
Prima edizione

Cefalea, emicrania e contraccezione

Individuare i fattori di rischio e dare corrette indicazioni alla
contraccezione moderna

Maurizio Orlandella

Classificazione delle cefalee

**Definizione e
classificazione delle
cefalee secondo ICHD-3
Beta (The International
Classification of Headache
Disorders 3rd edition Beta
version)**

Emicrania

Lorem Ipsum

1. Definizione
2. Classificazione dell'emicrania
3. Emicrania e lesioni cerebrali

Definizione

L'emicrania è un mal di testa cronico che può causare un dolore significativo che dura per ore o addirittura per giorni. I sintomi inducono a cercare un luogo scuro e tranquillo.

Alcuni episodi di emicrania sono preceduti o accompagnati da segni o sintomi sensoriali premonitori (aura), come flash di luce, visione di punti neri o formicolio alle gambe o alle braccia. Insieme all'emicrania spesso si presentano nausea, vomito ed estrema sensibilità alla luce e ai rumori.

L'emicrania è descritta classicamente come un disturbo in cui il dolore è prevalentemente unilaterale (anche se può alternare di lato o manifestarsi bilateralmente), di intensità moderata o severa; ha carattere pulsante, peggiora con il movimento ed è associato a nausea e/o vomito, fonofobia, fotofobia e, in alcuni casi, osmofobia.

Per l'emicrania non esiste alcuna cura, ma i farmaci possono contribuire a ridurre la frequenza e l'intensità degli attacchi. I farmaci appropriati vanno combinati con rimedi casalinghi e modifiche dello stile di vita.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) considera un giorno passato con emicrania severa ai più alti livelli di disabilità e paragonabile alla tetraplegia.

Stanno emergendo nuovi dati che considerano, in alcuni casi, l'emicrania un disordine progressivo dell'encefalo, piuttosto che un semplice disturbo episodico (1).

Migraine is a common, chronic, multifactorial neurovascular disorder typically characterized by recurrent attacks of disabling headache and autonomic nervous system dysfunction (migraine without aura); up to one third of patients also have neurological aura symptoms (migraine with aura).^{1,2} Migraine has been suggested to be an independent risk factor for stroke, but the evidence is conflicting and seems to be restricted to certain subpopulations (eg, women with migraine with aura who are younger than 45 years, particularly ones who smoke or use oral contraceptives [OCs]).³⁻⁹

Classificazione delle cefalee

La classificazione delle cefalee si basa sulla International Classification of Headache Disorders – III Edizione (ICHD-III beta) che identifica 14 gruppi distinti di cefalee: i primi 4 si riferiscono alle forme primarie, i gruppi 5-12 alle cefalee secondarie ed i gruppi 13-14 alle nevralgie craniche e ai dolori facciali centrali o primari.

Le cefalee primarie non riconoscono alcuna causa organica e si manifestano con accessi dolorosi variabili in termini di periodicità e frequenza, ma con caratteristiche cliniche costanti nel tempo; le cefalee secondarie presuppongono una patologia sottostante di varia natura (vascolare, infettiva, infiammatoria, tossica, metabolica) [9].

Le cefalee primarie sono l'emicrania, la cefalea di tipo tensivo, la cefalea a grappolo e altre cefalalgie autonomico-trigeminali, altre cefalee primarie.

Emicrania

L'emicrania è una cefalea primaria episodica caratterizzata dalla combinazione di sintomi neurologici, gastrointestinali e neurovegetativi. Si calcola che ne soffra in maniera ricorrente oltre il 20% della popolazione femminile, con prevalenza fra la terza e la quinta decade di vita. L'età di insorgenza delle crisi emicraniche è quella giovane-adulta, mentre nel 30% dei casi le prime crisi si presentano nella prima decade di vita. La forma di emicrania più frequente è rappresentata dall'emicrania senz'aura, più rara è invece l'emicrania con aura, caratterizzata da sintomi neurologici che s'instaurano nel giro di alcuni minuti e durano non più di 60 minuti. La cefalea insorge successivamente, talora dopo un intervallo libero, ma può anche non presentarsi (aura sine hemicrania). L'aura è più frequentemente di tipo visivo e consiste in spettri di fortificazione o scotomi negativi che migrano dalla periferia al centro del campo visivo. Tali disturbi visivi in alcune pazienti sono seguiti da anomalie sensitive, motorie e del linguaggio [11,12].

Frequenza e fasi

L'emicrania si manifesta generalmente con una frequenza media di 1-3 attacchi al mese, di durata variabile da alcune ore a tutto il giorno, fino a 3 giorni. Gli attacchi sono intermittenti e, fra l'uno e l'altro, la paziente torna ad uno stato di completo benessere.

Nello schema classico dell'attacco emicranico molti soggetti sono in grado di identificare alcuni sintomi premonitori detti prodromi, che precedono il dolore anche di diverse ore. A questi fa seguito la fase algica che si manifesta tipicamente con una fase in crescendo, un'acme che si associa alla maggiore intensità dei sintomi gastro-intestinali (nausea, vomito) e vegetativi (fono-fotofobia) ed una fase di risoluzione, che può essere seguita da completo benessere o, più spesso, da sintomi detti postdromici post-critici, quali astenia e difficoltà a concentrarsi. Il dolore è spesso unilaterale e localizzato, tende poi ad estendersi più o meno rapidamente a tutto l'emicranio corrispondente e, talvolta, anche al controlaterale. È di tipo pulsante e generalmente così intenso da inibire parzialmente o totalmente il regolare svolgimento delle attività quotidiane.

Fattori scatenanti e intensità

Sono spesso identificabili dei fattori scatenanti l'attacco emicranico definiti triggers, che possono avere diversa natura, ormonale, psicologica, alimentare, climatica, etc. (Tabella 2). A seconda dell'intensità del dolore e della gravità dei sintomi associati, gli attacchi sono definiti lievi o non disabilitanti, moderati o parzialmente disabilitanti oppure forti, qualora risultino completamente disabilitanti. La frequenza mensile delle crisi permette di identificare forme a bassa frequenza (≤ 2 crisi/mese), a media frequenza (3-5 crisi/mese) e forme ad alta frequenza (6 crisi/mese) [9,10].

Aura e quadro ormonale femminile

La storia naturale dell'emicrania con aura e senza aura è fortemente influenzata dai principali eventi riproduttivi femminili: menarca, ciclo mestruale, gravidanza, allattamento, menopausa e dalle manipolazioni ormonali, sia sul versante contraccettivo che su quello della terapia della menopausa [1,6].

Classificazione delle cefalee

ICHD-3 Beta The International Classification of Headache Disorders 3rd edition (Beta version)

Part one: the primary headaches

1. Migraine
2. Tension-type headache
3. Trigeminal autonomic cephalalgias
4. Other primary headache disorders

Part two: the secondary headaches

5. Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck
6. Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder
7. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder

8. Headache attributed to a substance or its withdrawal

9. Headache attributed to infection

10. Headache attributed to disorder of homeostasis

11. Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure

12. Headache attributed to psychiatric disorder

Part three: painful cranial neuropathies, other facial pains and other headaches

13. Painful cranial neuropathies and other facial pains

14. Other headache disorders

Appendix

Classificazione dell'emicrania

1.1 Migraine without aura

1.2 Migraine with aura

1.2.1 Migraine with typical aura

1.2.1.1 Typical aura with headache

1.2.1.2 Typical aura without headache

1.2.2 Migraine with brainstem aura

1.2.3 Hemiplegic migraine

1.2.3.1 Familial hemiplegic migraine (FHM)

1.2.3.1.1 Familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1)

1.2.3.1.2 Familial hemiplegic migraine type 2 (FHM2)

1.2.3.1.3 Familial hemiplegic migraine type 3 (FHM3)

1.2.3.1.4 Familial hemiplegic migraine, other loci

1.2.3.2 Sporadic hemiplegic migraine

1.2.4 Retinal migraine

1.3 Chronic migraine

1.4 Complications of migraine

1.4.1 Status migrainosus

1.4.2 Persistent aura without infarction

1.4.3 Migrainous infarction

1.4.4 Migraine aura-triggered seizure

1.5 Probable migraine

1.5.1 Probable migraine without aura

1.5.2 Probable migraine with aura

1.6 Episodic syndromes that may be associated with migraine

1.6.1 Recurrent gastrointestinal disturbance

1.6.1.1 Cyclical vomiting syndrome

1.6.1.2 Abdominal migraine

1.6.2 Benign paroxysmal vertigo

1.6.3 Benign paroxysmal torticollis

Emicrania e lesioni cerebrali

In un lavoro pubblicato su JAMA nel 2004, sono stati comparati la prevalenza di infarti e di lesioni della materia bianca in pazienti con emicrania senza aura, emicrania con aura, e controlli, con età variabile tra 30 e 60 anni.

Brain magnetic resonance images were evaluated for infarcts, by location and vascular supply territory, and for periventricular WMLs (PVWMLs) and deep WMLs (DWMLs). We found no significant difference between patients with migraine and controls in overall infarct prevalence (8.1% vs 5.0%). However, in the cerebellar region of the posterior circulation territory, patients with migraine had a higher prevalence of infarct than controls (5.4% vs 0.7%; $P = .02$; adjusted OR, 7.1; 95% CI, 0.9-55). The adjusted OR was 13.7 (95% CI, 1.7-112) for patients with migraine with aura compared with controls. In patients with migraine with a frequency of attacks of 1 or more per month, the adjusted OR was 9.3 (95% CI, 1.1-76). The highest risk was in patients with migraine with aura with 1 attack or more per month (OR, 15.8; 95% CI, 1.8-140)

Disturbi associati

L'emicrania è una malattia complessa nella sua evoluzione temporale e si associa in un comune terreno biologico con altre patologie come ipertensione arteriosa, stroke, disturbi del tono dell'umore, epilessia, spesso presenti nell'anamnesi familiare della paziente [2].

Cefalea tensiva

La cefalea tensiva rappresenta la forma di cefalea a maggior impatto socio-economico, con una prevalenza che sfiora quasi il 90% nel sesso femminile. Episodica nella maggioranza dei casi, si manifesta in forma cronica soltanto nel 3% della popolazione generale [13]. Mentre la forma episodica è sintomo di un aumento delle afferenze nocicettive delle strutture mio-fasciali (ad esempio sforzi o posture fisse prolungate), al contrario la forma cronica è una malattia che si autoperpetua ed è sostenuta da modificazioni funzionali del sistema nervoso centrale rinforzate, soprattutto, da fattori psico-affettivi. La cefalea tensiva episodica è caratterizzata da dolore di intensità moderata, di solito bilaterale, non pulsante, ma avvertito come una pressione. A differenza del dolore emicranico, non viene esacerbato dall'attività fisica e non è totalmente invalidante. La forma cronica può associarsi a sindrome da fatica cronica e/o stati ansioso-depressivi. Non è raro che cefalea tensiva ed emicrania coesistano, delineando quadri clinici di più difficile inquadramento diagnostico [9,14,15].

Cefalea a grappolo

La cefalea a grappolo è molto più rara della due forme precedenti, manifestandosi con una prevalenza dello 0,1% ed interessa principalmente il sesso maschile; tuttavia, negli ultimi anni si è registrato un aumento di prevalenza nella popolazione femminile, probabilmente a causa del nuovo stile di vita della donna. Gli attacchi, in genere di breve durata, unilaterali in regione periorbitaria, si raggruppano tipicamente in periodi di pochi giorni o alcune settimane (grappoli o cluster) con intervalli liberi tra un grappolo e l'altro che possono durare mesi o anni. Ogni accesso, estremamente doloroso, si accompagna ad alterazioni vasosecretive (lacrimazione e rinorrea), che sembrano essere dovute ad una massiva scarica parasimpatica [9,16].

Cefalea da uso eccessivo di farmaci (MOH)

La cefalea da uso eccessivo di farmaci (MOH) rappresenta una condizione clinica caratterizzata da cefalea cronica (per più di 15 giorni al mese), in una paziente con emicrania e/o cefalea preesistente, che utilizza regolarmente per almeno tre mesi uno o più farmaci sintomatici. Rappresenta, pertanto, il risultato dell'interazione tra un agente terapeutico - overuse - ed una paziente suscettibile e, dunque, può essere considerata una formasecondaria all'uso eccessivo di analgesici [17-19].

Emicrania mestruale e cefalea catameniale

Quando la paziente presenta un quadro di cefalea a bassa frequenza di crisi, spesso si è di fronte ad una periodicità mestruale.

A seconda che il dolore presenti caratteristiche dell'emicrania o della cefalea tensiva si parla di emicrania mestruale o di cefalea catameniale. Tali crisi sono spesso caratterizzate da un dolore severo con sintomi associati intensi, talora comorbido con la sindrome premestruale e/o la dismenorrea, spesso resistente agli analgesici e di durata anche superiore alle 72 ore (cosiddetto stato di male emicranico) [20]. L'emicrania che si presenta in relazione al ciclo mestruale viene divisa in due forme: emicrania senz'aura mestruale pura, che si verifica esclusivamente nei giorni 1 ± 2 rispetto alla mestruazione in almeno 2 cicli su 3, ed emicrania senza aura correlata al ciclo mestruale, che contempla le crisi anche in altri periodi del ciclo, in genere però in fase pre/postmenstruale e/o periovulatoria. La cefalea correlata alle mestruazioni (catameniale) è la forma più comune ed interessa dal 40 al 70% della popolazione femminile, mentre l'emicrania mestruale pura è assai meno frequente e riguarda il 7-12% delle donne emicraniche [21,22].

Cefalee secondarie: cefalea attribuita all'uso di una sostanza o alla sua sospensione

All'interno di questa categoria diagnostica rientra la cefalea secondaria all'utilizzo di terapie estrogeniche, siano esse contraccettive o di tipo ormonale sostitutivo [10,23]. Tuttavia, è importante distinguere tra due diverse forme di cefalea, ovvero quella indotta dall'uso di terapie estrogeniche e quella invece da sospensione di estrogenico (Tabella 3).

Cefalea indotta da ormoni esogeni: l'impiego di terapie ormonali può determinare l'insorgenza de novo di cefalea in donne che in precedenza non avevano mai manifestato tale disturbo oppure l'esacerbazione di un quadro di cefalea preesistente, in termini di frequenza, intensità e/o scarsa responsività ai farmaci sintomatici.

È, inoltre, possibile che l'utilizzo di terapie ormonali determini la comparsa di sintomi neurologici (aura) in associazione al dolore cefalico. Ciò si manifesta tipicamente nei primi tre mesi di assunzione. L'esordio de novo di una forma di cefalea in corso di terapie ormonali è più frequente in donne con familiarità per emicrania e può dipendere dal grado di estrogenicità della preparazione ormonale che è la risultante della dose di estrogeno e del tipo di progestinico. In genere, entro i tre mesi dalla sospensione della terapia ormonale viene ristabilita la condizione preesistente [24].

Cefalea da sospensione di estrogeno-progestinico: si verifica tipicamente nell'intervallo libero da ormoni estrogeno-progestinici, in cui si manifesta generalmente il flusso da sospensione. In particolare, la cefalea insorge dopo un periodo di almeno 3 settimane di assunzione quotidiana di estrogeno-progestinico, entro 5 giorni dalla sua sospensione e si risolve nell'arco di 3 giorni.

Essa rappresenta per così dire il corrispettivo "iatrogeno" dell'emicrania mestruale/cefalea catameniale. In entrambe le condizioni, infatti, è possibile individuare una finestra di vulnerabilità neuroendocrina in cui origina la crisi di cefalea, ossia proprio in corrispondenza della riduzione dei livelli plasmatici degli estrogeni, che può durare anche più di 72 ore ed avere caratteristiche sia tipiche della cefalea tensiva che dell'emicrania, associandosi anche ad altri sintomi di deprivazione estrogenica [25].

Clinica dell'emicrania

La conoscenza delle sindromi cefalalgiche, la conoscenza delle diverse fasi, l'individuazione dei prodromi e delle cause scatenanti, le necessità diagnostiche e le opportunità terapeutiche

Clinica dell'emicrania

Indice

1. Cause
2. Fattori scatenanti
3. Fattori di rischio
4. Sintomi
5. Aura
6. Quando andare in un Pronto soccorso
7. Pericoli
8. Anamnesi e Diagnosi
9. Precauzioni
10. Indagini
11. Cura e terapia: farmaci antidolorifici, terapie preventive, stili di vita e rimedi fai da te, terapie alternative e prevenzione

1. Cause

- Fattori genetici e ambientali
- Alcuni neurotrasmettitori, come la serotonina, aiutano a tenere sotto controllo il dolore all'interno del sistema nervoso. I livelli di serotonina si abbassano all'improvviso durante gli episodi di emicrania. Sembra che il sistema trigeminale rilasci neuropeptidi che raggiungono le meningi. Il risultato è il mal di testa.

2. Fattori scatenanti

Tra i più frequenti troviamo:

- Variazioni ormonali femminili. Variazioni dei livelli di estrogeni sono in grado di provocare il mal di testa in molte donne, immediatamente prima delle o durante le mestruazioni, quando si verifica una diminuzione improvvisa degli estrogeni. Altre, invece, hanno una maggior tendenza allo sviluppo dell'emicrania durante la gravidanza o in menopausa. Farmaci ormonali, come i contraccettivi orali o la terapia ormonale sostitutiva, possono far peggiorare l'emicrania, anche se alcune donne riferiscono un effetto positivo
- Alimenti. Alcol, soprattutto la birra e il vino rosso, i formaggi stagionati, il cioccolato, l'aspartame, la caffeina, il glutammato monosodico, gli alimenti salati e trattati industrialmente. L'emicrania può anche presentarsi quando si saltano i pasti o si mangia velocemente
- Stress in famiglia o sul posto di lavoro
- Stimoli sensoriali. Luci molto intense, riverbero del sole, rumori molto forti, profumi insoliti e gli odori sgradevoli, come quello dei solventi per vernici e del fumo
- Modifiche nel ciclo sonno-veglia. Sonno insufficiente o eccessivo, il jet lag
- Fattori fisici. Sforzi fisici intensi, compresa l'attività sessuale
- Cambiamenti del tempo o della pressione atmosferica
- Alcuni farmaci.

3. Fattori di rischio

- Precedenti famigliari. Se uno o entrambi i genitori soffrono di emicrania, probabilmente i figli avranno lo stesso problema
- Età inferiore ai 40 anni. Metà delle persone possono avere episodi di emicrania prima dei 20 anni, che si presenta con maggiori probabilità tra i 30 e i 39 anni

- Sesso femminile. Le donne hanno il triplo delle probabilità degli uomini di soffrire di emicrania. Durante l'infanzia il mal di testa tende a colpire più i bambini che le bambine, ma già durante la pubertà le ragazze sono più soggette
- Cambiamenti ormonali. Il mal di testa inizia subito prima o immediatamente dopo l'inizio delle mestruazioni. Il mal di testa può anche cambiare caratteristiche durante la gravidanza o in menopausa. Alcune donne riferiscono che l'emicrania peggiora durante il primo trimestre di gravidanza, però per molte il mal di testa migliora durante le ultime fasi della gravidanza.

4. Sintomi

L'emicrania di solito si verifica per la prima volta in età infantile o durante la gioventù, un attacco tipico provoca uno o più dei sintomi seguenti:

- Dolore, di intensità variabile da moderato a grave, che può essere limitato a un lato della testa oppure può colpire entrambi i lati;
- Mal di testa pulsante;
- Dolore che peggiora con l'attività fisica;
- Dolore che interferisce con le normali attività quotidiane;
- Nausea con o senza vomito;
- Sensibilità alla luce e ai rumori.

Se non viene curata l'emicrania può durare da quattro a 72 ore, ma la frequenza con cui si verifica il mal di testa varia da persona a persona. L'emicrania può comparire diverse volte al mese oppure con frequenza estremamente minore.

La maggior parte delle persone soffre di emicrania senza aura, in passato definita emicrania comune. Altre soffrono di emicrania con aura, in passato definita emicrania classica. L'aura comprende diversi fenomeni tra cui flash luminosi e formicolio alle braccia o alle gambe.

Diverse ore o un giorno prima dell'attacco di emicrania si possono avvertire alcuni segni premonitori tra cui:

- Euforia o intensa energia;
- Voglia di dolci;
- Sete;
- Sonnolenza;
- Irritabilità o depressione.

5. Aura

L'aura è un insieme di sintomi neurologici che precedono l'attacco di emicrania; è caratterizzata da sensazioni ed emozioni della durata variabile tra 5 e 20 minuti anche fino ad un'ora. Durante questi momenti non si percepisce ancora nessun dolore, l'attacco di emicrania si verifica solo dopo il termine dell'aura e non necessariamente. I sintomi più comuni comprendono disturbi visivi, perdita delle forze, fastidio causato dalla luce e difficoltà nel linguaggio.

6. Quando andare in Pronto soccorso.

Bisogna tenere nota degli attacchi e della eventuale terapia, se i sintomi cambiano oppure se il mal di testa si modifica improvvisamente e andare in un pronto soccorso se presenti uno dei sintomi seguenti:

- Mal di testa molto forte e improvviso, simile al rombo di un tuono
- Mal di testa accompagnato da febbre, torcicollo, eruzione cutanea, confusione mentale, convulsioni, visione doppia, debolezza, intorpidimento o problemi di parola
- Mal di testa che si aggrava dopo una lesione alla testa
- Mal di testa cronico, che peggiora dopo che si tossisce, si fa uno sforzo o un movimento improvviso
- Mal di testa che compare per la prima volta dopo i 50 anni d'età

7. Pericoli

- Problemi addominali. I farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS), come l'ibuprofene e l'aspirina possono causare dolori addominali, sanguinamento e ulcere, soprattutto se assunti in dosi massicce per un lungo periodo di tempo
- Effetto rebound. Assumendo farmaci per più di nove giorni al mese o in dosi massicce, si può favorire una "cefalea da rebound", quando i farmaci non solo non sono più efficaci contro il dolore, ma diventano un fattore scatenante del mal di testa
- Sindrome serotoninergica. Interazione farmacologica potenzialmente fatale si può verificare assumendo triptani, come il sumatriptan (Imigran®) o lo zolmitriptan (Zomig®) insieme agli antidepressivi inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI) o inibitori della ricaptazione della serotonina e della norepinefrina (SNRI). Tra gli SSRI più comuni ricordiamo lo Zoloft® e il Prozac; gli SNRI usati più di frequente sono l'Efexor® e il Cymbalta®. Fortunatamente la sindrome serotoninergica è molto rara.

8. Anamnesi e Diagnosi

- Elencare tutti i sintomi, inclusi quelli che apparentemente non hanno nulla a che vedere con il motivo della visita, i motivi di stress principali o i cambiamenti recenti nella vita, tutti i farmaci, gli integratori e farmaci erboristici
- Tenete un diario del mal di testa, quando inizia il mal di testa, per quanto tempo dura e se c'è qualcosa in grado di alleviarlo
- Elencare tutti gli alimenti assunti nelle 24 ore precedenti l'attacco, tutte le fonti di stress insolite, lo stato d'animo e le azioni nel momento in cui l'attacco inizia
- Preparare un elenco di domande da porre al medico, dalla più importante alla meno importante. Per esempio:
 - Da che cosa è provocato il mal di testa?
 - Quali sono le altre cause possibili per i miei sintomi?
 - A quali esami mi devo sottoporre?
 - Il mio disturbo è passeggero o cronico?
 - Qual è la terapia più indicata?
 - Quali sono le alternative all'approccio che lei mi consiglia?
 - Quali cambiamenti nel mio stile di vita o nella dieta mi può suggerire?
 - Ho questi altri problemi di salute. Qual è il modo migliore per gestirli se soffro anche di mal di testa?
 - C'è un'alternativa generica al farmaco che mi ha prescritto?
 - Ha dei depliant o del materiale che posso consultare? Ci sono dei siti web che mi consiglia di consultare?
- Domande da porre al paziente:
 - Quando si sono presentati i sintomi per la prima volta?
 - I sintomi sono continui o intermittenti?
 - Qual è la gravità dei sintomi?
 - C'è qualcosa in grado di alleviare i sintomi?
 - C'è qualcosa in grado di peggiorare i sintomi?

9. Precauzioni

- Diminuire lo stress
- Dormire a sufficienza, ma non troppo, dalle sei alle otto ore per notte.

10. Indagini

- TAC (tomografia computerizzata), per diagnosticare i tumori, le infezioni e altri possibili patologie
- Imaging a risonanza magnetica (MRI), per diagnosticare i tumori, i colpi apoplettici, i casi di aneurisma, le patologie neurologiche e i vasi sanguigni che irrorano il cervello
- Puntura lombare (rachicentesi), per esaminare liquido cerebrospinale e diagnosticare meningiti, infezioni, tumori.

11. Cura e terapia

I farmaci che combattono l'emicrania possono essere classificati in due categorie:

- Antidolorifici
- Terapie preventive

La scelta della strategia terapeutica contro l'emicrania dipende dalla frequenza e dalla gravità del mal di testa, dal grado di disabilità che il mal di testa provoca e dalle eventuali patologie concomitanti.

Alcuni farmaci sono sconsigliati durante la gravidanza o l'allattamento. Alcuni non devono essere usati nei bambini.

11 a. Farmaci antidolorifici

Da assumere appena si avvertono i sintomi dell'emicrania, riposandosi o dormendo.

- Antinfiammatori non steroidei (FANS), come l'ibuprofene o l'aspirina, possono contribuire ad alleviare il mal di testa di lieve intensità
- Paracetamolo, aspirina e caffeina possono essere efficaci per i mal di testa lievi ma da soli non sono efficaci contro l'emicrania grave
- I Triptani sono il farmaco d'elezione: il sumatriptan (Imigran®), il rizatriptan (Maxalt®), il naratriptano, lo zolmitriptan (Zomig®), l'almotriptano (Almotrex®), il frovatriptan (Auradol®) e l'eletriptan (Relpax®). Tra gli effetti collaterali dei triptani troviamo la nausea, le vertigini e la debolezza muscolare. Non sono consigliabili se il paziente ha avuto un infarto o un colpo apoplettico. Sumatriptan e naprossene sodico (Treximet®): è più efficace di ciascuno dei farmaci precedenti assunto singolarmente
- L'ergotamina (Cafergot®) è molto meno costosa, ma anche meno efficace dei triptani. Sembra più efficace in tutti coloro che soffrono di mal di testa che dura per più di 48 ore. La diidroergotamina (Diidergot®, Seglor®) è un derivato dell'ergotamina,

più efficace e con meno effetti collaterali

- Farmaci anti-nausea. Gli attacchi di emicrania spesso sono accompagnati dalla nausea, con o senza vomito, spesso affiancati da altri farmaci. I farmaci prescritti più di frequente sono la metoclopramide (Plasil®, per uso orale o nasale) o la proclorperazina (per uso orale o rettale)
- Combinazioni butalbitali. I farmaci che combinano il butalbital (un sedativo) con l'aspirina o il paracetamolo (ad esempio negli USA il Butapap® o il Phrenlin Forte®) vengono usati in alcuni casi per curare gli attacchi di emicrania. Altre combinazioni contengono anche la caffeina o la codeina. Questi farmaci, tuttavia presentano un alto rischio di cefalee da rebound e sintomi da astinenza, quindi dovrebbero essere usati con cautela
- Opiacei. In particolar modo la codeina, se non si può assumere i triptani o l'ergotamina. Creano dipendenza e di solito vengono usati se tutti gli altri rimedi si sono dimostrati inefficaci.

11 b. Terapie preventive

Solo il 10% circa dei pazienti vi fa ricorso. Circa la metà delle persone che soffrono di emicrania potrebbe trarre benefici dalle terapie preventive soprattutto se vi sono due o più attacchi debilitanti al mese, se gli antidolorifici non sono efficaci, in caso di aura, di intorpidimento o di debolezza prolungati. Le terapie preventive sono in grado di diminuire la frequenza, la gravità e la lunghezza degli attacchi di emicrania e possono aumentare l'efficacia dei farmaci assunti durante gli attacchi. Possono essere terapie giornaliere o da assumere solo quando il fattore scatenante prevedibile, come ad esempio il ciclo mestruale, si sta avvicinando.

Se le terapie preventive hanno avuto buoni risultati e il mal di testa non si è presentato per un periodo che va dai sei ai dodici mesi, il medico può consigliarvi di diminuire gradualmente il dosaggio per vedere se l'emicrania si ripresenta.

- Farmaci per i disturbi cardiovascolari. I betabloccanti, usati solitamente per curare l'ipertensione e le coronaropatie, sono in grado di diminuire la frequenza e la gravità degli attacchi di emicrania. Questi farmaci sono considerati tra quelli d'elezione per la terapia dell'emicrania. I calcio-antagonisti, un altro tipo di farmaci per i disturbi cardiovascolari, soprattutto il verapamil (Isoptin®), sono efficaci per ridurre la durata e la gravità dell'emicrania. Tra gli effetti collaterali ricordiamo le vertigini e la sonnolenza
- Diversi antidepressivi sono in grado di contribuire alla prevenzione di alcuni tipi di

mal di testa, compresa l'emicrania. I più efficaci sono gli antidepressivi triciclici, come l'amitriptilina, la nortriptilina e la protriptilina. Questi farmaci sono considerati tra quelli d'elezione, agiscono sul livello di serotonina e di altri neurotrasmettitori. Per ottenere benefici da queste terapie non è necessario essere depressi. Le ricerche, ancora nei primi stadi, suggeriscono che un farmaco SNRI, la venlafaxina (Efexor®), potrebbe essere utile nella prevenzione dell'emicrania

- Alcuni farmaci anticonvulsivanti, come il divalproex, il topiramato (Topamax®) e il gabapentin (Neurontin®) sembrano in grado di diminuire la frequenza degli attacchi di emicrania. Ad alti dosaggi, tuttavia, gli anticonvulsivanti potrebbero causare effetti collaterali, come nausea, vomito, diarrea, crampi, caduta dei capelli e vertigini
- Ciproptadina. Questo farmaco antistaminico agisce sull'attività della serotonina. Utile nei bambini come terapia preventiva
- La tossina botulinica viene usata in alcuni casi per curare l'emicrania cronica. Le ricerche finora compiute, però, danno pareri discordanti sull'efficacia. Le iniezioni vengono effettuate nei muscoli della fronte e del collo. Se si dimostra efficace, la terapia deve essere ripetuta ogni tre mesi.

11 c. Stile di vita e rimedi fai da te

Alcuni rimedi non farmacologici:

- Esercizi di rilassamento. Rilassamento muscolare progressivo, meditazione e lo yoga frequentando un corso, leggendo un libro o guardando un DVD. Almeno mezz'ora al giorno con qualche attività che rilassa come ascoltare musica, fare giardinaggio, fare un bagno caldo o leggere
- Dormire a sufficienza, ma non troppo. In media sei-otto ore di sonno per notte. È consigliabile inoltre andare a letto e svegliarsi a orari regolari
- Riposare e rilassarsi in una stanza buia e tranquilla
- Borsa del ghiaccio avvolta in un asciugamano sulla nuca e massaggiare con delicatezza le zone della testa che vi fanno male
- Diario del mal di testa

11 d. Terapie alternative

Le terapie alternative possono essere utili se mal di testa cronico:

- Agopuntura
- Il biofeedback si dimostra efficace soprattutto nel trattamento dell'emicrania, per riconoscere e tenere sotto controllo la tensione muscolare

-
- Massaggi
 - Rimedi erboristici, vitamine e minerali. Alcuni studi scientifici hanno dimostrato che l'erba amarella e il farfaraccio sono in grado di prevenire l'emicrania o di ridurne l'intensità. Anche una dose massiccia di riboflavina (vitamina B2) è in grado di prevenire l'emicrania perché corregge le microcarenze delle cellule cerebrali. Gli integratori del coenzima Q10 possono ridurre la frequenza degli attacchi di emicrania in alcuni pazienti. Il magnesio assunto per endovena sembra efficace in alcuni casi di emicrania acuta, soprattutto nelle persone che presentano carenze di magnesio. Non usare l'erba amarella né il farfaraccio in caso di donne in gravidanza.

11 e. Prevenzione

Modificare lo stile di vita in modo da ridurre il numero e la gravità degli attacchi:

- Evitare i fattori scatenanti. Alcuni alimenti, alcuni profumi
- Seguire una routine quotidiana, cicli sonno-veglia regolari e pasti in orari regolari
- L'esercizio fisico aerobico, praticato con regolarità, riduce la tensione. Scegliere il tipo di esercizio aerobico che da maggior piacere: camminare, nuotare, andare in bicicletta, senza uno sforzo intenso
- L'obesità può essere un fattore predisponente per l'emicrania
- Ridurre gli effetti dell'estrogeno

Traduzione ed integrazione a cura di Elisa Bruno

Clinica della contraccezione ormonale nella paziente con cefalea



Complesse sono le relazioni tra le cefalee e le variazioni ormonali naturali (pubertà, gravidanza, allattamento, menopausa) e farmacologiche (contraccezione ormonale e terapia ormonale della menopausa)

Elementi base per la scelta contraccettiva nella paziente con cefalea

Introduzione

La cefalea è una malattia di genere con una prevalenza nel sesso femminile di 3:1 [1]. Nelle sue molteplici espressioni cliniche, è una patologia cronica caratterizzata dal sintomo dolore, alla cui patogenesi concorrono fattori neuroendocrini, neuro-vascolari, psico-cognitivi ed ambientali [2].

E' fondamentale distinguere tra le cefalea indotta dalla deprivazione estrogenica, come si verifica nella pausa di sospensione di una contraccettazione estrogeno-progestinica, e la cefalea indotta dall'uso di ormoni esogeni che peggiora o compare nel corso dei primi tre mesi di utilizzo di una preparazione ormonale.

Se da un lato, dunque, è esperienza comune nella pratica clinica riscontrare la cefalea come frequente effetto collaterale della contraccettazione ormonale, dall'altro sempre più spesso la scelta contraccettiva può rappresentare una valida opzione nella gestione di alcune forme di cefalea primaria, particolarmente sensibili alle fluttuazioni ormonali [5].

Alcune patologie ginecologiche come l'endometriosi e i flussi mestruali abbondanti, condividono aspetti epidemiologici comuni con una forma di cefalea molto frequente quale l'emicrania [7,8]. È fondamentale che il ginecologo sia, dunque, edotto sulle differenti forme di cefalea, al fine di operare la scelta contraccettiva migliore in termini di efficacia, sicurezza e tollerabilità, sulla base delle caratteristiche anamnestiche e cliniche della donna.

Elementi base per la scelta contraccettiva nella paziente con cefalea

La contraccettazione ormonale combinata può essere utilizzata dalla maggior parte delle donne con cefalea, ma occorre fare maggior attenzione sul versante del rischio trombo-embolico/cardio-vascolare nelle pazienti con emicrania con aura e nelle donne con emicrania senza aura e che presentano fattori aggiuntivi di rischio per stroke (fumo, ipertensione arteriosa, obesità, diabete, dislipidemia, trombofilia, familiarità positiva), soprattutto se di età superiore ai 35 anni [26,27]. Nell'eventualità che una paziente necessiti di una contraccettazione estrogeno-progestinica, il modesto rischio vascolare correlabile alla presenza di emicrania senza aura è, in termini assoluti, molto basso in donne sane sotto i 35 anni, senza nessun altro fattore di rischio aggiuntivo, e dunque la prescrizione di una contraccettazione ormonale che contenga dai 30 mcg di etinil-estradiolo in giù è adeguata e non richiede indagini supplementari.

Il "famigerato" ruolo del tipo di progestinico nella determinazione del rischio trombo-embolico [maggiore con progestinici di terza e quarta generazione (desogestrel, gestodene, drospirenone) rispetto alla seconda (levonorgestrel)] deve essere messo nella giusta prospettiva, tenendo in considerazione gli eventuali benefici extracontraccettivi derivanti dalla scelta di progestinici con differente profilo farmacologico, comprendendo anche quelli per cui non esistono dati epidemiologici di rischio su vasta scala (clormadinone acetato, dienogest) [28].

Lo stesso discorso può valere per la via di somministrazione (transdermica, vaginale). Nel caso sia necessaria una contraccettazione ormonale combinata per la cura dell'acne, ad esempio a base di ciproterone acetato, essa dovrebbe essere continuata per il più breve tempo possibile per il raggiungimento della finalità terapeutica. Seppure il potenziale di rischio non sempre possa essere identificato, dal momento che dipende da fattori intrinseci ed estrinseci che influenzano la soglia individuale, nella pazienti emicraniche a maggior rischio, sopra i 35 anni, può essere giustificato un iter diagnostico più approfondito. Nell'emicrania con aura le linee-guida/criteri di eleggibilità sono categoriche e controindicano la contraccettazione estrogeno-progestinica in donne di ogni età, privilegiando la contraccettazione soltanto progestinica per via orale, sottocutanea, intrauterina, nel caso sia necessaria una scelta di tipo ormonale [24,27]. A tal proposito è, però, importante ricordare che alcuni autori hanno ipotizzato recentemente che nelle donne giovani e senza fattori di rischio aggiuntivi le preparazioni contraccettive al più basso dosaggio estrogenico possono avere una finalità terapeutica

sull'aura, stabilizzando la soglia centrale che può portare alla sua insorgenza [25]. L'assenza di dati sul rischio di stroke in queste categorie di pazienti così trattate induce comunque alla cautela e la eventuale scelta di utilizzare una contraccezione ormonale combinata a bassissimo dosaggio dovrebbe essere condivisa con l'esperto di cefalea, tenere conto di eventuali rischi trombofilici, ed essere riservata a donne che hanno una indicazione specifica all'uso di una terapia di tipo estro-progestinico.

Nelle pazienti con emicrania senz'aura, di età maggiore di 35 anni e con fattori di rischio aggiuntivo, occorre personalizzare la scelta sulla base delle necessità extracontraccettive e del profilo di tollerabilità, privilegiando il basso dosaggio estrogenico (20 mcg, 15 mcg di etinil estradiolo) e la contraccezione solo progestinica per via orale, sottocutanea, intrauterina, a seconda del profilo bio-psico-sociale della donna. In assenza di dati epidemiologici sul rischio trombo-embolico/cardio-vascolare dei nuovi schemi contraccettivi con estrogeno naturale (estradiolo valerato, estradiolo) in associazione ai progestinici dienogest o nomegestrolo acetato, occorre usare le medesime cautele della contraccezione a base di etinil-estradiolo, anche se la neutralità metabolica della contraccezione con estrogeni naturali orienta verso la stima di un minor rischio, a fronte di numerosi benefici extra-contraccettivi [28-31].

Un elemento base importante nella pratica quotidiana prima di una prescrizione contraccettiva può essere la compilazione di un diario della cefalea, lo strumento più potente per la caratterizzazione del quadro clinico iniziale in relazione alla periodicità mestruale e per l'identificazione, nell'arco dei primi 3-6 mesi di assunzione, dell'eventuale impatto del tipo di contraccezione ormonale sull'andamento del dolore cefalico e dei sintomi associati, oltre che sul numero e la classe farmacologica degli analgesici [32].

Erica Terreno, Silvia Martella, Grazia Sances, Cristina Tassorelli, David Bosoni, Cristina Vetrano, Ellis Martini, Rossella E. Nappi. Bollettino di Ginecologia Endocrinologica Vol 9:7-14, 2015

Pratica clinica nella paziente con cefalea

La contraccezione ormonale estroprogestinica (COC) esercita un impatto variabile sulla cefalea e alla risposta del dolore alle terapie sintomatiche [33]. L'emicrania è una forma particolarmente sensibile agli estrogeni, sia endogeni che esogeni per cui in caso di familiarità è possibile l'insorgenza de novo di una emicrania, può cambiare il pattern temporale di insorgenza delle crisi soprattutto in coincidenza con la pausa mensile di sospensione della contraccezione estroprogestinica.

Nella cefalea catameniale e nell'emicrania senza aura è necessario trovare delle strategie individualizzate in relazione ai pattern delle crisi agendo sul dosaggio estrogenico, sulla via di somministrazione, sui regimi estesi o pause individualizzate, sulla scelta del progestinico, eventualmente senza associazione di estrogeni.

In casi particolari si può ricorrere all'uso di estrogeni transdermici a basso dosaggio o di etinilestradiolo nei periodi di pausa della COC. Tali regimi estesi trovano applicazione in tutte quelle donne che soffrono di sintomi periodici da privazione ormonale di grado severo, di dismenorrea e sindrome premenstruale e necessitano di un effetto terapeutico per anemizzazione da sanguinamenti abbondanti [57].

Cosa fare?

1. Distinguere tra forme tensive e forme emicraniche, indagando sui sintomi specifici che contraddistinguono l'aura
2. Discontinuare l'assunzione di terapia estro-progestinica in presenza di aura e considerare l'uso di terapia soltanto progestinica [43]
3. Individuare la relazione dei sintomi premenstruali con il ritmo del ciclo
4. Utilizzare in casi selezionati COC a bassissimo dosaggio estrogenico, usando la via vaginale per minimizzare le variazioni ormonali, meglio se in regime esteso [44].
5. scoraggiare l'abitudine al fumo
6. In caso di dolore cefalico in donne senza precedente storia di cefalea e/o di emicrania ridurre la dose di estrogeno, proporre il progestinico da solo [27,45,46] o scegliere altra contraccezione
7. Valutare il peggioramento della frequenza e dell'intensità o il cambiamento nella periodicità della cefalea. Un cefalea ricorrente in periodo di sospensione del contraccettivo può richiedere un aumento del dosaggio estrogenico, un regime esteso o la riduzione del periodo di sospensione periodica (da 7-4-2 giorni)
8. L'associazione di estradiolo valerato e dienogest, con due giorni di sospensione periodica mantiene livelli più costanti di estradiolo riducendo il flusso mestruale e minimizzando l'impatto metabolico [47,48].

Bibliografia

4

>Lorem ipsum dolor ratur
amet. Integer id dui sed
odio imperd feugiat et nec
ipsum. Ut rutrum massa
non ligula facilisis in
ullamcorper purus dapibus.

Bibliografia

1. **The Prevalence of Magnetic Resonance Imaging Hyperintensity in Migraine Patients and Its Association with Migraine Headache Characteristics and Cardiovascular Risk Factors.**

Mansoureh Toghae, Elham Rahimian, Mohammad Abdollahi, Saeed Shoar and Mohammad Naderan. Oman Med J. 2015 May; 30(3): 203–207.

[LINK](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4459160/) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4459160/>

2. **Migraine as a Risk Factor for Subclinical Brain Lesions**

Mark C. Kruit, MD; Mark A. van Buchem, MD, PhD; Paul A. M. Hofman, MD, PhD; et al JAMA. 2004;291(4):427-434.

[LINK](http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/198090) <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/198090>

3. **Classificazione delle sindromi cefalalgiche**

[LINK](https://www.ichd-3.org) <https://www.ichd-3.org>

4. **Strategie di contraccezione ormonale nella paziente con cefalea**

*Erica Terreno, Silvia Martella, Grazia Sances, Cristina Tassorelli, David Bosoni, Cristina Vetrano, Ellis Martini, Rossella E. Nappi
Bollettino di Ginecologia Endocrinologica Vol 9:7-14, 2015*

[LINK](http://www.bollettinoginendo.it/wp-content/uploads/2015/03/minirev2015_p7-14.pdf)

http://www.bollettinoginendo.it/wp-content/uploads/2015/03/minirev2015_p7-14.pdf