

MARCELLA PIAZZA

LE CEFALEE IDIOPATICHE

Uso la parola cefalee al plurale trattandosi di un vastissimo raggruppamento caratterizzato da mal di testa, sia questo acuto o cronico, sia esso espressione di sofferenza o malattia generale o di processi localizzati al capo o/e al collo o dovuti a fattori psicogenetici o infine costituisca una malattia vera e propria.

Le parole cefalea o cefalalgia sono di origine greca (da κεφαλή = capo e ἄλγεω = sento dolore): sinonimi in medicina del comune termine di mal di testa. Anche la parola emicrania è di origine greca e significa alla lettera dolore a una metà del cranio.

Si devono tener ben distinti il concetto e i termini di cefalea, cefalalgia ed emicrania da una parte e di nevralgia del capo dall'altra; quest'ultima consiste in un dolore localizzato e distribuito a un nervo cranico o cervicale e al suo territorio di ramificazione.

La cefalea pertanto può essere un sintomo o costituire malattia autonoma. Comunque è uno dei disturbi tra i più frequenti che affliggono l'umanità, come per citarne altri l'astenia o l'ansia.

Mi limiterò alla malattia cefalea che gli autori più recenti classificano come cefalea idiopatica a indicare appunto che si tratta di malattia autonoma, della quale non si conoscono con certezza i meccanismi patogenetici, benché si sappia che una causa tra le più frequenti e determinanti sta nel patrimonio genetico, vale a dire nel DNA del genoma. Si può impiegare attualmente il termine di *cefalea idiopatica* come sinonimo di cefalea vasomotoria.

Premetto tuttavia un prospetto che illustra la molteplicità delle evenienze di dolore al capo (cefalee e nevralgie). Le cefalee idiopatiche costituiscono solo un capitolo dell'elenco.

EVENIENZE DI DOLORE CEFALICO

- 1) CEFALEE DA PROCESSI PATOLOGICI INTRACRANICI
 - a) da stiramento da parte di masse occupanti spazio: tumori, cisti, granulomi, cisticerchi, ascessi, ematomi;
 - b) da ipertensione endocranica per ostacoli al deflusso o al riassorbimento del liquor e conseguente idrocefalo;
 - c) da ipotensione liquorale (per es. post-rachicentesi);
 - d) da emorragia subaracnoidea;
 - e) da *pseudotumor cerebri*;
 - f) da processi meningitici e meningocici.
- 2) CEFALEE DA AFFEZIONI DEL CAPO EXTRAENCEFALICHE, INFIAMMATORIE E NO
 - a) del naso;
 - b) dei seni paranasali;
 - c) degli occhi;
 - d) dell'orecchio;
 - e) dei denti;
 - f) di altre strutture del capo o del collo (per es. artrosi cervicale, temporo-mandibolare, alterazioni delle ossa craniche con risentimento del periostio).
- 3) CEFALEE DA EFFETTI FISIOGENI DI TRAUMA CRANIO-ENCEFALICO
- 4) CEFALEA DA CONTRAZIONI MUSCOLARI DEL COLLO E DEGLI OCCHI (in rapporto con miositi, atteggiamenti, tensioni psichiche e sforzi visivi).
- 5) CEFALEE DA IPERTENSIONE ARTERIOSA
- 6) CEFALEE DA VASCULOPATIE DEL TRATTO CEFALICO
 - a) ictus (emorragia, ischemia);
 - b) arteriti (per es. temporale di Horton);
 - c) tromboflebite acuta dei seni venosi.
- 7) CEFALEA POST-CONVULSIVA
- 8) CEFALEE RIPERCUSSIVE DI MALATTIE GENERALI (infettive, tossiche, dismetaboliche, endocraniche, endocrine, ecc.).
- 9) CEFALEE DA FARMACI (nitroglicerina, reserpina, spirolattoni, dipiridamolo, indometacina, ecc.) e da contraccettivi (estro-progestinici).

- 10) CEFALIEE DA VELENI INDUSTRIALI, DA ANTICRITTOGAMICI E PESTICIDI
- 11) NEURALGIE DEI NERVI CRANICI E CERVICALI
(V p., VII p., IX p., grande occipitale di Arnold, neuralgie di Sluder, di Charlin), essenziali, compressive, infiammatorie.
- 12) CEFALIEE VASOMOTORIE OSSIA IDIOPATICHE
(emicrania classica e comune, cefalea a grappolo, «atypical neuralgy» degli aa. americani).
- 13) CEFALIEE DA ABUSO DI ALCOOL, DI FUMO
- 14) CEFALIA BENIGNA DA TOSSE E DA SFORZI
- 15) CEFALIA DA GELATO
(«Ice cream headache»)
- 16) CEFALIEE A COMPONENTE PSICOGENETICA
in nevrosi di all'erta (nevrasteniche), mimetiche (isteriche), psicosomatiche, in nevrosi o psicosi depressive a sfondo algo-parestesico-ipocondriaco, ecc.

Nota. Le varie evenienze possono in taluni casi associarsi: per es. la contrazione dei muscoli del collo alle cefalee idiopatiche e a quelle psicogenetiche.

Sebbene oggi venga preferito il termine di cefalea idiopatica, vennero, fino a qualche anno fa, largamente usati, e lo sono tuttora da alquanti autori, i termini di emicrania (distinta in comune e classica, quest'ultima caratterizzata da aura visiva con fosfeni) e di cefalea vasomotoria parossistica, che molti impiegano come sinonimo d'emicrania e altri invece per distinguere forme aventi peculiari caratteristiche.

La parola emicrania non viene più interpretata in senso rigoroso di dolore che colpisce solo una metà del cranio, in quanto anche nello stesso paziente l'emicrania può presentarsi a volte con localizzazione solo a metà del cranio o invece con la più varia distribuzione topografica.

Il peso della cefalea idiopatica risulta dalla sua stessa storia che risale agli antichi: ad Areteo di Cappadocia, a Galeno (II sec. d.C., entrambi). Di questa malattia si interessarono gli arabi con Avicenna (XI sec. d.C.). La medicina moderna ha messo al fuoco dell'attenzione il problema dell'emicrania nel secolo passato con Charcot, ma solo nello scorso

ultimo trentennio si sono verificate approfondite conquiste sia sul piano patogenetico che su quello terapeutico.

L'importanza della cefalea idiopatica risulta pure, e ancor più, dalle statistiche che rivelano, per quanto concerne l'Italia, una frequenza di circa il 20% della popolazione, compresa quella infantile, ossia una presenza di più che 10 milioni di pazienti, di cui un 3% circa in forma alquanto grave.

Se consideriamo poi le ore lavorative perse a causa delle crisi emicraniche, ci rendiamo conto del bilancio inerente a quest'affezione che incide non solo per il quantitativo delle sofferenze umane, ma anche per i riflessi economici e sociali.

Quest'anno (1980) un congresso mondiale a Firenze fu dedicato esclusivamente alle cefalee idiopatiche con intervento dei massimi ricercatori di tutti i continenti. Infatti la malattia non risparmia nessun paese del mondo e nessuna razza.

LA CEFALEA DI TIPO EMICRANICO

La cefalea idiopatica è caratterizzata nella sua forma consueta dal ricorrere con minore o maggior frequenza dell'attacco cefalalgico, che insorge di solito subdolamente, s'accresce sino a raggiungere una punta massima e decresce gradatamente, con durata da poche ore a una giornata intera sino a più giornate.

Quando la crisi dolorosa si verifica in rapporto con il ciclo si parla di emicrania catameniale. Quando gli attacchi di cefalea idiopatica si prolungano nel tempo sino all'instaurarsi di una condizione di dolore permanente, si parla di stato di male emicranico.

Caratteristica del dolore nelle cefalee di tipo emicranico non sempre presente, ma molto frequente e dimostrativa, è quella del dolore pulsante.

La topografia può variare, come ho già accennato, dalla distribuzione emicranica, limitata al medesimo lato, all'alternanza di lati o all'estensione a entrambi i lati. Il dolore può verificarsi anche al vertice e/o alla nuca.

L'attacco può essere preceduto da un'aura: cioè da sintomi premonitori, per es. da scotomi scintillanti e in casi più rari da fenomeni parestesici all'arto controlaterale al dolore; oppure da disturbi relativi a un campo visivo, sino alla cecità per detto campo, da disturbi dello schema corporeo, da turbe della parola del tipo afasico.

Nel caso di una mia paziente, una ragazzina di 15 anni, che stava giocando a pallavolo, si verificò un'aura caratterizzata dall'impressione che il braccio destro non fosse più suo; essa si chiese per un attimo se quel suo braccio sollevato nell'atteggiamento richiesto dal gioco fosse suo o di una sua compagna.

Quando l'aura premonitrice consiste in scotomi scintillanti si usa parlare di emicrania oftalmica o anche classica; nelle altre evenienze d'aura con deficit neurologico viene impiegato il termine di emicrania comitata o accompagnata (*migraine accompagnée* degli autori francesi).

Personalmente preferisco comprendere nell'emicrania (ossia cefalea idiopatica) comitata anche l'emicrania oftalmica, in quanto si tratta pur sempre di forma accompagnata da aura che introduce l'attacco doloroso.

Durante la fase dolorosa, che costituisce la crisi vera e propria, si verificano con molta frequenza, sebbene non necessariamente, nausea e vomito che può raggiungere gradi molto elevati. Questi sintomi possono mascherare o sostituire il dolore medesimo. Tale associazione o sostituzione è la causa per cui gli attacchi vengono spesso attribuiti erroneamente anche dagli stessi medici a indigestione o addirittura a malattia del tubo digerente o del fegato o delle vie biliari. Poiché molti emicranici sono portatori di calcoli accade pure, erroneamente, che venga attribuita ai calcoli la causa della malattia, mentre essi sono, se mai, fattori scatenanti o facilitanti, come la mestruazione nella forma catameniale, o coesistenze senza rapporto di causalità.

La diagnosi diventa difficile quando il vomito è praticamente l'unico sintomo, benché a indagare con cura si possa quasi sempre accertare la presenza o precedenza del dolore oppure riscontrare tipici attacchi nell'anamnesi. Lo scambio con l'indigestione è particolarmente facile nei bambini.

Accanto alla nausea e al vomito si notano in determinati casi altri sintomi vegetativi quali pallore, rossore, sudorazione, sensazioni di freddo con brividi, sino al tremore squassante, orripilazione, stordimento, vertigini, diarrea.

Molto importanti sono poi il bisogno di clinostatismo, l'intolleranza alla luce e ai rumori, per cui il cefalalgico durante l'attacco sta al buio, lontano dalla gente, sdraiato in letto, immobile, in quanto anche ogni minimo sforzo può accentuare in maniera violenta la sofferenza.

Le forme in cui manca l'aura prendono spesso il nome d'emicrania comune. Ma è da tener presente che in uno stesso soggetto possono verificarsi crisi d'emicrania accompagnata o no.

Si verifica alquanto raramente che l'accesso di dolore, indipenden-

temente dall'eventuale aura, si complichino con un deficit neurologico più o meno duraturo o anche permanente: emiplegia o emiparesi, afasia, emianopsia, quest'ultima la più frequente. In tali evenienze va usato il termine d'emicrania complicata.

LA CEFALEA A GRAPPOLI

Esiste poi una forma particolare di cefalea idiopatica in cui gli attacchi avvengono raggruppati lungo il decorso dell'anno: si parla in questi casi di cefalea a grappolo (*cluster headache*) o cefalea istaminica di Horton.

In questo tipo di cefalea il dolore è solitamente limitato a un medesimo lato, colpisce elettivamente tempia e orbita, può accompagnarsi a turgore dell'arteria temporale, che appare pertanto in rilievo, pulsante e dolente, a lacrimazione e rinorrea omolaterale, a rossore delle cute dell'emifaccia interessata; di solito il paziente preferisce l'ortostatismo, cioè lo stare seduto o in piedi, passeggiando e comprimendo con la mano la regione temporale; il dolore insorge bruscamente, dura da mezz'ora a due ore e cessa talora pure bruscamente, è molto violento, lacinante o terebrante, insopportabile al punto per cui questa cefalea è detta anche del suicidio; la crisi algica inizia quasi sempre a una medesima ora della notte e può ripetersi nelle prime ore del pomeriggio; talora si nota miopia nell'occhio affetto; manca costantemente l'aura. Il 90% dei casi è di sesso maschile.

In un soggetto di sesso femminile di mia osservazione si verificò l'associazione del quadro della *cluster* con quello dell'emicrania comune; la paziente distingueva gli accessi chiamando gli uni di tipo A e gli altri di tipo B.

Un'ultima particolarità di questa forma a grappolo è la sensibilità terapeutica a quella stessa istamina che partecipa al suo determinismo.

DIAGNOSI

La diagnosi delle cefalee idiopatiche si fa in base all'accurata inchiesta sui sintomi della crisi, sul decorso e sulla durata della malattia e in base all'anamnesi familiare; infatti si tratta di una malattia essenzialmente ereditaria; è difficile non riscontrare casi analoghi negli ascendenti, collaterali o discendenti.

Un reperto negativo all'esame neurologico praticato normalmente fuori della crisi conforta la diagnosi, escludendo malattie neurologiche organiche, comportanti lesioni più o meno grossolane dell'encefalo.

L'es. EEG è praticamente normale, nel periodo intercritico, nel 90% dei casi, mentre durante la crisi può rivelare segni di sofferenza limitati a un emisfero o a una parte di esso, oppure a carico di strutture profonde dell'encefalo. Nelle forme inveterate, cioè nei pazienti che soffrono da molti anni di crisi cefalgiche, specie se molto ravvicinate, si possono riscontrare segni di sofferenza anche nel periodo intercritico.

La grafia del cranio è sempre normale, salvo in alcuni casi in cui si riscontra endocraniosi, cioè un ispessimento a carico del tavolato interno, in prevalenza sulle regioni frontali.

L'esame con la tomografia assiale computerizzata, di cui si ha per ora scarsa esperienza in queste forme, non rivela segni patologici salvo che in taluni casi d'emicrania complicata.

ETIOPATOGENESI

Le cause della malattia sono fondamentalmente legate al genoma ossia al DNA.

Fattori più o meno contingenti sono in grado di favorire la penetranza e l'espressività, in altri termini la comparsa e l'intensità della sintomatologia. La cronogenetica può essere invocata a spiegare l'insorgenza più o meno precoce nella vita dell'individuo o anche l'eventuale scomparsa spontanea delle crisi.

È preferito nettamente il sesso femminile; però accade spesso che in una stessa famiglia soggetti d'entrambi i sessi siano sofferenti di cefalea idiopatica.

Per quanto concerne la patogenesi ossia il determinismo dello scatenamento della crisi cefalgica, vanno ricordate tre principali teorie che d'altronde sono suscettibili d'integrazione reciproca:

- 1) della burrasca vasomotoria con *shunts* artero-venosi;
- 2) della burrasca vasomotoria da stimolazione morbosa dei recettori vasali periferici, per liberazione di particolari sostanze vasoattive; nell'un caso e nell'altro la burrasca vasomotoria interessa i distretti del sistema carotideo e/o del vertebro-basilare;
- 3) della abnorme labilità del sistema centrale nocicettivo, situato in determinate strutture encefaliche.

A - LA TEORIA DEGLI SHUNTS

Secondo Heyck si verificherebbe durante l'attacco cefalalgico una apertura esagerata delle anastomosi artero-venose con passaggio diretto del sangue arterioso nel sistema venoso, per cui viene saltato il letto delle meta-arteriole e dei capillari.

Conseguono pertanto:

- a) abnorme dilatazione e aumentata pulsazione nell'arteria a monte dell'anastomosi;
- b) ridotta irrorazione del letto capillare;
- c) riempimento aumentato delle vene a valle dell'anastomosi.

B - LA TEORIA BIOCHIMICA PERIFERICA

La teoria della burrasca vasomotoria a patogenesi biochimica si basa sull'intervento di sostanze che stimolano i recettori responsabili della vasomotilità e del dolore, situati sulle pareti vasali; questa teoria si è espressa con alquante varianti e ha predominato anche per merito della scuola italiana di Sicuteri alla fine degli anni 70.

Le sostanze chiamate in causa sono le catecolamine, la serotonina, l'istamina, la bradichinina, la sostanza P, le prostaglandine, e indirettamente le monoaminossidasi (MAO) e l'acido arachidonico.

La crisi si svolgerebbe in due fasi: nella prima si verificherebbe una prolungata vasocostrizione microvasale, responsabile d'ipossia, cioè d'insufficiente ossigenazione del tessuto; questa fase comporterebbe la liberazione di altre sostanze, vasodilatatrici e permeabilizzanti a effetto sui capillari. Essa scatenerebbe la seconda fase caratterizzata appunto dalla vasodilatazione. La prima sarebbe la responsabile dei sintomi prodromici, vale a dire dell'aura (scintillii, formicolii, ecc.); la seconda sarebbe la responsabile del dolore.

Rientra in senso lato nell'ambito della teoria incentrata sulla burrasca vasomotoria a patogenesi biochimica l'ipotesi d'una patologia delle piastrine. Queste nel soggetto emicranico presenterebbero un'abnorme tendenza all'aggregazione e all'adesività con avvio d'una serie d'eventi biochimici responsabili dell'alterata vasomotilità e del dolore, mediante liberazione di talune delle sostanze vasoattive e algogene dianzi elencate.

La tendenza aggregativa e adesiva salirebbe criticamente in rapporto all'incremento di determinate sostanze circolanti nel torrente sanguigno che taluni autori identificano in acidi grassi insaturi ed altri in sostanze reserpinosimili. Tale incremento corrisponderebbe alla vecchia nozione di accrescimento del potenziale emicraniogeno. L'ipotesi patogenetica piastrini-

nica s'accorda con il fatto della comparsa sia pur rara di complicanze ischemiche durante la crisi emicranica.

C - LA TEORIA NEUROGENA CENTRALE

Negli ultimi anni s'è andata affermando per opera soprattutto della scuola italiana di Sicuteri, alla quale si dovevano gli sviluppi della precedente teoria, la terza interpretazione patogenetica.

Questa mette l'accento, come si è detto, sul sistema nocicettivo: su quell'insieme di neuroni che sono responsabili della modulazione delle sensazioni dolorose e perciò del loro contenimento. Tale sistema va paragonato a una sorta di griglia a maglie larghe o rispettivamente strette, capace di lasciar passare o di trattenere le sensazioni del dolore. È a questo sistema che si fanno corrispondere sostanze fisiologiche oppioidi, quali le encefaline e le endorfine. Tale sistema sarebbe costantemente deficitario nei soggetti emicranici (cioè sarebbe a maglie troppo larghe, per mantenere il paragone di cui sopra), come è possibile rilevare mediante i tests d'induzione chimica dell'attacco cefalgico (vedi test alla reserpina). Ai crolli saltuari di funzione del sistema, già labile come si è detto, eventualmente determinati da fattori fisiologici come mestruazione, emozione, fatica, digiuno prolungato, cause meteorologiche, ecc. corrisponderebbero i parossismi del dolore encefalico.

Quest'ultima ipotesi è molto suggestiva, ma, a mio avviso, non riesce a spiegare in modo soddisfacente né la topografia del dolore nei vari territori del capo, né la caratteristica vasomotoria, né tanto meno, quelle crisi che hanno sintomi prodromici caratterizzati da deficit neurologici, le quali si spiegano meglio con la vasocostrizione e l'ipossia transitoria precedente la vasodilatazione. Convieni almeno per ora mirare a una integrazione delle varie ipotesi. Anche tutt'oggi, come si è potuto constatare al recente Congresso, ci sono autori che aderiscono alle teorie dianzi citate.

D - LA PATOGENESI DELLA CEFALIA A GRAPPOLO

La forma *cluster* ovvero cefalea istaminica di Horton viene fatta rientrare odiernamente nella cornice nosografica della cefalea idiopatica. Conserva però una relativa autonomia non solo sintomatologica ma anche etiopatogenetica. Per quanto concerne l'etiologia è da notare, alla luce della mia esperienza clinica, una correlazione, almeno in alquanti casi, con l'intossicazione alcoolica cronica.

Per quanto concerne la patogenesi, si ritiene, come si è accennato,

che nella forma a grappolo il fattore istaminico, presente anche nelle emicranie consuete, sia prevalente, rispetto ad altre sostanze, nello scatenamento della crisi: ipotesi confortata, come pure si è detto, ex adiuvantibus dall'efficacia della terapia istaminica scalare. Per di più alcuni autori avrebbero riscontrato un incremento d'eliminazione urinaria d'istamina o di un suo metabolita subito dopo l'attacco. Poiché la cefalea a grappoli può accompagnarsi con l'ulcera peptica, che pure può presentare un decorso a grappoli e che è in relazione patogenetica con l'istamina, venne proposta da Disertori (1964) l'ipotesi di una malattia istaminica mono o plurilocalizzata a seconda dei casi, in rapporto a patologia dei mastociti liberatori d'istamina.

Ho detto che la crisi cefalgica hortoniana è accompagnata nei casi tipici da secrezione oculo-nasale. In lavori con Disertori pure degli anni 60 abbiamo sostenuto che a sua volta questo fenomeno rappresenti una sindrome nella sindrome, cioè una sottosindrome secondaria a patimento vasomotorio: che cioè essa vada attribuita a un risentimento del ganglio sfenopalatino per vicinanza durante la burrasca vasomotoria in territorio di arteria mascellare interna.

In questi medesimi lavori, pur ammettendo in ipotesi la possibilità in singoli casi d'una malattia istaminica vera e propria, concludevamo che nella maggioranza delle evenienze la cefalea a grappoli andasse collocata su una linea continua, che va dall'emicrania tipica alla cefalea istaminica attraverso forme di passaggio gradualì, di cui avevamo dato esemplificazioni attinte dalla nostra casistica personale. La tendenza odierna di comprendere nell'ambito delle cefalee idiopatiche la forma a grappoli s'accorda con la nostra impostazione unitaria.

TERAPIA

Non c'è dubbio che esistono mezzi curativi efficaci sia sulla singola crisi, sia sul decorso ossia sulla comparsa successiva degli attacchi. Da molti anni è nota l'azione degli alcaloidi della segala cornuta (ergotamina tartrato, diidroergotamina, diidroergocornina ecc.) per la loro azione vasotropa e pertanto attiva sull'attacco in atto e preventiva. Il meccanismo d'azione terapeutico viene solitamente attribuito ad effetto antiserotoninico di queste sostanze, ma oggi si contrappone una nuova interpretazione: che cioè alle dosi usate questi alcaloidi abbiano invece un'azione proserotonica e sia questa azione a svolgere effetto benefico, in accordo con

la teoria centrale neurogena della crisi cefalgica, come dirò a proposito della terapia con L-triptofano. Per stroncare l'attacco incipiente è di largo uso l'associazione con la caffeina («Cafergot»).

L'uso eccessivo del tartrato d'ergotamina può provocare effetti tossici (ergotismo) ed inoltre favorire paradossalmente la ricomparsa d'attacchi cefalgici e facilitare pertanto lo stato di male emicranico. Azione preventiva indubbiamente efficace in numerosi casi possiede il pizotifene («Sandomigran»), largamente usato e ben tollerato; considerato anche questo come antiserotoninico. Pure come profilattici vengono usati la metisergide e la metergolina («Deserril», «Liserdol»). Anche per tutti questi farmaci antiserotoninici vale il discorso circa l'azione terapeutica proserotoninica che potrebbero avere alle dosi usate. Gli ultimi due farmaci e cioè la metisergide e la metergolina possono provocare effetti collaterali spiacevoli e anche pericolosi (fibrosi retroperitoneale e polmonare).

Di recente introduzione è l'uso prolungato del Levo-triptofano, aminoacido essenziale precursore della serotonina. Va somministrato per via orale con finalità preventiva degli attacchi. La sua azione benefica andrebbe collegata all'incremento di serotonina nell'encefalo, la quale serotonina avrebbe un ruolo importante nella regolazione delle encefaline ed endorfine. Pertanto l'azione del triptofano s'accorderebbe con la teoria neurogena centrale. È di solito ben tollerato. Controindicazioni: l'insufficienza renale e cardiaca grave.

Buona efficacia preventiva, secondo esperienze terapeutiche di svariati autori degli anni 70, avrebbero i betabloccanti («Inderal», «Trasicor») per la loro capacità d'inibire lo spasmo arteriolare iniziale, mediante il blocco di recettori beta-adrenergici dei vasi, e per la capacità di inibire la vasodilatazione reattiva nella seconda fase dell'attacco, mediante un lieve effetto vasocostrittivo periferico. Vanno usati con cautela per gli effetti collaterali cardio-circolatori e respiratori; assolutamente controindicati nell'asma bronchiale, bradicardia grave, insufficienza cardiaca in atto, blocco atrioventricolare. L'istamina cloridrato in dosi scalari, che è indicata elettivamente nelle cefalee a grappolo come si è detto più volte, può giovare anche nelle emicranie. Rimane tutta una serie di altre sostanze che in determinati casi si sono dimostrate efficaci nella prevenzione (clonidina, cinnarizina, sali di litio, dipiridamolo, ecc.).

Quando gli attacchi cefalgici sono rari e di modesta intensità può bastare la terapia sintomatica dell'attacco stesso con uno dei soliti analgesici in commercio, provvedimento che d'altronde l'ammalato adotta spontaneamente. Può essere anche opportuno talvolta non ricorrere a nessun farmaco e tollerare la crisi.

È da notare che la banale aspirina cioè l'acido acetilsalicilico (ASA) in taluni casi riesce efficace anche come preventivo, mentre in altri non è di nessun beneficio. L'efficacia andrebbe ricondotta ad effetti inibitori sulle prostaglandine, ma c'è anche da tener conto della pericolosità nell'uso cronico, la quale è inerente all'azione antiaggregante piastrinica e gastrolesiva. Nello stato di male emicranico e nelle crisi gravissime, e persistenti nonostante la terapia, vengono usati i cortisonici. Spesso accade purtroppo che il cefalalgico idiopatico, tanto emicranico quanto hortorniano, divenga farmacodipendente in rapporto all'abuso di analgesici.

Non di rado il cefalalgico e anche il medico si scoraggiano dopo una serie di infruttuosi tentativi terapeutici. Sbagliano, perché anche in casi ribelli si riesce talvolta a trovare finalmente un mezzo curativo capace, se non di sopprimere le crisi, almeno di ridurne l'intensità e la frequenza; senza contare che sono possibili persino le remissioni spontanee della malattia: per es. nella cefalea catameniale le crisi comparse con il menarca possono scomparire con la menopausa o durante una gravidanza. Spiegazioni del fenomeno si possono ricercare sia in modificazioni della costellazione ormonale e più genericamente della crasi umorale, per usare un termine caro agli antichi, o per oscillazioni nell'attività del sistema nocicettivo, per esprimerci in termini ultramoderni.

La terapia delle cefalee idiopatiche va effettuata con perseverante comprensione umana della profonda sofferenza dell'ammalato e con ostinazione nella ricerca e nell'uso intelligente e competente, e vorrei aggiungere modulato, degli svariati farmaci, di cui oggi disponiamo.

BIBLIOGRAFIA

- DISERTORI B., *Le cefalee accessuali con particolare riguardo alla cefalea istaminica di Horton*, «Rivista Medica Trentina», 2, 191, 1964.
- DISERTORI B., PIAZZA M., *Cefalea istaminica di Horton e crisi stenocardiche in anosmico eredo-familiare e resecato per ulcera duodenale*, «Rivista Sperimentale di Freniatria», 88, 451, 1964.
- PIAZZA M., *Le cefalee vasomotorie parossistiche (emicrania e cefalea di Horton)*, Monografia, Liviana Editrice, Padova, 1967.
- PIAZZA M., *L'emicrania comitata*, «Rivista Medica Trentina», 13, 44, 1975.

RIASSUNTO – L'A. analizza e sintetizza le attuali conoscenze sulla nosografia, sintomatologia, etiopatogenesi e terapia delle cefalee idiopatiche (emicrania e cefalea a grappolo) con riferimento anche a proprie ricerche, esperienze cliniche e concetti personali.

SUMMARY – The Idiopathic Headaches. The A. analyses and synthetises the new vistas about the nosography, symptomatology, aetiopathogenesis and therapy of the idiopathic headaches (migraine and cluster headache). The A. takes into consideration also her personal researches, clinical experiences and her owen points of view.

RÉSUMÉ – Les céphalées idiopathiques. L'A. analyse et synthétise les connaissances actuelles sur la nosographie, symptomatologie, etiopathogénie et thérapie de la céphalée idiopathique (migraine et céphalée en grappe) se référant aussi à ses propres recherches, expériences cliniques et conceptions personnelles.

ZUSAMMENFASSUNG – Die idiopathischen Kopfschmerzen. Der Verfasser analysiert und gibt eine Zusammenfassung über die derzeitigen Kenntnisse der Nosographie, Symptomatologie, Etiopathogenese und Therapie der idiopathischen Kopfschmerzen (Migräne und «Cluster»), wobei er sich auch auf persönliche Forschungen, sowie auf klinische Erfahrungen und eigene Auffassungen stützt.

Indirizzo dell'autore: prof. dott. Marcella Piazza - Via Barbacovi, 40
38100 Trento - Italia
