti non emicranici sarebbero dunque quelli in cui una soglia più elevata, o una minore esposizione ai trigger, impedisce l’attivazione del meccanismo emicranico.

EVOLUZIONE DELLA SOGLIA E CRONICIZZAZIONE

Un ulteriore elemento di complessità è rappresentato dal fatto che la soglia emicranica non rimane costante nel tempo, ma tende a modificarsi nel corso della storia naturale della malattia. Essa appare più chiaramente definibile nei pazienti con emicrania episodica, mentre tende a ridursi progressivamente nei soggetti che vanno incontro a un processo di cronicizzazione. Nell’emicrania cronica, la soglia può abbassarsi a tal punto da essere continuamente superata, dando luogo a una condizione che può essere interpretata come un attacco emicranico virtualmente continuo⁶. Resta centrale, in questo scenario, una domanda cruciale: è possibile modificare la soglia emicranica? La risposta è verosimilmente affermativa, attraverso due strategie complementari: da

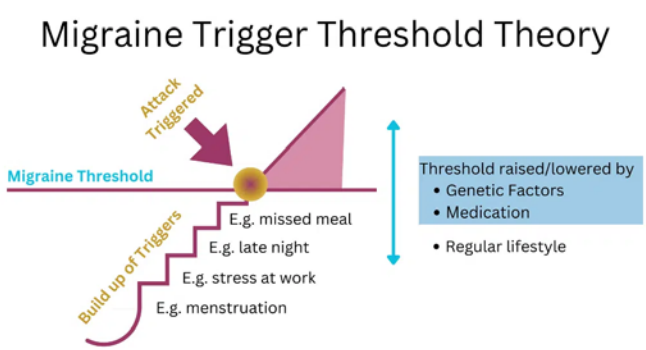


Fig.1 – La soglia emicranica è il risultato dell’interazione tra fattori genetici e fattori ambientali

un lato l’educazione del paziente al riconoscimento dei propri fattori scatenanti e alla modulazione dello stile di vita, dall’altro l’impiego di terapie preventive, farmacologiche e non farmacologiche. Per quanto riguarda il primo aspetto, è essenziale che il paziente venga guidato ad analizzare criticamente la propria esperienza di malattia, al fine di individuare i trigger realmente rilevanti per sé e sviluppare strategie di difesa personalizzate. Così come non esiste una terapia farmacologica universale per l’emicrania, non può esistere una “ricetta comportamentale” valida per tutti. L’assenza di questa consapevolezza espone il paziente al rischio di adottare condotte di evitamento eccessive, che possono compromettere la qualità di vita in misura pari o persino superiore agli attacchi stessi.⁷ Ancora più problematico è il rischio di evitare fattori comunemente riconosciuti come trigger, ma che nel singolo caso potrebbero non avere alcun ruolo causale. In questo contesto è stato recentemente introdotto il concetto di “trigger tyranny”, o “tirannia dei trigger”, per descrivere la condizione di frustrazione in cui il paziente emicranico vive costantemente nel tentativo di evitare ogni potenziale stimolo scatenante. Paradossalmente, un evitamento rigido e prolungato potrebbe aumentare la sensibilità a tali stimoli, rendendo l’individuo ancora più vulnerabile nel momento dell’esposizione. Per questo motivo, alcuni autori suggeriscono che, quando possibile, sia preferibile affrontare i trigger con giudizio piuttosto che evitarli sistematicamente⁷. Naturalmente, nel caso di fattori evitabili che inducano in modo affidabile e ripetuto un attacco subito dopo l’esposizione, può essere ragionevole considerarne l’elusione definitiva; tuttavia, anche in queste circostanze, la scelta dovrebbe sempre tenere conto dell’impatto complessivo sulla qualità di vita.

TIPOLOGIE DI FATTORI SCATENANTI

I fattori scatenanti possono essere distinti in non modificabili e modificabili. Tra i primi rientrano le fluttuazioni ormonali del ciclo mestruale, i fattori climatici estremi e alcuni contesti lavorativi o relazionali difficilmente evitabili. Tra i secondi figurano lo stress psicofisico, le alterazioni dei ritmi sonno-veglia e dei pasti, il digiuno, specifici alimenti e additivi (come glutammato, nitriti, tiramina, feniletilamina e alcol), nonché stimoli sensoriali intensi quali luci, rumori e odori forti^{8,9}. La straordinaria eterogeneità dei trigger solleva una questione fondamentale: come possono stimoli così diversi produrre un quadro clinico così stereotipato? L’ipotesi più accreditata è che, pur attraverso meccanismi iniziali differenti, tutti questi fattori convergano nell’attivazione di un percorso finale comune, rappresentato dalla stimolazione del sistema trigemino-vascolare, responsabile della tipica manifestazione clinica dell’attacco emicranico.

CONCLUSIONE

L’emicrania non può essere ridotta alla semplice conseguenza di singoli fattori scatenanti, ma va interpretata come l’espressione di una vulnerabilità cerebrale dinamica, modulata da predisposizione biologica, fattori ambientali e strategie di adattamento individuali. Comprendere e rispettare questa complessità consente di superare una visione rigida dei trigger, favorendo un approccio più equilibrato, personalizzato e realmente orientato al miglioramento della qualità di vita del paziente emicranico.

Bibliografia

- Hoffmann J, Recober A. Migraine and triggers: post hoc ergo propter hoc? Curr Pain Headache Rep. 2013 Oct;17(10):370.
- Peng KP, May A. Migraine understood as a sensory threshold disease. Pain. 2019 Jul;160(7):1494-1501.
- Sebastianelli G, Atalar AÇ, Cetta I, Farham F, Fitzek M, Karatas-Kursun H, Kholodova M, Kukumägi KH, Montisano DA, Onan D, Pantovic A, Skarlet J, Sotnikov D, Caronna E, Pozo-Rosich P; International Headache Academy of the International Headache Society (IHS-iHEAD). Insights from triggers and prodromal symptoms on how migraine attacks start: The threshold hypothesis. Cephalalgia. 2024 Oct;44(10):3331024241287224.
- Maleki N, Becerra L, Borsook D. Migraine: maladaptive brain responses to stress. Headache. 2012 Oct;52 Suppl 2(Suppl 2):102-6.
- Pensato U, Cevoli S, Pierangeli G, Cortelli P. The evolutionary meaning of migraine. Cephalalgia. 2023 Dec;43(12):3331024231209303.
- Schoenen J. Is chronic migraine a never-ending migraine attack? Pain. 2011 Feb;152(2):239-240.
- Martin PR, MacLeod C. Behavioral management of headache triggers: Avoidance of triggers is an inadequate strategy. Clin Psychol Rev. 2009 Aug;29(6):483-95.
- Marmura MJ. Triggers, Protectors, and Predictors in Episodic Migraine. Curr Pain Headache Rep. 2018 Oct 5;22(12):81
- Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. Cephalalgia. 2007; 27:394-402.

CEFALEE RARE IN ETÀ PEDIATRICA: LA CEFALEA IPNICA

Carola Meo ¹, Floriana Ferro¹, Sofia D’Agostino¹, Edvige Correnti ², Vincenzo Raieli²

¹ Pro.M.I.S.E. Dipartimento Materno-Infantile “G. D’Alessandro” – Università degli Studi di Palermo

² UOC NPI-ISMEP -ARNAS CIVICO di Palermo

INTRODUZIONE

La cefalea ipnica (Hypnic Headache, HH), secondo la terza edizione della *International Classification of Headache Disorders* (ICHD-3, 2018) è definita come una forma primaria di cefalea caratterizzata da attacchi ricorrenti che insorgono esclusivamente durante il sonno, causando il risveglio del paziente. Per poter porre diagnosi, tali attacchi devono presentarsi almeno 10 volte al mese per un periodo superiore a tre mesi, avere una durata compresa tra 15 minuti e 4 ore dopo il risveglio ed essere privi di sintomi autonomici cranici (quali lacrimazione, rinorrea o ptosi) e di irrequietezza psicomotoria. Inoltre, la sintomatologia non deve essere meglio giustificata da un’altra diagnosi secondo i criteri ICHD-3 (Tab. 1).

TABELLA 1 – CEFALEA IPNICA: CRITERI DIAGNOSTICI SECONDO L'ICHD-3
4.9 Cefalea ipnica <i>Terminologia utilizzata in precedenza:</i> Sindrome da cefalea ipnica, cefalea da sveglia di orologio. <i>Descrizione:</i> Si tratta di attacchi di cefalea frequenti ricorrenti che compaiono solo durante il sonno determinando il risveglio, della durata fino a 4 ore, in assenza di altri sintomi attribuibili ad altre patologie.
Criteri diagnostici: A. Cefalea ricorrente che soddisfi i criteri B-E B. Si manifesta esclusivamente durante il sonno e causa il risveglio del soggetto C. Si verifica in ≥10 giorni al mese da >3 mesi D. Dura ≥15 minuti e fino a 4 ore dopo il risveglio E. Non sono presenti sintomi autonomici cranici o irrequietezza motoria F. Non meglio inquadrata da altra diagnosi ICHD-31,2.
Note: 1. È necessario porre diagnosi differenziale con ogni tipo o sottotipo di 3. Cefalee autonomico-trigeminali, soprattutto la 3.1 Cefalea a grappolo. 2. Altre possibili cause di cefalea ad insorgenza durante il sonno e con conseguente risveglio devono essere escluse, in particolare la sindrome da apnee notturne, l’ipertensione arteriosa notturna, l’ipoglicemia, l’uso eccessivo di farmaci e altre patologie intracraniche. La presenza della sindrome da apnee notturne non esclude tuttavia la diagnosi di 4.9 Cefalea ipnica.

UNA FORMA MOLTO RARA
IN ETÀ PEDIATRICA

Descritta per la prima volta da Raskin nel 1988, è comunemente osservata negli anziani, ma può occasionalmente manifestarsi anche in età pediatrica, sebbene in modo estremamente raro [Raskin, 1988; Silva-Néto & Almeida, 2015; Ferretti et al., 2023]. Nella recente review di Ferretti et al., 2023, sono riportati 7 casi tratti da una revisione sistematica della letteratura a dimostrazione della rarità apparente di questo tipo di cefalea.

ASPETTI CLINICI E STRUMENTALI

Gli attacchi dolorosi risvegliano il bambino durante il sonno (vedi Fig. 2) e, secondo Ferretti et al., si differenziano dall’esordio in età adulta in particolare per una più ridotta durata degli attacchi, una loro minore frequenza, un dolore più frequentemente pulsante, una localizzazione prevalentemente bilaterale e una comparsa nelle prime ore del sonno, mentre negli adulti prevalentemente nelle ore precedenti al risveglio. Ovviamente, il numero così ridotto di casi riportati non permette conclusioni definitive, ma solamente preliminari. Le indagini neurofisiologiche e neuroradiologiche (RM encefalo, EEG, esami ematochimici), se eseguite, non mostrano alterazioni significative, confermando la natura primaria della cefalea [Silva-Néto & Almeida, 2015], ma, data la rarità della cefalea, suggeriscono un approfondito iter diagnostico.

PATOGENESI

Le ipotesi patogenetiche suggeriscono un disturbo del ritmo circadiano, verosimilmente legato a una



Fig. 2 - Bambina di 10 anni con cefalea ipnica immagine generata tramite CHAGPT

disfunzione del nucleo soprachiasmatico (SCN) dell’ipotalamo e alla disregolazione della secrezione di melatonina [Evers & Goadsby, 2003; Dodick et al., 2003; Ferretti et al., 2023]. Il numero di cellule nel SCN diminuisce significativamente con l’età. Con l’avanzare dell’età, l’attività dell’asse ipotalamo-pineale e del SCN diminuisce, con conse-

guente riduzione della produzione di melatonina, che può essere completamente assente dopo i 60 anni. Questi cambiamenti legati all’età potrebbero spiegare l’incidenza significativamente più elevata di attacchi di HH nei pazienti adulti. Tuttavia, i meccanismi fisiopatologici nei bambini rimangono ancora poco chiari. Il trattamento acuto non è generalmente necessario, data la durata limitata degli attacchi. In due casi descritti in letteratura, l’uso di melatonina (2–4 mg) ha portato a una riduzione significativa della frequenza e dell’intensità della cefalea, fino alla remissione completa [Cerninara et al., 2011; Silva-Néto & Almeida, 2015].

CONCLUSIONI

La cefalea ipnica in età pediatrica è una condizione molto rara, ma probabilmente anche misconosciuta. La sua identificazione precoce può evitare iter diagnostici invasivi e consentire una gestione efficace con trattamenti mirati.

Bibliografia

- Headache Classification Committee of the International Headache Society. (2018). *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*. *Cephalalgia*, 38(1), 1–211.
- Ferretti A. et al. Pediatric hypnic Headache: a systematic review . *Front Neurol*, 2023.
- Raskin, N.H. (1988). The hypnic headache syndrome. *Headache*, 28, 534–536.
- Silva-Néto, R.P., Almeida, K.J. (2015). Hypnic headache in childhood: A literature review. *J. Neurol. Sci.*, 356, 45–48.
- Evers, S., Goadsby, P.J. (2003). Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology*, 60, 905–909.
- Dodick, D.W., Eross, E.J., Parish, J.M. (2003). Clinical, anatomical, and physiologic relationship between sleep and headache. *Headache*, 43, 282–292.
- Cerninara, C. et al. (2011). Hypnic headache in children. *Cephalalgia*, 31, 167–176.



EMICRANIA A ESORDIO TARDIVO

Antonello D’Attoma

Neurologo, Docente a contratto Università di Bari – Responsabile Ambulatorio Multidisciplinare Cefalee, Asl Bari

L’emicrania è, fra le cefalee primarie, la forma più studiata e meglio caratterizzata dal punto di vista clinico ed epidemiologico. Essa è classicamente considerata una patologia a esordio precoce, con manifestazioni che compaiono prevalentemente nell’infanzia, nell’adolescenza o nella prima età adulta.

L’insorgenza di una cefalea con caratteristiche emicraniche in età avanzata costituisce pertanto un evento atipico che solleva interrogativi diagnostici rilevanti. Nella pratica neurologica, l’età >50–60 anni rappresenta una *red flag* che impone l’esclusione di cefalee secondarie. L’opportunità di una corretta diagnosi di cefalea primaria consente di evitare errori di classificazione e avviare un trattamento idoneo a quei pazienti che presentano un fenotipo clinico coerente con l’emicrania.

UN’EVENIENZA NON INFREQUENTE

Numerosi studi epidemiologici hanno dimostrato che l’emicrania esordisce più frequentemente tra la seconda e la terza decade di vita; che circa il 70–80% dei pazienti sviluppa i primi sintomi prima dei 40 anni e che l’incidenza di nuovi casi tende a ridursi progressivamente con l’età. Tuttavia, come sempre più frequentemente osserviamo nei nostri Ambulatori per le Cefalee, la prevalenza non si annulla nelle età più avanzate. Una quota di soggetti presenta persistenza dell’emicrania in età senile oppure riferisce un esordio tardivo, spesso non riconosciuto come tale (fig. 1). Questo dato suggerisce che l’età di insorgenza, pur statisticamente rilevante, non

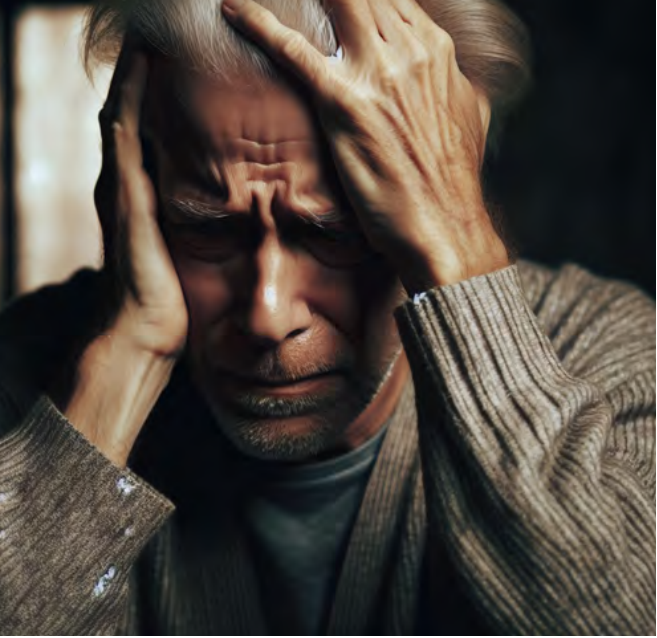


Fig. 1 - Un’emicrania può esordire anche in tarda età

rappresenta un criterio diagnostico assoluto.

L’emicrania presenta una netta prevalenza nel sesso femminile, con un rapporto donna/uomo di circa 3:1 nell’età adulta. Tale differenza emerge dopo la pubertà ed è attribuibile, in larga parte, all’influenza dei fattori ormonali, in particolare degli estrogeni, sui sistemi di modulazione del dolore trigemino-vascolare. Nelle donne inoltre, l’esordio è spesso più precoce, il decorso è più fluttuante e sono frequenti correlazioni con il ciclo mestruale e le fasi riproduttive. Con la menopausa, molte pazienti riferiscono una riduzione della frequenza

delle crisi, ma non una completa remissione. Negli uomini, l’emicrania è meno prevalente, tende ad avere un esordio leggermente più tardivo, presenta talora un decorso più stabile nel tempo. È interessante notare che una parte significativa dei casi di emicrania a esordio tardivo riguarda soggetti di sesso maschile, nei quali l’assenza di una storia pregressa di cefalea contribuisce a un ritardo diagnostico. Questo aspetto ha particolare rilevanza nella pratica clinica, dove la cefalea dell’uomo anziano viene più facilmente interpretata come secondaria.

LE IPOTESI PATOFISIOGENETICHE

Quali presupposti fisiopatologici potrebbero essere chiamati in causa nelle forme di emicrania a esordio tardivo? Con l’avanzare dell’età si osservano modificazioni dei sistemi di controllo inibitorio centrale, aumento della vulnerabilità alla sensibilizzazione nocicettiva e interazioni complesse tra fattori vascolari, metabolici e del sonno. In questo contesto, l’emicrania tardiva può essere interpretata non come una nuova entità, ma come l’emergere clinico di una predisposizione latente, modulata da fattori ambientali e biologici propri dell’età avanzata.

DESCRIZIONE DI UN CASO

Caso clinico paradigmatico potrebbe considerarsi quello di un paziente recente visitato all’interno del nostro Ambulatorio per le Cefalee, un uomo di 72 anni, con una anamnesi sostanzialmente negativa per cefalea primaria (rarissime cefalee in età giovanile, né dolori generici al collo, rara chinetosi). Da

circa 18 mesi lamenta episodi ricorrenti di cefalea unilaterale destra, pulsante, di intensità moderata-severa, della durata di 12–36 ore, associata a fotofobia, fonofobia e nausea lieve. Le crisi determinano una significativa disabilità funzionale. Esame neurologico: nei limiti, RM encefalo con contrasto, negativa, test ematici di VES, PCR, esami ematochimici di routine, anch’essi nei limiti. Le crisi sono spesso scatenate da trigger tipici (stress, alterazioni del sonno, fattori alimentari); è presente familiarità per emicrania (la madre e una sorella); da segnalare, vista la incostante risposta ai FANS, l’utilizzo efficace dei triptani. Diagnosi finale: emicrania senz’aura a esordio tardivo. L’elemento discriminante non è l’età in sé, ma la coerenza del quadro clinico, l’assenza di segni di secondarietà e l’andamento temporale. Il follow-up clinico assume valore diagnostico, analogamente a quanto avviene in altre aree della neurologia. Principali diagnosi differenziali di cefalea a esordio tardivo sono rappresentate dalla Cefalea di Horton o Arterite temporale, che si caratterizza per cefalea continua, progressiva, con dolore temporale, claudicatio mandibolare e marcatori infiammatori elevati; e anche la Cefalea da ipertensione arteriosa, dove il dolore si presenta spesso con caratteristiche gravative, bilaterale e oc-

cupitale, in associazione a crisi ipertensive severe e persistenti e con risoluzione al controllo pressorio.

LA CEFALEA POST-VACCINO

Negli ultimi anni, alcuni pazienti riferiscono una relazione temporale tra l’insorgenza di cefalea e la vaccinazione anti-SARS-CoV-2. La cefalea post-vaccino è un evento avverso frequente, ma tipicamente precoce, aspecifico e autolimitante, e non sovrapponibile ai quadri di emicrania tardiva persistente. Eventi neurologici rari, come la trombosi dei seni venosi cerebrali, configurano cefalee secondarie con caratteristiche cliniche ben definite e non spiegano quadri emicranici stabili e responsivi al trattamento specifico. È plausibile che, in soggetti predisposti e in particolare nell’età avanzata, uno stimolo immunitario sistemico possa agire come trigger aspecifico, in un contesto di ridotta riserva inibitoria e aumentata vulnerabilità alla sensibilizzazione centrale. Tuttavia, non esistono evidenze che supportino un nesso causale diretto tra vaccinazione anti-SARS-CoV-2 e un esordio tardivo di emicrania.

IN CONCLUSIONE

Il riconoscimento dell’emicrania a esordio tardivo consente una gestione terapeutica appropriata, la riduzione di indagini inutili e, soprattutto, il

miglioramento della qualità di vita del paziente anziano. La risposta al trattamento specifico, in particolare ai triptani, rappresenta un elemento diagnostico di grande valore, soprattutto se valutata longitudinalmente. L’emicrania a esordio tardivo rappresenta quindi una entità clinica reale, sebbene infrequente e che in qualche modo rompe il paradigma “emicrania=giovane”; l’età può essere indubbiamente considerata una *red flag*, ma non una diagnosi. Si rende necessario anche in un paziente di età più avanzata, senza una storia chiara di cefalea (che va comunque sempre accuratamente ricercata), un percorso clinico e diagnostico nel quale non va esclusa a priori la comparsa clinica di un’emicrania tardiva. Riconoscerla serve a definire il percorso terapeutico più adatto, efficace e tempestivo.

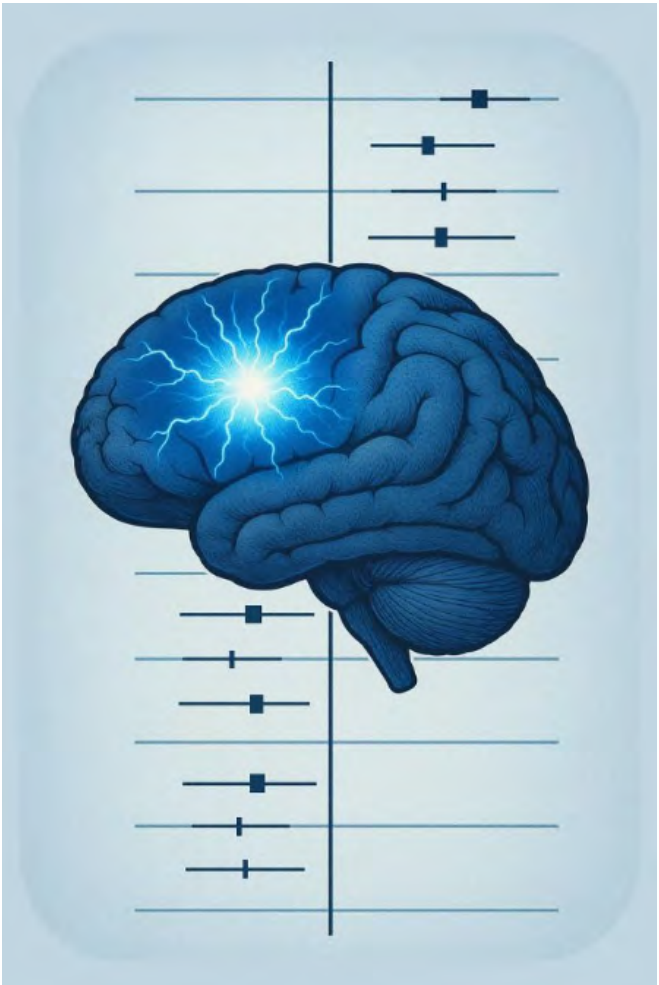
Bibliografia

- 1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, Cephalalgia, 2018).
- 2. Bigal ME, Lipton RB. (Migraine in the elderly: epidemiology, diagnosis and treatment. Drugs & Aging, 2006)
- 3. Steiner TJ, Stovner LJ, Vos T. (Migraine is the first cause of disability in under 50s. Journal of Headache and Pain, 2018)
- 4. Vetvik KG, MacGregor EA. (Sex differences in the epidemiology, clinical features, and pathophysiology of migraine. Lancet Neurology, 2017)
- 5. Dodick DW. (Headache in the elderly. Neurologic Clinics, 2012).



LINEE GUIDA TERAPEUTICHE ED EVIDENZE REAL WORLD: UN CONNUBIO QUASI PERFETTO

Maria Pia Prudenzano
Centro Cefalee Clinica Neurologica “L. Amaducci”, AOUC Policlinico, Bari



INTRODUZIONE

Le Linee Guida (LG) sono raccomandazioni e indicazioni elaborate attraverso la revisione sistematica delle evidenze scientifiche e hanno lo scopo di orientare le scelte dei medici per ottimizzare la cura dei pazienti. Esse sono oggi talmente importanti per l’attività medica che sono state tema di un documento redatto dal Comitato di Bioetica del Consiglio dei Ministri e approvato il 19 giugno 2025 il cui titolo è “Linee guida e relazione di cura: profili bioetici”⁽¹⁾.

In tale documento viene sottolineato che le LG sono un punto di riferimento di fondamentale importanza per la pratica clinica e ne va per questo promossa la conoscenza, ferma restando la responsabilità del personale sanitario per la loro interpretazione e applicazione “al letto del paziente”.

Altro concetto esplicito nel documento è quello che l’applicazione delle LG deve considerare la complessità del paziente, che può includere pluripatologie e fragilità cognitive e sociali. Le Linee Guida sono strumenti fondamentali per migliorare la qualità delle cure ma richiedono un’applicazione attenta e contestualizzata, rispettando l’individualità del paziente e l’autonomia decisionale/responsabilità del professionista.

IL SISTEMA INTERNAZIONALE GRADE

Infine il Comitato di Bioetica auspica l’utilizzo del metodo GRADE considerato lo standard più accreditato per la valutazione delle evidenze scientifiche in quanto prevede passaggi chiave come definizione del problema, sintesi dei benefici e rischi⁽¹⁾.

Il **sistema internazionale GRADE** (*Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations*) è costruito per **Valutare la qualità delle prove scientifiche (evidenze)** e **Formulare raccomandazioni cliniche** in modo trasparente e affidabile. Esso viene utilizzato da organizzazioni come l’OMS, la **Cochrane Collaboration** e molte linee guida nazionali e internazionali^(2,3).

Tale sistema utilizza alcuni step procedurali individuati dall’acronimo **PICOM**, **laddove: P** sta per **Paziente / Popolazione / Problema** (Chi è il paziente o qual è il problema clinico? Ad esempio: Paziente Adulto con Emicrania); **I** indica il tipo di **Intervento terapeutico** (Qual è l’intervento o esposizione da valutare? Ad esempio: terapia con

Amitriptilina); **C= Confronto** (Qual è il confronto? placebo o altro farmaco); **O = Outcome** (Quali sono gli esiti rilevanti da misurare? Ad esempio: persistenza di emicrania in giorni/mese, variazioni nel numero di giorni mensili di emicrania, percentuale di risposta ≥ 50%); **M = Metodologia** (Randomized Clinical Trial, studio controllato etc, cioè il metodo utilizzato nello specifico studio)^(2,3).

LE LINEE GUIDA SISC-IHS

Si basano proprio sul metodo Grade, partono dalla revisione di studi clinici randomizzati controllati pubblicati fino a novembre 2023 e giungono alla conclusione che le terapie antiCGRP con livello di evidenza più elevata nell’**emicrania episodica** sono atogepant 60 mg, erenumab 70 e 140 mg, fremanezumab 225 e 675 mg, galcanezumab 120 mg, seguite con livello di evidenza moderata da rimegepant 75 mg ed eptinezumab 100 mg e 300 mg⁽⁴⁾. Nell’**emicrania cronica** le evidenze più elevate riguardano tossina botulinica, atogepant 60 mg, eptinezumab 100 mg e 300 mg e galcanezumab 120 mg, mentre evidenze moderate vengono rilevate per erenumab 70 e 140 mg, fremanezumab 225 e 675 mg⁽³⁾. L’uso di tali farmaci viene quindi fortemente raccomandato. Al contrario le evidenze scientifiche riguardanti l’efficacia e la tollerabilità dei farmaci di cosiddetto riposizionamento (antidepressivi, antiepilettici, calcioantagonisti, inibitori dell’angiotensina etc) pertanto essi ricevono un grado di raccomandazione debole⁽⁴⁾.

I risultati delle Linee Guida SISC-IHS concordano con quelli di altre linee guida basate sulla stessa metodologia come quelle della European Headache Federation e quelle della American Headache Society che auspicano l’uso delle terapie antiCGRP come farmaci di prima scelta^(5,6). La **European Headache Federation** ha raccomandato

monoclonali anti-CGRP – eptinezumab, erenumab, fremanezumab, galcanezumab – per la prevenzione di emicrania sia episodica che cronica, sulla base di evidenze moderate-alte derivate da RCT⁽⁵⁾.

La **American Headache Society** ha pubblicato una *position statement* che considera le terapie anti-CGRP (mAb e gepanti) come opzione di **prima linea per la prevenzione dell’emicrania**, anche in contesti clinici real world, evidenziando efficacia e tollerabilità elevate rispetto alle terapie tradizionali⁽⁶⁾.

VANTAGGI DELLE LINEE GUIDA

Sono numerosi. Esse consentono la standardizzazione delle cure e conseguentemente riducono la variabilità clinica e le differenze territoriali. Privilegiando terapie efficaci e sicure, consentono di evitare trattamenti inutili e pertanto assicurano il raggiungimento di migliori esiti clinici come riduzione della frequenza degli attacchi, riduzione del rischio di cronicizzazione e di eccessivo uso di sintomatici.

Le LG rappresentano uno strumento utile per ottimizzare le risorse sanitarie portando alla riduzione dei costi indiretti e gli accessi inutili alle strutture sanitarie; inoltre laddove vengano applicate appropriatamente garantiscono la tutela professionale in quanto riferimento medico-legale condiviso e riconosciuto.

CRITICITÀ NELL’USO DELLE LINEE GUIDA NELLA PRATICA CLINICA

Anzitutto vanno considerati i parametri di efficacia utilizzati negli RCT (Randomized Clinical Trials) che sono rappresentati generalmente dal numero di giorni mensili con emicrania (MMD) e dal tasso di risposta al 50% (definito come la proporzione di pazienti che riportano una riduzione ≥50% dei giorni mensili con cefalea/emicrania rispetto al basale) e che spesso non riflettono appieno il miglioramento clinico percepito nella pratica.

Sacco et al⁽⁷⁾ ci fanno riflettere sul fatto che la riduzione del 50% di MMD va sempre correlata alla frequenza iniziale e che se si parte da 4 giorni di emicrania al mese essa può essere un traguardo ottimale ma se si parte da 30 giorni/mese si resta in una condizione di cronicità.

Altri parametri di efficacia come Numero di giorni con uso di sintomatici, Modificazioni della qualità di vita e Patient-reported outcome measures (PROMs) vengono utilizzati maggiormente negli studi di real world (RWE) che in RCT e sono sicuramente più adatti a una valutazione completa del quadro clinico.

Uno studio osservazionale retrospettivo di coorte condotto in Spagna su 309 pazienti con emicrania che assumevano terapia antiCGRP, mostra che **dopo 6 mesi di terapia** 76 soggetti la sospendevano e pertanto venivano classificati come VERI NON RESPONDERS. Dei 223 che continuavano la terapia, 119 erano RESPONDERS secondo le regole di rimborso locali (riduzione MMD≥50% - o riduzione MMD ≥30% con ≥1 punto in meno HIT -6) e 104 pazienti non soddisfacevano i criteri per il rimborso ma continuavano lo stesso la terapia risultando FALSI NON RESPONDERS in quanto risultavano comunque migliorati in altri parametri come riduzione dell’intensità del dolore, minore uso di farmaci sintomatici, miglioramento della qualità di vita e in circa il 20% dei casi erano LATE RESPONDERS a 12 mesi⁽⁸⁾.

Appare quindi importante integrare le evidenze scientifiche con le osservazioni della RW per ottenere valutazioni più complete e aderenti alla realtà clinica.

Gli studi di Real World condotti negli ultimi anni hanno anche mostrato che le terapie antiCGRP

hanno un’efficacia più elevata e una tollerabilità pressochè sovrapponibile rispetto a quanto emerso negli studi registrativi anche se non è possibile fare confronti diretti per diversità di metodi utilizzati.

Le apparenti incongruenze tra RCT e RWE derivano dal fatto che i risultati degli studi RCT derivano da pazienti selezionati, mentre nella vita reale occorre confrontarsi con fenotipi molteplici, fragilità, poli-comorbidità, età avanzata, politerapia, multipli fallimenti terapeutici. Inoltre la durata degli RCT è generalmente più breve (3-12 mesi) rispetto al tempo di cura reale.

Nei pazienti con comorbidità, l’uso di farmaci tradizionali (es: amitriptilina in emicrania associata a insonnia) può spesso risolvere sia l’emicrania che il disturbo concomitante con un’unica molecola, sebbene quest’ultima non rientri fra i farmaci di prima scelta per l’emicrania sulla base dell’evidenza.

È vero anche che pazienti con disturbi psichiatrici “impregnati di farmaci” possono vedere migliorare in misura importante la loro emicrania senza dovere assumere altre pillole ma con semplici somministrazioni mensili o trimestrali di un anti-corpo antiCGRP o con la tossina botulinica.

L’avvento della tossina botulinica, degli anticorpi monoclonali e dei gepanti ha consentito a molti pazienti di riprendere in mano la loro vita lavorativa e sociale.

LA REGOLAMENTAZIONE AIFA (AGENZIA NAZIONALE DEL FARMACO)

L’applicazione delle linee guida si scontra con i limiti burocratici e amministrativi rappresentati principalmente dall’obbligo di utilizzare il registro di monitoraggio AIFA e dal basso numero di centri prescrittori autorizzati rispetto alla richiesta di cura.

Questo divario strutturale limita l’equità di accesso alle cure e rischia di tradursi in una variabilità assistenziale non giustificata da differenze cliniche.

Ne emerge la necessità di politiche sanitarie più coerenti e integrate, capaci di allineare le raccomandazioni evidence-based con una pianificazione realistica delle risorse, al fine di garantire l’effettiva implementazione delle linee guida e una presa in carico uniforme dei pazienti su scala nazionale.

Tuttavia col passare del tempo si assiste al progressivo “ammorbidimento” delle regole di AIFA. Gli studi osservazionali hanno mostrato che l’interruzione precoce della terapia determina in molti casi il progressivo peggioramento dell’emicrania, che se un farmaco antiCGRP non funziona può essere utile provare con un altro farmaco della stessa classe, con la tossina o con un gepante e viceversa e che in alcuni casi occorre ricorrere a più farmaci, con varie combinazioni⁽⁹⁻¹²⁾.

In aprile 2025 i registri AIFA hanno recepito queste informazioni: attualmente l’interruzione del trattamento non è più obbligatoria al dodicesimo mese, i tempi di valutazione sono passati da 3 a 6 mesi, è consentito associare tossina botulinica e anticorpi monoclonali e si può attuare lo switch da un antiCGRP all’altro in caso di scarsa tollerabilità.

CONCLUDENDO

Le evidenze scientifiche su cui si fondano le attuali linee guida, integrate dai dati di real-world evidence, hanno significativamente semplificato l’attività clinica. Resta tuttavia imprescindibile la valutazione individuale del singolo caso, nel rispetto dell’autonomia decisionale del medico. Restano ancora diversi aspetti da migliorare per ottenere risultati terapeutici ottimali. Ad esempio

sono a tutt’oggi scarse le evidenze in pazienti in età avanzata, pochi studi sono stati condotti in pazienti con comorbidità o quadri atipici e confronti “testa a testa” tra trattamenti. Mancano anche risposte definitive circa la durata dei trattamenti che speriamo di poter avere al più presto per stabilire un buon compromesso fra necessità di cura e riduzione dei costi sanitari.

Resta la certezza che Linee Guida e Real Worl Evidence non competono ma si integrano e si completano nell’interesse dei pazienti e dei medici.

Bibliografia

1. Comitato Nazionale per la Bioetica. Linee guida e relazione di cura: profili bioetici. Roma: Presidenza del Consiglio dei Ministri; 2025 Jun 19. Disponibile da: https://bioetica.governo.it/media/fqspzou0/p155_2025-linee-guida-e-relazione-di-cura.pdf
2. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2008;336(7650):924-6. doi:10.1136/bmj.39489.470347.AD
3. Prasad M, Lo B, Guyatt G, Khera R. Introduction to the GRADE approach for rating certainty in evidence and recommendations. J Evid Based Med. 2023;16(4):234-241. doi:10.1111/jebm.12551
4. Ornello R, Sacco S, Bendtsen L, Ashina M, Katsarava Z, Mitsikostas DD, et al. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of migraine: recommendations of the SISC-IHS. Cephalalgia. 2025;45(1):1-42.
5. Sacco S, Bendtsen L, Ashina M, Reuter U, Terwindt G, Mitsikostas DD, et al. European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the CGRP pathway for migraine prevention – 2022 update. J Headache Pain. 2022;23:67. doi:10.1186/s10194-022-01431-x
6. Ailani J, Burch RC, Robbins MS; Board of Directors of the American Headache Society. The American Headache Society consensus statement: CGRP-targeting therapies are a first-line option for migraine prevention. Headache. 2024;64(3):333-341. doi:10.1111/head.14697
7. Sacco S, Braschinsky M, Ducros A, Lampl C, Little P, van den Brink AM, et al. Improving the interpretation of response criteria in migraine prevention trials. J Headache Pain. 2021;22:129. doi:10.1186/s10194-021-01327-6
8. Muñoz-Vendrell A, Campoy-Díaz S, Díaz-Corta P, Termens L, Campdelacreu J, Prat J, Sanahuja J, Huerta-Villanueva M. False nonresponders to anti-calcitonin gene-related peptide monoclonal antibodies: A real-world analysis beyond migraine frequency reduction. Headache. 2025 Nov 28.
9. Gantenbein AR, Bonvin C, Kamm CP, Schankin CJ, Zecca C, Zieglgänsberger D, Merki-Feld GS, Pohl H, Rudolph N, Ryvlin P, Agosti R, Schäfer E, Meyer I, Kulartz-Schank M, Arzt ME. Implications of therapy interruption on monthly migraine days and modified migraine disability assessment in patients treated with erenumab for chronic and episodic migraine: SQUARE study interim results. J Neurol. 2024 Aug;271(8):5402-5410
10. Vikelis M, Rikos D, Argyriou AA, Dermitzakis EV, Andreou AP, Russo A. Switching between anti-CGRP monoclonal antibodies in migraine prophylaxis. Expert Rev Neurother. 2025 Feb 5:1-16.
11. Ermanis G, Tereshko Y, Belgrado E, Lettieri C, Gigli GL, Valente M. Botulinum toxin as an effective rescue treatment after failure of anti-CGRP monoclonal antibodies in chronic migraine patients. Toxicon. 2025 Dec;268:Alsaadi T, Adel F, Alsaaffarini K, El Jadam C, Alkhateri A, Pagdato B, Suliman R. Bridging CGRP mAbs with Gepants: An innovative approach to address the wearing-off phenomenon. Clin Neurol Neurosurg. 2025 Nov;258:
12. Argyriou AA, Dermitzakis EV, Xiromerisiou G, Vikelis M. OnabotulinumtoxinA Add-On to Monoclonal Anti-CGRP Antibodies in Treatment-Refractory Chronic Migraine. Toxins (Basel). 2022 Dec 2;14(12):847

EDITORIALE – LA SOFFERENZA NEL LINGUAGGIO CINEMATOGRAFICO

In questo numero analizzeremo il film “La forza della mente”, scritto e diretto da Mike Nichols (2001), tratto dal dramma di Margaret Edson (Premio Pulitzer, 1999)

LA SOTTILE LINEA D’OMBRA

Domenico Cassano

LA TRAMA

Vivian Bearing, insegnante di letteratura inglese, scopre di essere affetta da un cancro alle ovaie, peraltro in fase avanzata, trovandosi catapultata d’improvviso nel ruolo, anonimo e impersonale, di paziente oncologica: un viaggio inatteso nei meandri della sofferenza che può essere affrontato solo con la forza della mente (fig. 1).

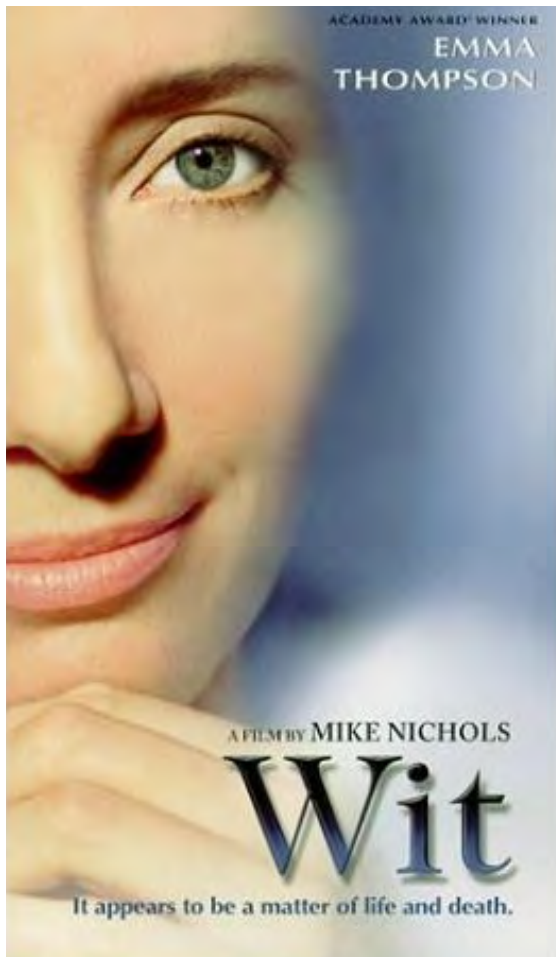


Fig. 1 – La locandina del film col titolo originale - The Wit (lo Spirito) - in riferimento alla poetica metafisica del poeta John Donne (XVII sec.)

Accetta di sottoporsi a trattamenti sperimentali, trascorrendo il suo tempo tra esami diagnostici, chemioterapie e ricoveri ospedalieri. Nel corso della sua triste esperienza ha modo di sperimentare sulla propria pelle l’indifferenza dello staff sanitario (ad eccezione dell’empatica infermiera Susie) e l’umiliazione di essere ridotta a mero “oggetto di studio”.

CONSIDERAZIONI

Non è il solito film sulla malattia: la novità sta nel fatto che Vivian si rivolge direttamente alla cinepresa (e quindi allo spettatore) commentando ironicamente quanto le succede, mostrando gli innumerevoli disagi affrontati in veste di malato senza scadere nel patetismo.

L’umorismo pungente della protagonista, frutto di un’intelligenza acuta e di un rilevante bagaglio culturale - è esperta in poesia metafisica inglese del seicento - rappresenta una difesa che le consentirà di sopravvivere al rullo compressore delle terapie “a dose piena” e a una medicina intrappolata in linee guida e protocolli, estremamente carente da un punto di vista umano.

IL SENSO DELLA NOSTRA ESISTENZA STA IN UN GIOCO DI PUNTEGGIATURA

Suggestiva è la scena dell’incontro sul letto d’ospedale tra Vivian e la sua vecchia insegnante di letteratura inglese (fig. 2).



Fig. 2 – L’incontro con la vecchia insegnante

In tale mesta circostanza, entrambe convergono su un diverbio interpretativo del sonetto sacro n. 6 di John Donne: solo una virgola - “un respiro” - e non un punto, separano la vita dalla vita eterna (figg. 3 e 4).

PER VEDERE LA SCENA CLICCA QUI

Death, be not proud
by John Donne

Death, be not proud, though some have called thee mighty and dreadful, for thou art not so; mor those whom thou think'st thou dost overthrow. Thou art slave to fate, chance, kings, and desperate men, and dost with poison, war, and sickness dwell, and poppy or charms can make us sleep as well and better than thy stroke; why swell'st thou then? One short sleep past, we wake eternally and death shall be no more. Death, thou shalt die.

Morte, non andare fiera, se anche qualcuno ti ha chiamata terribile e potente, perché tu non lo sei; perché quelli che tu pensi di travolgere non muoiono. Tu sei schiava del fato, del caso, di re e di disperati, e dimori col veleno, la guerra e le malattie, oppio e incantesimi possono farci dormire altrettanto e meglio del tuo fendente; perché dunque insuperbisci? Dopo un breve sonno, noi ci destiamo in eterno, e morte più non sarà. Morte tu morrai.

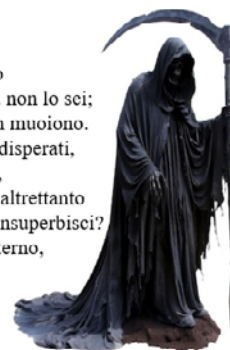


Fig. 3 – Il sonetto sacro del poeta John Donne



Fig. 4 – Il poeta elisabettiano John Donne (1572-1631)

I DIFETTI NELLA COMUNICAZIONE DELLA DIAGNOSI

Vivian si sforza di stabilire col medico un rapporto simmetrico, paritario, ricorrendo alla superiorità delle proprie conoscenze linguistiche: al primo incontro non sente ancora addosso i panni della paziente.

Il Dottor Kelekian stabilisce immediatamente l’asimmetria dei ruoli: per lui Vivian è una paziente nel momento stesso in cui ha varcato la porta del suo ambulatorio. Il medico fornisce informazioni complete in maniera brusca e precipitosa: nell’arco di soli 4 minuti - sostando inizialmente in piedi - le ha comunicato la diagnosi di cancro, prospettato la terapia e fatto firmare il consenso informato, senza che la paziente abbia letto il documento (fig. 5).

Come suggerisce il bioeticista Carlo Pasetti, fornire dettagli in maniera accurata e troppo tecnicistica non procura alcun dato utile al paziente.



Fig. 5 – La scena clou: la comunicazione della diagnosi

PER VEDERE LA SCENA CLICCA QUI

DUE MODALITÀ DI COMUNICAZIONE CONTRAPPOSTE

La comunicazione della diagnosi può svolgersi in richiamo a due diversi modelli: anglosassone e latino. Il primo prevede un’informazione tecnicistica condotta in maniera formale e asettica, senza tatto e gradualità. Mira a costruire un’autonomia e il controllo di sé da parte del soggetto.

Il secondo, più diffuso in passato, tende a un’informazione parziale, fornendo solo ragguagli e talora anche omissioni. Mira a proteggere il paziente facendosi carico del suo triste destino, sì da non consentirgli di perdere la speranza.

L’affermazione del modello anglosassone su quello latino ha permesso di superare i limiti che l’altra modalità “paternalistica” comportava. Purtroppo, il modello anglosassone richiede capacità relazionali e comunicative che purtroppo molti medici non possiedono.

FORMARE E INFORMARE

Non vi può essere informazione senza un’adeguata formazione: due aspetti fondamentali nello svolgimento della professione medica, strettamente connessi alle competenze cliniche.

Ayelet Erez, la medico-scienziata vincitrice del Premio Pezcoller per la ricerca sul cancro per il 2026, afferma che “la scarsa conoscenza del malato e dei propri diritti nella malattia rappresenta una delle maggiori violazioni”.

È indispensabile pertanto dare priorità alla crescita etica e relazionale del medico e del suo staff, rifuggendo da principi, dottrine e norme astratte: si darà vita in tal modo a operatori che non siano meramente dei tecnici bensì agenti morali, degni protagonisti degli scenari che ricalcano quella sottile linea d’ombra che contrassegna ogni umana esistenza.

REPORT DAL XV CONGRESSO DELLA SEZIONE INTERREGIONALE SISC NORD-OVEST LA TERAPIA DELL'EMICRANIA: NUOVE FRONTIERE Torino, 22 novembre 2025

Flora Govone, ¹Marco Trucco

S. C. Neurologia, Ospedale Regina Montis Regalis, Mondovì, ASL CN1 - Consigliere Sezione Interregionale Nord-Ovest SISC

¹Libero Professionista, Loano (SV) - Già Dirigente Medico Centro Cefalee, S. C. Neurologia, Ospedale S. Corona, Pietra Ligure (SV) –
Segretario-Tesoriere Sezione Interregionale Nord-Ovest SISC



Il XV Congresso della Sezione Interregionale Nord Ovest della SISC si è tenuto a Torino il 22 novembre 2025. L'incontro si è focalizzato sulle nuove frontiere della terapia per l'emicrania, che negli ultimi anni ha visto un significativo impulso, con l'introduzione di numerosi farmaci mirati al trattamento in acuto e di profilassi di tale patologia.

La relazione di apertura della I Sessione (Terapie Farmacologiche), di Flora Govone (Mondovì, CN), ha riguardato gli studi real world sugli anticorpi monoclonali anti-CGRP, con dati che confermano come queste molecole rappresentino una rivoluzione terapeutica in termini di efficacia e sicurezza anche in pazienti "difficili" (popolazione over-65, con comorbidità, affetti da emicrania cronica e medication overuse headache, con multipli fallimenti delle terapie tradizionali).

Elisa Maria Piella (TO) ha poi illustrato gli studi relativi ai gepanti (atogepant, rimegepant e ubrogepant), piccole molecole anti-CGRP con emivita breve, con dati di efficacia analoghi ai monoclonali, indicati anche per pazienti con desiderio di gravidanza. Si è parlato anche dei ditani, rappresentati dal lasmiditan, agonista selettivo dei recettori 5-HT_{2F}, che non presenta effetto vasocostrittore, quindi utilizzabile anche nei pazienti cardiopatici.

Delfina Ferrandi (AL) ha riassunto le indicazioni e l'utilizzo della tossina botulinica, approvata nel 2010 per l'emicrania cronica, con il protocollo iniettivo

dello studio PREEMPT, utile anche con effetto sinergico insieme ai monoclonali anti-CGRP. Si tratta di una terapia sicura (studi di follow-up fino a 11 anni) con dati incoraggianti anche sul paziente pediatrico/adolescente, in utilizzo off-label.

Marco Trucco (Loano, SV) ha affrontato il tema dei nutraceutici e fitoterapici, di ampio utilizzo sebbene non siano stati inclusi nelle ultime Linee Guida del 2025 della SISC-IHF. I principali sono il magnesio, il triptofano estratto dalla griffonia, il tanacetum parthenium, la PEA e gli attivatori mitocondriali, come riboflavina, coenzima Q10 e acido lipoico. Sono stati inoltre trattati i risultati dell'impiego clinico di alcuni di questi preparati in associazione.

Alessandro Vacca (TO) ha illustrato criticità e potenzialità degli specialisti della Neurologia Ambulatoriale per la gestione sul territorio dei pazienti emicranici.

A seguire ha destato molto interesse la gestione della terapia farmacologica in età pediatrica; Edoardo Canale (GE) ha commentato le opzioni terapeutiche in questa fascia di età: in prima linea i nutraceutici, in seconda linea: amitriptilina 1 mg/Kg, flunarizina, topiramato, ma anche tossina botulinica e anticorpi monoclonali anti CGRP, con alcuni trial clinici in corso, per cui negli USA il fremanezumab è stato approvato nel 2025 per l'utilizzo dai 6 ai 17 anni d'età. Il relatore ha sottolineato come molti studi vengano influenzati dall'effetto placebo, che in età pediatrica risulta molto rilevante.

A conclusione della mattinata, Innocenzo Rainero (TO) ha tenuto una Lectio Magistralis sulle nuove Linee Guida della terapia farmacologica dell'emicrania, stilate congiuntamente dalla SISC e dalla IHS nel 2025, un lavoro mastodontico con 19 gruppi di studio, sui farmaci per l'attacco acuto (dove non emerge un singolo farmaco gold standard) e sulla profilassi.

I lavori del pomeriggio sono iniziati con la II Sessione, aperta dalla relazione di Lidia Savi (Lugano-CH) sull'emicrania cronica (CM), condizione invalidante con prevalenza dallo 0,5 al 5% dei pazienti e picco di frequenza nelle donne in età media. Dato il severo impatto socioeconomico della CM, nella Regione Piemonte è stato avviato il Progetto Cefalea Cronica, a seguito della legge 81 del 14 luglio 2020. In questo ambito, Eugenia Rota (Novi Ligure, AL) ha illustrato i progetti presentati da 12 aziende sanitarie piemontesi, che sono stati coordinati secondo 4 work packages: 1) coordinamento del progetto (Innocenzo Rainero); 2) progetti educazionali (Cinzia Cavestro, Alba, CN); 3) definizione di PDTA per percorsi diagnostico-terapeutici e assistenziali (Mar-

co Aguggia, AT; work in progress); 4) validazione terapie non farmacologiche quali mindfulness, terapia cognitivo-comportamentale, neurostimolazione non invasiva (Eugenia Rota e Marco Capobianco, TO).

Nella III Sessione, dedicata alle Terapie non Farmacologiche, Roberto Pettinaroli (Borgomanero, NO) ha approfondito il tema della neurostimolazione non invasiva, sia con tecniche periferiche (nervi sovraorbitario, vago, avambraccio) sia centrali: la tDCS e la TMS. Con la TMS è in corso un protocollo su donne affette da CM, fibromialgia e depressione con iniziali dati di efficacia, anche se numeri limitati.

La Sessione è proseguita con l'interessante contributo dei colleghi della Sardegna (Alessandra Chierchi, CA) sull'agopuntura, applicabile soprattutto in pazienti allergici o intolleranti ai farmaci o in gravidanza. Le psicologhe Virginia Batti (per l'adulto) ed Emanuela Serri (per il paziente pediatrico), hanno illustrato i progetti di presa in carico della Città della Salute (TO) con terapia cognitivo-comportamentale e dell'Ospedale Pediatrico Regina Margherita (TO) con approccio multidisciplinare e multiprofessionale integrato e utilizzo di tecniche di rilassamento e mindfulness. Stefano Di Antonio (fisioterapista, GE) ha esplicitato le potenzialità della fisioterapia nell'emicrania, in termini di educazione al paziente, esercizi globali, terapia manuale, esercizi specifici per il distretto cervicale, soprattutto negli emicranici con iperalgesia diffusa e alterazioni muscolo-scheletriche cervicali. Infine, Cinzia Cavestro ha illustrato le terapie dietetiche nell'emicrania, in particolare la dieta frazionata per evitare il digiuno, con basso apporto di zuccheri semplici, la dieta mediterranea, la dieta DASH (anti-ipertensiva con ridotto apporto di sale) e la dieta ketogenica, che utilizza i grassi come fonte energetica, molto efficace per contrastare l'insulino-resistenza, ma che necessita di supervisione specialistica.

Al termine si è tenuta la Sessione Giovani, che ha visto la presentazione del poster presentato da Chiara Bagliani et al. (GE), a titolo "Un caso complesso di Emicrania Emiplegica: dalla diagnostica differenziale in urgenza alla valutazione fenotipica pre-test genetico". Alla relatrice è stato conferito il premio consistente nell'iscrizione gratuita alla SISC per l'anno 2026.

Il convegno ha visto una significativa partecipazione di studiosi della materia, provenienti da varie esperienze (neurologi, neuropsichiatri infantili, farmacologi, psicologi, fisioterapisti), in ossequio all'interdisciplinarietà della SISC, in particolare di giovani ricercatori.

EVENTI - SISC-ACADEMY: 1976-2026; 50 ANNI DI RICERCA SULLE CEFALÉE Firenze, 27-28 Febbraio 2026

Per celebrare i suoi 50 anni di vita, la SISC invita tutti i colleghi impegnati nella clinica e nella ricerca sulle cefalee al Simposio della SISC Academy che si terrà il 27-28 Febbraio 2026 presso l'Hotel Indigo, a Firenze. Sarà un indimenticabile momento per celebrare i fasti, altresì per tracciare un percorso che, sulle orme dei Maestri del passato, consenta ai più giovani studiosi di proseguire verso luminosi orizzonti di conoscenza.



UNA PROSPETTIVA PER L'EMICRANIA REFRATTARIA: LA STIMOLAZIONE MAGNETICA TRANSCRANICA

Livio Clemente¹, Psicologo e Psicoterapeuta, Assegnista di ricerca, Dipartimento di Biomedicina Traslazionale e Neuroscienze (DiBrain), Università di Bari

¹ Vincitore del Young Researcher Award SISC per il 2025.

Lo studio è stato presentato nel corso del 19° European Headache Congress tenutosi a Lisbona dal 3 al 6 dicembre 2025.

PREMESSA

La nostra ricerca ha per oggetto quei pazienti più difficili, affetti da emicrania refrattaria, non responsivi neppure ai più recenti trattamenti con anticorpi monoclonali anti-CGRP: è proprio per costoro che la neuromodulazione non invasiva può rappresentare un'opzione complementare ragionevole.

Il lavoro svolto utilizza la stimolazione magnetica transcranica, in particolare un protocollo di *intermittent theta burst stimulation* applicato alla corteccia prefrontale dorso-laterale sinistra che rappresenta un nodo cruciale dei circuiti di controllo esecutivo, regolazione emotiva e modulazione discendente del dolore (fig. 1).



Fig. 1 – Una seduta di trattamento

In altre parole, essa non è un'“area del dolore” in senso stretto, ma costituisce un punto di snodo che può influenzare come il cervello seleziona le informazioni rilevanti, gestisce il conflitto, regola l'attenzione e soprattutto modula la risposta ai segnali nocicettivi e allo stress. Nelle forme croniche, dove spesso coesistono ipervigilanza, vulnerabilità emotiva, disturbi del sonno e affaticamento, l'intervento su questi circuiti rappresenta un razionale neurobiologico plausibile.

LA METODOLOGIA

Abbiamo selezionato un gruppo di pazienti con emicrania cronica che, nonostante un trattamento adeguato con anticorpi monoclonali anti-CGRP, non aveva raggiunto un miglioramento clinico soddisfacente. La scelta metodologica è stata guidata da un'esigenza pratica, vale a dire distinguere, per quanto possibile, un effetto reale della stimolazione da aspettative e fattori contestuali.

Per questo motivo abbiamo adottato un disegno controllato con una fase di stimolazione *sham* seguita, a distanza, dalla stimolazione reale, mantenendo il mascheramento del partecipante. Il cuore dello studio è stato il protocollo accelerato, in cui molte sedute venivano concentrate in pochi giorni. È un formato che, da un lato, risponde alla necessità di rendere più facilmente applicabile un trattamento che altrimenti richiederebbe settimane; dall'altro, consente di osservare in tempi relativamente brevi se esiste un segnale di efficacia e se il carico di stimolazione è ben tollerato.

Il nostro obiettivo era verificare se, in un campione refrattario, la stimolazione prefrontale potesse produrre un cambiamento coerente su più livelli, clinico, funzionale e neurofisiologico. Sul piano clinico abbiamo considerato indicatori semplici e robusti, molto vicini alla vita reale, come la frequenza dei giorni di cefalea, l'uso di farmaci sintomatici e l'intensità del dolore. Accanto a questi, abbiamo raccolto misure di disabilità e sintomi emotivi, perché la cronicizzazione non è mai solo un problema di dolore, ma una condizione che invade la quotidianità e altera equilibrio psicofisico, produttività e qualità di vita. Il tratto distintivo del progetto è stato però l'inserimento di una componente EEG. Abbiamo infatti registrato l'attività elettrica cerebrale durante compiti di Stroop, sia cognitivo sia emotivo, per osservare se la stimolazione potesse modulare marcatori neurofisiologici legati al controllo dell'interferenza, all'attenzione e all'elaborazione di stimoli emotivamente salienti.

I RISULTATI

Senza entrare in una lista di numeri, il messaggio principale è che, dopo la stimolazione reale, è emerso un segnale di miglioramento clinico, con una riduzione del carico della cefalea e del ricorso al sintomatico e con un effetto che tendeva a mantenersi anche a distanza.

In pazienti refrattari, anche cambiamenti moderati possono essere significativi, perché si traducono in giorni recuperati, minore esposizione ai farmaci e maggiore gestibilità della routine. Sul versante emotivo-funzionale abbiamo osservato andamenti nella direzione attesa, coerenti con la letteratura esistente e con l'idea che intervenire sul circuito prefrontale possa incidere su domini che, nell'emicrania cronica, spesso si intrecciano con l'esperienza dolorosa.

La parte EEG è stata per noi particolarmente interessante perché ha fornito una traccia fisiologica compatibile con l'ipotesi di lavoro. Al ba-

sale, i pazienti mostravano un profilo di risposta nei compiti di Stroop che suggeriva una minore efficienza nei processi di controllo e gestione dell'interferenza, un dato che dialoga bene con la fenomenologia clinica del cosiddetto *cognitive fog* riportato da molti emicranici cronici. Dopo la stimolazione, alcuni indici elettrofisiologici legati all'elaborazione fronto-centrale tendevano a normalizzarsi e le prestazioni mostravano un andamento più efficiente.

Naturalmente, un approccio rigoroso impone anche di chiarire cosa questo studio non è. Non è un lavoro definitivo e non pretende di sostituire le terapie preventive consolidate. È piuttosto un passo ragionato in una direzione precisa, cioè verificare, con strumenti clinici e neurofisiologici, se la neuromodulazione prefrontale accelerata possa diventare un tassello utile nella gestione delle forme più difficili, e comprendere quali pazienti potrebbero beneficiarne maggiormente. È anche un invito a progettare studi successivi con disegni ancora più robusti e campioni più ampi, integrando criteri di stratificazione basati su profili clinici, psicometrici e neurofisiologici.

CONCLUSIONI

Il messaggio che vorremmo trasmettere è che nelle condizioni refrattarie vale la pena superare la contrapposizione tra farmaco e dispositivo e ragionare in termini di integrazione. Il nostro team continua a lavorare affinché questa integrazione sia guidata dai dati e non solo dall'entusiasmo. La iTBS sul DLPFC in un formato accelerato, oltre ad essere ben tollerata, offre un segnale incoraggiante e indica una strada percorribile per ridurre il carico clinico e al tempo stesso avvicinare clinica e fisiologia, collegando i cambiamenti del sintomo a modifiche misurabili nei circuiti. Se confermati in studi più ampi, questi risultati potrebbero contribuire a costruire percorsi più personalizzati per quei pazienti che oggi restano ai margini dei benefici ottenibili con le terapie disponibili.

Clemente L, Paparella G, Scannicchio S, Abbatantuno C, Tancredi G, Ladisa E, Delussi MD, Ammendola E, Prudeniano AMP, de Tommaso M. Dorsal lateral prefrontal cortex stimulation with TMS in chronic migraine individuals refractory to anti-CGRP monoclonal antibodies: clinical, neuropsychological and neurophysiological effects. *Cephalgia*. 2025 Sep;45(9):3331024251364843. doi: 10.1177/03331024251364843. Epub 2025 Sep 17. PMID: 40961282.

ANNO XXI • N. 4 gennaio • GIORNALE TRIMESTRALE.

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

Direttore Responsabile: Francesco De Cesaris

Direttore Scientifico: Domenico Cassano

Storia della Medicina: Giorgio Zanchin

Medicina di genere: Marina de Tommaso

Social media: Edoardo Mampreso

Sezioni Regionali: Maria Pia Prudeniano

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

Progetto Grafico: MediaEnter

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

EVENTI

OLTRE IL DOLORE: PERCORSI CLINICI E RIFLESSIONI ARTISTICHE

Arnas Civico di Palermo, 17 gennaio 2025

Il dolore, fisico o psichico, è parte dell'esperienza umana: inevitabile, talvolta necessario come segnale di allarme salvavita, ma in molti casi capace di trasformarsi in una presenza costante e invalidante, che limita profondamente la vita di chi ne soffre.

Per affrontare questa complessa tematica, il Rotary Palermo Est, in collaborazione con il Gruppo Italiano Multidisciplinare Dolore Orofacciale (GIMDO) e l'ARNAS "Civico Di Cristina Benfratelli", ha promosso una Giornata di studio aperta a specialisti e pubblico. L'incontro tenutosi presso l'aula multimediale del suddetto Ospedale il 17 gennaio scorso, ha esplorato i percorsi clinici, diagnostici e terapeutici dedicati alle cefalee e ai dolori orofacciali, con particolare attenzione all'emicrania nell'adulto e nell'età evolutiva, oltre che alle diverse forme di dolore mentale.

Accanto all'approccio medico, la Giornata ha introdotto una sezione dedicata al ruolo dell'arte nella rappresentazione del dolore somatico e psichico. L'arte, in particolare quella visiva, può infatti trasformare l'esperienza soggettiva della sofferenza in un linguaggio condivisibile, capace di generare empatia e, talvolta, un sollievo emotivo nello spettatore.

Questa prospettiva si inserisce a pieno titolo nel **progetto MOMA** – Malati Oncologici Mobilitano Arte, sostenuto dal Rotary Club Palermo Est dal 2019, che utilizza **l'art therapy** come supporto alle cure tradizionali per migliorare il benessere psicologico dei pazienti oncologici e dei loro familiari. Un'iniziativa pienamente coerente con il percorso nazionale di **umanizzazione delle cure**, che promuove ambienti e pratiche sanitarie sempre più centrati sulla persona e sulla sua complessità fisica, psicologica, relazionale e sociale.

L'umanizzazione, sempre più riconosciuta come indicatore di qualità delle cure, supera la dimensione puramente clinica e valorizza ascolto, accoglienza, comunicazione e rispetto della dignità del paziente, contribuendo a un modello di sanità più vicino ai bisogni reali delle persone.

La proposta nasce inoltre dall'eco suscitata dalle recenti ricerche del gruppo di Neuropsichiatria Infantile dell'ARNAS Civico, dedicate allo studio della rappresentazione del proprio mal di testa attraverso il disegno da parte dei bambini. Tali rappresentazioni, divenute strumenti di elaborazione emotiva e di supporto diagnostico-terapeutico, sono state pubblicate su riviste internazionali e presentate in prestigiosi congressi scientifici.

A rafforzare questo interesse contribuisce l'affascinante esperienza della **Migraine Art**, sviluppata soprattutto nei Paesi anglosassoni che ha raccolto opere di pazienti e artisti capaci di tradurre visivamente l'esperienza immersiva dell'attacco emicranico.

La letteratura scientifica documenta inoltre come l'emicrania abbia rappresentato, per grandi maestri quali De Chirico e Picasso, una possibile fonte di ispirazione o rielaborazione creativa. Più in generale, la rappresentazione artistica del dolore, fisico o psichico, ha da sempre generato meraviglia visiva e profonda riflessione nel pubblico, come testimoniano opere iconiche quali il Cristo di Grünewald o L'Urlo di Munch.

Un plauso va agli organizzatori Pico Marchesa, Marcello Romano, Vincenzo Raieli e Carmelo Costa per aver affrontato con approccio innovativo - per le prime volte in Sicilia - un tema di rilevante importanza ricorrendo a un originale dialogo tra Storia dell'Arte e Scienza. Soddisfacente la risposta del pubblico che ha partecipato con profondo interesse e viva curiosità.

39° CONGRESSO NAZIONALE SISC - PARMA, 2025 L'ELENCO DEI PREMIATI



PREMIO GREPPI

Marina Romozzi, Cytokines, BDNF and CGRP levels in tear fluid of migraine patients assessed via a novel non invasive approach

YOUNG RESEARCHER AWARD

Livio Clemente, Dorso lateral prefrontal cortex stimulation with TMS in chronic migraine individuals refractory to anti-cgrp monoclonal antibodies: Clinical, neuropsychological and neurophysiological effects

PREMIO PAOLO ROSSI

Cherubino Di Lorenzo

COMUNICAZIONI ORALI

Gabriele Sebastianelli, Evolution of nitroglycerin-triggered premonitory symptoms in participants with migraine

Giada Giuliani, Assessing white matter hyperintensities in cluster headache: a distinct pathophysiological profile compared to migraine

Erica Agosto, Beyond headache: prevalence of atopy and other comorbidities in pediatric patients

Salvatore Maria Lima, EEG recording during visual aura in migraine: results by quantitative analysis

I POSTER

Gabriele Sebastianelli, Resting state high-density EEG analysis reveals interictals subcortico-cortical linear and non-linear anomalies in subjects with migraine

Fabiana Cerulli, Phenotypic description of a multi-generational family with PRRT2 gene mutation: a case series of six members affected by hemiplegic migraine and paroxysmal events

Francesca Verna, Spontaneous intracranial hypotension: a clinical and radiological observational study

Marcella Marziani, Could lamotrigine represent an effective treatment strategy in patients with migraine with aura? An observational study

Alessandro Visentini, Eptinezumab agreement between physician and ChatGPT in migraine prophylaxis selection: a pilot comparative study

Gianni Difonzo, Rimegepant combined with valproic acid and botulinum toxin in refractory hemiplegic migraine: a case report

Flavia Lo Castro, No changes in blood pressure assessed with the 24-hour Holter monitoring in patients treated with anti-CGRP monoclonal antibodies: a prospective observational study

Livio Clemente, Social cognition in interictal episodic and chronic migraine: a cross-sectional study

Danilo Antonio Montisano, Three-month atogepant treatment modulates dopaminergic-related functional connectivity in episodic migraine

Sara Facchetti, Alterations in gut microbiota and the endocannabinoid system in an animal model of chronic migraine

Samuela Tarantino, Migraine in youth: a double challenge to cognition and emotion

PREMIO FRONTIERS

Gianfranco De Stefano, Disclosing Somatosensory System Alterations in Trigeminal Neuralgia

Ad maiora semper!