

SOMMARIO

EDITORIALE

- Trials clinici: il farmaco dello sponsor è sempre il migliore.....5
G.C. Manzoni

RASSEGNE

- Ricorrente sinestesia acustico-visiva come sintomo della aura emicranica.....7
K. Podoll, D. Robinson, U. Nicola
- Fattori di rischio lavorativo e cefalee primarie: ruolo del medico competente.....13
E. Pucci, S. Buscone, M. Bartolo, L. Balloni, G. Sandrini, G. Nappi

APPROFONDIMENTI

- La nuova classificazione IHS delle cefalee: osservazioni e commenti - III
A cura di C. Tassorelli, M.G. Buzzi, F. Pierelli
- Cefalea di tipo tensivo.....21
*L. Savi, F. Granella, V. Guidetti, G. Sances,
G. Sandrini, G. Zanchin, I. Rainero*
- Altre cefalee primarie.....25
*G. Zanchin, F. Antonaci, L.M. Cupini, F. Maggioni,
P. Rossi, F. Mainardi, P. Torelli, M. Trucco*
- Cefalea attribuita a trauma cranico e/o cervicale.....31
G. Bono, P. Chimento, F. Antonaci, D. Bettucci, R. Formisano, M. Tavani

RECENSIONI

- Migraine – Current Concepts.....35
A cura di M.G. Buzzi

ABSTRACTS DI INTERESSE

- Dalla letteratura internazionale.....37
A cura di P. Torelli

CEFALEE TODAY (e-bulletin www.cefalea.it)

- Cefalee Today "35".....41
Cefalee Today "36".....45

confinia cephalalgica

RIVISTA INTERDISCIPLINARE FONDATA DA GIUSEPPE NAPPI
APRILE 2005 - ANNO XIV

1

confinia cephalalgica

RIVISTA INTERDISCIPLINARE FONDATA DA GIUSEPPE NAPPI

APRILE 2005 - ANNO XIV - N. 1



Organo di collegamento
del Centro Interuniversitario Cefalee e Disordini Adattativi (UCADH)
Direttore Scientifico G.C. Manzoni, Parma
e di Alleanza Cefalalgici (AL.CE. Group - CIRNA Foundation)
Direttore Scientifico E. Sternieri, Modena

DIRETTORE RESPONSABILE

Andrea Arrigo

DIRETTORE EDITORIALE

Cosma Damiano Nigro (Milano)

COMITATO SCIENTIFICO

Giacinto Bagetta (Cosenza), Alfio Bertolini (Modena II), Paola Bo (Pavia), Giorgio Bono (Varese),
Carlo Caltagirone (Roma "Tor Vergata"), Luigi Canonico (Novara), Fabio Facchinetti (Modena I),
Andrea R. Genazzani (Pisa II), Giovanni Lanzi (Pavia), Arrigo Moglia (Pavia), Luigi Murri (Pisa I),
Francesco Pierelli (Roma "La Sapienza"), Francesco Pinto (Firenze),
Giorgio Sandrini (Pavia), Giorgio Zanchin (Padova)

REDAZIONE EDITORIALE

Silvia Molinari, Direzione Scientifica, IRCCS "Istituto Neurologico C. Mondino" (Pavia)

Tel.: +39.0382.380299 - Fax: 0382.380448 - E-mail: confinia@mondino.it

Confinia Cephalalgica è supportata dal Centro Italiano Ricerche Neurologiche Applicate (CIRNA), dal Centro Interuniversitario di ricerca Cefalee e Disordini adattativi (UCADH) e dall'IRCCS Fondazione "Istituto Neurologico C. Mondino", Pavia.

Confinia Cephalalgica è indicizzata in EMBASE/Excerpta Medica.

confinia cephalalgica

RIVISTA INTERDISCIPLINARE FONDATA DA GIUSEPPE NAPPI

APRILE 2005 - ANNO XIV - N. 1

COMITATO DI CONSULENZA

SEZIONI UCADH

Neurologia cognitiva, comportamentale e dei disordini adattativi

Augusto Carlesimo, Roma (II)

Neuropsichiatria Biologica

Alfredo Costa, Pavia

Neurofisiologia Clinica

Alessandro Lozza, Pavia

Cefalee: metabolismo e terapia

Ferdinando Maggioni, Padova

Cefalee primarie: neurogenetica e neurofisiologia

Paolo Rossi, Roma

Cefalee sintomatiche e disordini correlati

Marco Mauri, Varese

Fisiopatologia e psicopatologia del dolore cefalico

Diego Miniciacchi, Firenze

Neuroendocrinologia ginecologica delle cefalee e dei disordini adattativi

Francesca Bernardi, Pisa (II)

Neuroepidemiologia applicata

Paola Torelli, Parma

Neurofarmacologia delle cefalee

Emilia Martignoni, Novara

Neuropsicobiologia delle cefalee e disordini adattativi

Cristina Tassorelli, Pavia

Neurotossicologia dell'abuso di farmaci

Anna Ferrari, Modena (I)

Psicobiologia della vita riproduttiva

Alessandra Tirelli, Modena (I)

Studio delle alterazioni del ritmo sonno-veglia e cefalee

Sara Gori, Pisa (I)

Studio e terapia della cefalea in età evolutiva

Cristiano Termine (Pavia)

AREA TRANSCULTURALE

Alimentazione e stile di vita

Carla Roggi, Pavia

Ambiente e mondo del lavoro

Ennio Pucci, Pavia

Antropologia

Evelina Flachi, Milano

Arte emicranica

Klaus Podoll, Aquisgrana

Cefalee today

Grazia Sances, Pavia

Econometria

Maurizio Evangelista, Roma

Filosofia

Ubaldo Nicola, Pavia

Informatica medica

Paolo Cristiani, Pavia

Letteratura

Giuseppina Arfè, Benevento

Medicina popolare, tradizioni, società

Luigi M. Bianchini, Pesaro

Musicoterapia

Roberto Aglieri, Pavia

Pedagogia

Giuseppe Vico, Milano

Psicosociologia

Laura Colombo, Sabrina Minetti, Milano

Scienza, vita e salute

Filippo M. Santorelli, Roma

Sessuologia

Rossella E. Nappi Pavia

Sport e società

Roberto Nappi, Pavia

Associazioni pazienti

Emilio Sternieri, Modena

Storia della medicina

Federico Mainardi, Padova

La pubblicazione o ristampa degli articoli della rivista deve essere autorizzata per iscritto dall'editore.

Questa rivista Le è stata inviata tramite abbonamento: l'indirizzo in nostro possesso verrà utilizzato per l'invio di questa e di altre riviste o per l'inoltro di proposte di abbonamento.

Ai sensi della Legge n. 675/96 è nel diritto del ricevente richiedere la cessazione dell'invio e/o l'aggiornamento dei dati in nostro possesso.

Fondazione CIRNA

Editore

Sede Legale: Corso Magenta, 56 - Milano

Sede Operativa: Via Palestro, 24 - Pavia

Tel. 335.6000459 - Fax 0382.303044

www.cefalea.it

Marketing e Pubblicità

Agenzia per Comunicare

via Marconi, 1/D - Pavia

Tel. 0382.577590

Fax 0382.476889

e-mail: xcomunicare@virgilio.it

SOMMARIO

EDITORIALE

Trials clinici: il farmaco dello sponsor è sempre il migliore.....	5
<i>G.C. Manzoni</i>	

RASSEGNE

Ricorrente sinestesia acustico-visiva come sintomo della aura emicranica.....	7
<i>K. Podoll, D. Robinson, U. Nicola</i>	
Fattori di rischio lavorativo e cefalee primarie: ruolo del medico competente.....	13
<i>E. Pucci, S. Buscone, M. Bartolo, L. Balloni, G. Sandrini, G. Nappi</i>	

APPROFONDIMENTI

La nuova classificazione IHS delle cefalee: osservazioni e commenti - III	
<i>A cura di C. Tassorelli, M.G. Buzzi, F. Pierelli</i>	

Cefalea di tipo tensivo.....	21
<i>L. Savi, F. Granella, V. Guidetti, G. Sances, G. Sandrini, G. Zanchin, I. Rainero</i>	
Altre cefalee primarie.....	25
<i>G. Zanchin, F. Antonaci, L.M. Cupini, F. Maggioni, P. Rossi, F. Mainardi, P. Torelli, M. Trucco</i>	
Cefalea attribuita a trauma cranico e/o cervicale.....	31
<i>G. Bono, P. Chimento, F. Antonaci, D. Bettucci, R. Formisano, M. Tavani</i>	

RECENSIONI

Migraine – Current Concepts.....	35
<i>A cura di M.G. Buzzi</i>	

ABSTRACTS DI INTERESSE

Dalla letteratura internazionale.....	37
<i>A cura di P. Torelli</i>	

CEFALEE TODAY (e-bulletin www.cefalea.it)

Cefalee Today "35".....	41
Cefalee Today "36".....	45

Trials clinici: il farmaco dello sponsor è sempre il migliore

La lettura di un recente articolo di Lipton, Bigal e Goadsby apparso su *Cephalalgia* (2004;24:321-332;) con il titolo "Double-blind clinical trials of oral triptans vs other classes of acute migraine medication - a review" stimola una serie di considerazioni sui risultati delle sperimentazioni dei farmaci sintomatici nell'emicrania, che possono essere estese più in generale anche ai farmaci preventivi ed alle altre forme di cefalea primaria.

In questa review vengono presi in considerazione i nove studi clinici controllati che rispettano i rigidi requisiti metodologici preliminarmente stabiliti per l'inclusione nella revisione.

In ben 7 di questi 9 studi non si rilevano significative differenze di efficacia, nel trattamento dell'attacco di emicrania, tra triptani ed altre classi di farmaci sintomatici.

Gli autori ritengono sorprendenti questi risultati perché in contrasto con l'esperienza clinica dei medici che curano i pazienti emicranici secondo i quali i triptani mostrano un'efficacia, in parecchi casi, notevolmente superiore rispetto a farmaci aspecifici e formulano quattro possibili spiegazioni per questa discrepanza: 1) gli studi mancano di un'adeguata forza statistica; 2) la selezione dei pazienti; 3) la risposta a due ore può essere inidonea a mettere in evidenza i benefici dei triptani; 4) aspettare che il dolore raggiunga un livello d'intensità medio-forte può svantaggiare i triptani.

Se analizziamo i nove studi, i soli due che portano a risultati inequivocabilmente superiori per i triptani (sumatriptan in un caso ed eletriptan nell'altro) rispetto al farmaco adottato per il confronto (ergotamina+caffaina) sono sponsorizzati rispettivamente dalle due ditte produttrici dei triptani in questione.

Viceversa, tutti i sette studi che non mostrano differenze nei risultati sono sponsorizzati dalle diverse ditte produttrici di farmaci sintomatici (in due casi aspirina + metoclopramide, negli altri casi acetilsalicilato di lisina +

metoclopramide, diclofenac potassico, acido tolfenamico, ketoprofene, isometeptene + paracetamolo + diclorfenazone) che hanno deciso di confrontare i loro prodotti con un triptano (in cinque casi simatriptan, in due casi zolmitriptan).

Possibile che i vari trials diano sistematicamente risultati pro o contro i triptani in stretta relazione con chi ha sponsorizzato il singolo trial?

Se non ci limitiamo alla review di Lipton, Bigal e Goadsby ma estendiamo la questione a tutti gli studi farmacologici, sia sintomatici che preventivi, per tutte le forme di cefalea primaria arriviamo alla stessa conclusione: come mai i risultati dei trials sono sempre favorevoli al farmaco la cui ditta ha sponsorizzato lo studio?

Anche se la domanda potrebbe sembrare solo maliziosa o forse ingenua, alcune considerazioni paiono opportune.

- Nella valutazione di uno studio clinico farmacologico non ci si deve mai accontentare della lettura dei risultati, o peggio ancora, delle sole conclusioni perché si può rischiare di essere portati letteralmente "fuori strada".

(Un esempio, tra i tantissimi possibili: Bahra e collaboratori del rinomato gruppo di Goadsby pubblicano nel 2000 sulla prestigiosa rivista *Neurology* (54:1832-1839) un articolo dal titolo trionfalistico "Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache". Lo studio, sponsorizzato dalla ditta produttrice dello zolmitriptan, ha coinvolto 13 importanti Centri Cefalee inglesi, canadesi e svedesi; i pazienti reclutati sono 124 (91 episodici e 33 cronici); il confronto, in doppio cieco crossover, è tra zolmitriptan 5 mg, zolmitriptan 10 mg e placebo. Dalla lettura della metodologia apprendiamo che sono stati selezionati pazienti con attacchi di durata solitamente superiore a 45 minuti, che la sostanza doveva essere assunta entro 10 minuti dall'esordio della crisi e che l'endpoint primario era la

riduzione, dopo 30 minuti dall'assunzione, di almeno 2 punti dell'intensità soggettiva del dolore valutata con una scala variabile da 0 (nessun dolore) a 5 (dolore insopportabile). Prima osservazione: ci sarà mai un paziente affetto da cefalea a grappolo che sarà soddisfatto di avere un tale effetto dopo mezz'ora? Vediamo i risultati: nei pazienti con forma cronica l'endpoint primario è raggiunto con il placebo nel 31% dei casi, con lo zolmitriptan 10 mg nel 25% dei casi e con lo zolmitriptan 5 mg nel 16% dei casi! Nei pazienti con forma episodica l'obiettivo è raggiunto con il placebo nel 29% dei casi, con lo zolmitriptan 10 mg nel 47% dei casi e con lo zolmitriptan 5 mg nel 40% dei casi. La sola differenza riportata dagli autori come statisticamente significativa ($p < 0.02!$) riguarda lo zolmitriptan 10 mg nella forma episodica. Seconda osservazione: nella cefalea a grappolo cronica i risultati, seppure in misura non statisticamente significativa, sono migliori con il placebo che con i due dosaggi di zolmitriptan, un guadagno terapeutico si ha solo con lo zolmitriptan 10 mg (4 cpr della formulazione in commercio in Italia) nella cefalea a grappolo episodica, ma il guadagno è solo del 18% ed occorre perciò trattare dai 5 ai 6 pazienti prima di averne 1 che ottenga una risposta (e si tratta oltretutto di una risposta che abbiamo visto essere ben parziale) per esclusivo merito del farmaco.

Gli autori accennano nell'articolo di aver anche valutato la risposta a 15 minuti (non era più logico adottare questo parametro come endpoint primario?) e di non aver trovato alcuna differenza tra farmaco e placebo. Terza ed ultima osservazione: lo studio è interessante, i Centri Cefalee coinvolti sono qualificati, la casistica reclutata è numericamente adeguata, chiudiamo un occhio sulla metodologia, i risultati sono ben esposti ma le conclusioni degli autori ed il titolo stesso dell'articolo mistificano la realtà dei dati da loro stessi ottenuti ed illustrati: lo zolmitriptan orale non è efficace nel trattamento dell'attacco di cefalea a grappolo!

○ In un'epoca come quella attuale, in cui molto giustamente da una parte ci si preoccupa dei possibili conflitti d'interesse e dall'altra parte sempre più s'impone la medicina basata sulle prove (*evidence-based medicine*), non si capisce

come possano ancora sussistere, nell'espletamento delle sperimentazioni cliniche sui farmaci, situazioni a dir poco ambigue e confuse.

E' vero che un farmaco inefficace, anche se indicato in un trial attraverso una serie di artifici come utile, viene in genere accantonato dalla stessa ditta produttrice perché economicamente svantaggioso; è vero pure che gli addetti ai lavori (specialisti in cefalee, ricercatori, studiosi del settore) capiscono tra le righe ed hanno le competenze necessarie per interpretare nel modo adeguato i risultati dei trials indipendentemente da come vengono presentati.

Ma allora non sarebbe meglio per tutti una maggior trasparenza e franchezza? Oppure dovremo, così come già è successo per il politichese, abituarci anche alla sciagura dello "scientifiche"?

○ La prassi a tutt'oggi seguita vede uno sponsor (ditta produttrice del farmaco) scegliere uno sperimentatore (esperto in materia, per lo più dipendente di struttura pubblica universitaria o ospedaliera) e commissionargli la conduzione di uno studio clinico farmacologico secondo un protocollo concordato tra le parti. Prima dell'inizio dello studio, il protocollo deve essere valutato ed approvato dal Comitato Etico della struttura in cui opera lo sperimentatore.

E' fondamentale che la validità scientifica dei protocolli degli studi farmacologici sia scrupolosamente esaminata da organismi composti da esperti indipendenti; potrebbero svolgere questa funzione, come tra l'altro prevede l'attuale normativa italiana, gli stessi Comitati Etici che dovrebbero però prestare grande attenzione anche agli aspetti strettamente scientifici delle sperimentazioni, sia in fase preliminare che durante il loro svolgimento. Riguardo a questo ultimo aspetto, per fare un esempio, dovrebbero essere valutati con particolare cura eventuali emendamenti che in qualche modo concorrono a modificare gli endpoint primari e secondari e che non raramente vengono proposti in fase avanzata di esecuzione di uno studio.

Ancora più corretto sarebbe che la stesura stessa del protocollo iniziale fosse in qualche modo controllata da un ente totalmente indipendente dalle parti in causa (sponsor e sperimentatore).

Gian Camillo Manzoni

Ricorrente sinestesia acustico-visiva come sintomo della aura emicranica

Recurrent auditory-visual synaesthesia as aura symptom in migraine

Klaus Podoll, Derek Robinson¹, Ubaldo Nicola²

Dipartimento di Psichiatria e Psicoterapia, Università di Aquisgrana (Aachen)

¹*Boehringer Ingelheim UK Limited*

²*Saggista e professore di filosofia, Liceo Scientifico Copernico, Pavia*

Un paziente di 66 anni, sofferente di emicrania basilare dall'età di 7 anni, durante un periodo di quattro anni ha avuto tre episodi di sinestesie acustico-visive indotte dalla suoneria dell'orologio che usa per svegliarsi la mattina. Le immagini visive indotte dal rumore erano colorate, simmetriche e geometriche, con una durata da pochi secondi sino ad un minuto, ed erano sempre seguite da mal di testa, il che suggerisce che fossero sintomi auratici di un'emicrania basilare. Il fenomeno può essere originato da una temporanea disfunzione dei neuroni bimodali nel tronco encefalico durante l'aura emicranica.

A 66-year-old patient, with a history of basilar migraine since the age of 7, experienced over a period of four years three episodes of auditory-visual synaesthesia induced by the sounds of an alarm clock awaking her in the morning. These sound-induced coloured symmetrical geometric visual patterns lasted between a minute and a few seconds and were always followed by headaches, suggesting that they represented aura symptoms of basilar migraine. The phenomenon may originate from a transient dysfunction of bimodal neurons in the brain stem during the migraine aura.

Parole chiave: aura visiva, emicrania, sinestesia acustico-visiva

Key words: auditory-visual synaesthesia, migraine, visual aura

INTRODUZIONE

La letteratura medica sulla sinestesia come sintomo emicranico è scarsa. Nella sua introduzione all'ormai classico studio di Klüver (1) sulla mescalina, Critchley (2) fece un breve riferimento al fenomeno della sinestesia nell'emicrania, affermando che la condizione prodotta dall'assunzione della mescalina "somiglia alle aure, bizzarre ed a stento descrivibili, ed agli stati confusionali che possono verificarsi nell'emicrania e nell'epilessia, in cui gli stimoli provenienti da un organo sensoriale sono percepiti e descritti nei termini di un altro canale sensoriale, come se fossero in azione processi di corto circuito lungo inusuali percorsi transcorticali". Sacks (3) ha descritto il caso di un dottore di 35 anni sofferente di emicrania con aura che sperimentò, durante uno dei suoi attacchi, "un'equivalenza sinestetica fra stimoli uditivi ed immagini visive" (p. 87). Secondo la descrizione del paziente, "Sentivo

intorno a me il verso dei grilli, e quando chiusi gli occhi esso si tradusse di colpo in un ronzio di colori, che sembrava essere l'esatta traduzione del suono che udivo" (3, p. 86).

In questo articolo presentiamo un caso di ricorrenti sinestesie acustico-visive in un paziente di emicrania basilare. I primi risultati di questa ricerca sono stati pubblicati altrove (4).

CASO CLINICO

Un'insegnante d'arte, attualmente di 66 anni, sin dall'età di 7 anni soffre di disturbi visivi ricorrenti con "scintillii turbinanti" per alcuni minuti, senza che il fenomeno fosse accompagnato da cefalea. A scuola ogni tanto vedeva "le parole stampate cancellate in certe parti" così come "lampi" in tutto il suo campo visivo. Dall'età di 13 anni soffre di ricorrenti attacchi di mal di testa della durata di 24-48 ore con dolore unilaterale o bilaterale pulsante di moderata o severa intensità

aggravato dall'attività fisica quotidiana. Gli attacchi di cefalea sono accompagnati da nausea e/o vomito, fotofobia e fotofobia. A partire dai 20 anni sino quasi ai 50 gli attacchi di mal di testa si presentavano parecchie volte alla settimana, ma dopo i 50 la loro frequenza è diminuita sino ad un attacco ogni 1-2 mesi. Sin da quando aveva 20 anni, ha manifestato una molteplicità di sintomi auratici dell'emicrania basilare, tipicamente della durata di 5-10 minuti (mai oltre 45 minuti), di solito precedenti o contemporanei agli attacchi di mal di testa, ma a volte non accompagnati da mal di testa. Questi sintomi comprendono disturbi visivi sia nella zona temporale che in quella nasale di entrambi gli occhi, disartria, vertigini, tinnito, diplopia, atassia e parestesie bilaterali. Mentre i sintomi visivi quasi sempre si presentano con un esordio improvviso, gli altri sintomi auratici si sviluppano frequentemente in modo graduale. Inoltre ha avuto ricorrenti episodi di aura emicranica caratterizzati dall'illusione visiva del fenomeno corona, per il quale "certi oggetti sono circondati da aloni colorati", da palinopsia, diplopia monoculare, da esperienze cosiddette 'asomatiche' di uscita dal corpo (con autoscopia) e macrosomatognosia della testa e delle mani. Spesso questi sintomi auratici, specialmente quelli visivi, e le cefalee conseguenti si presentano di notte.

Gli esami clinici, oftalmologici e neurologici, incluso lo EEG e la tomografia computerizzata del cranio (CCT), hanno dato risultati normali. Anche l'esame psichiatrico non ha portato a risultati interessanti, ad eccezione di un ricorrente disturbo depressivo, con diversi episodi di depressione lieve o moderata dopo 61 anni. La storia familiare mostra la presenza di emicrania nella linea materna, con il nonno, lo zio ed una cugina sofferenti di emicrania. In base alle norme della International Headache Society (IHS), la paziente soddisfa i criteri stabiliti per una diagnosi di emicrania basilare ed aura emicranica senza cefalea (5).

Sin dall'età di 30 anni, incoraggiata dall'interesse del suo medico di famiglia, il compianto dr. Kenneth M. Hay MBE, la paziente ha prodotto quadri e disegni dei suoi sintomi emicranici, molti dei quali accompagnati da note che descrivono le caratteristiche dei sintomi illustrati nelle immagini (4, 6-9). La paziente ricorda tre episodi di sinestesia acustico-visiva, il primo quando aveva 33

anni, il secondo a 36 ed il terzo a 37 anni rispettivamente. "In tre occasioni, sempre quando mi destavo con un tipo di mal di testa molto emicranico, mentre la suoneria della sveglia mi destava, ho visto al centro del mio capo visivo un'immagine ottica colorata e pulsante in relazione al suono. Quando successe per la prima volta, nell'ottobre 1964, il motivo colorato persistette per tutta la durata della suoneria della sveglia, forse un minuto, e cessò assieme al suono (fig. 1). La seconda volta, nell'estate 1967, il motivo visivo 'durò meno e fu meno dettagliato' (fig. 2). Cominciò assieme al rumore dell'allarme, ma finì prima che la suoneria avesse finito, appena qualche secondo dopo. Anche la terza volta, nel dicembre 1968, 'l'impressione prodotta dall'entrare in funzione della suoneria' ' non durò tanto quanto il suono della sveglia (fig. 3). Fu una cosa molto veloce, come un lampo, e sparì nel giro di pochi secondi. Sembrava uno sfondo giallo con linee scure ed ondulate." La paziente ricorda: "La prima volta che il rumore della sveglia produsse il motivo visivo (fig. 1), questo era là, sia che aves-

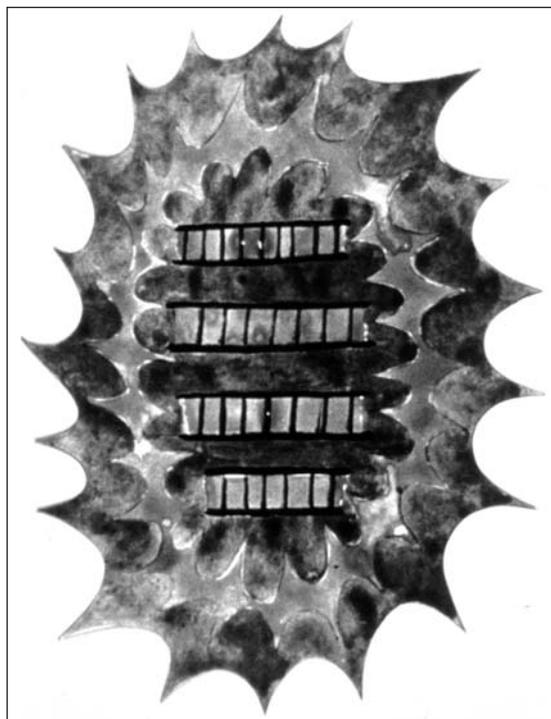


Figura 1. Allucinazioni visive osservate durante una sinestesia acustico-visiva. Primo episodio

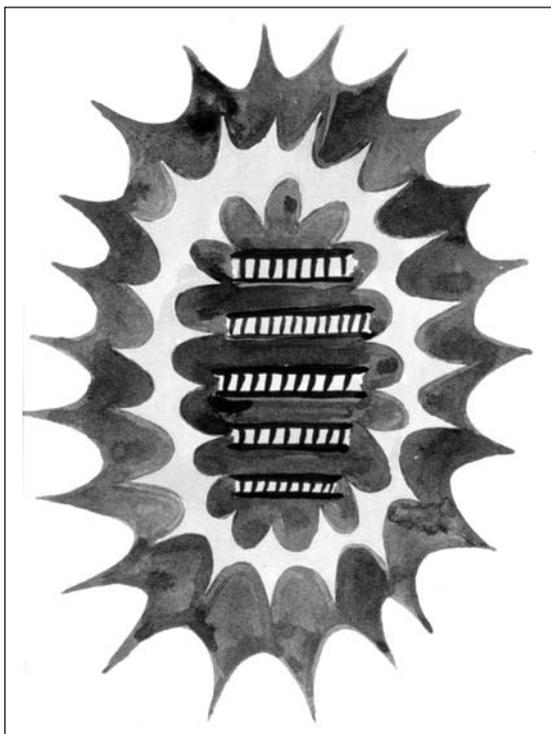


Figura 2. Allucinazioni visive osservate durante una sinestesia acustico-visiva. Secondo episodio



Figura 3. Allucinazioni visive osservate durante una sinestesia acustico-visiva. Terzo episodio

si gli occhi aperti sia che gli avessi chiusi, ma per quanto riguarda le altre due occasioni (fig. 2 e 3), che durarono molto meno, non so veramente quanto a lungo lo vidi fuori o dentro i miei occhi." Ed aggiunge: "Un paio di anni or sono, ricevetti una lettera in cui mi si chiedeva se volessi entrare a far parte della 'Società della sinestesia', ma non risposi sentendo di non essere qualificata. Era una cosa per gente che vede i rumori e pensavo che non mi riguardasse. Quando successe, nelle tre occasioni che ho raccontato, era sempre in relazione con l'emicrania. A me accadde sempre in quella condizione, e non altrimenti."

DISCUSSIONE

Nei soggetti normali, la sinestesia acustico-visiva può essere provocata da rumori impressionanti negli stati ipnagogici (10) o durante il risveglio dal sonno (11, 12). Questi fotismi indotti dal suono durano una frazione di secondo, appaiono localizzati nel centro del campo visivo, hanno una forma che varia dai lampi di luce su uno sfondo di puntini sino a pattern geometrici e simmetrici, possono essere colorati o non esserlo ed i pattern visivi possono agitarsi con un movimento in sincronia con lo stimolo acustico. Pazienti con una riduzione della capacità visiva dovuta a lesioni del nervo o del chiasmo ottico possono vedere fotismi indotti dal rumore all'interno di aree scotomatoze presenti nel loro campo visivo e la variabilità fenomenologica di questo fenomeno spazia da semplici lampi di luce bianca sino ad allucinazioni geometriche colorate (13-15).

Nei pazienti con una parziale deafferentazione delle vie di conduzione nervose visive anteriori, i fotismi visivi indotti dal suono si producono in circostanze che provocano un riflesso di startle nei confronti dei rumori della vita quotidiana (14). Vike e altri (16) riportano un caso di sinestesia acustico-visiva in un paziente le cui vie di conduzione visiva erano intatte: il fenomeno accadeva solo con il presentarsi di un suono all'orecchio sinistro ed era percepito nell'occhio sinistro. La sinestesia acustico-visiva di questo paziente era causata da una grande ciste tumorale nel lobo medio temporale sinistro in espansione verso il mesoencefalo, il che conferma l'idea di una convergenza ipsilaterale degli stimoli uditivi e visivi nella regione mesoencefalica-diencefalica. E'

anche noto che le sinestesie acustico-visive sono un fenomeno comune nelle intossicazioni da mescalina (1, 17, 18).

I tre episodi di sinestesia acustico-visiva descritti ed illustrati nel caso discusso in questo articolo sono stati sempre provocati dal forte rumore prodotto dalla suoneria dell'orologio che la paziente usa per svegliarsi al mattino. La durata delle allucinazioni visive prodotte dal suono variava fra un minuto (la stessa durata degli stimoli uditivi prodotti dalla suoneria dell'orologio) e pochi secondi, ma era sempre più lunga della frazione di secondo con cui questi fenomeni si producono nei soggetti normali. Nel racconto della paziente queste allucinazioni occupavano il centro del campo visivo e consistevano in motivi geometrici e visivi a vari gradi di dettaglio e dotati di un movimento pulsante in sincronia con gli squilli della sveglia. In almeno un'occasione erano visibili sia con gli occhi chiusi sia con gli occhi aperti. A parte la durata considerevolmente più lunga, tutte le caratteristiche fenomeniche delle sue allucinazioni visive concordano con le precedenti descrizioni dei fotismi indotti da rumore riferiti da soggetti normali durante il risveglio dal sonno (11, 12). Inoltre, sia la durata dei tre episodi di sinestesia acustico-visiva riferiti dalla paziente, durata che si colloca al livello più basso dello spettro di durata degli altri sintomi visivi dell'aura emicranica (19), sia la loro stretta associazione con una seguente cefalea emicranica dopo il risveglio, confermano l'idea che tali allucinazioni visive indotte dal rumore siano sintomi auratici dell'emicrania.

Sebbene l'analisi PET (tomografia a emissione di positroni) sia stata utilizzata per studiare la sinestesia cromatico-verbale, nella quale udire una parola può produrre una sensazione di colore (20), non vi sono studi basati sulla PET in grado di chiarire i patomeccanismi del raro fenomeno della sinestesia acustico-visiva considerata in questo articolo. Vike ed a. (16) hanno suggerito che la sinestesia acustico-visiva possa essere attribuita ad una disfunzione dei neuroni bimodali nel tronco encefalico, sensibili sia agli stimoli acustici che a quelli visivi (21). Nel caso studiato in questo articolo ci si può chiedere se, nelle condizioni patologiche dell'emicrania basilare, una diretta attivazione di questi neuroni o l'interruzione delle loro funzioni a causa della deafferentazione possano produrre come conse-

guenza il sintomo auratico della sinestesia acustico-visiva. In ogni modo, altre interpretazioni sono rese possibili dal fatto che simili sinestesie acustico-visive sono state descritte a seguito di lesioni in altre aree del cervello (13-15), fatto che depone contro l'ipotesi di uno specifico coinvolgimento del tronco encefalico.

RICONOSCIMENTI

Questa ricerca è stata condotta con il contributo del programma START della Facoltà di Medicina della Università di Aquisgrana (Aachen). Siamo in debito con la signora J.R.B. e verso il compianto dr. Kenneth M. Hay MBE per il loro aiuto nella ricerca. Infine vorremmo ringraziare la Steinkopff Publishers per il permesso di ristampare parte dell'articolo (4) già pubblicato in "Journal of Neurology".

BIBLIOGRAFIA

- 1) Klüver H. Mescal: The 'divine' plant and its psychological effects. London: Kegan Paul, Trench, Tubner & Co. 1928.
- 2) Critchley M. Introduction. In: Klüver H. Mescal: The 'divine' plant and its psychological effects. London: Kegan Paul, Trench, Tubner & Co. 1928.
- 3) Sacks O. Emicrania. Edizione rivista ed ampliata. Milano: Adelphi 1992.
- 4) Podoll K, Robinson D. Auditory-visual synaesthesia in a patient with basilar migraine. J Neurol 2002; 249: 476-477.
- 5) International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 (suppl. 7): 1-96.
- 6) Podoll K, Robinson D. Cenesthetic pain sensations illustrated by an art teacher suffering from basilar migraine. Neurol Psychiat Brain Res 2000; 8: 159-164.
- 7) Podoll K, Töpfer R, Robinson D, Saß H. Wiederkehrende Träume als Aurasymptome der Migräne. Fortschr Neurol Psychiat 2000; 68: 145-149.
- 8) Podoll K. Derek Robinson's audiovisual programme 'In the Picture - A Personal View of Migraine': The cradle of the Migraine Art concept. Neurol Psychiat Brain Res 2001; 9: 17-22.
- 9) Nicola U, Podoll K. L'Arte emicranica come strumento di studio dell'ispirazione artistica. Confin Cephalalgia 2001; 10: 137-144.
- 10) Ebbecke U. Über ein entoptisches Phänomen bei Schreck. Klin Mbl Augenheilk 1943; 109: 190-193.

- 11) Ahlenstiel H. Der Weckblitz als hypnagoge Halluzination. *Nervenarzt* 1949; 26: 124-127.
- 12) Ahlenstiel H, Kaufmann R. Der Schreckblitz. *Arch Psychiat Z ges Neurol* 1964; 205: 676-686.
- 13) Lessel S, Cohen MM. Phosphenes induced by sound. *Neurology* 1979; 38: 1524-1527.
- 14) Jacobs L, Karpik A, Bozian D, Gothgen S. Auditory-visual synesthesia. Sound-induced phosphenes. *Arch Neurol* 1981; 28: 211-216.
- 15) Bender MB, Rudolph SH, Stacey CB. The neurology of visual and oculomotor systems. In: Baker AB & Baker LH. eds. *Clinical Neurology*. Harper & Row Publishers Inc.: Hagerstown, Md 1982; 1: 37.
- 16) Vike J, Jabbari B, Maitland CG. Auditory-visual synesthesia. Report of a case with intact visual pathways. *Arch Neurol* 1984; 41: 680-681.
- 17) Beringer K. *Der Meskalinrausch*. Berlino: Springer 1924.
- 18) Delay J, Gérard H-P, Racamier P-C. Les synesthésies dans l'intoxication mescalinique. *Encéphale* 1951; 40: 1-10.
- 19) Queiroz LP, Papoport AM, Weeks RE, Sheftell FD, Siegel SE, Baskin SM. Characteristics of migraine visual aura. *Headache* 1997; 37: 137-141.
- 20) Paulesu E, Harrison J, Baron-Cohen S, Watson JDG, Goldstein L, Heather J, Frackowiak RSJ, Frith CD. The physiology of coloured hearing. A PET activation study of colour-word synaesthesia. *Brain* 1995; 118: 661-676.
- 21) Stein BC, Arigbede MO. Unimodal and multimodal response properties of neurons in the cat's superior colliculus. *Neurology* 1972; 36: 179-196.

Corrispondenza: e-mail: kpodoll@ukaachen.de

Fattori di rischio lavorativo e cefalee primarie: ruolo del medico competente

Ennio Pucci^{1,2}, Simona Buscone², Michelangelo Bartolo³, Laura Balloni²,
Giorgio Sandrini², Giuseppe Nappi^{2,3}

¹Ufficio Medico Competente D.Lgs 626/94, Fondazione IRCCS "Istituto Neurologico C. Mondino", Pavia

²Centro Interuniversitario Cefalee e Disordini Adattativi (UCADH) e Fondazione IRCCS "Istituto Neurologico C. Mondino", Pavia

³Dipartimento di Neurologia e Otorinolaringoiatria, Università di Roma "La Sapienza"

INTRODUZIONE

Per cefalea s'intende un dolore a localizzazione prevalentemente, ma non esclusivamente, neurocranica, la cui estensione topografica non identifica il territorio di distribuzione di singoli tronchi nervosi. Si identificano due gruppi principali di cefalea: le cefalee primarie (o essenziali) in cui il dolore è al tempo stesso sintomo e malattia; le cefalee secondarie, nelle quali il dolore rappresenta il sintomo o uno dei sintomi di altre malattie (loco-regionali, a distanza, sistemiche). Numerosi sono stati i criteri tassonomici utilizzati per definire una classificazione ragionata delle cefalee primarie. (1,2)

Al fine di mettere ordine in materia di nosografia e fornire al tempo stesso i presupposti per l'identificazione dei vari sottogruppi di cefalee, l'IHS (International Headache Society) ha proposto una classificazione basata su precisi criteri diagnostici riferiti alle sole caratteristiche cliniche delle varie forme di cefalea (3).

Benché percepite come patologie di minore importanza, in quanto non riducono l'aspettativa di vita, diversi studi hanno evidenziato che le cefalee rappresentano comune causa di assenza dal lavoro e di calo nella resa produttiva. Oltre a determinare l'insorgenza di talune forme di cefalea, fattori legati all'ambiente di lavoro sono in grado di aumentare la frequenza e/o l'intensità di cefalee preesistenti trasformandole in croniche.

FATTORI DI RISCHIO LAVORATIVO ED EMICRANIA

L'ambiente di lavoro è molto importante in tutte le occupazioni. Per il benessere fisico è essenziale non solo l'assenza del rumore, polvere, umidità e sbalzi di temperatura ma anche l'assenza di stress psico-fisico.

Devono essere considerati i seguenti punti:

RIDUZIONE DEI LIVELLI DI RUMOROSITÀ

Si sa che questi causano emicrania se eccessivi.

Uno studio biochimico riguardante le operaie di un'industria tessile polacca ha rivelato un aumento degli acidi grassi liberi (FFA) plasmatici (sono una risposta allo stress) causato dal rumore durante gli attacchi emicranici(4).

ERGONOMIA DEL POSTO DI LAVORO

Questa richiede attenta considerazione poiché responsabile di disturbi muscolo-scheletrici che si possono manifestare con un senso di peso o di fastidio o di rigidità al collo, oppure con cervicalgia e/o lombalgia. Sedie e piani di lavoro ergonomicamente studiati prevengono stanchezza al collo ed alla schiena. Ricordiamo che il collo gioca un ruolo importante nell'emicrania, sia in fase prodromica che di attacco per l'interessamento del sistema trigemino-cevicale (5,6,7).

TEMPERATURA AMBIENTALE COSTANTE

E' importante cercare di tenere la temperatura ambientale costante ad un livello confortevole e con grado di umidità accettabile.

Le modificazioni climatiche sono state indicate come un possibile fattore scatenante negli emicranici; la bassa umidità relativa è stata dimostrata essere associata ad un aumento significativo della percentuale degli attacchi severi (8).

RIDUZIONE DELLA POLVERE E DELLE ESALAZIONI TOSSICHE

L'esposizione a polveri aerodisperse può dare origine ad effetti biologici che dipendono sia dall'intensità dell'esposizione sia dalla persistenza delle particelle nell'organismo umano. La riduzione della polvere e delle esalazioni tossiche è

essenziale per il benessere di tutti i lavoratori. E' stata messa in evidenza la correlazione tra l'insorgenza dell'emigrania e fumi tossici dell'industria chimica, quali pesticidi e solventi (9,10,11).

VIDEO-TERMINALI

Negli ultimi anni l'ampia diffusione dei video-terminali (VDT) e l'indiscutibile contributo nei più svariati campi applicativi, ha indotto molti ricercatori ad occuparsi della patologia correlata all'impiego di questi strumenti di lavoro (12,13). In particolare, per quanto attiene alla sintomatologia cefalalgica, uno studio condotto sull'argomento identifica tale disturbo nel 42% dei soggetti addetti ai VDT rispetto ai disturbi visivi presenti nel 65% dei casi (14).

ILLUMINAZIONE AD INTERMITTENZA

Ci sono evidenze che le luci intermittenti possono peggiorare l'emigrania specialmente se sono presenti continuamente nell'ambiente di lavoro (15). Tuttavia uno studio riguardante l'emigrania in lavoratori di una tipografia che lavoravano in presenza di luce fluorescente ha dimostrato che la percentuale degli attacchi emigranici non era maggiore rispetto ad un gruppo di popolazione (16).

LAVORO A TURNI

Particolare attenzione, come causa di stress, richiede il lavoro a turni. L'attività di turnista riguarda in Italia il 22% dei lavoratori dell'industria con un tetto del 27.5% nel settore metalmeccanico. Il turnista è più esposto a disturbi funzionali dell'apparato digerente, a malattie cardiovascolari, a disturbi nervosi, a cefalea (con particolare riferimento alla forma a grappolo). Il turnista è anche colui che corre maggiori rischi di incidenti sul lavoro, oltre a vivere la quotidiana tensione derivante da una situazione socio-familiare disagiata, dovuta ai continui cambiamenti di orario (17,18,19,20,21).

Il 50% (18 donne e 3 uomini) di 42 dipendenti ospedalieri turnisti sottoposti a visita periodica presentavano una forma di cefalea primaria (22).

MEDICO COMPETENTE

L'art. 33 del DPR 303/56 non definiva i requisiti necessari perché un medico potesse essere

ritenuto "competente". Con l'entrata in vigore del D. Lgs. 277/91 e del D. Lgs 626/94, si sono colmate queste lacune fissando i titoli per l'attribuzione della "competenza":

- Specializzazione in Medicina del Lavoro o in Medicina Preventiva dei Lavoratori e Psicotecnica o in Tossicologia Industriale o in Igiene Industriale o in Fisiologia ed Igiene del Lavoro o in Clinica del Lavoro o in Igiene e Medicina Preventiva o in Medicina Legale e delle Assicurazioni ed altre specializzazioni individuate, ove necessario, con decreto del Ministro della Salute di concerto con il MURST;
- Docenza o libera docenza in Medicina del Lavoro o in Medicina Preventiva dei Lavoratori e Psicotecnica o Tossicologia Industriale o in Igiene Industriale o in Fisiologia ed Igiene del Lavoro;
- Autorizzazione di cui all'art.55 del D. Lgs 277/91, che prevede una comprovata esperienza professionale di almeno 4 anni.

Al Medico Competente viene richiesta una prestazione professionale che non si esaurisce semplicemente nell'atto della visita medica ma che deve estendersi sia al campo della prevenzione primaria, attuata mediante approcci multidisciplinari con altre figure tecniche presenti in azienda (RSPP – Responsabile del Servizio di Prevenzione e Protezione, RLS – Rappresentanti dei Lavoratori per la Sicurezza, ecc.), sia al campo della prevenzione secondaria.

In particolare la prevenzione primaria deve prevedere un grande impegno nella tutela psico-fisica del lavoratore, considerando il lavoro e le condizioni nelle quali esso si effettua e l'adattamento fisico e mentale degli operatori all'ambiente di lavoro nello svolgimento delle proprie attività.

Il Medico Competente può avvalersi, per motivate ragioni, della collaborazione di medici specialistici scelti dal Datore di Lavoro che ne sopporta gli oneri.

La Sorveglianza Sanitaria consiste nella valutazione dell'idoneità specifica alla mansione lavorativa. La valutazione comprende accertamenti:

- Preventivi: effettuati prima dell'assunzione; effettuati prima di un cambio di mansione;
- Periodici: effettuati a intervalli di tempo prefissati.

Gli accertamenti preventivi e periodici si concludono con un giudizio di idoneità o non idoneità alla mansione specifica. Il Medico Competente può esprimere anche un giudizio di idoneità con prescrizioni oppure di temporanea non idoneità (23).

STRESS E LAVORO

Il mondo del lavoro è cambiato negli ultimi anni. L'espansione dei servizi e le modificazioni tecniche dell'industria e dell'agricoltura hanno provocato un aumento di cosiddetti "colletti bianchi". Così l'unica popolazione lavorativa sufficientemente omogenea è quella addetta a "lavoro di ufficio" stimabile, in Italia, attorno al 70% con distinzione tra compiti manageriali-direttivi ed esecutivi (24). Le aziende esercitano enormi pressioni sul lavoratore in termini di competitività. E' ormai riconosciuto dalla medicina occupazionale che lo stress lavorativo è di fondamentale importanza per la salute fisica e mentale e per la qualità della vita dell'individuo. Lo stress è un problema che si può manifestare in lavori di qualsiasi tipo, una riduzione di tolleranza allo stress, la perdita di fiducia e la predisposizione negativa verso il lavoro possono contribuire a causare alterazioni del tono dell'umore. Mobbing, Burnout, Sick Building Sindrome, Karoshi, Lavorodipendenza, in particolare Workaholism e Work addiction, non sono altro che condizioni di malessere psicofisico conseguente all'attività lavorativa (25,26,27,28,29,30).

L'uso della psicologia nel disegnare il posto di lavoro e nei sistemi di lavoro è imperativo per assicurare che l'ambiente di lavoro non sia solamente un luogo di produzione ma anche un posto dove le necessità della gente sono prese in considerazione. Infatti, la psicologia del lavoro si sforza di elevare l'adattamento dell'uomo al lavoro che esplica e di migliorare conseguentemente la produttività sociale; ciò si persegue approfondendo con opportune tecniche la conoscenza soprattutto psichica del lavoratore, cercando di avviarlo ad un tipo di attività e ad un ambiente di lavoro particolarmente adeguati alla sua personalità, esaminando accuratamente i fattori ambientali, lavorativi ed extralavorativi, fisici ed umani, che caratterizzano un determinato lavoratore, analizzando le caratteristiche sensoriali, motorie, psichiche richieste dalle mansioni che egli svolge (31,32).

EMICRANIA: INFLUENZA SULLA CAPACITÀ DI LAVORO

Gli individui reagiscono in maniera diversa all'emicrania, ma si sa generalmente che se l'emicranico può assumere tempestivamente l'anal-

gesico e assumere la posizione clinostatica, l'intensità dell'attacco è minore. La possibilità di un trattamento efficace e precoce sul posto di lavoro dipende dalle facilitazioni disponibili o dal comportamento comprensivo nei confronti dell'emicranico (33). In questo caso è determinante il ruolo del Medico Competente perché un'industria o un'azienda che è consapevole del ruolo benefico dei servizi sanitari occupazionali (servizi di medicina del lavoro), è possibile evidenziare i benefici che possono derivare dall'instaurazione di agevolazioni che permettono il riposo in fase acuta di malattia poiché:

c'è un piccolo rischio di danni o incidenti a se stesso o agli altri quando un individuo deve lavorare mentre soffre di cefalea (anche se il dolore è modico o persino lieve);

non è possibile lavorare al massimo del rendimento durante una crisi emicranica;

i pazienti a cui è permesso sdraiarsi all'esordio della cefalea riducono il tempo di astensione dal lavoro, al contrario di quelli che continuano a lavorare finché il dolore diventa molto intenso (34,35,36).

Essendo l'emicrania uno dei sintomi più riscontrabili nella pratica medica nei soggetti con età inferiore a 55 anni, interessa nella maggior parte dei casi soggetti con impiego lavorativo. Le giornate lavorative perse e i costi sanitari sempre più elevati sono conseguenza di disturbi di origine psichica o psicosomatica correlati al disagio lavorativo (37).

Bisogna chiarire che lo stress lavorativo non è una malattia, ma rischio psicosociale derivante dall'organizzazione e gestione del lavoro che può diventare causa di patologie. Il Medico Competente deve stabilire, in particolare, quale ruolo abbia il lavoro sull'insorgenza delle cefalee e quali conseguenze essa determini all'efficienza lavorativa.

DISCUSSIONE

E' evidente la necessità di uno studio focalizzato sui rischi lavorativi per stabilire l'importanza dei problemi che l'emicrania può creare nell'ambiente di lavoro.

Le ricerche effettuate fino a questo punto non evidenziano un fattore principale che possa far considerare gli emicranici a rischio maggiore rispetto agli altri lavoratori. Una misura che può

aiutare le persone con cefalea, nel senso lato, consiste nell'incrementare i servizi di medicina del lavoro.

Ciò riguarda non solo i medici del lavoro ma anche l'amministrazione, i sindacati ed il singolo dipendente; il quale, deve cercare di identificare i fattori di scatenamento ed evitarli per quanto possibile. Deve fare attenzione allo stile di vita, anche al di fuori dell'ambiente di lavoro; interpellare il medico di fiducia o il medico del lavoro per accertamenti o consigli terapeutici quando necessario.

NOTA CONCLUSIVA

Oltre ai problemi appena menzionati, altri suggerimenti per studi futuri riguardano il tempo di lavoro perduto confrontato con il tempo libero perduto (incluso il week-end) a causa dell'emigrania.

Benché al momento non ci siano evidenze sufficienti per giustificare una lista di occupazioni che possono causare cefalea, sono tuttavia identificabili alcuni fattori scatenanti che si esprimono in diverse condizioni di lavoro. Nell'attività di sorveglianza sanitaria a livello di visita preventiva sarebbe opportuna una completa indagine anamnestica al fine di verificare la pre-esistenza e/o predisposizione del soggetto alla cefalea.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Saper JR. Headache disorders. Current concepts and treatment strategies. Wright ed, Littleton (USA), 1983.
- 2) Nappi G, Savoldi F. Headache: diagnostic system and taxonomic criteria. J. Libbey, Eurotext, London-Paris, 1985.
- 3) Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia 2004, 24(suppl.1): 1-151.
- 4) Prusinski A, Split W, Dudek H, Kouzbski W. Some biochemical aspects of headaches in textile workers. Acta Nerv. Super. (Praha) 1979; 21:252-253.
- 5) Liao MH, Drury CG. Posture, discomfort and performance in a VDT task. Ergonomics 2000; 43:345-359.
- 6) Sjaastad O, Bakkeeteig LS. Tractor drivers' head-and neck-ache: Vaga study of headache epidemiology. Cephalalgia 2002; 22:462-7.
- 7) Scutter S, Turker KS, Hall R. Headaches and neck pain in farmers. Aust J Rural Health 1997; 5:2-5.
- 8) Somersall JD, Stuart A. Variations in migraine attacks with changes in weather conditions. Intjbiometeorol 1973; 17:285-299.
- 9) Jarvinen P. Headache and blood pressure among triethylamine-exposed foundry workers. Occup Med (Lond) 1998; 48:113-7.
- 10) Gomes J, Lloyd O, Revitt MD, Basha M. Morbidity among farm workers in a desert country in relation to long-term exposure to pesticides. Scand J Work Environ Health 1998; 24:213-219.
- 11) Langworth S, Anundi H, Friis L, Johanson G, Lind ML, Soderman E, Akesson BA. Acute health effects common during graffiti removal. Int Arch Occup Environ Health 2001; 74:213-218.
- 12) Knave BG, Wibon RI, Voss M, Headstrom LD, Bergqvist UO. Work with video display terminals among office employees. Subjective symptoms and discomforts. Scand J Work Environ Health 1985; 11:457-466.
- 13) Bergqvist UO, Wolgast E, Nilsson B, Voss M. The influence of VDT work on musculo-skeletal disorders. Ergonomics 1995; 38:754-762.
- 14) Pucci E, Matozzo F, Mazza S, Sances G, Sandrini G, Nappi G. Videoterminali e cefalea in ambito lavorativo. Atti XVI Congresso Nazionale SISC. Chieti, 12-15 Giugno 2002; pp.283-287.
- 15) Marshall M, Kessel R. Aspects of migraine in occupational and social medicine Arbeitsmed, Sozialmed, Praventivmed 1982; 17:291-296.
- 16) Taylor PJ, Pocock S, Hall S, Waters W. Headaches and migraine in color retouchers Br. J. Ind. Med. 1970; 27:364-367.
- 17) Akerstedt T. Psychological and psychophysiological effects of shift work. Scand J Work Environ Health 1990; 16 (Suppl. 1): 67-73.
- 18) Costa G. Shiftwork and health. Med Lav 1999; 90(6): 739-751.
- 19) Glazner LK. Shiftwork: its effect on workers. AAOHN J. 1991; 39:416-421.
- 20) Boggild H, Knutsson A. Shift work, risk factors and cardiovascular disease. Scand J Work Environ Health 1999; 25:85-99.
- 21) Scott AJ. Shift work and health. Prin Care 2000, 27:1057-1079.
- 22) Pucci E, Matozzo F, Sandrini G, Nappi G. Lavoro a turni ed esposizione al videoterminale quali possibili fattori predisponenti all'insorgenza di cefalea in un gruppo di dipendenti ospedalieri sottoposti a sorveglianza sanitaria. Nuova Rivista di Neurologia; Vol. 13, N. 2, Marzo-Aprile 2003:49-53.
- 23) D. Lgs. 626/94, G.U. del 18.11.1994, serie generale n° 265.
- 24) CENSIS: 35° rapporto sulla situazione sociale del paese, 2001. Milano, Francoangeli Ed. 2001.
- 25) Faragher EB, Cass M, Cooper CL. The relationship

- between job satisfaction and health : a meta-analysis. *Occup Environ Med* 2005; 62(2):105-112.
- 26) Cesana G. Cambiamenti del mercato e rischi emergenti. Workshop ISPESL: Nuovi orientamenti e strategie in tema di tutela della salute dei lavoratori. Roma, 1 Marzo 2002.
- 27) Hirigoyen MF. Le harcèlement moral: la violence perverse au quotidien. Editions La Decouverte et Syros, Paris, 1998. Molestie morali : la violenza perversa nella famiglia e nel lavoro. Einaudi, Torino, 2000.
- 28) Leymann H. Der neue Mobbing-Bericht. Reinbeck, Rowolt, 1995.
- 29) Mennoia NV, Sacco S, Caldura SM. Il rischio di burn-out negli operatori sanitari dei Nuclei Alzheimer. *G Ital Med Lav Erg* 2000; 22:43-46.
- 30) Citterio A, Sinforiani E, Verri AP, Cristina S, Gerosa E, Nappi G. Neurological symptoms of the sick building syndrome: analysis of a questionnaire. *Funct Neurol* 1998; 13(3):225-230.
- 31) Levinsons H, Argyris C. Stress e lavoro industriale. Ist Psicologia C.N.R. Roma 1975, pag. 72.
- 32) Yoder D. Personnel management and industrial relations. Prentice Hall; New York 1947, pag. 380.
- 33) Vadikolias K, Heliopoulos I, Tripsianis G, Achtaropoulos A, Homsioglou E, Artemis N, Piperidou H, Milonas I. Headache-related work disability in young men. *J Headache Pain* 2002; 3:87-91.
- 34) Nikiforow R, Hokkanen E. Effects of headache on working ability: a study of an urban and rural population in Northern Finland. *Headache* 1979; 19:214-218.
- 35) Michel P, Dartigues JF, Duru G, Moreau J, Salomon R, Henry P. Incremental absenteeism due to headaches in migraine: results from the Mig-Access French national cohort. *Cephalalgia* 1999;19:503-10.
- 36) Lipton RB, Steward WF, Von Korff M. Migraine impact and functional disability. *Cephalalgia* 1995;Suppl. 15:4-9.
- 37) Von Korff M, Steward WF, Simon DJ, Lipton RB. Migraine and reduced work performance. *Neurology* 1998;50:1741-45.

Corrispondenza: ennio.pucci@mondino.it

LA NUOVA CLASSIFICAZIONE
IHS DELLE CEFALEE:
OSSERVAZIONI E COMMENTI - III

A cura di

*Cristina Tassorelli
Maria Gabriella Buzzi
Francesco Pierelli*

Cefalea di tipo tensivo

Lidia Savi^{1,2}, Franco Granella³, Vincenzo Guidetti⁴, Grazia Sances⁵, Giorgio Sandrini⁵,
Giorgio Zanchin⁶, Innocenzo Rainero²

¹Centro Cefalee Essenziali, ²Neurologia 3°, Dipartimento di Neuroscienze, Università degli Studi, Ospedale Molinette, Torino

³Centro Interuniversitario Cefalee e Disturbi Adattativi (UCADH), sezione di Parma

⁴UCADH, sezione di Roma Tor Vergata

⁵UCADH, sezione di Pavia e Fondazione IRCCS "Istituto Neurologico C. Mondino, Pavia

⁶Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università degli Studi, Padova

INTRODUZIONE

La cefalea di tipo tensivo (CTT) è la cefalea primaria più frequente: la sua prevalenza nell'arco della vita nella popolazione generale varia dal 30 al 78%, secondo i vari studi. Paradossalmente, nonostante sia la forma con l'impatto socio-economico più elevato, è la cefalea essenziale meno studiata.

La seconda edizione della Classificazione delle Cefalee (ICHD-II) pubblicata su Cephalgia a gennaio 2004 e presentata in anteprima in occasione dell' 11° Congresso dell'International Headache Society (IHS), che si è tenuto a Roma nel settembre 2003, apporta modificazioni minime per quanto riguarda questa forma di cefalea.

DIFFERENZE E SIMILITUDINI TRA LA PRIMA E LA SECONDA EDIZIONE

Nella prima edizione della classificazione era stata introdotta arbitrariamente la suddivisione della CTT nei tipi *episodica* e *cronica*, basandosi sull'osservazione che i pazienti con cefalea quotidiana, o quasi quotidiana, rappresentano un gruppo consistente nella pratica medica ambulatoriale ed ospedaliera. Questa suddivisione si è dimostrata estremamente utile, infatti il sottotipo "*cronica*" è una malattia seria, che causa un importante peggioramento della qualità della vita e un'elevata disabilità, a differenza della maggior parte dei casi del sottotipo "*episodica*". Nell'edizione attuale, si è deciso di suddividere ulteriormente la CTT *episodica*, in base al numero di giorni di cefalea al mese, in due tipi: *spora-*

dica (meno di un giorno di cefalea al mese e comunque complessivamente meno di dodici giorni di cefalea all'anno) e *frequente* (più di uno, ma meno di quindici giorni di cefalea al mese, quindi complessivamente tra 12 e 180 giorni all'anno). La CTT *episodica sporadica* ha un impatto minimo sugli individui e non merita molta attenzione da parte del medico. Viceversa, chi soffre di attacchi frequenti può andare incontro ad una considerevole disabilità, che talvolta richiede l'uso di farmaci costosi e un trattamento di profilassi, sia pure di grado inferiore rispetto a chi è affetto dalla forma *cronica*, che è ovviamente sempre associata a marcata disabilità e costi elevati, sia sul piano personale che su quello socio-economico. Mentre in passato questa forma di cefalea veniva considerata di natura prevalentemente psicogena, un certo numero di studi apparsi dopo la prima edizione della *Classificazione Internazionale delle Cefalee* suggerisce fortemente l'esistenza di una base neurobiologica, perlomeno per i sottotipi più gravi.

Un'altra differenza tra la prima e la seconda edizione è rappresentata dal fatto che, nell'edizione precedente, per la diagnosi della CTT *episodica* non era indicato il periodo di tempo minimo per cui la frequenza degli attacchi doveva essersi manifestata, mentre per la CTT *cronica* era indicato in 6 mesi; viceversa, nella nuova edizione tale periodo è indicato in 3 mesi per la CTT *episodica frequente* e per quella *cronica*, mentre non viene indicato per la forma *episodica sporadica* (anche se mi sembra sottinteso che in questo caso si debba avere il dato relativo ad almeno un anno).

Nella prima edizione, la distinzione arbitraria di ciascuna forma di *CTT* nei due sottotipi *con e senza tensione dei muscoli pericranici*, rappresentava un'innovazione, indicando così come la *CTT* potesse non essere legata ad un aumento della tensione della muscolatura, per cui era stato anche abolito il vecchio termine di cefalea muscolo-tensiva, che invece sottolineava questo aspetto (termine che purtroppo è ancora molto usato sia dai pazienti che dai medici non specialisti del campo). L'importanza dei fattori muscolari era stata oggetto di innumerevoli discussioni negli anni, senza che allora si fosse giunti a conclusioni definitive. La commissione riteneva che questa suddivisione diagnostica potesse stimolare la ricerca in questo ambito, pur sottolineando che la suddivisione doveva considerarsi facoltativa, perché i presupposti scientifici, su cui era basata, non erano sufficientemente attendibili.

I criteri diagnostici indicati per individuare questo sottotipo di cefalea prevedevano la presenza di aumentata dolorabilità dei muscoli pericraniali dimostrabile alla palpazione e con algometro a pressione oppure la presenza di livelli elettromiografici (EMG) aumentati da attività dei muscoli pericraniali a riposo o durante tests funzionali.

Nella nuova edizione la suddivisione in questi due sottotipi è stata mantenuta. Tuttavia, si è visto che il valore diagnostico dell'EMG e dell'algometria a pressione sono limitati, in quanto il reperto anomalo più significativo in questi pazienti è l'aumentata dolorabilità della muscolatura pericranica, evocata dalla palpazione manuale. Questa dolorabilità aumenta parallelamente all'intensità e alla frequenza della cefalea ed è ulteriormente aumentata dalla cefalea in atto. Pertanto l'unico criterio diagnostico previsto dalla ICHD-II è la dolorabilità dei muscoli pericranici valutata mediante palpazione manuale. È stato dimostrato che, utilizzando uno strumento sensibile alla pressione che consenta la palpazione a pressione controllata, questo esame clinico diventa maggiormente valido e riproducibile. Tuttavia, siccome tale equipaggiamento non è comunemente disponibile negli studi medici, viene consigliato di effettuare la semplice palpazione manuale come esame clinico tradizionale.

La palpazione è una guida utile per formulare una strategia di trattamento; essa inoltre aggiunge valore e credibilità alle spiegazioni fornite al

paziente.

Nella prima edizione della *Classificazione delle Cefalee*, per la *CTT* era prevista una quarta cifra del numero di codice che indicava il probabile fattore causale (1-8) o il fattore responsabile dell'aggravamento (9) di questa forma di cefalea, viceversa nella nuova edizione questa quarta cifra è stata abolita. Il sottocomitato, a differenza di quanto avviene per tutti gli altri cambiamenti in questo e negli altri capitoli, non motiva in nessun punto questa modifica, tuttavia personalmente ritengo che questa sia stata fatta in quanto creava notevoli confusioni con le forme secondarie e, d'altro canto, in conseguenza di ciò non era entrata nell'uso comune.

Infine per quanto riguarda la *CTT cronica*, cioè la forma in cui abbiamo più di 15 giorni al mese di cefalea (valutata su un periodo minimo di 3 mesi consecutivi – secondo ICHD-II), non sono state portate modifiche ai criteri diagnostici rispetto alla edizione precedente, ma nella descrizione e nelle note viene indicato chiaramente come essa rappresenti un'evoluzione della *CTT episodica*, altrimenti, nel caso di una cefalea, con le caratteristiche di quella tensiva, che senza alcun dubbio è quotidiana fin dall'inizio o lo diviene entro 3 giorni dalla sua primitiva comparsa si tratta di una *New Daily Persistent Headache* (nuova forma di cefalea primaria introdotta nel gruppo 4, punto 8).

Nella nota e nel commento viene specificato come comportarsi nelle situazioni in cui vi è abuso di farmaci. Infatti la presenza di abuso di farmaci non viene più indicata con la quarta cifra di codice (8) bensì, come per le altre forme di cefalea primarie e secondarie, indicando la presenza, in associazione, di una cefalea di questo genere (*8.2.7 probabile cefalea da abuso di farmaci* – La sicurezza di diagnosi si potrà avere soltanto se dopo due mesi dalla sospensione dei farmaci abusati si osserva un miglioramento della cefalea in questione).

Come in tutti i gruppi di cefalea primaria, anche per *CTT* è stato introdotto il termine di "*probabile cefalea di tipo tensivo*" per indicare l'ultimo tipo (2.4) dell'edizione precedente, anziché 'cefalea di tipo tensivo che non risponde ai criteri', ma, come nella classificazione precedente, per la "*probabile CTT episodica sporadica e frequente*" si considerano le forme che soddisfa-

no tutti i criteri meno uno per le cefalee di riferimento e non soddisfano i criteri per emicrania senza aura. Invece per la "probabile cefalea di tipo tensivo cronica" i intende una forma che risponde a tutti i criteri diagnostici per questa forma più uno e precisamente il fatto che ci sia o ci sia stato negli ultimi due mesi un abuso di farmaci.

Come nell'edizione precedente e anche per tutte le altre forme di cefalea primaria quando una cefalea con caratteristiche di tipo tensivo si verifica per la prima volta in stretta relazione temporale con un altro disturbo, causa riconosciuta di cefalea, essa viene codificata come cefalea secondaria in base al disturbo responsabile. Nell'edizione precedente si affermava che quando una preesistente CTT peggiora del 100% o più come numero di giorni di cefalea, in stretta relazione temporale con un altro disturbo, causa riconosciuta di cefalea, doveva essere codificata come CTT e il fattore peggiorativo poteva essere codificato con la quarta cifra (9); invece, secondo l'edizione attuale, l'entità del peggioramento non è quantizzata in modo così preciso e in tal caso infatti occorre esprimere un giudizio personale. E' possibile formulare unicamente una diagnosi di CTT, oppure attribuire al paziente la doppia diagnosi di CTT e di cefalea secondaria al disturbo in questione. Elementi in favore di quest'ultima possibilità sono: un rapporto temporale molto stretto con il disturbo, un marcato peggioramento della CTT, solide evidenze scientifiche che quel disturbo possa causare o aggravare una CTT e, infine, miglioramento o scomparsa della CTT dopo la risoluzione del disturbo

PROBLEMI IRRISOLTI

I criteri diagnostici sia della CTT che dell'emicrania senza aura non sono stati modificati, per cui come era già stato notato è possibile che un paziente soddisfi contemporaneamente ai criteri per entrambe le forme. Vi sono alcuni motivi per ritenere che, seguendo i criteri diagnostici della prima edizione, tra i pazienti cui veniva diagnosticata una CTT episodica ve ne fossero alcuni con forme lievi di emicrania senz'aura. L'esperienza clinica favorisce questo sospetto, specialmente nei pazienti che presentano anche attacchi emicranici, e in effetti alcuni pazienti

possono avere una CTT con aspetti fisiopatologici tipici dell'emicrania. Nell'ambito del sottocomitato si è tentato di restringere i criteri diagnostici della CTT per la ICHD-II, nella speranza di escludere i pazienti emicranici la cui cefalea dal punto di vista fenotipico assomiglia alla CTT. Tuttavia, si sarebbe compromessa la sensibilità dei criteri e non vi erano evidenze scientifiche degli effetti benefici di un tale cambiamento. Non è stato pertanto raggiunto un accordo, per cui in appendice sotto la voce A2 Cefalea di tipo tensivo, è riportata una proposta di nuovi criteri diagnostici più rigorosi. Il sottocomitato consiglia di effettuare confronti, sia per quanto riguarda le caratteristiche cliniche che i meccanismi fisiopatologici e la risposta ai trattamenti, tra pazienti la cui diagnosi è stata formulata secondo i criteri ufficiali e pazienti in cui è stata formulata secondo i criteri riportati in appendice.

La CTT frequente spesso coesiste con l'emicrania senz'aura. In un paziente emicranico sarebbe preferibile identificare una coesistente CTT mediante un diario diagnostico della cefalea. Il trattamento dell'emicrania è considerevolmente diverso da quello della cefalea di tipo tensivo ed è importante educare i pazienti a saper differenziare le due forme, in modo da poter scegliere il trattamento corretto e prevenire l'insorgenza di cefalea da abuso di farmaci.

L'introduzione nella ICHD-II dell'Emicrania cronica (1.5.1) crea un problema di diagnosi differenziale tra questa forma e la Cefalea di tipo tensivo cronica (2.3). Entrambe le diagnosi richiedono la presenza di cefalea (che soddisfi i criteri per l'emicrania o per la cefalea di tipo tensivo, rispettivamente) per almeno 15 giorni al mese. Perciò in teoria è possibile che a un paziente siano formulate entrambe le diagnosi. Un ristretto numero di pazienti ha 15 o più giorni al mese di cefalea, che soddisfa i criteri diagnostici per entrambe le forme. Ciò si rende possibile quando sono presenti due (e solo due) delle quattro caratteristiche del dolore e la cefalea è associata a lieve nausea. In questi rari casi occorrerebbe prendere in considerazione altri aspetti clinici (come familiarità, età di insorgenza, comportamento durante la gravidanza, con il mestruo, ecc), che non sono compresi nei criteri diagnostici e basarsi su di essi per scegliere la migliore diagnosi possibile. Quando non è sicuro quanti attacchi soddisfino

l'uno o l'altro gruppo di criteri, si raccomanda fortemente di utilizzare un diario diagnostico della cefalea in modo prospettico.

CONCLUSIONI

In conclusione come si può notare da queste brevi note, anche in un capitolo come questo, dove le modifiche apportate sono state minime rispetto a quelle di altri capitoli, ad una lettura attenta si trovano molti piccoli cambiamenti che, se ad un primo momento, sembrano di scarsa importanza ed utilità pratica, in realtà sono stati tutti attentamente valutati e soppesati ed il loro utilizzo futuro permetterà sicuramente di migliorare la diagnosi di questa forma di cefalea, che, come già detto, è la forma più comune ma anche la meno studiata.

Come tutte le classificazioni non è fissa e rigida, ma sarà anch'essa soggetta a future revisioni, stimulate proprio dagli studi che scaturiranno per cercare di chiarire i punti attualmente controversi e non sufficientemente chiari.

Sicuramente si rivelerà utile come è già stata in precedenza l'ulteriore suddivisione della *CTT episodica* in *sporadica* e *frequente* e la semplifica-

zione dei criteri diagnostici per individuare le forme con tensione muscolare.

Restano da chiarire ulteriormente i problemi riguardanti la possibile parziale sovrapposizione tra *CTT episodica* ed emicrania senza aura e l'abuso di farmaci, infatti è praticamente impossibile valutare un miglioramento della situazione solo in seguito alla sospensione degli analgesici e se si associa una terapia di profilassi non si può dire quanto sia dovuto all'una e quanto all'altra.

NOTA BIBLIOGRAFICA

Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8(suppl 7):1-96.

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition. *Cephalalgia* 2004;24(suppl 1):1-160.

Corrispondenza: lsavi@molinette.piemonte.it

Altre cefalee primarie

Giorgio Zanchin¹, Fabio Antonaci², Letizia Maria Cupini³, Ferdinando Maggioni¹, Paolo Rossi⁴, Federico Mainardi¹, Paola Torelli⁵, Marco Trucco⁶

¹Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Padova

²Centro Interuniversitario Cefalee e Disordini Adattativi (UCADH), Sezione di Varese e IRCCS Fondazione "Istituto Neurologico Fondazione C. Mondino", Pavia

³Dipartimento Cranio-Spinale, UO Neurologia, Ospedale Sant'Eugenio, Roma

⁴Centro Cefalee, Istituto Neurotraumatologico Italiano, Grottaferrata

⁵Centro Cefalee, U.O. Neurologia, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Parma

⁶Centro Cefalee, Dipartimento di Neurologia, Ospedale Santa Corona, Pietra Ligure

La seconda edizione della International Classification of Headache Disorders (ICDH-II) ha apportato alcune variazioni a questo capitolo che raggruppa altre cefalee primarie (tabella 1). Già dal titolo si evince che, rispetto alla precedente e più generica dizione di "Cefalee miste non associate a lesioni strutturali", si parla ora di "Altre cefalee primarie", quasi a voler meglio connotare un gruppo di cefalee dagli aspetti patogenetici e terapeutici ancora in gran parte sconosciuti e oggetto di discussione. A tale proposito gli autori hanno ritenuto utile puntualizzare che, qualora ci sia una stretta relazione temporale o causale tra una cefalea primaria ed un possibile fattore causale, una cefalea codificata come primaria può rimanere come tale o avere la doppia valenza di cefalea primaria e di forma secondaria al fattore causale in questione.

Nella nuova edizione di questo capitolo non sono più codificate la "Cefalea da compressione esterna" e la "Cefalea da freddo", che sono state inserite nel capitolo 13 in quanto giustamente considerate secondarie, ma vengono inserite alcune nuove entità cliniche che sono state oggetto di segnalazione, successivamente alla prima classificazione, tra cui la 4.6 "Cefalea primaria a rombo di tuono", la 4.7 "Hemicrania continua" e la 4.5 "Cefalea ipnica".

La 4.6 "Cefalea primaria a rombo di tuono", i cui criteri diagnostici vengono riportati in tabella 2, si presenta come una cefalea ad esordio acuto, che raggiunge l'acme in brevissimo tempo, ma con durata molto variabile, tra un'ora e dieci giorni, e con possibilità di recidiva entro una settimana. Il comitato che ha riclassificato questo capitolo fa comunque presente che esistono ancora

Tabella 1. Gruppo IV "Altre Cefalee Primarie"

- 4.1 Cefalea primaria trafittiva
- 4.2 Cefalea primaria da tosse
- 4.3 Cefalea primaria da attività fisica
- 4.4 Cefalea primaria associata ad attività sessuale
 - 4.4.1 Cefalea pre-orgasmica
 - 4.4.2 Cefalea orgasmica
- 4.5 Cefalea ipnica
- 4.6 Cefalea primaria "a rombo di tuono"
- 4.7 Hemicrania continua
- 4.8 New daily persistent headache (NDPH)*

*in italiano potrebbe essere tradotto "Cefalea quotidiana persistente "ab initio"

Tabella 2. Criteri diagnostici per la 4.6 “Cefalea Primaria a rombo di tuono”

- A. Cefalea intensa che soddisfi i criteri B e C
- B. Entrambe le seguenti caratteristiche:
 1. esordio acuto con acme in < 1 minuto
 2. durata compresa tra 1 ora e 10 giorni
- C. La cefalea non si ripresenta in maniera regolare nelle settimane o nei mesi successivi
- D. Non attribuita ad altra condizione e patologia

Note:

1. La cefalea può ripresentarsi entro la prima settimana dall'esordio
2. Le indagini neuroradiologiche e l'esame del liquor debbono risultare normali

pochi dati clinici su questa entità, mentre è assai frequente una cefalea con caratteristiche simili in associazione con gravi patologie vascolari intracraniche, in particolare l'emorragia subaracnoidea, e con altre condizioni come ad esempio l'ipotensione liquorale, le cisti colloidali del III ventricolo, le sinusiti acute da barotrauma. E' pertanto necessario che nel percorso clinico per arrivare a porre la diagnosi di 4.6. “Cefalea primaria a rombo di tuono” siano state escluse le possibili cause organiche. Per questo motivo viene aggiunto, come nota ai criteri diagnostici, il riscontro di esame liquorale e di indagini neuroradiologiche nella norma.

Pertanto, probabilmente la traduzione più fedele, anche se meno letterale, del termine “thunderclap” sotto il profilo del significato sarebbe “a ciel sereno”, a sottolineare la brusca, esplosiva insorgenza di questa forma.

Si ricorda, infine, la necessità di porre diagnosi differenziale con altre forme di cefalea, come la 4.2 “Cefalea primaria da tosse”, la 4.3 “Cefalea primaria da sforzo” e la 4.4 “Cefalea primaria associata ad attività sessuale”, che possono manifestarsi occasionalmente come una “Cefalea a rombo di tuono”, ma vanno codificate con i relativi codici secondo i rispettivi criteri diagnostici.

La 4.7 “Hemicrania continua” rappresenta una delle principali novità della seconda edizione della ICHD; si tratta di una cefalea, i cui criteri diagnostici sono riportati in tabella 2, responsiva

in maniera completa al trattamento con indometacina con andamento temporale generalmente cronico, anche se talora sono state descritte remissioni. Tale entità è caratterizzata da un dolore strettamente unilaterale e si associa a sintomi vegetativi oculo-facciali, per cui era stata collocata in fase preparatoria della classificazione nel capitolo delle cefalee autonomico trigeminali, dal quale è stata poi rimossa in quanto il dolore è privo di una rigida topografia trigeminale. Il concetto che la cefalea sia primitiva è ribadito in quanto viene precisato che “l'anamnesi e l'esame obiettivo generale e neurologico non suggeriscono le condizioni o patologie elencate nei gruppi da 5 a 12 o che ne suggeriscano la presenza, ma questa viene esclusa da appropriate indagini strumentali” oppure “la condizione o patologia se presente, ma gli attacchi non si manifestano per la prima volta in stretta relazione temporale con essa”. La segnalazione in letteratura di casi di “Hemicrania Continua” sintomatici impone una attenta valutazione dei criteri nosografici ed eventualmente il ricorso ad indagini neuroradiologiche (tabella 3).

La 4.5 “Cefalea ipnica” è un'entità di recente descrizione, i cui criteri diagnostici sono elencati in tabella 3 (tabella 4), caratterizzata da attacchi di dolore sordo, solitamente bilaterale e di grado lieve-medio, con durata variabile da 15 a 180 minuti, che svegliano sistematicamente il paziente, da cui il termine di cefalea a tipo “sveglia”. E'

Tabella 3. Criteri diagnostici per la 4.7 “Hemicrania Continua”

- A. Cefalea per almeno tre mesi che soddisfi i criteri B-D
- B. Tutte le seguenti caratteristiche
 1. dolore unilaterale, senza alternanza di lato
 2. quotidiana e continua, senza periodi di remissione
 3. intensità di grado medio, ma con esacerbazioni dolorose di grado severo
- C. Almeno uno dei seguenti segni autonomici si manifesta durante le esacerbazioni, omolateralmente al dolore:
 1. iniezione congiuntivale e/o lacrimazione
 2. congestione nasale e/o rinorrea
 3. ptosi e/o miosi
- D. Remissione completa con dosi adeguate di indometacina
- E. Non attribuita ad altra condizione o patologia

stata segnalata in alcuni casi l'efficacia terapeutica di caffeina e del litio. Anche in questo caso è indispensabile poter escludere la presenza di patologie intracraniche e prendere in considerazione la diagnosi differenziale con le altre cefalee descritte nel capitolo 3 (Tacs).

Questa seconda edizione della ICDH-II riconosce, infine, in questo capitolo la 4.8 “*New daily persistent headache, NDPH*” (che si potrebbe tradurre “*Cefalea quotidiana persistente “ab initio”*” come entità separata dalla 2.3 *Cefalea di tipo ten-*

sivo cronico, purchè sussista la certezza anamnestica della continuità “*ab initio*” del dolore e della sua rapida evoluzione; in caso contrario la cefalea viene codificata nella citata categoria (2.3). Si tratta di una cefalea, i cui criteri sono elencati in tabella 5 con frequenza quotidiana e senza remissioni fin dall'esordio o comunque entro 3 giorni.. Anche qui, come per le altre forme suddette, è doveroso valutare l'eventualità che “l'anamnesi e l'esame obiettivo generale e neurologico non suggeriscano le condizioni o patologie elencate

Tabella 4. Criteri diagnostici per la 4.5 “Cefalea Ipnica”

- A. Cefalea sorda che soddisfi i criteri B-D
- B. Si manifesta esclusivamente durante il sonno e causa il risveglio
- C. Presenta almeno due delle seguenti caratteristiche:
 1. si verifica più di 15 volte al mese
 2. dura almeno 15 minuti dopo il risveglio
 3. esordisce dopo i 50 anni
- D. Non sono presenti sintomi autonomici e non si manifesta più di uno fra i seguenti sintomi: nausea, fotofobia, fonofobia
- E. Non attribuita ad altra condizione e patologia

nei gruppi da 5 a 12 (in questo caso viene inclusa la 8.2 “*Cefalea da uso eccessivo di farmaci*”) o “che ne suggeriscano la presenza, ma questa venga esclusa da appropriate indagini strumentali”, oppure “che la condizione o patologia sia presente, ma gli attacchi non si manifestino per la prima volta in stretta relazione temporale con essa”.

Oltre alla categorie di nuova introduzione, la nuova classificazione ha apportato alcune variazioni anche nelle cefalee che già erano presenti talora in termini di semplici precisazioni, talaltra come variazioni più consistenti dei criteri diagnostici.

Si ritiene di dover segnalare che nell’intervallo di tempo tra la prima e questa seconda edizione, le forme presenti nella prima edizione, ossia nella 4.1 “*Cefalea primaria trafittivi*”, nella 4.2 “*Cefalea primaria da tosse*”, nella 4.3 “*Cefalea primaria da attività fisica* e nella 4.4 “*Cefalea primaria associata ad attività sessuale*” hanno avuto un successo terapeutico con la somministrazione di indometacina.

Per quanto riguarda la “*Cefalea primaria trafittiva*”, nella nuova classificazione viene precisato un limite temporale in termini di durata della sensazione di fitta (di solito inferiore a 3 secondi), della frequenza di occorrenza delle stesse e della loro localizzazione, che può essere unilaterale ma anche alternare di lato. Tra i criteri diagnostici compare inoltre la necessità di rilevare l’assenza di sintomi vegetativi di accompagna-

mento e, come per la 4.7 “*Hemicrania continua*”, la necessità di escludere patologie sottostanti (forme secondarie) o comunque una loro associazione con il decorso della cefalea stessa.

Nella trattazione della 4.2 “*Cefalea primaria da tosse*”, la nuova classificazione introduce nei criteri diagnostici una discriminante temporale diversa, da “meno di un minuto” nella precedente edizione a “da un secondo a 30 minuti”. Viene inoltre precisato che una cefalea da tosse può essere secondaria a malformazioni di Arnold-Chiari tipo I o a patologie carotidiche e vertebro-basiliari, per cui vengono indicati come discriminanti che possono orientare verso una forma primaria: l’età di insorgenza dopo i 40 anni, la bilateralità e la negatività delle neuroimmagini.

Per quanto attiene alla 4.3 “*Cefalea primaria da sforzo*” viene modificato il criterio temporale della durata, essendo ammessa in questa nuova edizione, supportata da ulteriori segnalazioni in letteratura, una durata fino a 48 ore; inoltre viene sottolineata la necessità di una stretta relazione temporale causale tra lo sforzo fisico e l’insorgenza della cefalea. Un’altra differenza rispetto alla precedente classificazione è la distinzione di una cefalea da sforzo con caratteristiche emicraniche, che viene fatta rientrare nel capitolo delle emicranie. Sia per la 4.3 “*Cefalea primaria da attività fisica*”, come pure per la 4.4.2 “*Cefalea organica*”, nella nuova edizione della classificazione si sottolinea la necessità di acquisire gli elementi clinici per poter escludere una condizione sotto-

Tabella 5. Criteri diagnostici per la 4.8 “New Daily Persistent Headache” (NDPH)

- A. Cefalea da almeno 3 mesi che soddisfi i criteri B-D
- B. La cefalea è quotidiana e senza remissioni dall’esordio o entro 3 giorni dall’inizio
- C. Il dolore presenta almeno due delle seguenti caratteristiche:
 1. bilaterale
 2. qualità gravativa-costrittiva (non pulsante)
 3. intensità lieve o media
 4. non è aggravato dall’attività fisica di routine (camminare, salire le scale)
- D. Entrambi i seguenti:
 1. non più di uno dei seguenti sintomi: fonofobia, fotofobia o nausea lieve
 2. assenza di nausea media o intensa e di vomito
- E. Non attribuita ad altra condizione o patologia

stante a prognosi più infausta quale l'emorragia subaracnoidea, che si presenta spesso con una cefalea dalle caratteristiche molto simili.

Anche in merito alla 4.4 "Cefalea primaria associata ad attività sessuale", la nuova edizione della classificazione introduce alcune novità sull'andamento temporale, la prima delle quali è rappresentata dalla nuova distinzione di 4.4.1 "Cefalea pre-orgasmica" e 4.4.2 "Cefalea orgasmica" mentre non compaiono più i due sottotipi in precedenza indicati rispettivamente come "tipo sordo" e "tipo esplosivo", in relazione alla tipologia del dolore. In effetti, dalla precedente edizione non sono stati condotti studi per verificare l'esistenza di questi due sottotipi come entità distinte e nella maggior parte delle segnalazioni in letteratura vengono riportati solo casi di cefalea di tipo esplosivo associati ad attività sessuale. Pertanto il gruppo di lavoro per la revisione dei criteri ha avanzato l'ipotesi, peraltro da suffragare, che il tipo sordo possa rappresentare un sottotipo della cefalea di tipo tensivo. Rispetto alla precedente edizione inoltre, non ritroviamo più in questo capitolo il "tipo posturale", ossia una forma di cefalea post-coitale che mima quella da ipotensione liquorale e che viene attualmente codificata come forma secondaria, precisamente come

7.2.3 "Cefalea attribuita a riduzione spontanea (o idiopatica) della pressione liquorale". Come accennato per le altre cefalee del capitolo, in presenza di una cefalea con le caratteristiche della 4.4.2 "Cefalea orgasmica", è necessario escludere clinicamente o con esami strumentali la presenza di un'emorragia subaracnoidea o di una dissecazione arteriosa.

Fra le possibili comorbidità è da segnalare che "l'associazione tra 4.4 "Cefalea primaria associata ad attività sessuale", 4.3 "Cefalea primaria da attività fisica" ed emicrania è descritta nel 50% circa dei casi".

NOTA BIBLIOGRAFICA

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd Edition. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1):1-160.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain. Cephalalgia 1988;8 (suppl. 7):39-41.

Corrispondenza: neuronet@libero.it

Cefalea attribuita a trauma cranico e/o cervicale

Giorgio Bono^{1,2}, Pierluigi Chimento³, Fabio Antonaci^{1,3}, Diego Bettucci⁴, Rita Formisano⁵, Mario Tavani⁶

¹Centro Interuniversitario Cefalee e Disordini Adattativi (ICADH), sezione di Varese

²U.O. Neurologia, Università dell'Insubria, Varese

³Dipartimento di Scienze Neurologiche, Università degli Studi e

Fondazione IRCCS "Istituto Neurologico C. Mondino, Pavia

⁴Clinica Neurologica, A.O. Maggiore della Carità, Università del Piemonte Orientale "A. Avogadro"

⁵IRCCS Fondazione S. Lucia, Roma

⁶Istituto Medicina Legale, Università dell'Insubria, Varese

Nella Classificazione Internazionale delle Cefalee del 2004 (1) il capitolo delle cefalee post-traumatiche ha subito un'importante revisione dei criteri diagnostici e un considerevole ampliamento, con l'aggiunta di entità precedentemente trattate in altri capitoli, come la 5.5 Cefalea attri-

buita ad ematoma intracranico traumatico, e di entità di nuova codifica, come la 5.3 Cefalea acuta attribuita a colpo di frusta, la 5.4 Cefalea cronica attribuita a colpo di frusta, la 5.6 Cefalea attribuita ad altri traumatismi cranici e/o cervicali e la 5.7 Cefalea post-craniotomia (tabelle 1,2).

Tabella 1. Cefalea attribuita a trauma cranico e/o cervicale (ICHD-II)

- 5.1 CEFALEA POST-TRAUMATICA ACUTA
 - 5.1.1 Cefalea post-traumatica acuta da trauma cranico moderato o severo
 - 5.1.2 Cefalea post-traumatica acuta da trauma cranico lieve
- 5.2 CEFALEA POST-TRAUMATICA CRONICA
 - 5.2.1 Cefalea post-traumatica cronica da trauma cranico moderato e severo
 - 5.2.2 Cefalea post-traumatica acuta da trauma cranico lieve.
- 5.3 CEFALEA ACUTA ATTRIBUITA A COLPO DI FRUSTA
- 5.4 CEFALEA CRONICA ATTRIBUITA A COLPO DI FRUSTA
- 5.5 CEFALEA ATTRIBUITA A EMATOMA INTRACRANICO TRAUMATICO
 - 5.5.1 Cefalea attribuita ad ematoma epidurale
 - 5.5.2 Cefalea attribuita a ematoma subdurale
- 5.6 CEFALEA ATTRIBUITA AD ALTRITRAUMATISMI CRANICI E/O CERVICALI
 - 5.6.1 Cefalea acuta attribuita ad altri traumatismi cranici e/o cervicali
 - 5.6.2 Cefalea cronica attribuita ad altri traumatismi cranici e/o cervicali
- 5.7 CEFALEA POST-CRANIOTOMIA

Tabella 2. Cefalea attribuita a trauma cranico (ICHD-I)

- 5.1 CEFALEA POST-TRAUMATICA ACUTA
 - 5.1.1 Con trauma cranico severo e/o segni di conferma
 - 5.1.2 Con trauma cranico minore e senza segni di conferma
- 5.2 CEFALEA POST-TRAUMATICA CRONICA
 - 5.2.1 Con trauma cranico severo e/o segni di conferma
 - 5.2.2 Con trauma cranico lieve e senza segni di conferma

Per quanto riguarda la *Cefalea post-traumatica acuta* (5.1) e la *Cefalea post-traumatica cronica* (5.2), già presenti nella versione precedente della classificazione, sono stati rivisti i criteri diagnostici e in particolare i requisiti del trauma cranico causale e i criteri temporali di esordio e di persistenza della cefalea. A tale scopo è stato introdotto il criterio quantitativo di inserire il disturbo di coscienza, rapportato in termini di punteggio alla Glasgow Coma Scale (GCS). È stato utilizzato il valore di 13 come cut-off per distinguere il sottogruppo in cui il trauma cranico è moderato da quello con trauma cranico lieve. Altri aspetti innovativi sono rappresentati dalla introduzione de-novo della durata della perdita di coscienza, stabilita in almeno 30 minuti, è stata incrementata la durata dell'amnesia post-traumatica, che dai precedenti 10 minuti è stata portata alle attuali 48 ore. Per quanto riguarda la relazione temporale tra il trauma causale e l'esordio della cefalea, l'intervallo si è ridotto da 14 a 7 giorni, mentre l'intervallo temporale discriminante tra la forma acuta e quella cronica è stato aumentato da 8 settimane a 3 mesi. Un'altra novità da segnalare nella recente classificazione è l'importanza più limitata che viene attribuita all'obiettività neurologica, all'elettroencefalogramma e ad altre indagini diagnostiche, la cui anormalità costituiva un criterio diagnostico della precedente classificazione. Attualmente si è infatti inclini a pensare che alterazioni in uno o più delle suddette indagini non concorrano a modificare l'indirizzo prognostico e terapeutico, mentre solo l'evidenza neuroradiologica di una lesione cerebrale traumatica conclamata riceve un rilievo particolare tra i criteri diagnostici.

Nella recente classificazione, l'entità 5.5 *Cefalea attribuita ad ematoma intracranico traumatico*, con le due sottoclassi dell'ematoma epidurale e dell'ematoma subdurale, viene implementata a tutti gli effetti nelle forme post-traumatiche e tolta dal capitolo delle cefalee secondarie a disordini vascolari. Nella precedente versione (2) era stata collocata nel capitolo 6. *Cefalea associata a disordini vascolari*, tra le forme secondarie ad ematoma intracranico, senza peraltro una codifica più approfondita.

Attualmente queste forme vengono definite, in presenza di evidenza neuroradiologica di ematoma epidurale o subdurale rispettivamente, dalla

presenza di cefalea "priva di caratteristiche tipiche" che esordisce nel primo caso da pochi minuti a 24 ore e nel secondo caso tra 24 e 72 ore dopo lo sviluppo dell'ematoma; si ammette che tale cefalea persista fino a 3 mesi dopo evacuazione dell'ematoma. Infine, anche le cefalee secondarie ad emorragia intracerebrale e/o subaracnoidea su base traumatica, che in passato figuravano tra le forme secondarie a disordini vascolari, vengono ora codificate come forme post-traumatiche, acute o croniche, nella sottoclasse da trauma cranico moderato o severo.

All'interno delle forme post-traumatiche, troviamo poi entità nosologiche di nuova codifica come la 5.3 *Cefalea acuta attribuita a colpo di frusta* e la 5.4 *Cefalea cronica attribuita a colpo di frusta*, di cui la seconda viene considerata parte integrante della cosiddetta sindrome post-traumatica e necessita di un'attenta valutazione in virtù di problematiche di amplificazione/simulazione a scopo di indennizzo.

Entrambe le forme hanno in comune il criterio anamnestico di colpo di frusta associato a cervicalgia in fase acuta e l'esordio entro 7 giorni dal colpo di frusta; la distinzione tra forma acuta e cronica si pone secondo il criterio temporale della persistenza della cefalea, che viene codificata come cronica oltre i 3 mesi dopo il trauma. Il colpo di frusta, inteso come brusco movimento di accelerazione/decelerazione del collo e solitamente conseguente ad incidente stradale, si associa ad un corteo di sintomi e segni correlati alle strutture del collo e, in associazione con disturbi somatici extracervicali, disturbi comportamentali e cognitivi è responsabile di un quadro sindromico complesso di cui la cefalea è il sintomo più frequente.

Qualora il trauma del capo e/o del collo non soddisfi i criteri enunciati per le suddette entità, ma ci sia una relazione temporale stretta, e/o altra evidenza di relazione di causa-effetto, con il trauma, si configura un'altra nuova entità nosologica, la 5.6 *Cefalea attribuita ad altri traumas cranici e/o cervicali*, nelle due forme acute e cronica; la distinzione tra queste si pone in base alla persistenza della cefalea per oltre 3 mesi dal trauma.

Infine, nella nuova classificazione viene codificata la 5.7 *Cefalea post-craniotomia*, nelle due forme acute e cronica, per descrivere forme di

cefalea di intensità variabile, massima in sede di craniotomia, che esordiscono entro 7 giorni dalla craniotomia stessa e che si risolve entro 3 mesi dalla craniotomia (forma acuta) o persiste oltre tale termine (forma cronica); uno dei criteri diagnostici però è l'esclusione di craniotomia per complicanze secondarie al trauma cranico, caso in cui andrebbe codificata come cefalea post-traumatica da trauma cranico moderato o severo, sia essa nella sua variante acuta o cronica.

Va infine osservato come l'assenza di caratteristiche tipiche della cefalea, enunciata al primo punto dei criteri diagnostici per ciascuna entità nosologica, possa apparire in parziale contraddizione con quanto affermato nelle note introduttive; infatti in tale sede si ammette la possibilità che i quadri clinici della cefalea post-traumatica possano essere molteplici, spesso assi-

milabili a forme primarie ed in particolare alla forma censiva, alla forma emicranica, con o senza aura, e più raramente alla forma cefalea a grappolo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Headache Classification Committee of the International Headache Society, The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004;24(1):1-160.
- 2) Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8(7):196.

Corrispondenza: neurova@tin.it

Migraine – Current Concepts

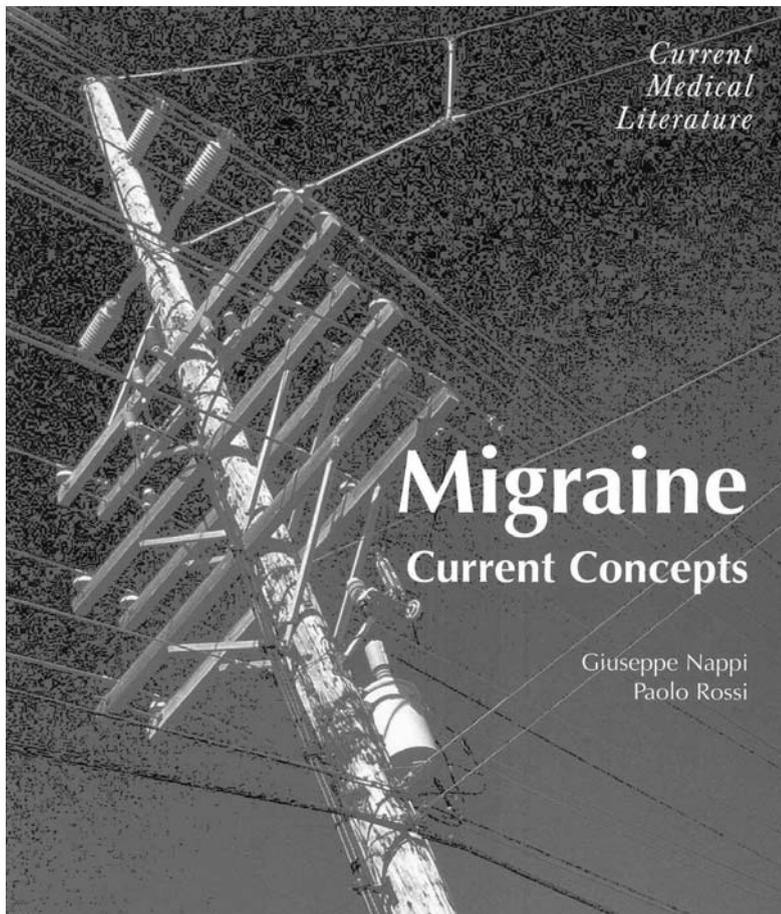
di Giuseppe Nappi e Paolo Rossi

Il manuale proposto dal Prof. Giuseppe Nappi e dal Dott. Paolo Rossi, rappresenta un facile strumento per coloro che intendono apprendere gli argomenti piu' attuali in tema di emicrania. Le linee guida diagnostiche proposte dalla International Headache Society vengono riportate e discusse alla luce della recente revisione, pubblicata recentemente (Cephalalgia 2004, supplemento 1). L'ampio spettro dei disturbi emicranici e la complessita' della patologia vengono sottolineati sapientemente ed accostati alle piu' rilevanti osservazioni ora disponibili in tema di fisiopatologia. La corretta diagnosi dei disturbi emicranici non rappresenta peraltro l'unica necessita', essendo essa mirata alla corretta gestione terapeutica. Pertanto, la valutazione il piu' possibile esaustiva del paziente e' obbligatoria per sviluppare ed individualizzare il trattamento piu' adeguato. In tal senso, il manuale

fornisce le conoscenze essenziali per meglio comprendere i profili farmacologici di farmaci preventivi o dell'attacco emicranico, cosi' come i trattamenti non farmacologici. L'efficacia del trattamento si fonda sugli studi riportati in letteratura che hanno permesso di redigere linee guida terapeutiche in diversi paesi. Qualsiasi piano di trattamento e' reso possibile non solo mediante una corretta diagnosi, ma anche attraverso una attenta valutazione delle patologie concomitanti, delle necessita' del paziente e le sue aspettative,

come pure degli aspetti piu' strettamente farmacologici in termini di controindicazioni assolute o relative nel singolo paziente. In tal senso, il manuale chiaramente definisce i *pro e contro* delle diverse opzioni terapeutiche, tenendo conto che allontanare la sofferenza rappresenta l'obiettivo principale, con uno sguardo attento alle novita' che la ricerca clinica e di base propongono.

M. Gabriella Buzzi
IRCCS Fondazione Santa Lucia, Roma



Dalla letteratura internazionale

A cura di Paola Torelli

Cluster headache prevalence in the italian general population

Torelli P, Beghi E, Manzoni GC

La prevalenza della cefalea a grappolo (CG) è stata "tradizionalmente" considerata pari a circa 1 caso/1000 abitanti. Gli studi compiuti su ampie casistiche hanno evidenziato dei valori compresi tra 56 e 69 casi/100.000 abitanti. L'obiettivo di questo studio è calcolare la prevalenza della CG in un campione rappresentativo della popolazione italiana di età superiore a 14 anni. È stato considerato un gruppo di 10.071 abitanti (5.311 donne e 4.760 uomini; età media 50.4 anni \pm 19.7 anni) costituito da tutti gli assistiti, di età superiore a 14 anni, di 7 medici di medicina generale di Parma. I casi affetti da "possibile" CG sono stati individuati mediante un questionario di screening autosomministrabile, specificamente allestito e preliminarmente validato, costituito da 16 domande alle quali era possibile rispondere con "sì", "no", "non so". Il questionario è stato compilato da 7.522 soggetti (74.7%; 3.971 donne e 3.551 uomini; età media 50.8 anni \pm 19.0 anni) mediante tre modalità differenti: 3.338 persone lo hanno completato nella sala d'attesa del proprio medico di medicina generale (1.885 donne e 1.453 uomini), 1.914 a casa dopo aver ricevuto il materiale tramite posta ordinaria (1.030 donne e 884 uomini) e 2.270 per telefono (1.056 donne e 1.214 uomini). In base alle risposte alle domande del questionario sono stati individuati 111 casi affetti da "possibile" CG (76 donne e 35 uomini): di questi, 105 sono stati visitati da un neurologo esperto nel campo delle cefalee e 6 sono stati contattati telefonicamente in quanto non erano disponibili a recarsi al Centro Cefalee per una visita. La diagnosi di CG è stata formulata secondo i criteri della International Headache Society (1988) ed è stata confermata in 21 casi (9 donne e 12 uomini), di cui 7 già seguiti al Centro Cefalee. 17 soggetti sono risultati affetti da CG episodica e 4 (tutti uomini) da CG cronica. La prevalenza della CG stimata è pari a 279/100.000 (95% IC 173-427),

227/100.000 (95% IC 104-431) nelle donne e 338/100.000 (95% IC 175-592) nelle donne. I risultati di questo studio evidenziano un tasso di prevalenza nettamente superiore rispetto a quelli fino ad oggi rilevati in altre casistiche.

Neurology 2005;64:469-74

Attitudes and judgment of emergency physicians in the management of patients with acute headache

Perry JJ, Stiell IG, Wells GA, Mortensen M, Lesiuk H, Sivillotti M, Kapur A

Attualmente non sono disponibili delle linee guida che consentono di individuare, tra le forme di cefalea ad esordio improvviso, i casi di emorragia subaracnoidea non traumatica (ESA). Gli autori di questa ricerca hanno valutato: l'accuratezza della diagnosi di ESA formulata, prima dell'esecuzione di test diagnostici strumentali, dai medici che operano in un servizio di emergenza; 2) l'abitudine a non effettuare indagini diagnostiche strumentali (TAC cerebrale e puntura lombare) nei casi con cefalea ad esordio acuto in un setting di emergenza; 3) l'abitudine a non richiedere l'esecuzione della TAC cerebrale, prima di effettuare la puntura lombare, in soggetti che, in un dipartimento di emergenza, accedono a causa di una cefalea ad esordio acuto. Il design dell'indagine è quello di uno studio di coorte prospettico, con una valutazione di 2.5 anni; la ricerca è stata condotta in 3 servizi di emergenza universitari ed ha coinvolto 51 medici. Sono stati reclutati tutti i pazienti consecutivi di età superiore a 15 anni che si sono presentati a causa di una cefalea ad esordio acuto, non traumatica, con un esame obiettivo neurologico normale. Sono stati considerati "ad esordio acuto" gli episodi di cefalea in cui il dolore raggiunge la massima intensità in meno di 1 ora. Non sono stati inclusi i pazienti portatori di una derivazione liquorale, soggetti che erano a conoscenza di avere un aneurisma cerebrale o una neoplasia cerebrale e

pazienti affetti da una forma di cefalea ricorrente caratterizzata da un dolore di intensità e tipologia sovrapponibili a quelli della crisi responsabile dell'accesso in pronto soccorso.

Sono stati arruolati 747 pazienti (età media 42.8 anni) e il 60.1% è rappresentato da donne. Nel 77% dei casi i pazienti hanno descritto l'episodio osservato in occasione del reclutamento come il "peggiore mal di testa della loro vita". Il 6.7% dei soggetti (n = 50) è risultato affetto da ESA. Nel 75.4% dei casi i medici hanno espresso un parere negativo o molto negativo relativamente alla possibilità di non effettuare in questi casi test diagnostici, mentre nel 49.6% dei casi si sono dimostrati contrari o molto contrari ad effettuare la puntura lombare senza la preventiva esecuzione della TAC cerebrale.

L'accuratezza della diagnosi di ESA formulata dai medici, espressa in termini di "area under the receiver operating characteristic (ROC) curve", è pari a 0.85 (95% IC = 0.80-0.91). I risultati di questo studio permettono di affermare che l'abilità dei medici di discriminare l'ESA dalle altre forme di cefalea ad esordio acuto, senza l'ausilio di indagini strumentali quali la TAC cerebrale e la puntura lombare è moderata.

Acad Emerg Med 2005;12:33-7

Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents

Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S

L'obiettivo di questa linea guida è fornire raccomandazioni in merito alle terapie farmacologiche disponibili per il trattamento sintomatico e preventivo dell'emicrania nei bambini e negli adolescenti. Non sono oggetto di questo documento i trattamenti non farmacologici. L'*American Academy of Neurology*, inoltre, si propone un compito educativo nei confronti dei medici e dei pazienti e per adempiere a questo proposito nel sito www.aan.com sono disponibili anche un set di diapositive in Power Point per la presentazione delle linee guida, una brochure riassuntiva rivolta ai medici ed una per i pazienti, i parenti e coloro che accudiscono bambini o adolescenti affetti da emicrania. Non viene specificata l'utenza verso cui è diretto il documento, e nella sezione

Mission statement, in cui vengono indicati gli obiettivi del *Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*, si parla genericamente di "medici". Sono state considerate le pubblicazioni apparse dal 1980 al 2003 e nella ricerca sono state utilizzate le seguenti parole chiave: cefalea, emicrania, bambini, adolescenti e trattamento. Sono stati selezionati gli studi compiuti in soggetti di età compresa tra 3 e 18 anni e quelli che hanno considerato campioni costituiti da almeno 10 pazienti. Sono stati definiti i livelli di evidenza e le classi di raccomandazione, approvati dal *Quality Standards Subcommittee*.

Vengono riportate 46 voci bibliografiche, ma i 166 testi revisionati, costituiti da articoli ed abstracts, sono disponibili nel sito www.aan.com. La linea guida è stata stilata da 3 società: l'*American Academy of Neurology*, la *Child Neurology Society* e l'*American Headache Society*. Un comitato *ad hoc* ha valutato i titoli e gli abstracts degli articoli disponibili al fine di individuare quelli che, per contenuto e rilevanza dello stesso, dovevano essere presi in considerazione. Gli articoli selezionati sono stati analizzati da almeno 2 membri del comitato che hanno rilevato il numero dei pazienti inclusi, l'età, il sesso, le modalità di selezione del campione, la tipologia dello studio (retrospettivo, oppure prospettico), i criteri di inclusione e di esclusione, il tipo di cefalea considerato, il design dello studio e l'analisi statistica. Dopo l'attribuzione dei livelli di evidenza e delle classi di raccomandazione sono state stilate delle raccomandazioni. Il documento finale è stato rivalutato dalla *American Academy of Pediatrics*. Nel testo vengono indicati:

- i principi generali del trattamento;
- la revisione dei risultati in merito a tutti i farmaci studiati per il trattamento acuto dell'emicrania nei bambini e negli adolescenti;
- le raccomandazioni in merito al trattamento acuto dell'emicrania;
- l'ibuprofene è efficace e dovrebbe essere considerato nel trattamento sintomatico dell'emicrania nei bambini;
- l'acetaminofene probabilmente è efficace e dovrebbe essere considerato nel trattamento sintomatico dell'emicrania nei bambini;
- il sumatriptan spray nasale è efficace e dovrebbe essere considerato nel trattamento sintomatico dell'emicrania negli adolescenti;
- non ci sono dati a favore o contro l'uso dei triptani per os nei bambini e negli adolescenti;

- ci sono dati inadeguati per formulare una raccomandazione in merito all'utilizzo del sumatriptan sottocute.

La revisione dei risultati in merito a tutti i farmaci studiati per il trattamento preventivo dell'emicrania nei bambini e negli adolescenti le raccomandazioni in merito al trattamento preventivo dell'emicrania:

- la flunarizina probabilmente è efficace e dovrebbe essere considerata nel trattamento preventivo dell'emicrania;
- ci sono dati insufficienti per formulare una raccomandazione in merito all'utilizzo della ciproptadina, dell'amitriptilina, del valproato di sodio, del topiramato e del levitiracetam;
- i dati in merito all'uso del propranololo e del trazodone sono contrastanti e non possono essere stilate raccomandazioni a proposito di questi due principi attivi;
- il pizotifene, la nimodipina e la clonidina non si sono dimostrati efficaci nel trattamento preventivo e non sono pertanto raccomandati.

Neurology 2004;63:2215-24

Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study

Kurth T, Slomke MA, Kase CS, Cook NR, Lee IM, Gaziano JM, Diener HC, Buring JE

La cefalea e l'emicrania sono considerate un fattore di rischio per patologie cerebro-vascolari e la maggior parte dei dati deriva da studi retrospettivi di tipo caso-controllo; sono limitate, in questo ambito, le indagini prospettiche. Questa ricerca è stata compiuta in una coorte costituita da 39754 donne, operatori sanitari statunitensi, di età uguale o superiore a 45 anni, che hanno partecipato al *Women's Health Study* e sono state seguite in modo prospettico per un follow-up medio di 9 anni. L'occorrenza dello stroke è stata valutata in base al riferito dei partecipanti e la conferma è stata ottenuta mediante la consultazione dell'eventuale cartella clinica. Sono stati individuati 385 casi di stroke (309 ictus ischemici, 72 ictus emorragici e 4 non meglio definiti). Confrontando i soggetti affetti da emicrania in generale o da emicrania senz'aura con gli individui non emicranici non è stato rilevato, rispetto ai sani, alcun incremento del rischio di ictus. Nelle

donne con emicrania con aura è stata osservata una *hazard ratios (HR)* aggiustata pari a 1.53 (95% IC 1.02-2.31) per l'ictus in generale e a 1.71 (95% IC 1.11-2.66) per l'ictus ischemico; non è stato descritto un maggior rischio per l'ictus emorragico. Il rischio è maggiormente aumentato nei soggetti con emicrania con aura di età inferiore a 55 anni sia per quel che riguarda l'ictus in generale (HR 1.75; 95% IC 1.02-3.00) che per il sottotipo ischemico (HR 2.25; 95% IC 1.30-3.91). Considerando i soggetti affetti da cefalea in generale o comunque da una cefalea non emicranica non è stato rilevato alcun incremento del rischio per patologie cerebro-vascolari (ictus in generale, ischemico ed emorragico). Dai risultati di questo studio è possibile concludere che l'emicrania in generale non è associata ad una maggiore tendenza ad ammalare di patologie vascolari a livello cerebrale. Nell'analisi per sottogruppi, coloro che sono affetti da emicrania con aura hanno un lieve incremento della possibilità di avere un ictus, ed in particolare, un evento di tipo ischemico. È importante ricordare che, anche nei soggetti che presentano emicrania con aura, il rischio assoluto rimane piuttosto limitato con un incremento, rispetto a coloro che non ne sono affetti, di 3.8 nuovi casi/10000 donne/anno.

Neurology 2005;64:1020-6

Medication overuse headache: rates and predictors for relapse in a 4-years prospective study

Katsarava Z, Muessig M, Dzagnidze A, Fritsche G, Diener HC, Limmroth V

Gli autori hanno valutato in modo prospettico, con un follow-up di 4 anni, 96 pazienti affetti da cefalea con "overuse" di farmaci sintomatici che sono stati sottoposti ad un trattamento di disassuefazione. Per 85 soggetti (89%) erano disponibili informazioni relative ai primi 6 mesi successivi all'interruzione dell'"overuse", per 79 (82%) è stato possibile ricostruire l'andamento della cefalea nell'anno seguente il trattamento di disassuefazione e per 75 (78%) il follow-up è stato di 4 anni. Nel 31% dei casi (n = 26) è stata osservata una ricaduta nei primi 6 mesi e la percentuale arriva a 41% (n = 32) dopo un anno e a 45% (n = 34) dopo 4 anni dalla disassuefazione. A distan-

za di 4 anni dalla sospensione dell' "overuse" la percentuale di ricaduta alla condizione precedente il trattamento è minore nei soggetti affetti da emicrania rispetto a quelli con cefalea di tipo tensivo (32% vs 91%; $p \leq 0.001$) e rispetto ai pazienti con cefalea di tipo tensivo ed emicrania associate (32% vs 70%, $p \leq 0.027$). La prognosi è migliore in coloro che sono stati trattati per un "overuse" di triptani rispetto ai pazienti che face-

vano un uso eccessivo di analgesici (21 vs 71%; $p \leq 0.001$). I risultati di questo studio evidenziano che il maggior rischio di ricaduta si osserva nell'anno successivo alla disassuefazione, mentre l'andamento a lungo termine è condizionato dal tipo di cefalea primaria all'esordio e dal tipo di farmaco utilizzato in eccesso.

Cephalalgia 2005;25:12-5

CIRNA FOUNDATION
FOR THE RESEARCH ON HEADACHE AND BEHAVIOURAL NEUROLOGY

CEFALEE TODAY

e-bulletin www.cefalea.it

Anno 6, Numero 35

Dicembre 2004

Sommario

Auguri e Ringraziamenti	1
Contributo della risonanza...	1-2
Genetica dell'emicrania	3
La traduzione italiana della...	3-4

La redazione di Cefalee Today augura a tutti voi Buone Feste!

Grazie a voi che ci seguite, il giornalino e il sito hanno un grande successo.

Nel 2004 il sito ha avuto più di 128.000 visitatori!

Stiamo preparando le iniziative per il 2005, in particolare la nuova "Settimana della Cefalea", appuntamento di incontro di Alleanza Cefalalgici con tutti i suoi associati, che si svolgerà quasi sicuramente in novembre e dove vi aspettiamo numerosi.



CONTRIBUTO DELLA RISONANZA MAGNETICA FUNZIONALE NELLO STUDIO DELLA FISIOPATOLOGIA DELL'EMICRANIA

I processi fisiopatologici coinvolti nell'emicrania non sono ancor oggi del tutto conosciuti. Tuttavia, le possibilità derivanti dal neuroimaging funzionale hanno fornito ulteriori informazioni inerenti i meccanismi neurovascolari che vengono attivati durante l'aura e l'attacco emicranico. Tra gli strumenti di indagine funzionale più utilizzati dalla letteratura scientifica ricordiamo la Tomografia ad Emissione di Positroni (PET), la Risonanza Magnetica Funzio-

nale (fMRI), la Magnetoencefalografia (MEG) e particolari tecniche applicate con la risonanza magnetica nucleare quali la Spettroscopia e la Voxel Based Morphometry (VBM). Tra queste, la Risonanza Magnetica Funzionale riveste un ruolo particolarmente adatto allo studio dei meccanismi fisiopatogenetici dell'emicrania. Difatti, la fMRI è in grado di rilevare i cambiamenti del flusso sanguigno cerebrale in un arco di tempo molto ristretto (oggi anche meno di un secondo), localizzati in strutture cerebrali anche molto piccole.

Più in dettaglio, la Risonanza Magnetica Funzionale è un'applicazione della

Risonanza Magnetica Nucleare che permette di generare delle immagini relative all'ossigenazione ematica a livello dell'encefalo provocata da stimoli sensoriali, o da compiti motori e cognitivi. Il contrasto che deriva dall'acquisizione di tali immagini è nominato BOLD (blood oxygen level dependent) ed è basato sul fenomeno dell'afflusso, in un distretto attivo del cervello, di emoglobina ossigenata in eccesso. L'ossiemoglobina, non paramagnetica, espelle la deossiemoglobina paramagnetica dai capillari e dalle venule in prossimità dei distretti attivi, ed in questo modo viene variato il rapporto tra ossiemoglobina e deossiemoglobina presenti nei distretti reclutati dall'attivazione. Tale variazione viene registrata dalle immagini acquisite durante la sessione fMRI e tradotta in mappe cerebrali di attivazione grazie a un sofisticato post-processing delle immagini grezze.



Di fatto, al contrario di altri esami quali ad es. la PET, la fMRI sfruttando il flusso ematico cerebrale (ovvero l'ossiemoglobina) come "tracciante" dell'attività cerebrale risulta essere un esame particolarmente vantaggioso per il paziente, in quanto non è necessaria l'infusione di mezzi di contrasto e non utilizza radiazioni per la generazione delle immagini, risultando quindi la metodica da preferire per le sue qualità di non invasività e risoluzione temporo-spaziale.

Le conoscenze derivate dagli studi effettuati tramite fMRI hanno portato ad una revisione delle precedenti teorie sulla fisiopatologia dell'emicrania, giungendo ad un vero e proprio cambio *generazionale* nel modo di considerare le cefalee primarie. Per oltre 30 anni, infatti, le cefalee primarie sono state semplicisticamente denominate cefalee vasomotorie, intendendo con questo che il problema essenziale fosse un fenomeno di vasodilatazione.

Gli studi condotti tramite l'utilizzo di fMRI hanno avuto il merito di avere avviato il processo di comprensione degli eventi

cerebrali che sottostanno alle crisi di emicrania, trasformando il concetto di cefalee vascolari o vasomotorie in *cefalee neurovascolari*. Tramite tali studi, infatti, è stato possibile evidenziare sull'uomo il fenomeno della Cortical Spreading Depression (CSD), l'onda depolarizzante corticale che origina nella corteccia occipitale ritenuta essere responsabile dell'aura e del conseguente attacco emicranico. In questi studi si dimostra come gli eventi vascolari che avvengono durante l'attacco emicranico siano secondari a fenomeni bioelettrici.

In conclusione, oltre l'interessamento di particolari distretti cerebrali, gli studi effettuati tramite fMRI hanno evidenziato una elevata eccitabilità corticale nei soggetti affetti da emicrania con e senza aura, in accordo con gli studi precedentemente effettuati tramite tecniche elettrofisiologiche.

Un maggiore approfondimento su tali tematiche potrebbe in seguito ridefinire la condotta terapeutica dei disturbi emicranici, orientando la scelta su farmaci che agiscono sull'eccitabilità neuronale.



Bibliografia:

Hadjikhani N, Sanchez del Rio M. Mechanism of migraine aura revealed by functional MRI in Human visual cortex. PNAS, 2001; 98:4687-4692

Aurora SK, Cao Y. the occipital cortex is hiperexcitable in migraine: experimental evidence. Headache 1999; 39:469-476

Capuano A, Vollono C. Antiepileptic drugs in migraine prophylaxis: state of the art. Clin Ter. 2004;155:79-87

*R. Grugno, A. Vitetta, P. Bramanti
Centro Studi Neurolesi – Università
degli Studi di Messina*

GENETICA DELL'EMICRANIA

Il rilevante interesse che il capitolo delle cefalee primarie riveste, sia sul piano epidemiologico che su quello socio sanitario ed economico, rende indispensabile dal punto di vista clinico un sempre più corretto inquadramento diagnostico delle varie forme.

Un approccio più adeguato in fase di riconoscimento del tipo di cefalea può infatti consentire da un lato di evitare costose indagini strumentali non sempre necessarie, dall'altro di razionalizzare gli interventi terapeutici. I più sofisticati accertamenti strumentali attualmente disponibili assai utili alla diagnostica differenziale delle cefalee primarie ma troppo onerosi e sottotipi clinici primarie ove il diagnostico è ancora legato all'attuazione dei seclinici.

L'emergente neurogenetica come una valida alternativa, o meglio, una complementazione della clinica in un numero sempre maggiore di patologie del sistema nervoso centrale.

Aggregazioni familiari, infatti, suggeriscono che fattori genetici sono coinvolti nell'eziologia dell'emicrania mentre studi più appropriati su gemelli, famiglie allargate, così come su coppie di fratelli e probando-sposa suggeriscono un forte ruolo genetico.

L'utilizzo combinato di metodiche epidemiologiche e molecolari sono state in grado negli ultimi anni di approfondire le nostre conoscenze sulle basi genetiche di queste patologie neurologiche.



zare gli intertici.

accertamenti attualmente appaiono nella diagnostica tra cefalee e forme sinrisultano si ed inadentificare i delle forme m o m e n t o differenziale strettamente tenta valutazioni e sintomi

campo della ca si pone valida alter-

La trasmissione è considerata multifattoriale sia nell'emicrania con aura che in quella senza aura, tuttavia eredità autosomica dominante con ridotta penetranza non può essere completamente esclusa in entrambe le forme.

Al momento, la forma che più chiaramente mostra una trasmissione dominante autosomica è la rara Emicrania Emiplegica Familiare (o Familial Hemiplegic Migraine, FHM) per cui si è anche riconosciuta l'eterogeneità genetica. Ovviamente, non esiste una semplice, univoca spiegazione genetica per un disordine chiaramente multifattoriale come l'emicrania. Più difficilmente interpretabili le componenti genetiche delle altre forme di cefalea primaria (cefalea di tipo tensivo e cefalea a grappolo) per cui le modalità di trasmissione sono tuttora sconosciute ed i loci genici tuttora ignoti.

La Commissione Genetica UCADH (University Center for Adaptive Disorders and Headache) ha ritenuto importante realizzare una pratica sintesi (v. sezione InfoUCADH del sito www.cefalea.it) come strumento scientifico relativo alle modalità di trasmissione, alla localizzazione cromosomica, ai geni eventualmente individuati, alle voci bibliografiche principali ed i siti web per un utile consultazione nelle cefalee primarie.

A cura della Commissione Genetica UCADH (University Center for Adaptive Disorders and Headache)

La traduzione italiana della seconda edizione della "International Classification of Headache Disorders"

La seconda edizione della classificazione internazionale delle cefalee (ICHD-II) è stata ufficialmente presentata all'XI



congresso della International Headache Society (IHS) che si è tenuto a Roma nel settembre del 2003. In quell'occasione il "padre" scientifico della classificazione, Jes Olesen (Danimarca), ha esortato la traduzione del sistema nosografico allo

scopo di favorirne la massima diffusione e la versione in italiano è stata curata dal Sottocomitato Linguistico Italiano della IHS coordinato dal prof. Nappi.

La veste grafica è identica all'originale, sono state integralmente tradotte tutte le sezioni, comprese l'organizzazione dei gruppi di lavoro della stesura in inglese, i ringraziamenti e le prefazioni e il "volume" è costituito da 163 pagine.

È stato un lavoro complesso sia per le "dimensioni" dell'opera che per le ovvie difficoltà di trasporre il testo in una lingua con una struttura completamente differente.

Alcuni punti sono stati a lungo discussi tra i coordinatori e i membri dei vari gruppi di lavoro e le soluzioni perseguite non sono sempre state unanimemente condivise. Ne riporto alcune.

Tra i criteri diagnostici delle forme primarie di cefalea l'ultima voce recita sempre "Not attributed to other disorder"; si è deciso di conferire al termine inglese "disorder" un'accezione ampia per cui nella versione italiana si legge "Non attribuita ad altra condizione o patologia".

La definizione delle forme "probabili" ha impegnato a lungo i partecipanti e i consulenti linguistici e la scelta, a mio parere non molto felice, ha portato a collocare l'aggettivo "probabile" prima del sostantivo che indica la

forma di cefalea: si dovrà pertanto parlare di "probabile emicrania", "probabile cefalea a grappolo" e così via.

Molto opportuna, invece, appare la decisione di non tradurre la denominazione di forme che sono indicate sin dalla loro scoperta con uno o più termini inglesi, come ad esempio la *New Daily Persistent Headache*, e di lasciare la "h" in "emicrania parossistica" ed "emicrania continua" per non creare ambiguità con la parola "emicrania" che si riferisce solamente al termine "migraine".

Gli scambi di idee, i dibattiti e le inevitabili perplessità hanno portato, comunque, ad un risultato di alta qualità che sarà sicuramente utile ed apprezzato da tutto coloro che non vogliono arrendersi di fronte all'assalto dell'inglese alla nostra vita quotidiana.

A cura di Paola Torelli

Cefalee Today

- Bollettino di informazione bimestrale a cura della Fondazione CIRNA
- Organo ufficiale di Alleanza Cefalalgici (AI.Ce.)

Redattore Responsabile: Grazia Sances (Pavia)

Comitato Editoriale: M. Gabriella Buzzi (Roma); Teresa Catarci (Roma); Alfredo Costa (Pavia); Silvano Cristina (Pavia); Enrico Ferrante (Milano); Anna Ferrari (Modena); Oreste Ferrari Ginevra (Pavia); Natascia Ghiotto (Pavia); Pasquale Marchione (Roma); Enrico Marchioni (Pavia); Alberto Proietti Cecchini (Pavia); Ennio Pucci (Pavia); Paolo Rossi (Roma); Cristina Tassorelli (Pavia); Paola Torelli (Parma)

Segreteria: Silvana Bosoni (Pavia)

Partnering: Roberto Nappi (Pavia)

Per informazioni: Alleanza Cefalalgici (AI.Ce.)
Via Palestro, 3 - 27100 Pavia

Fax. 0382-380369

E-mail: alcegroup@tin.it



CIRNA FOUNDATION
FOR THE RESEARCH ON HEADACHE AND BEHAVIOURAL NEUROLOGY



Anno 7, Numero 36

Febbraio 2005

Sommario

Quando il paziente aiuta il medico	1-3
Appunti da ...	3
Cefalee & Sport	3-4
Cefalea da coda di cavallo	4

QUANDO IL PAZIENTE AIUTA IL MEDICO!

“Scrivo dalla provincia di Udine. Approfitto di questo servizio per sottoporvi un quesito, riportato in fondo al documento. Si tratta della mia cara, vecchia emicrania.

Non mi sono mai rivolta ad un neurologo per definire la diagnosi, ma dall'alto della mia ignoranza posso supporre si tratti di questa forma di cefalea.

Siccome non so quali siano le informazioni necessarie per rispondere alla domanda, vi sottopongo questo mio ipocondriaco elenco di dati, nel quale sono presenti anche le informazioni più banali.

ANAMNESI:

- 25 aa, studentessa (ancora x poco) di fisioterapia; 1,60 m / 58 kg; attività fisica normale; esami ematochimici normali, recente carenza di ferro e ferritina (donatrice regolare di sangue);
- familiarità x emicranie (non documentata ma rilevata autonomamente): madre con frequenti manifestazioni fino alla menopausa, senza aura; padre con episodi rarissimi di cefalea con aura visiva in concomitanza con esposizione a vernici;

- dalla tenera età cefalea associata a vomito, attribuita a indigestione. Vomito immediatamente risolutivo della cefalea;
- periodi di remissione alternati a periodi di aumento della frequenza delle manifestazioni;
- crisi piuttosto violente in esposizione a sole e rumori forti;
- durante la pubertà: associazione con mestruazioni (cefalea mai forte);
- 16-17 aa: alcune crisi molto violente con vomito, nausea, pallore, impossibilità a svolgere qualsiasi attività; frequenza più bassa;
- 5 aa fa compare aura visiva. Inizialmente da intox benzina (non sniffo, lavoravo la ceramica e nella benzina si scioglie bene la cera d'api x lucidare...). Poi aura senza causa apparente, oppure dopo sforzo intenso, calo di pressione per caldo;
- da qualche mese: periodi con risveglio mattutino con cefalea importante; nell'80% dei casi si risolve nel giro di 1 h dal risveglio. Quando non passa diventa forte ed è difficile farla passare;
- non sono riuscita a stabilire alcuna relazione precisa con periodi mestruali, cibi, fattori esterni;

- pre mestruo: cefalea di lieve entità, trascurabile e riconoscibile.

CARATTERISTICHE DELLA CEFALEA: CON AURA:

- aura visiva: inizia con abbaglio/ punti ciechi/"lucette", continua con riduzione del campo visivo (effetto "televisore rotto" nella zona cieca). Interessate diverse zone del campo: 2 quadranti temporali bilateralmente, o solo parte dx del campo, o rimane libera solo una piccola zona;
- durata: da circa 10 min a più di 1 h (una volta sola). Una volta sola: persistente sensazione di strabismo ad un occhio, smentita da chiunque mi osservasse. Ne è risultato un attacco molto violento. Alcuni episodi di aura con inizio successivo a cefalea post-risveglio, durata molto breve (10min), cefalea intensa. Generalmente ne risulta cefalea di tipo pulsante di intensità media o elevata, mai insopportabile, non risponde più ai comuni farmaci. Generalmente cefalea unilaterale, più dx che sx, zona temporale-orbitale. Alcuni episodi di aura senza cefalea o con cefalea insignificante.



SENZA AURA:

- cefalea pulsante, di intensità progressivamente crescente, arriva a livelli più alti della precedente. Per lo più dopo giornata fisicamente o mentalmente intensa e/o esposizione prolungata al sole/vento (camminate in montagna);
- localizzazione mono o bilaterale, zona orbitale o temporo-orbitale; quando raggiunge l'acme diventa impossibile distinguere un zona dolente. Aggravata da qualsiasi movimento. Più frequenti episodi medio-lievi o a risoluzione spontanea; episodi intensi molto più rari ma piuttosto invalidanti. Se intensa: nausea, vomito (non risolutivo, anzi, lo sforzo aggrava temporaneamente), pallore marcato (mi dicono), brividi o sensazione di freddo, impossibilità a svolgere qualsiasi attività, insofferenza ai rumori, impossibile dormire, aggravata dalla

posizione distesa e dal movimento (anche aprire-chiudere gli occhi e parlare), durata dopo l'assunzione di farmaci: max 2 h; solo 1 volta (intensità molto forte) stato confusionale riferito da familiari. Se media o lieve: è possibile parlare e muoversi (anche se non gradito). Continuo a svolgere le mie attività.

Talvolta mattutina, scompare dopo circa 1 h / intensità medio-forte (v. sopra).

FARMACI:

- acido acetilsalicilico (*ndr*) per l'attacco lieve. Non scompare, ma è sopportabile;
- naprossene (*ndr*) intensità media e medio-forte (non passa del tutto ma allevia); metamizolo (*ndr*) x medio e medio forte (non passa del tutto ma allevia). Se molto forte non passa, altrimenti in 2 h max sì;
- provato: sumatriptan (*ndr*), 1 volta, senza effetto significativo su cefalea medio-forte; rizatriptan (*ndr*): 3 volte. Efficace 1 sola volta x cefalea media intensità.

DOMANDE:

- un farmaco efficace per gli attacchi più brutti;
- continuare con farmaci sintomatici o fare profilassi? Non sono tanto d'accordo con la proposta del mio medico di assumere amitriptilina, considerando anche i lunghi (felici) periodi di remissione;
- il mio problema è se e quando assumere qualsiasi farmaco. Nei periodi con alta frequenza di cefalea, se dovessi prendere anche solo 1 aspirina in tempo utile x evitare l'aumentare dell'intensità, dovrei prenderne almeno 1 al giorno;

Considerato che per fortuna gran parte delle volte si risolve da sé, meglio non prendere niente. Però quando mi accorgo che non è così, è troppo tardi per prendere solo un analgesico. Anche gli

antiemcranici vanno presi in fase precoce.
Grata per l'attenzione, saluto cordialmente”.

giusi.calli@libero.it



“Appunti da ...”

Cervia - Settimana della Cefalea

Carissima dr.ssa ...,

sono Rosaria Grillo anzi Sara, ed ho avuto il piacere di conoscerla in occasione del Convegno a Cervia dal 21 al 23 maggio scorso. Mi fa piacere farle sapere che dal momento del mio rientro dopo una violenta crisi di emicrania, cui ha seguito una rilettura degli appunti e una personale ed intima riflessione sulla mia suscettibilità ai farmaci, ho iniziato un nuovo percorso. Ho capito i messaggi trasmessi con intelligenza e chiarezza, perciò dal 9 giugno scorso ho interrotto l'assunzione di tutti i sintomatici. L'unico supporto sono le sedute di agopuntura a cui mi sto ancora sottoponendo e sto vivendo la mia malattia in modo del tutto diverso.

Sono stata aiutata e lo sono ancora dalla sig.ra Lara Merighi (n.d.r. mammalara) che mi ha sostenuto sia prima e sia dopo la mia decisione e che regolarmente sento e con cui condivido queste nuove sensazioni e la gestione di un'emicrania non trattata ma vissuta.

Ho ritenuto farglielo sapere perché Lei dr.ssa ... e tutti gli illustri Professori che hanno partecipato al Convegno avete contribuito alla mia guarigione, non dall'emicrania ma dal male peggiore che è quello della dipendenza dei farmaci.

Grazie e cordialità.

Spero a presto rivederla.

Sara Grillo

CEFALEE & SPORT EMICRANIE INVALIDANTI ED ALTRI MAL DI TESTA

Un mal di testa occasionale, sia di tipo muscolare tensivo che vascolare pulsante, può colpire chi passa rapidamente da marcati stati di inattività a sforzi fisici intensi; in queste condizioni, avvengono repentini aumenti di pressione arteriosa che, uniti a polmoni (ipo-ossigenazione) e muscoli (fatica) poco allenati, provocano mal di testa più o meno intensi. D'altra parte, non è detto che chi pratici sport con regolarità sia immune da mal di testa! E, ad esempio, esiste la “Cefalea primaria da attività fisica”, che colpisce molti sportivi proprio durante e/o dopo aver compiuto sforzi fisici intensi, con mal di testa di tipo pulsante, della durata, di solito, di 5 minuti/2 giorni. Questa forma di mal di testa è nota da tempi assai remoti; fu descritta già da *IPPOCRATE*, che insegnava ai suoi studenti a riconoscere le persone che ne soffrivano dopo la ginnastica, una camminata, una corsa o un lavoro faticoso. In questo ambito si distinguono varianti legate ad attività sportive specifiche, quale ad esempio la cefalea del “sollevatore di pesi”.

In realtà, la cefalea primaria da attività fisica può essere scatenata da qualsiasi tipo di esercizio, in particolare se svolto ad alte quote o ad elevate temperature; in questi casi è obbligatorio per il medico escludere che la cefalea sia da attribuire a processi patologici particolarmente gravi (“Cefalee sintomatiche”, secondarie ad altre malattie, tipo una emorragia all'interno della scatola cranica).





Ma attenzione! La *Cefalea primaria da attività fisica è scatenata e si manifesta solo durante o in stretto rapporto con uno sforzo* (fattore

casuale); nei pazienti che già da tempo soffrono di emicrania, lo sforzo può invece agire come fattore di innesco (trigger factor), inducendo una crisi di cefalea vascolare pulsante (della durata di 4/72 ore), preceduta (**Aura**) o meno (*la più comune **Emicrania senza Aura***) da disturbi neurologici (perdite della vista, paresi, formicolii, afasia) di 5/60 minuti; a questo tipo di mal di testa si associano inappetenza, nausea, vomito, intolleranza alla luce, ai rumori e agli odori.

Recentemente la stampa sportiva ha riferito il caso di Fredrik Ljungberg (ventisettenne centrocampista svedese dell'Arsenal), costretto a saltare due partite consecutive di campionato a causa di un classico attacco di emicrania con aura: *"...comincio a vomitare e perdo la vista e la sensibilità delle mani..."*. Ljungberg soffre di cefalea emicranica con aura visiva tipica sin dall'età di 14 anni. Fortunatamente, l'emicrania con aura generalmente si manifesta secondo una frequenza di crisi assai bassa/addirittura sporadica (poche crisi nel corso della vita!) e nel caso del giocatore dell'Arsenal tra una crisi e l'altra di mal di testa sono, infatti, passati anche più di due anni. E' solo per questo che la carriera (e le quotazioni) di Ljungberg non ne hanno risentito! Si fosse trattato di una comune *"emicrania da fine settimana"* (4/5 attacchi al mese, di gravità tale da impedire del tutto o ridurre grandemente la performance sportiva dell'atleta), difficilmente Ljungberg sarebbe approdato alla ribalta della Premier League britannica. Cefalee attribuibili a pratiche sportive specifiche sono anche descritte fra le forme di mal di testa secondarie ad altre condizioni patologiche. In particolare, la nuova classificazione delle cefalee ne riporta due: la *"Cefalea*

da immersione" (nei subacquei) e la *"Cefalea da elevata altitudine"* (alpinisti). Di queste due forme di cefalea sintomatica tratteremo in un prossimo numero di questo bollettino. Di queste due forme di cefalea sintomatica tratteremo in uno dei prossimi numeri di questo bollettino.

Roberto Nappi



CEFALEA DA CODA DI CAVALLO

Fissi i capelli con fermagli molto stretti? Attenta perché possono causare mal di testa e dolori al tratto cervicale. Se ti piaci con la "coda di cavallo", evita le mollette di ferro e légalì con elastici in tessuto.

Starbene, gennaio 2005

Cefalee Today

- Bollettino di informazione bimestrale a cura della Fondazione CIRNA
- Organo ufficiale di Alleanza Cefalalgici (Al.Ce.)

Redattore Responsabile: Grazia Sances (Pavia)

Comitato Editoriale: M. Gabriella Buzzi (Roma); Teresa Catarci (Roma); Alfredo Costa (Pavia); Silvano Cristina (Pavia); Enrico Ferrante (Milano); Anna Ferrari (Modena); Oreste Ferrari Ginevra (Pavia); Natascia Ghiotto (Pavia); Pasquale Marchione (Roma); Enrico Marchioni (Pavia); Alberto Proietti Cecchini (Pavia); Ennio Pucci (Pavia); Paolo Rossi (Roma); Cristina Tassorelli (Pavia); Paola Torelli (Parma)

Segreteria: Silvana Bosoni (Pavia)

Marketing e Pubblicità: 'X Comunicare'

Via Marconi 1/D - 27100 Pavia

Tel. 0382-577590

fax 0382-476889

E-mail: xcomunicare@virgilio.it

Per informazioni: Alleanza Cefalalgici (Al.Ce.)

Via Palestro, 3 - 27100 Pavia

Fax. 0382-380369

E-mail: alcegroup@tin.it

Partnering: Roberto Nappi (Pavia)



SCOPO DELLA RIVISTA

La rivista è dedicata allo studio interdisciplinare delle sindromi cefalalgiche e dei disordini adattativi; essa pubblica contributi provenienti da esperti delle branche principali della medicina e da cultori di altre discipline che si interessano al problema del dolore cefalico. L'obiettivo del giornale è quello di costituire un forum in cui idee e competenze diverse possano confrontarsi, nella convinzione che un aperto dialogo fra esperti di differenti discipline possa contribuire in modo sostanziale all'avanzamento delle conoscenze nonché a costituire un proficuo incontro culturale. La rivista ha periodicità quadrimestrale e contiene articoli originali, casi clinici di interesse e casi impossibili (ovvero storie cliniche di casi rari, complessi o comunque difficili da diagnosticare), rassegne, editoriali, note terapeutiche e storiche, recensioni su congressi.

NORME PER GLI AUTORI

La rivista pubblica articoli originali o su invito del Comitato Scientifico e/o di Consulenza. I testi inviati devono essere inediti. La proprietà letteraria degli articoli viene ceduta alla Casa Editrice; ne è vietata la riproduzione anche parziale senza autorizzazione della Redazione e senza citarne la fonte. Gli Autori si assumono la piena responsabilità scientifica per quanto riportano nel testo e si impegnano a fornire permessi scritti per ogni materiale grafico o di testo tratto da altri lavori pubblicati o inediti. La Redazione dopo aver eventualmente consultato i Referees si riserva la facoltà di: accettare gli articoli; accettarli con la riserva che vengano accettate le modifiche proposte; rifiutarli, esprimendo un parere motivato. I dattiloscritti dovranno essere inviati alla Segreteria Editoriale: dr.ssa Silvia Molinari, Direzione Scientifica, "Istituto Neurologico C. Mondino", via Mondino, 2 - 27100 Pavia. L'articolo deve essere inviato in triplice copia accompagnato da una lettera con gli estremi per poter contattare facilmente gli Autori. Alla versione cartacea andrà allegato un floppy disk contenente i seguenti files:

- il testo del manoscritto in formato Word versione per Windows;
- le tabelle in formato Word o Excel versione per Windows;
- i grafici in formato Power Point versione per Windows.

I successivi "revised" potranno essere inviati tramite posta elettronica sempre nei formati sopra indicati (e-mail: confinia@mondino.it). Il testo non deve superare le 10 cartelle dattiloscritte (formato A4, doppio spazio, 30 righe per pagina, 60 caratteri); per i casi clinici la lunghezza massima è prevista in 5 cartelle. La prima pagina deve contenere il titolo in lingua italiana e in lingua inglese, il nome per esteso ed il cognome degli Autori, gli Istituti di appartenenza, l'indirizzo del primo Autore, il riassunto in lingua italiana e inglese della lunghezza massima di 10 righe e almeno tre Key Words in lingua italiana e inglese. Gli articoli devono essere di norma suddivisi in: introduzione, materiale e metodi o caso clinico, risultati, discussione.

TABELLE - Le tabelle (in numero non eccedente la metà delle pagine di testo) devono avere un titolo conciso ed essere numerate con numeri romani. Ogni tabella deve essere scritta su un foglio separato. Tutte le abbreviazioni usate devono essere chiaramente definite.

FIGURE - I grafici ed i disegni devono essere di qualità professionale; le fotografie devono essere inviate su copia cartacea o diapositiva. Sia per i disegni che per le fotografie devono essere inviate tre copie di cui una in originale; le restanti due copie possono essere fotocopie. Le figure devono essere numerate con numeri arabi; sul retro delle illustrazioni vanno riportati a matita il relativo numero progressivo, il nome del primo Autore e l'indicazione del lato superiore. Le didascalie delle figure devono essere scritte in ordine progressivo su un foglio separato; tutte le abbreviazioni ed i simboli che compaiono nelle figure devono essere adeguatamente spiegati nelle didascalie. Le figure devono essere in numero non superiore alla metà delle pagine di testo.

BIBLIOGRAFIA - I riferimenti bibliografici devono essere segnalati nel testo tra parentesi e in numero (es: "...recentemente riportato" (1) oppure (1,2)..). Le voci bibliografiche devono essere riportate alla fine dell'articolo e numerate consecutivamente nell'ordine in cui sono menzionate per la prima volta nel testo.

Nella bibliografia vanno riportati:

- 1) tutti gli Autori eventualmente citati nel testo e nelle didascalie di tabelle/figure;
- 2) tutti gli Autori fino a un massimo di sei. Se sono in un numero superiore, riferire il nome dei primi tre seguiti dalla dicitura "et al.";
- 3) i titoli delle riviste abbreviati seguendo la convenzione in uso nell'Index Medicus (Medicine). I periodici non indicizzati da questo repertorio devono avere il titolo per esteso. Si invitano gli Autori ad attenersi ai seguenti esempi:

PER RIVISTE

- 1) Anthony M, Hinterberger H, Lance JW. Plasma serotonin in migraine and stress. Arch Neurol 1967; 16:544-552.

PER LIBRI

- 2) Kudrow L. Cluster headache: mechanism and management. New York: Oxford University Press 1980; 1-18.
- 3) Barzizza F, Cresci R, Lorenzi A. Alterazioni ECGrafiche in pazienti con cefalea a grappolo. In: Richichi I. & Nappi G. eds. Cefalee di interesse cardiovascolare. Roma: Cluster Press 1989; 7:133-137.

PER ABSTRACT

- 4) Caffarra P, Cammelli F, Scaglioni A et al. Emission tomography (SPECT) and dementia: a new approach. J Clin Exp Neuropsychol 1988; 3:313, abstract.