
Le Cefalee

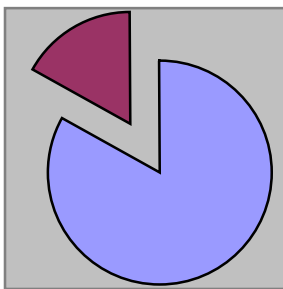
Patogenesi, e principali quadri diagnostici 1^a parte

Giuseppe Serafini

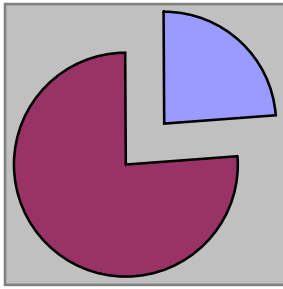
Università degli Studi di Roma Tor Vergata

Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione (Dir. Prof.
G. Leonardis)

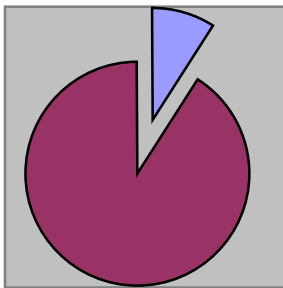
IN UNA POPOLAZIONE DI 100.000:



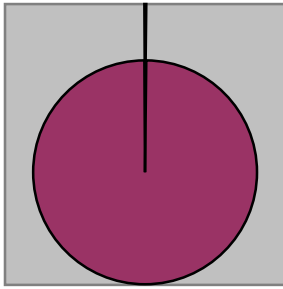
**79-83.000 hanno sofferto di
cefalea nell'ultimo anno.**



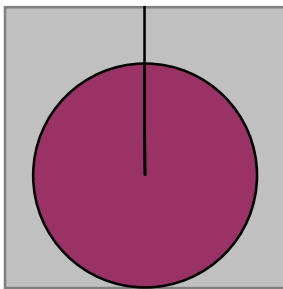
24.000 hanno sofferto di una cefalea tale da richiedere un analgesico negli ultimi 14 giorni.



9.100 hanno sofferto di almeno una cefalea molto severa o quasi insopportabile nell'ultimo anno.



272 persone saranno condotte in ospedale per accertamenti o trattamenti di cefalee nel prossimo anno.



Circa 10 tumori cerebrali saranno diagnosticati il prossimo anno.

Adattato da Hopkins A.. and Ziegler DK

CLASSIFICAZIONE DELLE CEFALEE

(IHS, 1988)

1. EMICRANIA

EMICRANIA SENZA AURA

EMICRANIA CON AURA

- * EMICRANIA CON AURA TIPICA
- * EMICRANIA CON AURA PROLUNGATA
- * EMICRANIA EMIPLEGICA FAMILIARE
- * EMICRANIA BASILARE
- * AURA EMICRANICA SENZA CEFALEA
- * EMICRANIA CON AURA AD ESORDIO BRUSCO

EMICRANIA OFTALMOPLEGICA

EMICRANIA RETINICA

SINDROMI PERIODICHE INFANTILI

- * VERTIGINE PAROSSISTICA BENIGNA INFANTILE
- * EMIPLEGIA ALTERNANTE INFANTILE

COMPLICAZIONI DELL'EMICRANIA

- * STATO DI MALE EMICRANICO
- * INFARTO EMICRANICO

EMICRANIA INCLASSIFICABILE

2. CEFALEE TENSIVE

CEFALIE TENSIVE EPISODICHE

- * ASSOCIATE AD ALTERAZIONI DEI MM. PERICRANICI
- * NON ASSOCIATE AD ALTERAZIONI DEI MM. PERICRANICI

CEFALIE TENSIVE CRONICHE

- * ASSOCIATE AD ALTERAZIONI DEI MM. PERICRANICI
- * NON ASSOCIATE AD ALTERAZIONI DEI MM. PERICRANICI

CEFALIE TENSIVE INCLASSIFICABILI

3. CEFALIE A GRAPPOLO ED EMICRANIA PAROSSISTICA CRONICA

4. CEFALIE DIVERSE NON ASSOCIATE A LESIONI STRUTTURALI

5. CEFALIE ASSOCIATE A TRAUMA CRANICO

6. CEFALIE ASSOCIATE A DISTURBI

VASCOLARI

- 7. CEFALEE ASSOCIATE A PATOLOGIE INTRACRANICHE NON VASCOLARI**
- 8. CEFALEE TOSSICHE, IATROGENE O DA SOSPENSIONE**
- 9. CEFALEE ASSOCIATE AD INFEZIONI NON CEFALICHE**
- 10. CEFALEE ASSOCIATE AD ANOMALIE METABOLICHE**
- 11. CEFALEE O ALGIE FACCIALI ASSOCIATE A:**
 - * *PATOLOGIA DEL CRANIO***
 - * " *DEL COLLO***
 - * " *DEGLI OCCHI***
 - * " *DELLE ORECCHIE***
 - * " *DEL NASO***
 - * " *DEI SENI***
 - * " *DEI DENTI***
 - * " *DELLA BOCCA***
 - * " *DI ALTRE STRUTTURE FACCIALI O CRANICHE***
- 12. NEURALGIE CRANICHE, DOLORI MONONEVRITICI E DA DEAFFERENTAZIONE**
- 13. CEFALEE INCLASSIFICABILI**

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

* International Headache Society :
Classification and diagnostic criteria
for headache disorders, cranial
neuralgias, and facial pain. Cephalalgia,
Vol.8, Suppl.7, 1988.

* International Headache Society :
Céphalées, névralgies craniennes,
douleurs de la face, classification et
critères diagnostiques. La Revue du
Praticien, Céphalées, n°5, 416-450, 11
février 1990.

PATOGENESI DELL'EMICRANIA

FENOMENI BIOLOGICI IN CORSO DI CRISI EMICRANICA CON AURA

- **Vasodilatazione intra- ed extracranica**
- **Ipoperfusione corticale progressiva ("Spreading oligemia")**
- **Apertura di shunts arterovenosi cefalici**
- **Disautoregolazione vasomotoria cerebrale**
- **Attivazione piastrinica**
- **Rilascio di β -tromboglobulina e serotonina piastrinica**
- **Aumento della concentrazione plasmatica di acidi grassi liberi , istamina**
- **Ridotta concentrazione di noradrenalina nel plasma**
- **Ridotta attività della monoaminoossidasi piastrinica**
- **Aumentata concentrazione liquorale di γ -aminobutirati, lattati, AMP ciclico**

TEORIE NEURONALI

✱ **SPREADING
DEPRESSION**

✱ **SPREADING
OLIGEMIA**

✱ **DISFUNZIONE DEI
SISTEMI AMINICI**

✱ **DISFUNZIONE
SEROTONINERGICA**

✱ **DISFUNZIONE
SISTEMA INIBITORIO**

SPREADING DEPRESSION

I DUBBI

- **Si elicita rapidamente negli animali lissencefalici (senza giri), con grande difficoltà nei girencefalici**
- **Mai osservata spontaneamente negli animali**
- **Mai osservata nell'uomo**
- **La stimolazione corticale meccanica ed elettrica in pazienti epilettici, anche soffrenti di cefalea, non ha mai prodotto un fenomeno analogo**
- **Il pretrattamento degli animali con agenti profilattici (metisergide, propranololo, flunarizina) non modifica la S.D.**
- **La velocità di propagazione spesso non coincide con la progressione degli scotomi scintillanti**

SPREADING OLIGEMIA

- Fronte d'onda di ipoperfusione corticale (~ 25-30 %) che procede in direzione occipito-parietale alla velocità di 2-3 mm./min.
- La progressione è indipendente dalla topografia delle arterie cerebrali
- L'onda di ipoperfusione persiste per 4-6 ore
- La perfusione subcorticale rimane normale
- Le aree ipoperfuse divengono iperemiche circa 6 ore dopo
- Nelle regioni ipoperfuse la regolazione vasomotoria locale è alterata

SPREADING OLIGEMIA

I DUBBI

- Fino ad ora è stata osservata solo in quei pazienti in cui le crisi erano provocate da angiografia cerebrale
- La riduzione del r-CBF è modesta (fattori di correzione della diffusione radiale)

DISFUNZIONE DEI SISTEMI AMINICI

Momento centrale delle crisi emicraniche è una disfunzione ipotalamica (n. soprachiasmatico) che si riflette sul sistema dei neuroni noradrenergici (LC) e serotoninergici (DRN)

DISFUNZIONE DEI SISTEMI AMINICI

AURA EMICRANICA

L'iniziale iperattività del LC attiva i plessi perivascolari intracranici noradrenergici, con aumento del debito cerebrale ipsilaterale ("spreading oligemia") corrispondente alla spreading depression osservata negli animali

Entrambi i sistemi attivano il riflesso parasimpatico attraverso la stimolazione del nucleo salivatorio superiore ⇒ n. gran petroso superficiale ⇒ g. sfenopalatino ⇒ vasodilatazione vasi extracranici

DISFUNZIONE DEI SISTEMI AMINICI

CRISI EMICRANICA

L'iperattività NorAdrenergica centrale stimola la produzione di NA surrenalica che agisce come Serotonin Releasing Factor (SRF), responsabile dell'aggregazione piastrinica e della liberazione di 5-HT, con conseguente sensibilizzazione nocicettoriale trigemino-vascolare e vasodilatazione extracranica

All'iniziale iperattivazione segue una deplezione monoaminergica con:

- riduzione del controllo inibitorio dei circuiti interneuronali a livello del n. spinale del V**
 - sensibilizzazione del sistema trigemino-vascolare, stimolazione antidromica e riflesso assonale delle afferenze trigeminali**
 - liberazione di SP e CGRP**
 - vasodilatazione dolorosa dei vasi della dura e intracranici (infiammazione sterile neurogenica**
 - ipofunzionalità del Sistema Inibitorio Discendente**
-