

## CLASSIFICAZIONE IHS (2004)

### Parte prima: Cefalee primarie

1. Emicrania
2. Cefalea di tipo tensivo
3. Cefalea a grappolo ed altre cefalee autonomico-trigeminali
4. Altre cefalee primarie

### Parte seconda: Cefalee secondarie

5. Cefalea attribuita a trauma della testa o del collo
6. Cefalea attribuita a patologia vascolare del cranio o cervicale
7. Cefalea attribuita a patologia endocranica non vascolare
8. Cefalea attribuita ad assunzione o sospensione di sostanze
9. Cefalea attribuita ad infezioni
10. Cefalea attribuita a patologie dell'omeostasi
11. Cefalee o dolori facciali attribuiti a patologie del cranio, collo, occhi, orecchi, naso e seni paranasali, denti, bocca o di altre strutture facciali o craniche
12. Cefalea attribuita a patologie psichiatriche

### Parte terza: Nevralgie craniche, dolori facciali primari e centrali ed altre cefalee

13. Nevralgie craniche e dolore facciale centrale
14. Altre cefalee, nevralgie craniche e dolori facciali primari o centrali

# CORRETTO INQUADRAMENTO DELLA CEFALEA

---

Anamnesi accurata

Obiettività generale  
e neurologica

Eventuale esecuzione  
di esami strumentali e  
di laboratorio

**Diagnosi**



# CLASSIFICAZIONE IHS 2004

## CEFALEE PRIMARIE

### 1. EMICRANIA

#### 1.1 E. senza aura

1.2 E. con aura

1.3 Sindromi periodiche dell'infanzia

1.4 E. retinica

1.5 Complicanze dell'E.

1.6 Probabile E.

**“Cefalea di natura parossistica, particolare severità, distribuzione unilaterale, associata a nausea, vomito e fotofobia e presenza di intervalli liberi”**

Areteo di Cappadocia

I sec. d.C.



International Classification of Headaches (IHS) 1988

Classificazione Internazionale delle Malattie  
(ICD-10) 1997

International Classification of Headaches (IHS) 2004

# EMICRANIA SENZA AURA

## CRITERI DIAGNOSTICI

- A. Almeno 5 attacchi
- B. Durata di 4-72 ore senza farmaci
- C. Almeno due:
  - unilateralità
  - dolore pulsante
  - intensità moderata o forte
  - peggioramento indotto da attività fisica
- D. Almeno uno:
  - nausea e/o vomito
  - fono e fotofobia
- E. Storia clinica, esame obiettivo e neurologico escludono l'origine secondaria, oppure pongono il sospetto, escluso però da appropriate indagini strumentali

# EMICRANIA SENZA AURA

## NEI BAMBINI

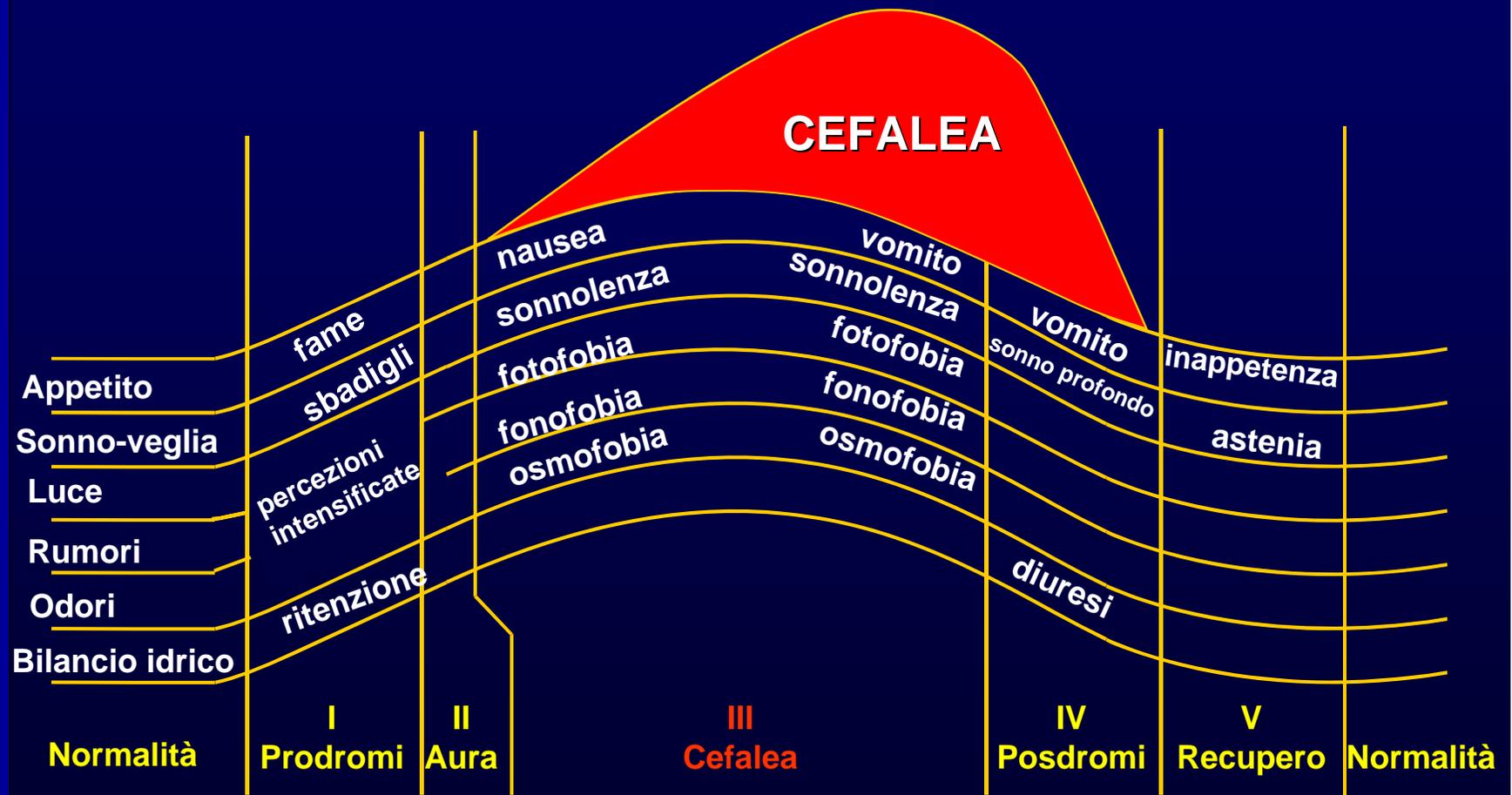
Gli attacchi possono durare 1-72 ore

Il dolore e' generalmente bilaterale. La caratteristica unilaterialità compare nell'eta' adolescenziale-adulta

La sede è generalmente fronto-temporale. Il dolore occipitale, unilaterale o bilaterale e' raro e pertanto meritevole di particolare attenzione

La presenza di fotofobia e fonofobia può essere dedotta dal comportamento durante l'attacco

# FASI DELL'ATTACCO EMICRANICO



Modificato da Blau, 1997

# EMICRANIA

## CARATTERISTICHE CLINICHE

### SOGLIA EMICRANICA E FATTORI SCATENANTI

#### PSICOLOGICI

Emozioni  
Rilassamento dopo stress  
Diminuzione del tono dell'umore

#### ORMONALI

Mestruazioni  
Ovulazione  
Contraccettivi orali  
HRT

#### ALIMENTARI

Alcool  
Eccesso/privazione di cibo  
Cibi/bevande contenenti:  
nitrati  
glutammato  
tiramina  
feniletilamina

#### AMBIENTALI

Fattori climatici  
Altitudine  
Viaggi  
Rumori  
Odori  
Fumo di sigaretta

#### FARMACI

Nitroglicerina  
Reserpina  
Fenfluramina  
Estrogeni

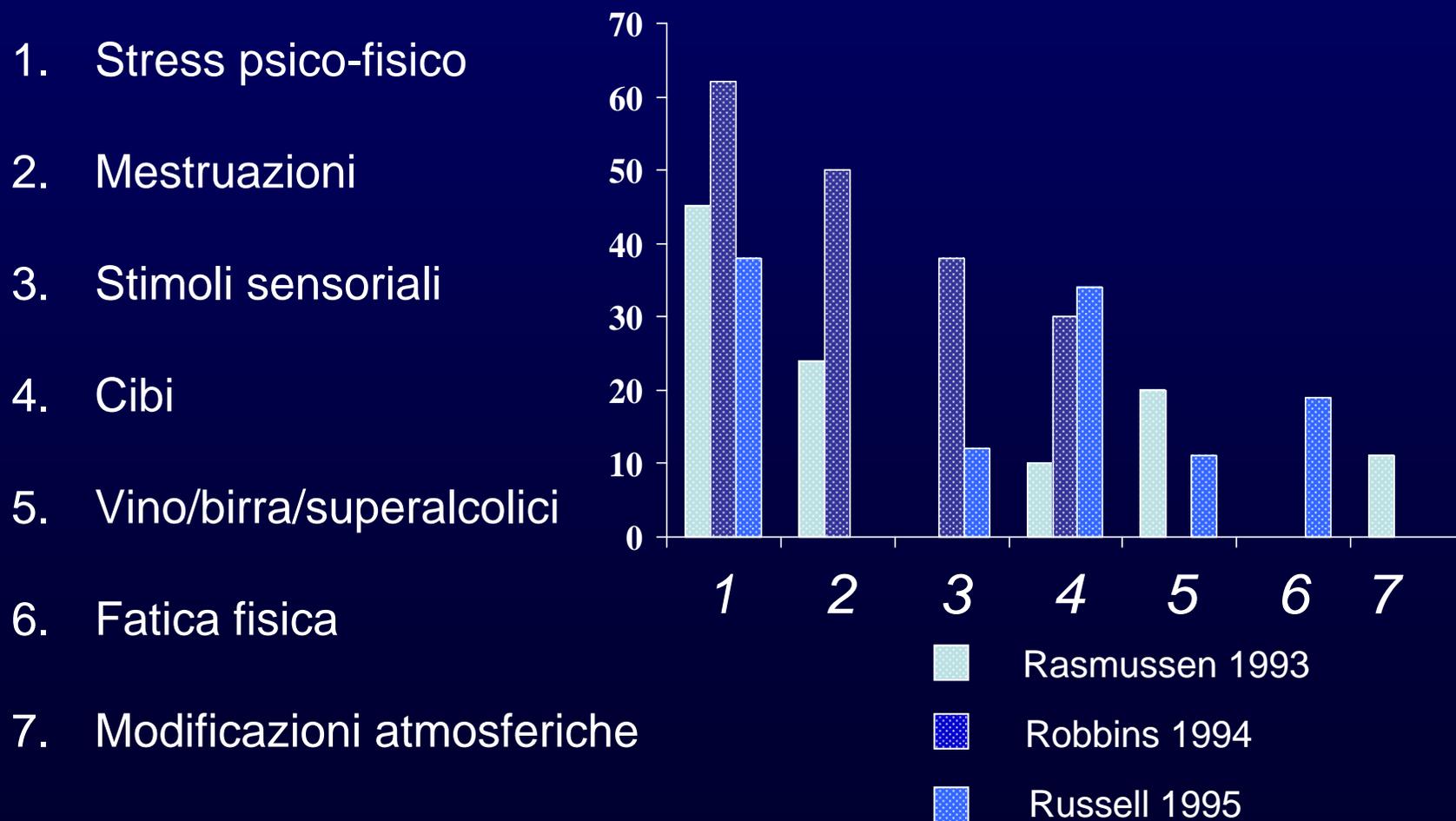
#### ALTRI

Privazione/eccesso di sonno  
Stanchezza fisica

# EMICRANIA

## CARATTERISTICHE CLINICHE

### FATTORI SCATENANTI L'ATTACCO



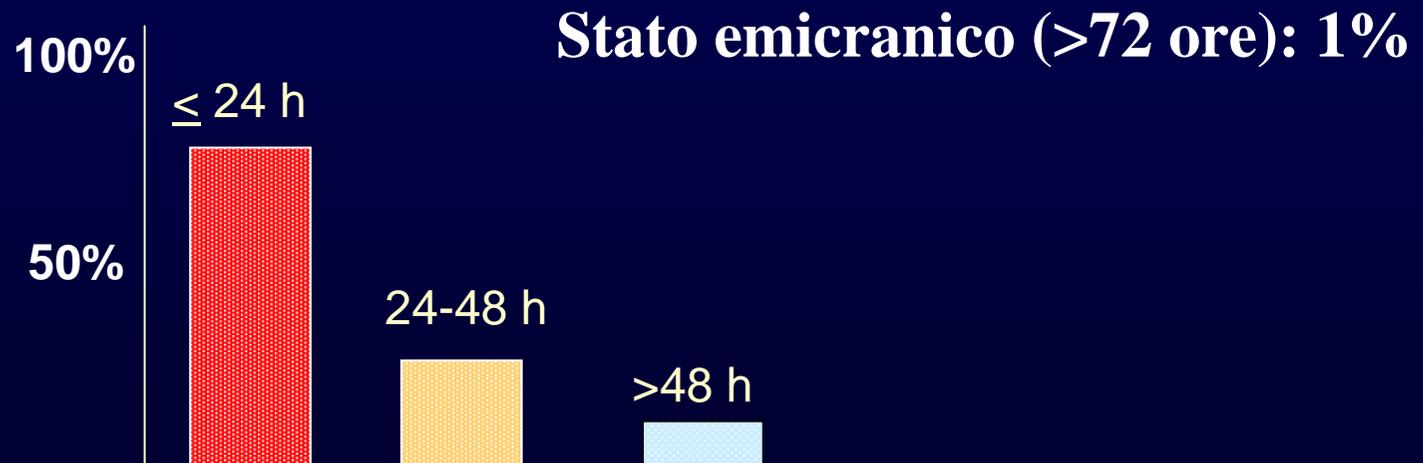
# EMICRANIA

## CARATTERISTICHE CLINICHE

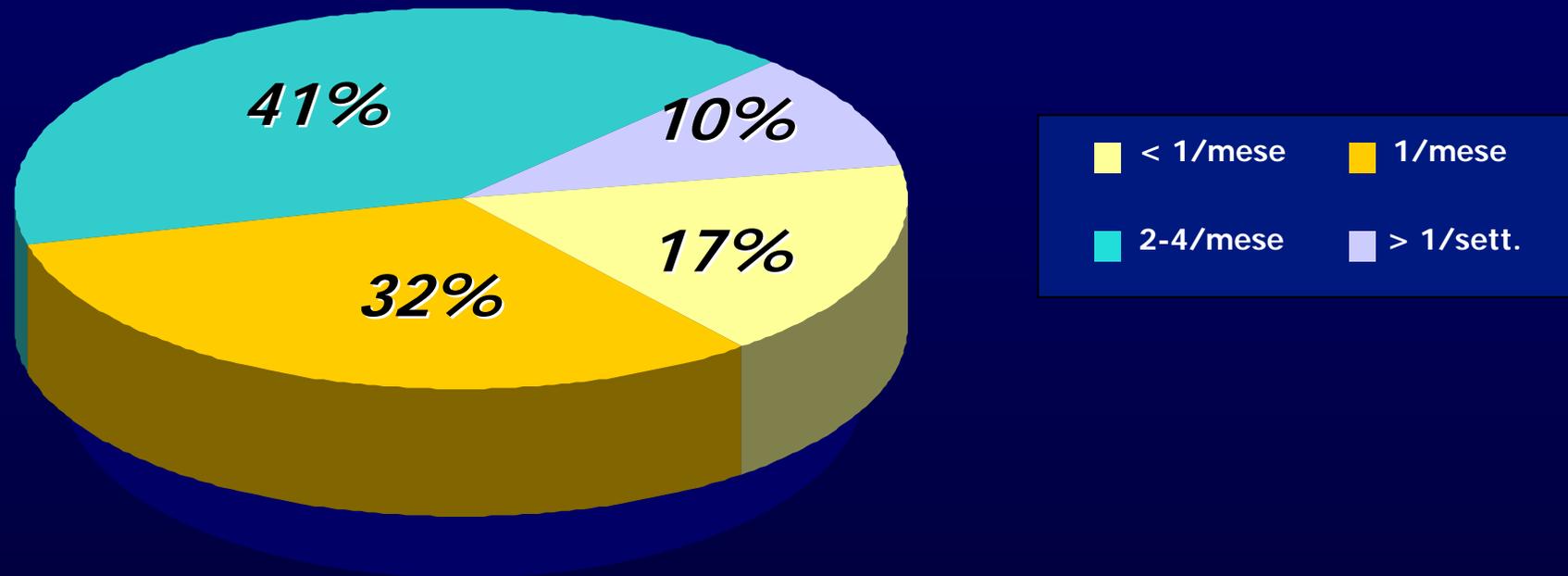
FASE ALGICA

### DURATA

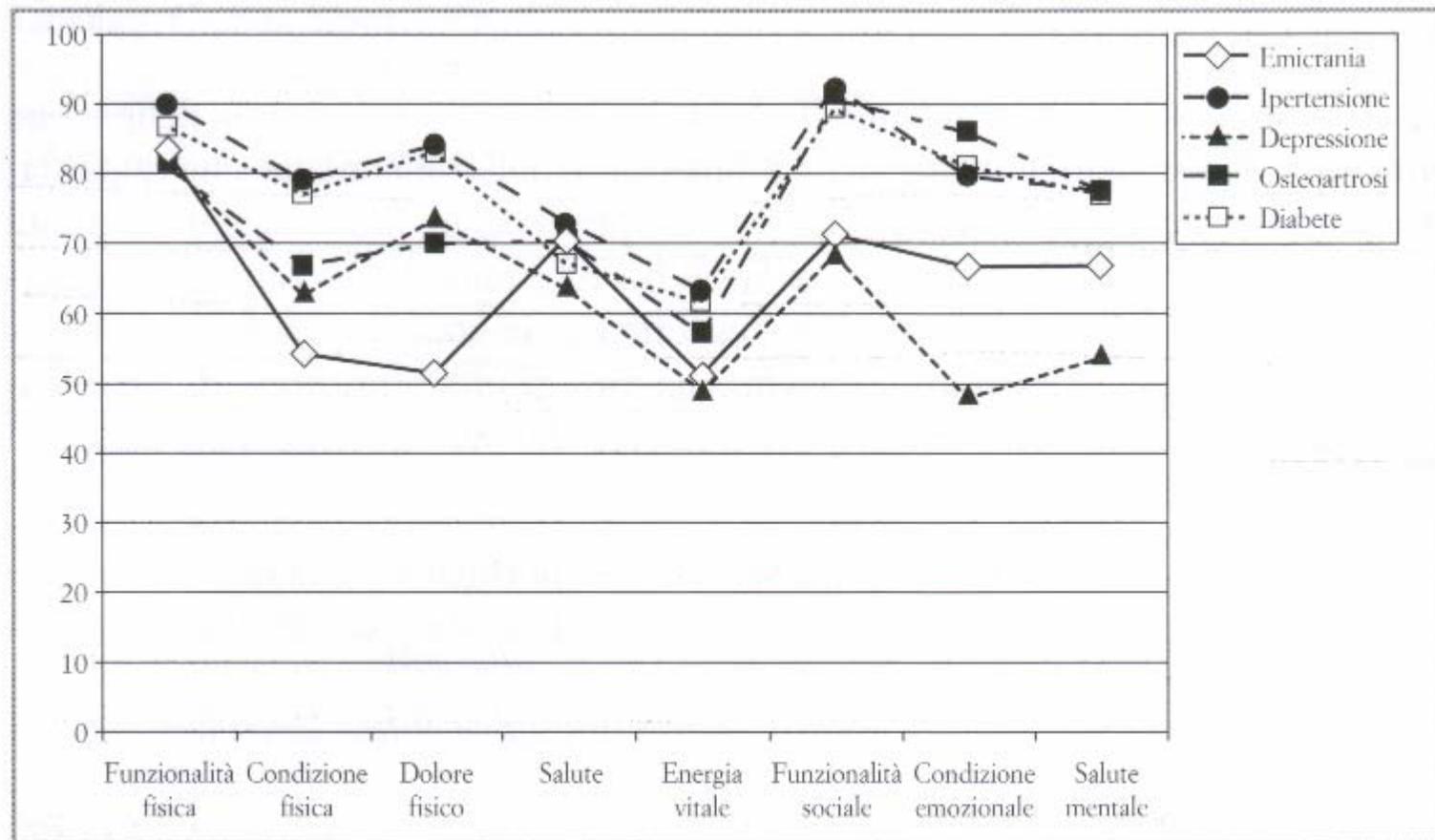
La maggior parte degli attacchi si risolve in 24 ore.  
In alcuni casi persiste oltre i 3 giorni



# Frequenza degli Attacchi Eemicranici



- La frequenza mediana delle crisi è 1/mese
- Il **20%** degli emicranici subisce oltre la metà degli attacchi



**Figura 1** Qualità della vita, misurata mediante il questionario SF-36, nell'emicrania e in altre condizioni patologiche croniche (da Osterhaus et al., 1994).

## Questionario Midas (Migraine Disability Assessment Scale)

1. Per quanti e quali giorni negli ultimi tre mesi si è assentato da scuola o dal lavoro a causa del mal di testa?
2. Per quanti giorni negli ultimi tre mesi il suo rendimento a scuola o al lavoro è stato ridotto della metà o più a causa del mal di testa? (non includere nella domanda i giorni conteggiati nella domanda 1)
3. Per quanti giorni negli ultimi tre mesi non ha potuto svolgere i lavori di casa a causa del mal di testa?
4. Per quanti giorni negli ultimi tre mesi il suo rendimento nello svolgere i lavori di casa è stato ridotto della metà a causa del mal di testa? (non includere nella domanda i giorni conteggiati nella domanda 3)
5. Per quanti giorni negli ultimi tre mesi ha dovuto rinunciare ad attività familiari, sociali o di svago a causa del mal di testa?

Per la valutazione del test sommare i giorni di disabilità dalla domanda 1 alla 5  
Da 0 a 5 Grado I disabilità minima  
Da 6 a 10 Grado II disabilità lieve  
Da 11 a 20 Grado III disabilità moderata  
Da 21 in su Grado IV disabilità grave  
**Le domande A e B non rientrano nel conteggio ma servono per una valutazione clinica**

Il questionario è stato messo a punto intervistando migliaia di pazienti affetti da cefalea, estrapolando poi le domande più significative per la valutazione dello stato di inabilità del paziente, di grande aiuto per l'iter diagnostico terapeutico e il follow up del paziente, permette con poche domande di decidere se è necessario iniziare un trattamento farmacologico e di che tipo (sintomatologico o preventivo) oppure se occorre un approfondimento diagnostico.



**A** Per quanti giorni ha sofferto di mal di testa negli ultimi tre mesi?



**B** Su scala da 0 a 10, in media quanto sono dolorosi i suoi mal di testa?

# EMICRANIA

## CARATTERISTICHE CLINICHE

### EMICRANIA CON AURA

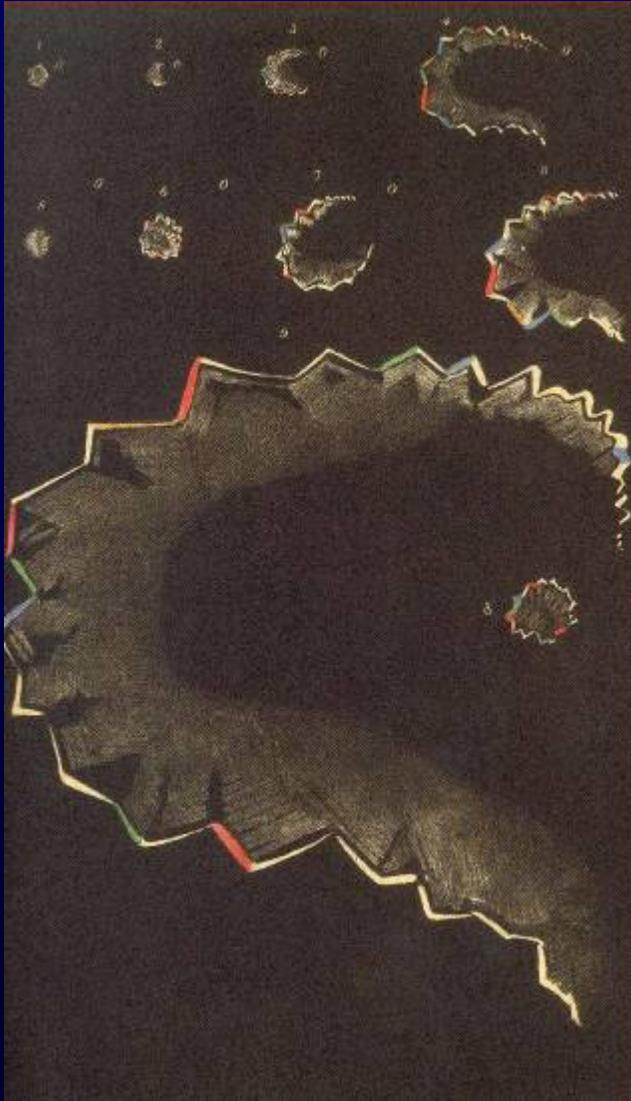


- A. Almeno 2 attacchi
- B. Presenza di aura:  
uno o più sintomi focali, visivi, sensitivi, disfasici, completamente reversibili
- C. Almeno 2:
  - sintomi visivi omonimi e/o sensitivi unilaterali
  - sviluppo graduale ( $\geq 5$  minuti)
  - durata  $\leq 60$  minuti
- D. La cefalea segue entro 60 minuti
- E. Storia clinica, esame obiettivo e neurologico escludono l'origine secondaria, oppure pongono il sospetto, escluso però da appropriate indagini strumentali

# AURA

## CARATTERISTICHE CLINICHE

AURA EMICRANICA VISIVA



Edward Liveing

“On Megrin”  
(1873)

prima illustrazione a  
stampa dell'aura  
visiva

On Monday afternoon a meeting was held at the Judge of Queens' College, and it was agreed that a Petition presented to the Lords against the Irish Church. Dr. Phillips, the of Queens, kindly consented to act as chairman, and Mr. Potts, of Trinity, undertook the part of Secretary. It was decided, that the Petition should not be offered for signature to any Members of the Senate who are Peers, Bishops, Judges, or Members of the House of Commons. Of the signatures could not be found in the Register of Members, and the names could not be deciphered. After these observations the Petition circulated among the Members of the Senate, and the following Members of the Senate were present at the meeting, when the following Memorial was taken into consideration:-

[Here follow the Memorial and the 80 signatures, see p. 4.]

A

By an adverse vote of eight against seven (the Vice-Chancellor being one of the seven) a decision was come to which prevented the wishes of the Memorialists from being complied with.

"Dr Watson, or Sherlock Holmes," said Stamford, introducing us.

"How are you?" he said cordially, gripping my hand with a strength for which I should hardly have given him credit.

"You have been in Afghanistan, I perceive."

"How on earth did you know that?" I asked.

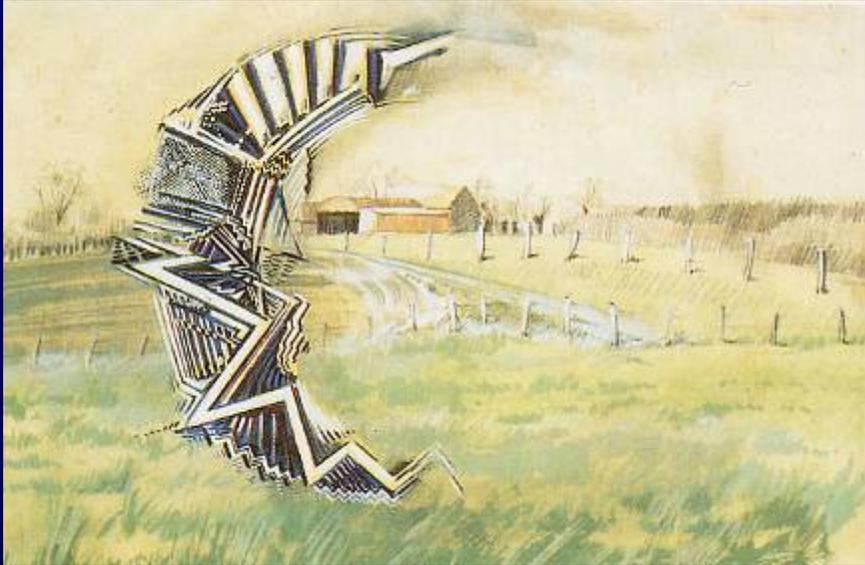
"Never mind," said he, "now is about haemoglobin."

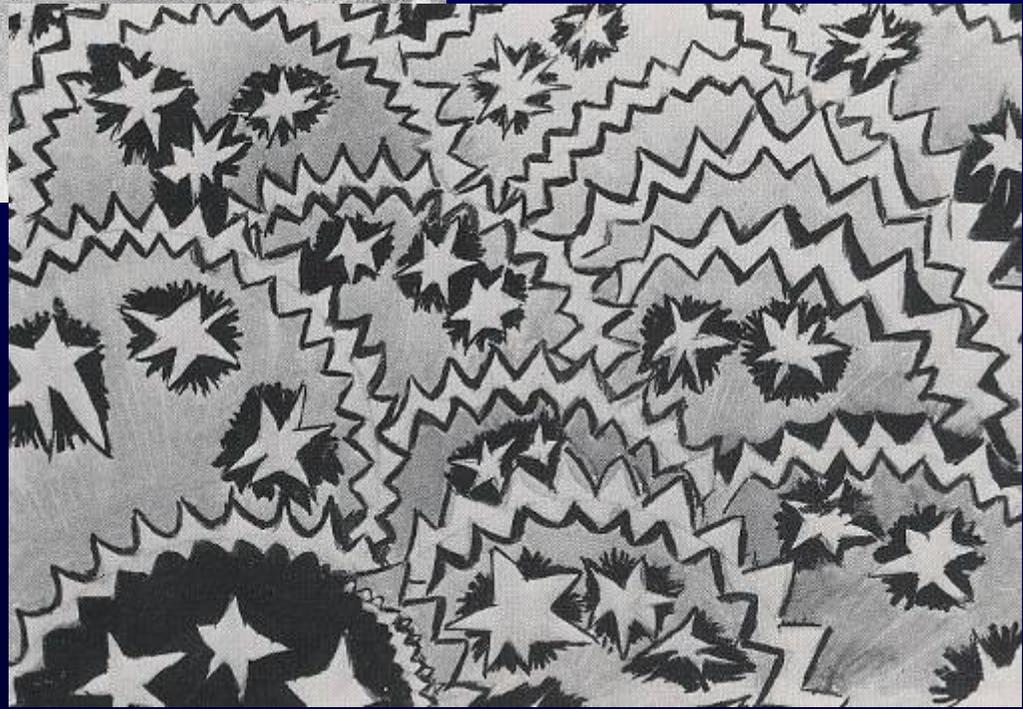
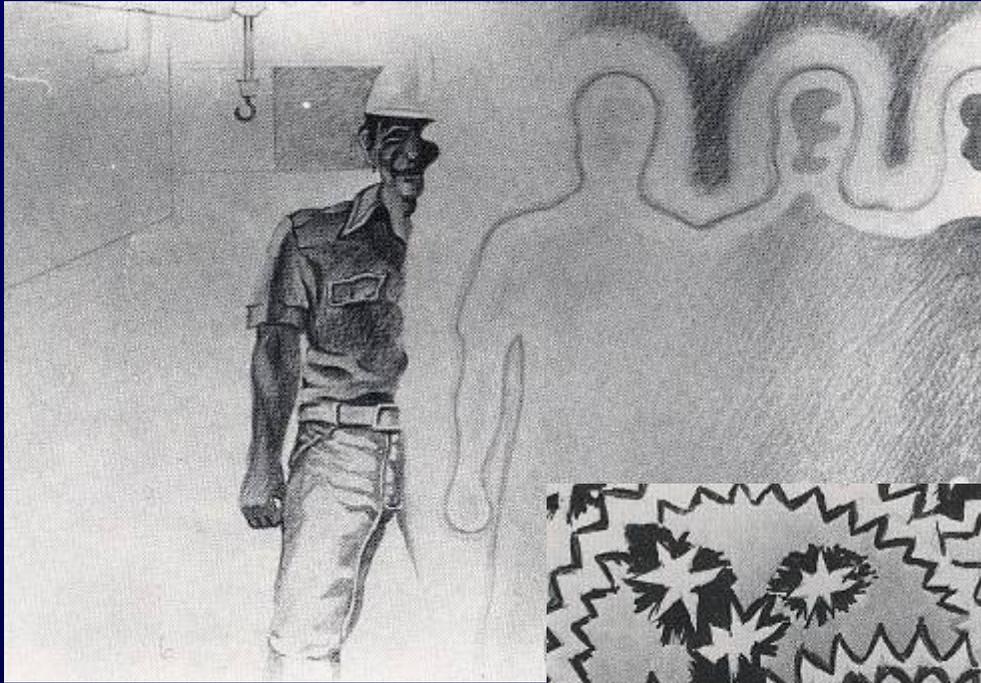
"It is intrinsically..."

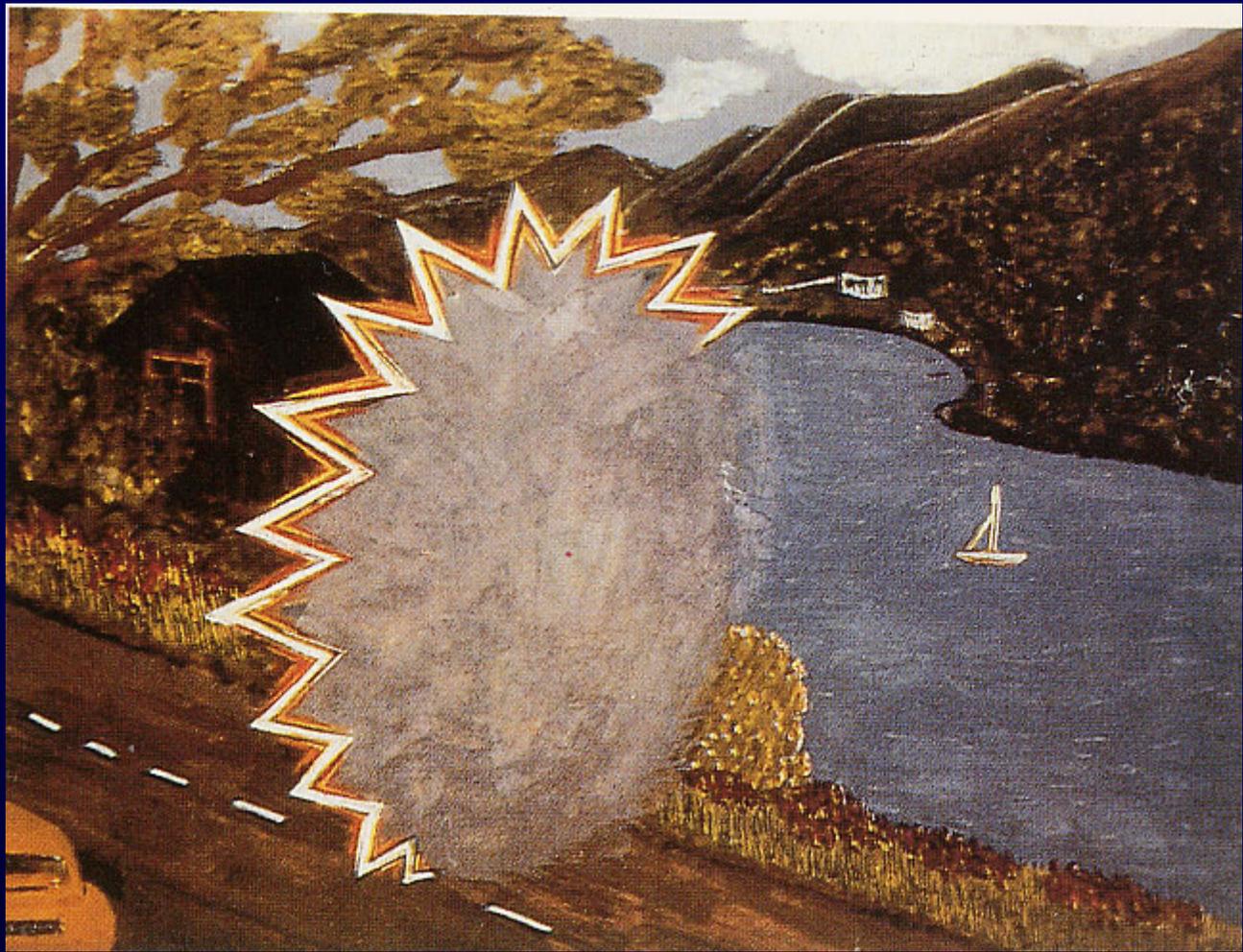
"Why man, it is a radical medico-legal discovery for years..."

for blood... we have a new... coat- sleeve in... which he... said, dig... the result... this small... what the result... proportion of... I have no doubt, however... the characteristic reaction." As he spoke, he threw into the vessel a few white crystals, and then added some drops of a transparent fluid. In an instant the contents assumed a dull mahogany colour, and a brownish dust was precipitated

B

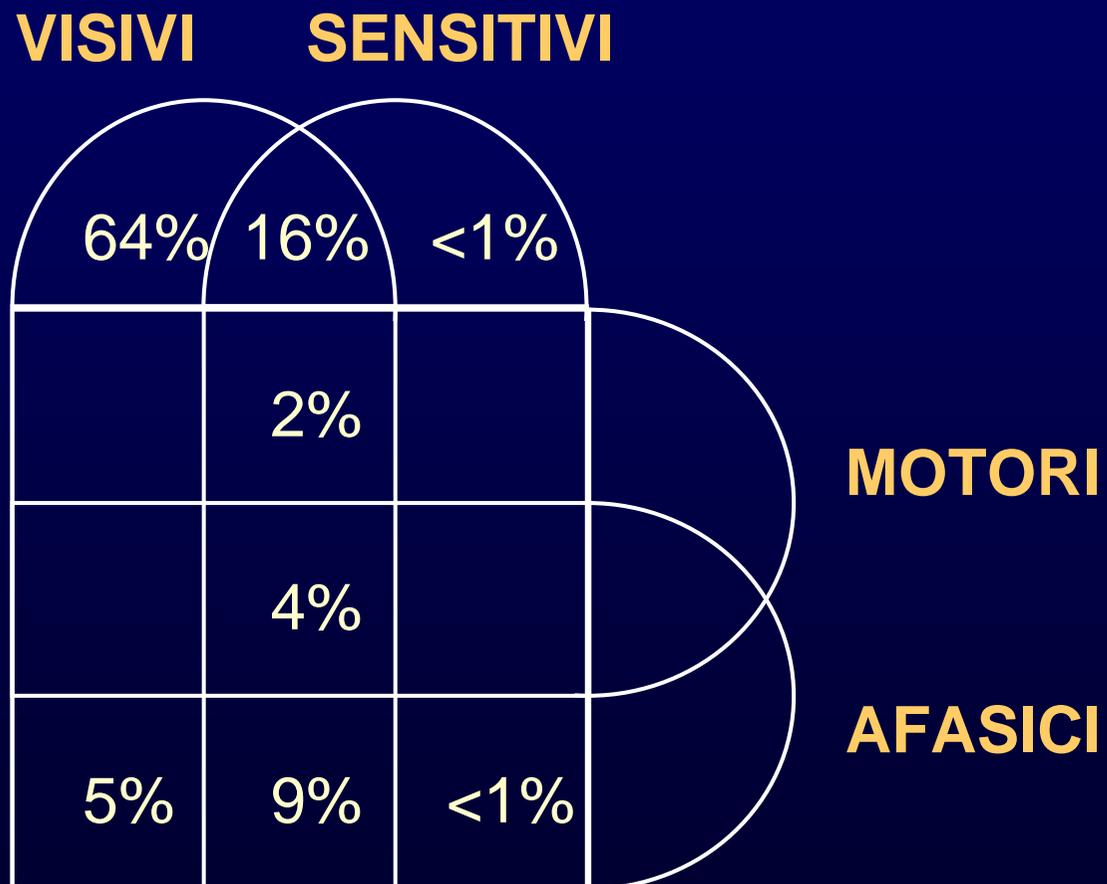






# SINTOMI DELL'AURA

N=163



*Da Olesen and Russell, Brain 1996*

# PIPELINE OF PAIN

Using sophisticated images of the brain taken during the onset of a migraine attack, scientists have traced the path of a headache from the initial triggers to the final, throbbing outcome. While some of the details are still in doubt, the main outline is clear

## 1 Incoming

Any number of **triggers** can provide the spark that starts the process. In most people, it takes a combination of several factors, building up over time, to reach an individual's neurological threshold. These factors can be internal (hormonal changes, stress, lack of sleep) or external (changes in weather, diet, allergens) or both

TRIGGERS

## 2 Control Center

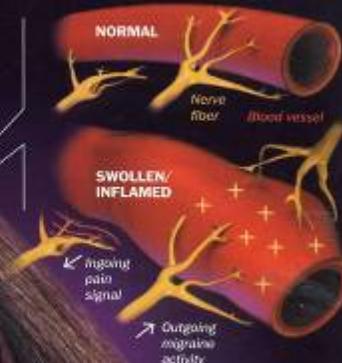
Most migraine triggers are funneled to the **hypothalamus**, one of the brain's main processing hubs, responsible for regulating hormones, sleep and hunger. Migraine symptoms such as nausea and vomiting are initiated by signals sent from the hypothalamus to the migraine generator

## 3 Migraine Generator

The hypothalamus fires signals to an area of the **upper brain stem** that contains the trigeminal nerve, a massive network of nerve fibers with tendrils that branch out to cover the entire brain like a helmet. Activating this nerve starts the migraine rolling

## 4 Pain

The throbbing pain of a headache is caused by the swelling of blood vessels in the outer covering of the brain—the **dura**—which has embedded **blood vessels** and pain-sensitive **nerve fibers**



Once the nerves are activated, they release compounds that awaken pain receptors and cause blood vessels to swell even more

## Auras

In some migraine patients, visual cues and other sensory input generate a pulse of electrical activity that travels through the brain like a wave. The crest of this wave can garble the signals reaching the optic nerve. Result: many sufferers see visions of jagged lines and bright shining lights shortly before the pain sets in

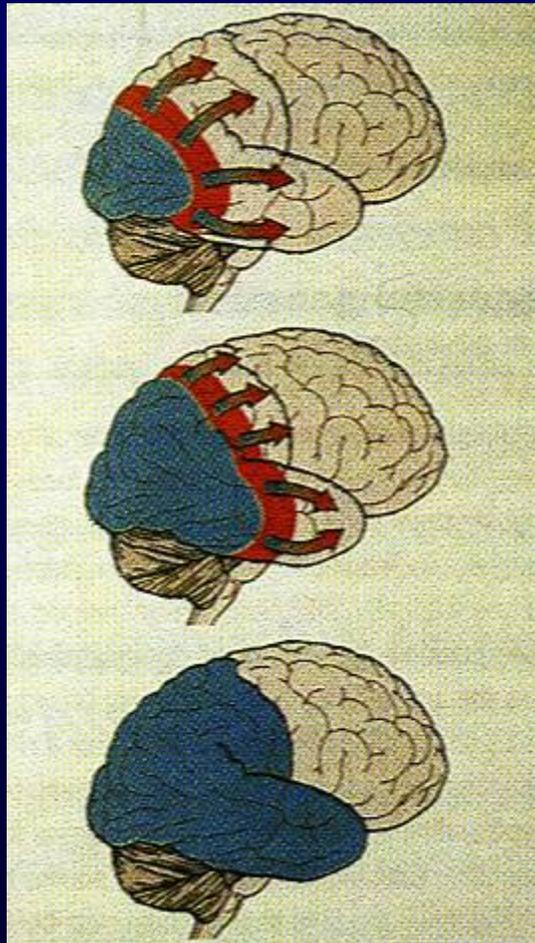


Sources: Dr. Steve Mathew, Houston Headache Clinic; Dr. David Buchnick, Johns Hopkins University School of Medicine

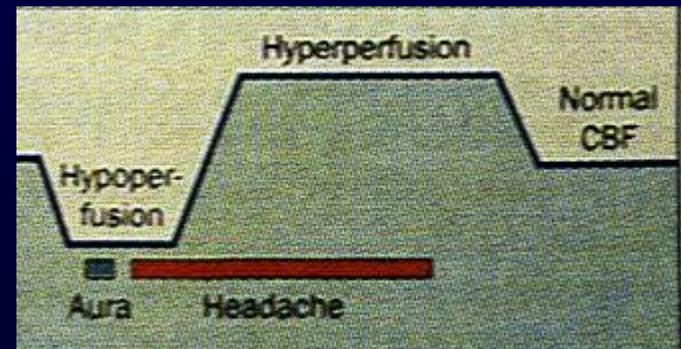
Graphics by Lori Trevetin and Joe Lortolan; text by Alice Park



# EMICRANIA CON AURA IPOTESI PATOGENETICA



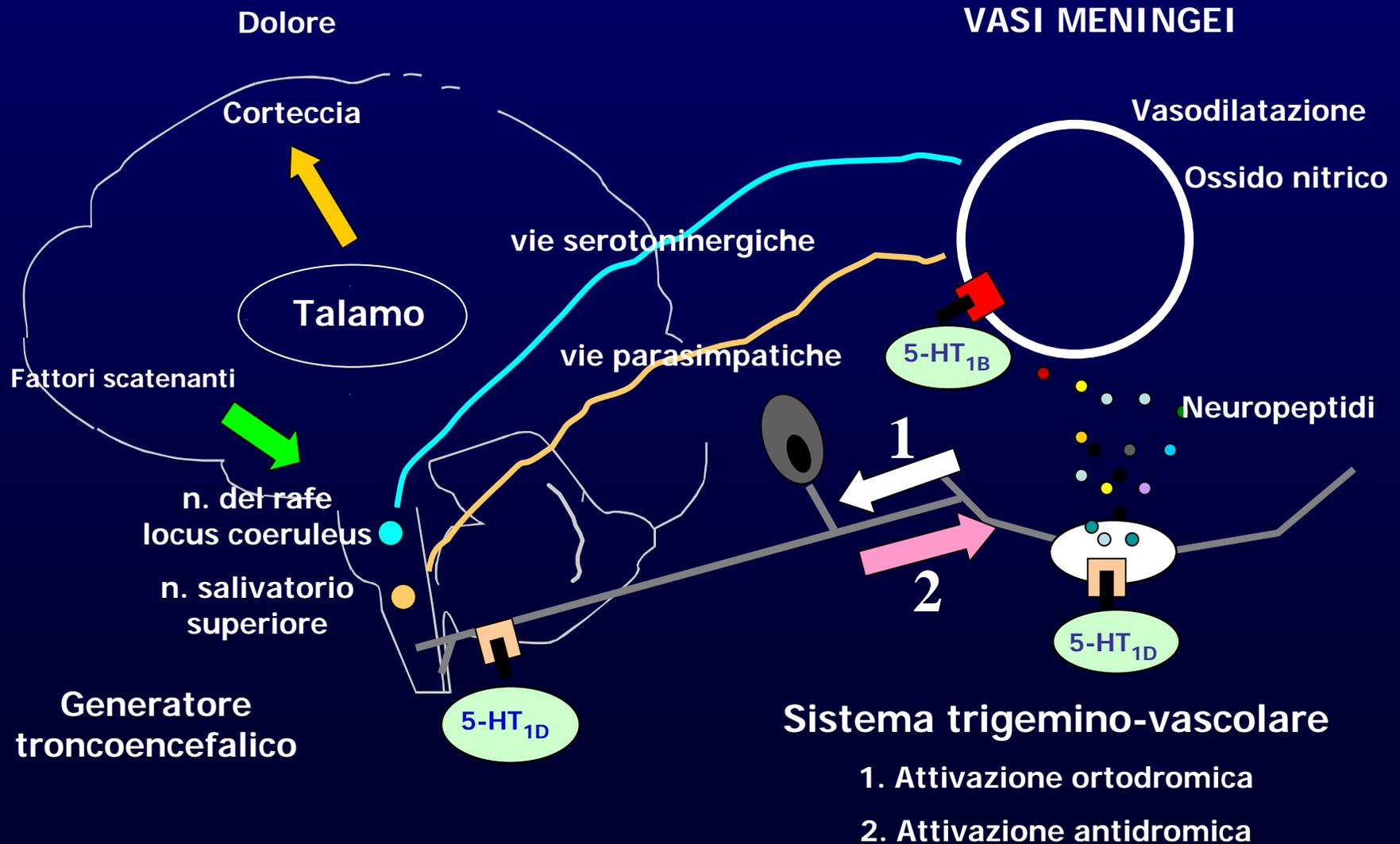
Onda di depolarizzazione, associata ad una depressione transitoria della attività neuronale (“**spreading depression**” di Leao), che si propaga lungo la corteccia (2-3 mm/min), preceduta da eccitazione neuronale lungo il fronte di progressione.



Da: Olesen J et al, Ann Neurol, 1990

# IIPOTESI INTEGRATA

Figura



# CEFALEE PRIMARIE

## CRITERI DIAGNOSTICI IHS

- A.** Almeno 5 attacchi
- B.** Durata di 4-72 ore
- C.** Almeno 2
  - unilaterale
  - dolore pulsante
  - intensità moderata-  
forte
  - aggravato da  
attività  
fisica
- D.** Almeno uno:
  - nausea e/o  
vomito
  - fono e fotofobia

- A.** Almeno 10 attacchi
- B.** Durata da 30 minuti a  
7 giorni
- C.** Almeno 2
  - bilaterale
  - dolore gravativo-  
trafittivo
  - intensità lieve-  
moderata
  - non aggravato da  
attività fisica
- D.** Entrambi i seguenti:
  - non nausea o  
vomito
  - fono o fotofobia

- A.** Almeno 5 attacchi
- B.** Dolore di intensità  
marcata, unilaterale  
costante, periorbitario,  
della durata da 15 a 180  
minuti
- C.** Associata a (almeno uno):
  - Iniezione congiuntivale
  - Sudorazione facciale
  - Lacrimazione
  - Miosi
  - Ostruzione nasale
  - Ptosi palpebrale
  - Rinorrea
  - Edema palpebrale
  - Irrequietezza
- D.** Frequenza da 1 attacco  
ogni 2 gg a 8 al dì

**EMICRANIA**

**CEFALEA TENSIVA**

**CEFALEA A GRAPPOLO**

## PREVALENZA CEFALIE PRIMARIE

CEFALEA TENSIVA



69 %

EMICRANIA



16 %

CEFALEA A GRAPPOLO



0.1 %

## PREVALENZA CEFALIE SECONDARIE

TRAUMA CRANICO



4 %

PATOLOGIA ENDOCRANICA NON  
VASCOLARE



0.5 %

*Rasmussen et al 1991*

1. EMICRANIA
2. CEFALEA DI TIPO TENSIVO
3. CEFALEA A GRAPPOLO E ALTRE TACs
4. **ANCHE SE LE DIVERSE FORME CLASSIFICATE**
5. **SONO MOLTO MENO NUMEROSE, NELLA**
6. **POPOLAZIONE LE CEFALEE PRIMARIE SONO**
7. **MOLTO PIU' FREQUENTI**
8. **RISPETTO ALLE CEFALEE SECONDARIE**
9. **(90% vs 10%)**
10. CEFALEA O DOLORE FACCIALE ATTRIBUITO A DISORDINI DEL CRANIO, COLLO, OCCHI, ORECCHI, NASO, SENI, DENTI, BOCCA O ALTRE STRUTTURE CRANICHE O FACCIALI
11. CEFALEA ATTRIBUITA A DISORDINI PSICHIATRICI
12. NEURALGIE CRANICHE E CAUSE CENTRALI DI DOLORE FACCIALE
13. ALTRE CEFALEE, NEURALGIE CRANICHE, DOLORE FACCIALE CENTRALE O PRIMARIO

# PARAMETRI CLINICI PER LA DIAGNOSI DELLE CEFALEE PRIMARIE

---

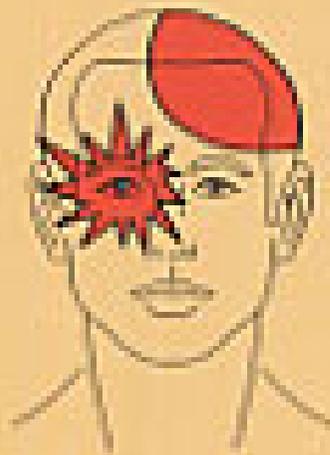
- FAMILIARITA'
- SESSO
- TIPO DI DOLORE
- SEDE
- INTENSITA'
- DURATA
- PERIODICITA' DI MALATTIA
- SEGNI E SINTOMI ASSOCIATI
- ESACERBAZIONE DA SFORZO FISICO
- COMPORTAMENTO DEL PAZIENTE

# DIAGNOSI DIFFERENZIALE TRA LE CEFALEE PRIMARIE

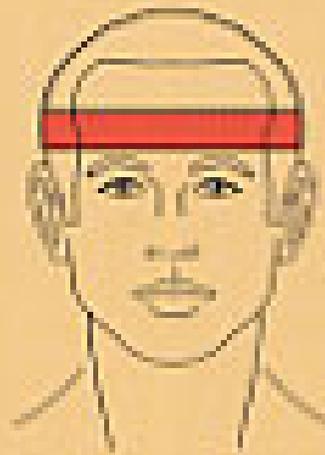
	<b>Emicrania</b>	<b>Cefalea di tipo tensivo</b>	<b>Cefalea a grappolo</b>
<b>Familiarità</b>	presente	assente	presente
<b>Distribuzione per sesso F :M</b>	3 :1	2 :1	1 : 4
<b>Qualità del dolore</b>	pulsante	gravativo-costrittivo	trafittivo-lancinante
<b>Sede</b>	unilaterale	bilaterale	unilaterale costante orbitale
<b>Intensità</b>	medio-forte	lieve o media	forte
<b>Durata</b>	4-72 ore	30 minuti- 7 giorni	15-180 minuti
<b>Profilo temporale</b>	episodico	episodico	cronobiologico
<b>Sintomi e segni associati</b>	nausea e/o vomito fono e fotofobia	fono o fotofobia	lacrimazione, iperemia congiuntivale, ptosi, congestione nasale, miosi, rinorrea
<b>Esacerbazione da sforzo</b>	+	-	-
<b>Comportamento del paziente</b>	isolamento, buio, silenzio, riposo	lievi modificazioni	irrequietezza

## Sede del dolore

Emicrania



Cefalea di tipo tensivo



Cefalea a grappolo



## Cefalea di tipo tensivo



# DIAGNOSI DIFFERENZIALE TRA LE CEFALEE PRIMARIE E SECONDARIE

---

## SEGNALI D'ALLARME

- Insorgenza improvvisa di una cefalea qualitativamente differente e/o molto intensa (*“la peggiore della mia vita”*)
- Modificazioni delle caratteristiche della cefalea
- Decorso ingravescente, progressivo
- Esordio dopo la quarta decade
- Provocata da attività fisica, sessuale, da tosse
- Mancata risposta a terapia adeguata
- Segni/sintomi sistemici o neurologici

# CEFALEE PERICOLOSE

- EMORRAGIA SUBARACNOIDEA
- EMORRAGIA CEREBRALE
- DISSECAZIONE CAROTIDEA
- TROMBOSI DEI SENI
- PATOLOGIA INFETTIVA
- ENCEFALOPATIA IPERTENSIVA

**EMERGENZA**

**URGENZA**

- CEFALEA TUMORALE
- CEFALEA DA SFORZO
- ARTERITE TEMPORALE
- CEFALEA IN EMATOMA SOTTODURALE

## 4.4 CEFALEA ASSOCIATA AD ATTIVITÀ SESSUALE

### CARATTERISTICHE CLINICHE

Prevalenza life-time: **1%**

*Rasmussen, 1992*

Il **4-12%** delle ESA si manifestano dopo **attività sessuale**

*Fisher, 1968; Lundberg, 1974*

#### **4.4.2 Cefalea da orgasmo**

Durante l'orgasmo aumento della pressione sistolica (~40-100 mmHg) e diastolica (~20-50 mmHg)

Ruolo delle variazioni PA?

## 6. CEFALEA ATTRIBUITA A PATOLOGIA VASCOLARE DEL CRANIO E CERVICALE

- 6.1 Cefalea attribuita a stroke ischemico o attacco ischemico transitorio
  - 6.1.1 *Cefalea attribuita a stroke ischemico*
  - 6.1.2 *Cefalea attribuita ad attacco ischemico transitorio*
- 6.2 Cefalea attribuita ad emorragie cerebrali non traumatiche
  - 6.2.1 *Cefalea attribuita ad ematoma intracerebrale*
  - 6.2.2 *Cefalea attribuita ad emorragia subaracnoidea*
- 6.3 Cefalea attribuita a malformazioni vascolari non sanguinanti
- 6.4 Cefalea attribuita ad arteriti
- 6.5 Dolori ad origine carotidea o dall'arteria vertebrale
  - 6.5.1 *Cefalea o dolore facciale o del collo attribuita a dissezione arteriosa*
  - 6.5.2 *Cefalea post-endoarterectomia*
  - 6.5.3 *Cefalea da angioplastica carotidea*
  - 6.5.4 *Cefalea attribuita a procedure endovascolari intracraniche*
- 6.6 Cefalea attribuita a trombosi venosa cerebrale
- 6.7 Cefalea attribuita ad altre patologie vascolari intracraniche
  - 6.7.1 CADASIL
  - 6.7.2 MELAS
  - 6.7.3 Angiopatie benigne
  - 6.7.4 Apoplezia pituitaria

6. CEFALEA ATTRIBUITA PATOLOGIA VASCOLARE  
DEL CRANIO E CERVICALE

6.2 CEFALEA ATTRIBUITA AD EMORRAGIE INTRACRANICHE NON TRAUMATICHE

6.2.2 CEFALEA ATTRIBUITA AD EMORRAGIA SUBARACNOIDEA



## 6.2.2 CEFALEA ATTRIBUITA AD EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

### CARATTERISTICHE CLINICHE

Nel **30-40%** dei casi preceduta da **warning-leaks**, associazione transitoria e variabile di cefalea intensa, vomito, febbre, rigor, diplopia, alterazioni di coscienza

#### Cefalea sintomo dominante

#### EZIOLOGIA

- Aneurisma (75%)
- Malformazioni arterovenose (6%)
- Coagulopatie (6%)
- Sine materia (10-15%)

Incidenza annuale nei Paesi Occidentali  
**12 per 100.000 abitanti**

*Khajavi e Chyatte, 1999*

#### ESAMI STRUMENTALI

- TAC cerebrale diretta\*
- Puntura lombare
- Angiografia

*\*Positiva nel 90% entro 48 ore e nel 50% dopo 7 giorni*

## 6. CEFALEA ATTRIBUITA PATOLOGIA VASCOLARE DEL CRANIO E CERVICALE

### 6.3 CEFALEA ATTRIBUITA A MALFORMAZIONI VASCOLARI NON SANGUINANTI

#### 6.3.2 CEFALEA ATTRIBUITA A MALFORMAZIONE VASCOLARE

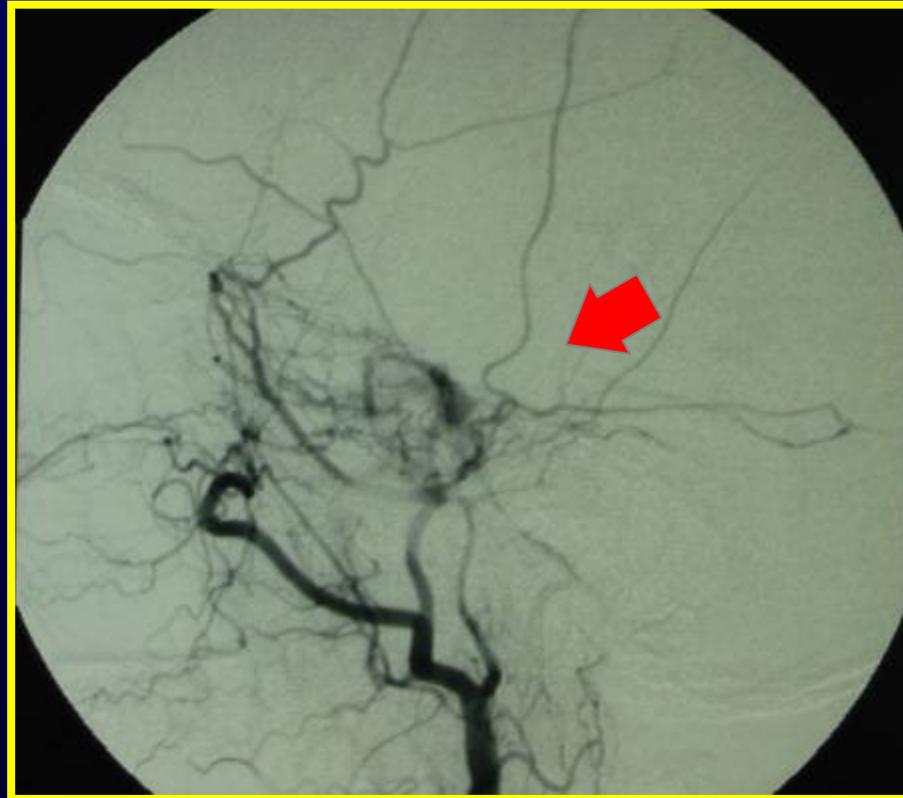
### DISPLASIA VENOSA



6. CEFALEA ATTRIBUITA PATOLOGIA VASCOLARE DEL CRANIO E CERVICALE

6.3 CEFALEA ATTRIBUITA A MALFORMAZIONI VASCOLARI NON SANGUINANTI

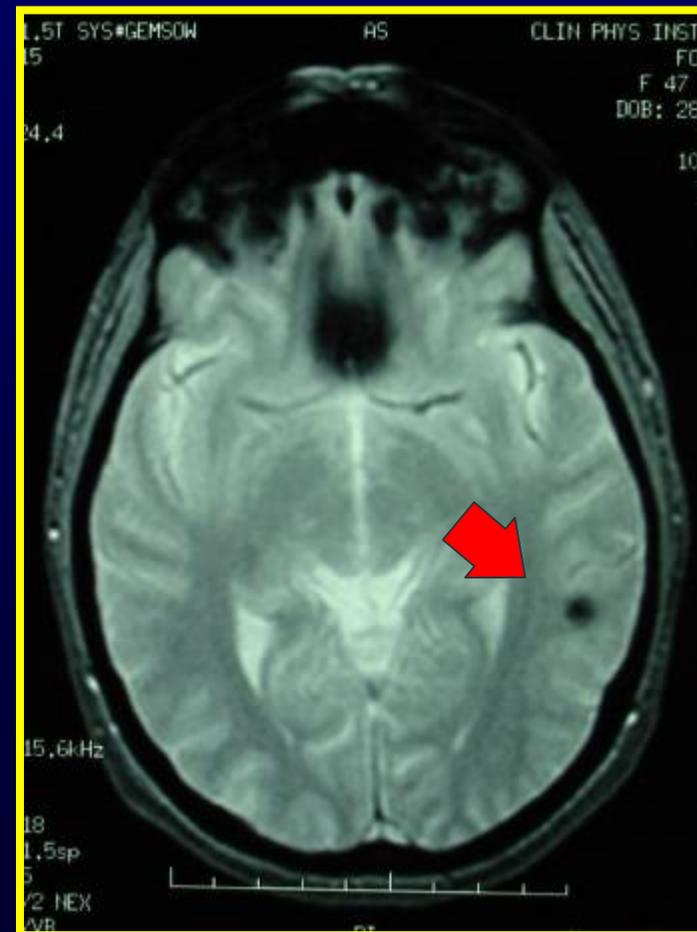
6.3.3 CEFALEA ATTRIBUITA A FISTOLA ARTERO-VENOSA



## 6. CEFALEA ATTRIBUITA PATOLOGIA VASCOLARE DEL CRANIO E CERVICALE

### 6.3 CEFALEA ATTRIBUITA A MALFORMAZIONI VASCOLARI NON SANGUINANTI

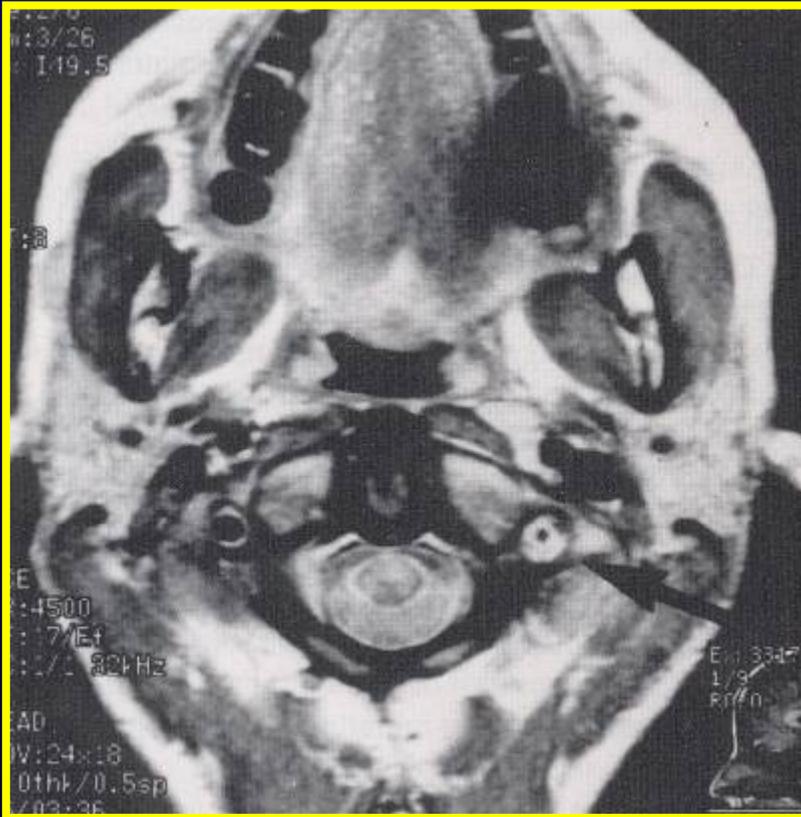
#### 6.3.4 CEFALEA ATTRIBUITA AD ANGIOMA CAVERNOSO



6. CEFALEA ATTRIBUITA PATOLOGIA VASCOLARE DEL CRANIO E CERVICALE

6.5 DOLORI AD ORIGINE CAROTIDEA O DALL'ARTERIA VERTEBRALE

6.5.1 CEFALEA O DOLORE FACCIALE O DEL COLLO  
ATTRIBUITA A DISSEZIONE ARTERIOSA



## 6. CEFALEA ATTRIBUITA PATOLOGIA VASCOLARE DEL CRANIO E CERVICALE

### 6.6 CEFALEA ATTRIBUITA A TROMBOSI VENOSA



## 6. CEFALEA ATTRIBUITA PATOLOGIA VASCOLARE DEL CRANIO E CERVICALE

### 6.4 CEFALEA ATTRIBUITA A AD ARTERITI

#### 6.4.1 CEFALEA ATTRIBUITA AD ARTERITE A CELLULE GIGANTI



# 6.4.1 CEFALEA ATTRIBUITA AD ARTERITE A CELLULE GIGANTI ("ARTERITE DI HORTON")

## **CARATTERISTICHE CLINICHE**

### **Epidemiologia**

Età > 50 anni; aumento esponenziale con l'età  
Incidenza annuale 3-9 casi per 100.000

*Bengtsson, 1982; Hauser, 1971*

### **Clinica**

- Cefalea in sede temporale (mono o bilaterale)
- Intensità moderata o forte
- Arteria dello scalpo edematosa ed indurita
- Claudicatio mandibolare infrequente ma patognomica
- Spesso si associa febbre e dolenzia muscolare diffusa
- Possibili episodi di amaurosi fugax

### **Laboratorio**

- VES e PCR aumentata
- Biopsia a. temporale (cellule giganti)

### **Terapia**

- Drastica risposta alla terapia steroidea (entro 48 ore)

## 7. CEFALEA ATTRIBUITA A PATOLOGIE ENDOCRANICHE NON VASCOLARI

- 7.1 Cefalea attribuita ad ipertensione liquorale
- 7.2 Cefalea attribuita ad ipotensione liquorale
- 7.3 Cefalea attribuita a patologia infiammatoria liquorale non infettiva
- 7.4 Cefalea attribuita a neoplasie intracraniche
- 7.5 Cefalea attribuita a iniezioni intracraniche
- 7.6 Cefalea attribuita a crisi epilettica
- 7.7 Cefalea attribuita a Malformazione di Chiari tipo I
- 7.8. Sindrome da cefalea transitoria con linfocitosi liquorale (HaNDL)
- 7.9 Cefalea associata ad altre patologie endocraniche

## 7.4 CEFALEA ATTRIBUITA A NEOPLASIA INTRACRANICA

---

### *CARATTERISTICHE CLINICHE*

---

Sintomi o segni di malattia endocranica  
**Criteri IHS:** Conferma mediante esami appropriati  
Rapporto temporale

---

**Caratteristiche di tipo tensivo nel 77%**  
**Nel 9% caratteri emicranici.**

**Distribuzione spesso bilaterale (72%)**  
**Frequentemente sede frontale (68%)**

---

## **11. CEFALIE O DOLORI FACCIALI ATTRIBUITE A PATOLOGIE DEL CRANIO, COLLO, OCCHI, ORECCHI, NASO E SENI PARANASALI, DENTI, BOCCA O ALTRE STRUTTURE DEL CAPO**

- 11.1 Cefalea attribuita a patologia delle ossa craniche
- 11.2 Cefalea attribuita a patologie del collo
- 11.3 Cefalea attribuita a patologie degli occhi
  - 11.3.1 Cefalea attribuita a glaucoma acuto
  - 11.3.2 Cefalea attribuita a vizi di rifrazione
  - 11.3.3 Cefalea attribuita a eteroforia o eterotropia
  - 11.3.4 Cefalea attribuita a patologia infiammatoria
- 11.4 Cefalea attribuita a patologie degli orecchi
- 11.5 Cefalea attribuita a rinosinusite
- 11.6 Cefalea attribuita a patologia dei denti, mandibola e strutture correlate
- 11.7 Cefalea o dolori facciali attribuiti ad alterazioni dell'articolazione temporomandibolare
- 11.8 Cefalea attribuita ad altri disordini

Storia pregressa di cefalea  
E.O. Generale e  
Neurologico nella norma  
Quadro clinico soddisfa  
i criteri IHS  
per cefalea primaria

**CEFALEA PRIMARIA**

**Esami  
strumentali  
No**

Modificazione  
quadro clinico

Segni d'allarme

**Esami  
strumentali  
Si**

Cefalea ingravescente o  
improvvisa  
senza storia pregressa  
E.O. Neurologico positivo

**POSSIBILE  
CEFALEA SECONDARIA**

**Esami  
strumentali  
Si**

- Eemicrania oftalmoplegica
- E. Emiplegica Familiare
- Eemicrania Basilare
- E. con aura prolungata
- Ripetuti episodi di aura  
senza cefalea

**ESCLUDERE PATOLOGIA ORGANICA**

- Aneurisma c.i., Tolosa-Hunt processo  
espansivo parasellare
- Tumore fossa cranica  
posteriore, infarto cerebellare
- Patologia vascolare acuta

**Esami  
strumentali  
Si**

**American Accademy of Neurology**

**Practice parameters: the EEG in the evaluation of headache.**

**Neurology, 1995**

L'elettroencefalogramma non è indicato nella valutazione  
routinaria delle cefalee

**Linee guida per la diagnosi e la terapia dell'emicrania.**

**Società Italiana per lo Studio delle Cefalee, 2001**

## **INDICAZIONI PER NEUROIMAGING**

1-Pazienti con segni neurologici

2-Pazienti con esame obiettivo neurologico negativo, ma sintomi neurologici

3-Pazienti che presentano cefalea dalle caratteristiche anamnestiche atipiche o a sfavore della diagnosi di emicrania o con fattori di rischio aggiuntivi

# INQUADRAMENTO TERAPEUTICO

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

Raccolta dei dati  
anamnestici

Esame obiettivo  
generale e neurologico

Esami laboratoristici  
e/o strumentali

Esclusione di forme  
secondarie

## DIAGNOSI DI EMICRANIA

Terapia di attacco

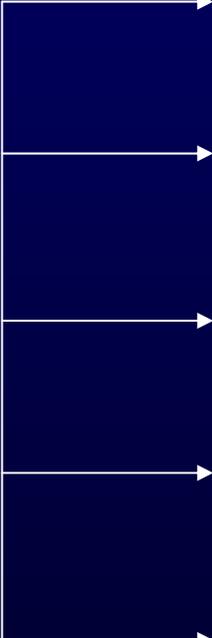
Terapia di profilassi



# CLASSI DI FARMACI

*TERAPIA DELL'ATTACCO*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

- 
- Agonisti serotoninergici
  - Derivati dell'ergot
  - FANS
  - Analgesici di combinazione
  - Antiemetici

# CONSIGLI GENERALI

*TERAPIA DELL'ATTACCO*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

## Assunzione del farmaco

- Pieno dosaggio
- Il più precocemente possibile

## Tipo di formulazione

Utilizzare formulazioni per via rettale o parenterale o contenenti antiemetico se presente importante componente vegetativa

# FARMACI PRINCIPALI

## TERAPIA DELL'ATTACCO

## LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

Gruppo I	Gruppo II	Gruppo III	Gruppo IV
Almotriptan Eletriptan Rizatriptan Sumatriptan Zolmitriptan  ASA Ibuprofene Naprossene sodico Acetilsalicilato di lisina + Metoclopramide	Diclofenac Ketorolac Ketoprofene Metoclopramide Paracetamolo	Ergotamina + caffeina  Ergotamina + caffeina + aminofenazone  Indometacina + proclorperazina+ caffeina  Piroxicam	Butalbital + propifenazone + caffeina  Domperidone  Desametasone  Idrocortisone  Nimesulide

# OPZIONI TERAPEUTICHE

## TERAPIA DELL'ATTACCO

## LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

### Ergot derivati

**Seconda scelta:** attacchi invalidanti, bassa frequenza, non rispondenti agli altri farmaci

- Associare antiemetici sul dolore e sintomi di accompagnamento.
- Effetti indesiderati: Potenziale rischio di abuso

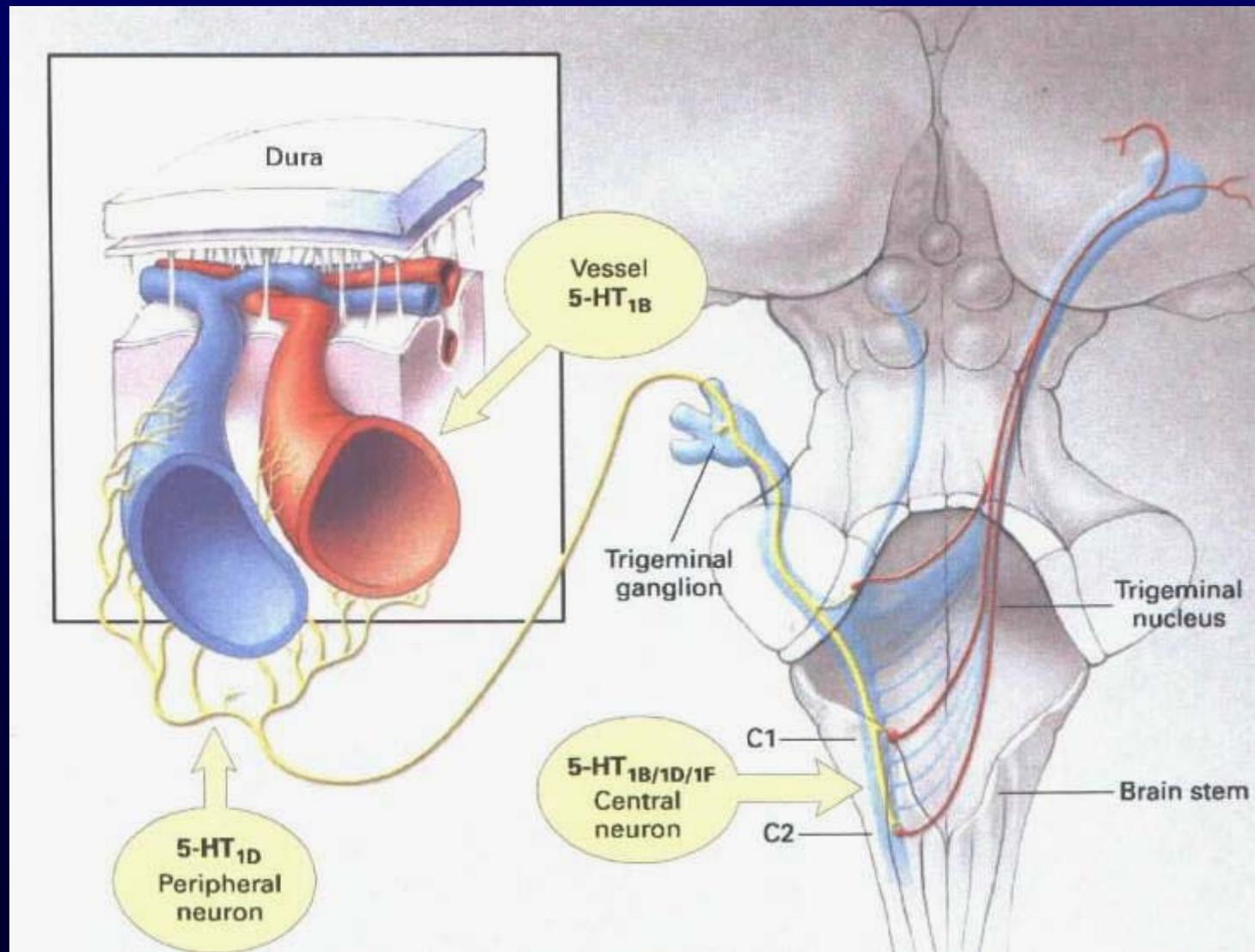
### FANS ed analgesici

- Indicati per attacchi di **intensità medio-lieve**
- Associare antiemetici

### Antiemetici

- Indicati come **coadiuvanti** della terapia sintomatica dell'attacco, quando sono presenti **nausea e vomito**

# TRIPTANI: MECCANISMO D'AZIONE



# TRIPTANI

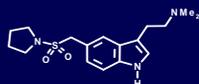
## FORMULAZIONI DISPONIBILI E DOSAGGI MASSIMI CONSIGLIATI

TERAPIA DELL'ATTACCO

LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

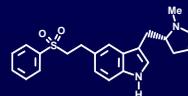
### ALMOTRIPTAN

12.5 mg cp      25



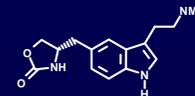
### ELETRIPTAN

40 mg cp      80  
20 mg cp      80



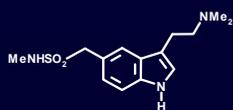
### RIZATRIPTAN

5-10 mg cp      20  
10 mg RPD      20



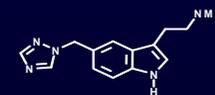
### SUMATRIPTAN

50-100 mg per os      300  
6 mg f s.c.      12  
25 mg supp      50  
20 mg spray nasale      40



### ZOLMITRIPTAN

2.5 mg cp      7.5  
2.5 mg rapimelt      7.5



# TRIPTANI

*TERAPIA DELL'ATTACCO*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

## CARATTERISTICHE GENERALI

- Prima scelta per attacchi invalidanti.
- Efficaci sul dolore e sintomi di accompagnamento.
- Recidive nel 25-40%.
- Efficacia di una seconda dose sulla recidiva.
- Alcuni studi confermano l'efficacia e sicurezza in soggetti di età inferiore ai 18 anni; non disponibili dati su popolazione di età superiore ai 65 anni.

# TRIPTANI

*TERAPIA DELL'ATTACCO*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

## CONTROINDICAZIONI

Cardiopatìa ischemica  
Vasospasmo coronarico  
Patologia cerebrovascolare  
Ipertensione non controllata  
Emicrania basilare  
Emicrania emiplegica

## EVENTI AVVERSI

Senso di pressione/costrizione toracica  
Mialgia  
Sonnolenza  
Senso di caldo/freddo alla testa/arti  
Parestesie  
Instabilità/vertigini

# EMICRANIA

## INDICAZIONI PER LA PROFILASSI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

**Quando**

Più di 2 crisi parzialmente o totalmente disabilitanti della durata complessiva di almeno 4 giorni

**Perchè**

Riduzione del 50% di frequenza ed intensità delle crisi

**Come**

Minima quantità di farmaco che presenta i minori effetti indesiderati

Considerare comorbidità

Impiego non inferiore ai 3 mesi a dose adeguata

# EMICRANIA

## INDICAZIONI PER LA PROFILASSI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

### QUANTIFICAZIONE DELLA DISABILITA'

#### Frequenza degli attacchi

Bassa  $\leq 2$  crisi/mese

Media 3-5 crisi/mese

Alta  $\geq 6$  crisi/mese

#### Intensità degli attacchi

Grado 3 Forti o totalmente  
disabilitanti

Grado 2 Moderati o  
parzialmente  
disabilitanti

Grado 1 Lievi o non  
disabilitanti

# EMICRANIA

## CLASSI DI FARMACI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

- 
- Beta bloccanti
  - Calcio antagonisti
  - Antagonisti serotoninergici
  - Antidepressivi triciclici
  - SSRI
  - Antiepilettici

# BETA BLOCCANTI

## TERAPIA DI PROFILASSI

## LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

	Livello di evidenza A studi clinici + B studi clinici ± C consenso	Forza scientifica Valutazione clinica 0 inefficace + scarsamente efficace ++ efficace +++ molto efficace		Effetti indesiderati	Dose raccomandata (mg/die)
<b>Propranololo</b>	A	+++	+++	Occasionali non gravi	80-240
<b>Atenololo</b>	A	++	+++	Occasionali non gravi	100
<b>Metoprololo</b>	B	++	++	Occasionali non gravi	200
<b>Nadololo</b>	B	+	++	Occasionali non gravi	80-240

# BETA BLOCCANTI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

Propranololo

Atenololo

Metoprololo

Nadololo

Modalità operative

Basso dosaggio iniziale

Incremento molto graduale

Sospensione graduale

# BETA BLOCCANTI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

Propranololo

Atenololo

Metoprololo

Nadololo

## CONTROINDICAZIONI

**Asma**

**BPCO**

**Diabete**

**Blocco di branca**

**Scopenso cardiaco**

**Vasculopatia**

**Gravidanza**

**Verapamile, IMAO**

# CALCIO ANTAGONISTI

## TERAPIA DI PROFILASSI

## LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

	Livello di evidenza A studi clinici + B studi clinici ± C consenso	Effetto scientifico Valutazione clinica 0 inefficace + scarsamente efficace ++ efficace +++ molto efficace		Effetti indesiderati	Dose raccomandata (mg/die)
<b>Flunarizina</b>	<b>A</b>	<b>+++</b>	<b>+++</b>	Occasionali non gravi	5-10
<b>Cinnarizina</b>	<b>B</b>	<b>+</b>	<b>+</b>	Occasionali non gravi	75-150
<b>Verapamil</b>	<b>B</b>	<b>+</b>	<b>+</b>	Occasionali non gravi	240
<b>Nimodipina</b>	<b>B</b>	<b>+</b>	<b>+</b>	Occasionali non gravi	60-120
<b>Diltiazem</b>	<b>B</b>	<b>?</b>	<b>0</b>	Occasionali non gravi	<b>?</b>

# CALCIO ANTAGONISTI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

**FLUNARIZINA**

**Prima scelta**

**VERAPAMILE**

**Seconda scelta**

**INDICAZIONI**

Ansia  
Insonnia  
Vertigini

Obesità  
Depressione

# CALCIO ANTAGONISTI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

## CONTROINDICAZIONI

**Gravidanza**

**Depressione**

**Ipotensione**

**M. di Parkinson**

**Insufficienza cardiaca**

**Terapia con beta-bloccanti**

**Aritmie**

# Antagonisti serotoninergici

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

	Livello di evidenza A studi clinici + B studi clinici ± C consenso	Effetto scientifico Valutazione clinica 0 inefficace + scarsamente efficace ++ efficace +++ molto efficace		Effetti indesiderati	Dose raccomandata (mg/die)
<b>Pizotifene</b>	A	++	+++	Frequenti non gravi	1.5
<b>Lisuride</b>	A	++	+	Occasionali non gravi	Non in commercio (a basse dosi)

# ANTIDEPRESSIVI E SSRI

## TERAPIA DI PROFILASSI

## LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

	Livello di evidenza A studi clinici + B studi clinici ± C consenso	Effetto scientifico 0 inefficace ++ efficace	Valutazione clinica + scarsamente efficace +++ molto efficace	Effetti indesiderati	Dose raccomandata (mg/die)
<b>Amitriptilina</b>	A	+++	+++	Frequenti non gravi	30-150
<b>Nortriptilina</b>	C	?	+	Frerquenti non gravi	10-75
<b>Doxepina Imipramina</b>	C	?	+	Frequenti non gravi	-
<b>Fluoxetina</b>	B	++	+	Occasionali non gravi	10-40
<b>Fluvoxamina Paroxetina</b>	C	?	+	Occasionali non gravi	-
<b>Sertralina</b>	C	?	+	Occasionali non gravi	-

# ANTIDEPRESSIVI TRICICLICI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

NORTRIPTILINA

AMITRIPTILINA

Dosaggio iniziale 10 mg, aumento di  
10 mg/settimana fino a 50 mg/die

# ANTIDEPRESSIVI TRICICLICI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

## CONTROINDICAZIONI

**Cardiopatie**

**Malattie epatiche**

**Malattie renali**

**Malattie prostatiche**

**Tireopatie**

**Glaucoma**

**Ipotensione**

**Crisi epilettiche**

**Utilizzo di IMAO**

# ANTIEPILETTICI

## TERAPIA DI PROFILASSI

## LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

	Livello di evidenza A studi clinici + B studi clinici ± C consenso	Effetto scientifico Valutazione clinica 0 inefficace + scarsamente efficace ++ efficace +++ molto efficace		Effetti indesiderati	Dose raccomandata (mg/die)
<b>Valproato di sodio</b>	A	+++	++	Frequenti non gravi	900-1500
<b>Carbamazepina</b>	B	++	0	Frequenti non gravi	600
<b>Gabapentin</b>	A	++	++	Occasionali non gravi	900-1200
<b>Topiramato</b>	B	++	?	Occasionali non gravi	50-100
<b>Lamotrigina</b>	B	++	?	Frequenti non gravi	100

# ANTIEPILETTICI

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

## VALPROATO DI SODIO

Efficacia testata in tre studi

Mathew 1995, Klapper 1997, Kaniecki 1997

Attività GABA-ergica a livello ipotalamico, corteccia cerebrale e nucleo dorsale del rafe

Cautela in pazienti in terapia antiaggregante o anticoagulante per possibile interferenza con emostasi e coagulazione

Effetti indesiderati: nausea, alopecia, tremori, aumento ponderale, epatotossicità

Controindicato in gravidanza (possibili difetti del tubo neurale)

# TERAPIA DI PROFILASSI INTERMITTENTE FANS

*TERAPIA DI PROFILASSI*

*LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC*

	Livello di evidenza A studi clinici + B studi clinici ± C consenso	Effetto scientifico 0 inefficace ++ efficace	Valutazione clinica + scarsamente efficace +++ molto efficace	Effetti indesiderati	Dose raccomandata (mg/die)
<b>ASA</b>	B	+	+	Occasionali non gravi	1300
<b>Ketoprofene</b>	B	++	?	Occasionali non gravi	150
<b>Naprossene</b>	B	++	?	Occasionali non gravi	1100

# FARMACI E COMORBIDITA'

## TERAPIA DI PROFILASSI

## LINEE GUIDA TERAPEUTICHE SISC

	INDICATO	CONTROINDICATO
DEPRESSIONE	AMITRIPTILINA	FLUNARIZINA BETA BLOCCANTI
ANSIA ATTACCHI DI PANICO	AMITRIPTILINA SSRI	BETA BLOCCANTI
EPILESSIA	ACIDO VALPROICO - LAMOTRIGINA GABAPENTIN - TOPIRAMATO	AMITRIPTILINA
ASMA - ALLERGIA		BETA BLOCCANTI
IPERTENSIONE	BETA BLOCCANTI Ca <sup>2+</sup> ANTAGONISTI	PIZOTIFENE
OBESITA'	TOPIRAMATO VERAPAMILE	PIZOTIFENE – FLUNARIZINA AMITRIPTILINA – ACIDO VALPROICO
GLAUCOMA		PIZOTIFENE AMITRIPTILINA

# Nervo trigemino

distribuzione sensitiva del nervo trigemino

