

**OSPEDALE "L.A. GALMARINI" DI TRADATE
SERVIZIO DI RECUPERO E RIEDUCAZIONE FUNZIONALE
Dirigente: dott. G. Bugnoli**

**ENTE OSPEDALIERO NIGUARDA-CA'GRANDA - MILANO
ISTITUTO DI TERAPIA FISICA E RIABILITAZIONE
Primario: prof. Ivano Colombo**

CEFALEE DI ORIGINE CERVICALE

G. Brugnoli - E. Radaelli

Il problema etiopatogenetico e semeiogenetico delle cefalee è molto complesso ed intricato. Oggetto di una mole imponente di studi a vari livelli, biochimico, clinico, psicologico, ecc., sinora nonostante le acquisizioni ottenute è lungi dall'essere chiarito.

Anche le classificazioni delle cefalee risentono di questa pluralità di vedute, di questa diversità di approccio.

Certamente uno dei fattori responsabili dell'insorgenza di cefalea sono le affezioni della colonna cervicale per i suoi stretti rapporti neurovascolari con le strutture encefaliche.

Questa responsabilità è stata prospettata da tempo, a cominciare dai classici lavori di Barrè - Liéou - Neri (1928).

Il prolungato dibattito non ha chiarito il meccanismo patogenetico della cefalea nè della cosiddetta "sindrome di Barrè-Liéou" di cui la cefalea è uno degli elementi, per quanto tutti siano d'accordo nel considerare la sofferenza artrosica cervicale la base, il supporto, dei vari meccanismi patogenetici. Cercheremo di chiarire meglio la responsabilità della colonna cervicale nella genesi di alcune cefalee, la cui insorgenza ed evoluzione appare strettamente legata a quella della sofferenza cervicale, tenendo presente l'apporto che la medicina manuale dà, sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico, alla comprensione di queste cefalee.

Riteniamo utile accennare brevemente alle cefalee in generale per poi chiarire meglio i criteri di identificazione di quest' ultime.

A parte le cefalee così dette sintomatiche, in cui cioè la cefalea è solo un sintomo di una affezione generale e ben individualizzata, la cefalea è intesa (Sicuteri) come una malattia autonoma ad etiologia sconosciuta, ereditaria, a patogenesi nota ma soggetta ad interpretazioni evolutive, a decorso usualmente cronico, ad andamento accessionale o discontinuo, con sintomatologia relativamente polimorfa ma abbastanza costante, discretamente controllabile con gli atti mezzi terapeutici

Alleghiamo tre classificazioni delle cefalee che tengono conto prima della etiologia, la seconda della patogenesi, la terza del pu di vista cronobiologico (Vedi tabella 1).

Tab. 1

**Classificazione delle Cefalee dei "Ad Hoc Committee on classification on Headhache"
(semplificata)**

Cefalee vascolari (emicrania e cluster)

Cefalee muscolotensive o da stati psiconevrotici

Cefalee da trazione ed infiammazione di strutture endocraniche

Cefalee da affezioni oculari, dell'orecchio, dei denti e di altre strutture del cranio e del collo.

Classificazione delle Cefalee secondo l'etiologia (da Fazio, Loeb semplificata)

Cefalee primitive

a) vasomotorie b) da tensione muscolare e) nevralgie dei capo *Cefalee secondarie* a) post-traumatiche b) da affezioni strutture endocraniche e) da affezioni strutture esocraniche d) negli stati psiconevrotici e) da malattie generali

Classificazione delle Cefalee secondo il criterio cronobiologico

Cefalee Ultradiane: dolore giornaliero con intervalli liberi non superiori alle 24 ore (Cefalea quotidiana subcontinua)

Cefalee infradiane: dolore con intervallo libero di uno o più giorni (emicrania)

Cefalee circannuali: uno o più cicli annuali di brevi attacchi (Cluster)

Per quanto riguarda la patogenesi, dobbiamo limitarci ad un fug vole accenno allo sviluppo degli studi su questo tema.

Schematicamente si possono distinguere due tesi, o correnti, rife: soprattutto alla patogenesi del dolore in quanto fenomeno card delle cefalee.

La prima tesi, del dolore periferico o "fisiologico", consider dolore come provocato da stimoli sui nocicettori delle strutture craniche: questi stimoli vengono trasmessi alla coscienza tramite "sistema dolorifico" in normale funzione fisiologica.

Gli stimoli algogeni sono rappresentati dalla dilatazione e pulsazione ne di arterie extracraniche ed intracraniche extracerebrali o di contrazione dei muscoli dello scalpo, del collo, della nuca, di faccia (Teoria "secca" di Wolff).

In un secondo tempo si è pensato che la stimolazione dei recet fosse dovuta a sostanze di tipo neurovasoattivo, istamino-simili, cui la serotonina, capaci di sensibilizzare i recettori stessi all'azione di altre sostanze come chinine, prostaglandine, istamina (Te(l'umida" della scuola di Sicuteri).

Attualmente è stata proposta dalla stessa scuola la tesi del dolore entrale o patologico: si tratterebbe di un disordine ricorrente o continuo del sistema dolorifico, una disfunzione del sistema antinocicettivo cioè del sistema destinato alla modulazione o inibizione degli impulsi provenienti dalla periferia.

L'esame del paziente deve tenere conto di tre momenti fondamentali:

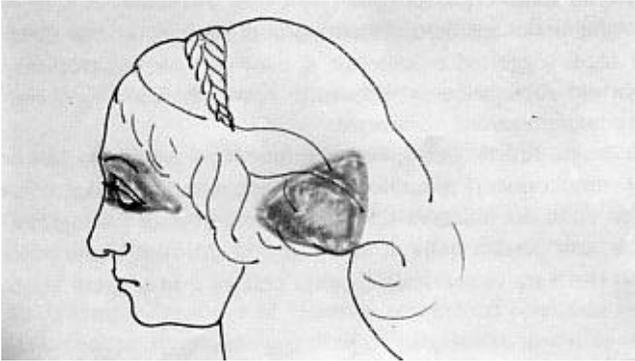
1. ricerca primaria di una lesione organica (neurologica o internistica)
2. investigazione psichiatrica per l'individuazione di turbe psicotiche, nevrotiche, depressive.
3. diagnostica delle cefalee come momento autonomo. A questo noi aggiungiamo:
4. esame accurato della colonna cervicale alla ricerca di disturbi delle giunture intervertebrali che possono non apparire dal punto di vista anamnestico o radiografico di routine.

Cefalee di origine cervicale

Nel magma dunque di tutte queste possibili cefalee, che a volte è difficile classificare, nella lunga esperienza di medicina manuale della nostra scuola che fa capo a MAIGNE, sono state identificate alcune forme cliniche che si possono certamente attribuire a sofferenza della colonna cervicale, e che si presentano con alcuni aspetti anamnestici e clinici caratteristici che riassumiamo:

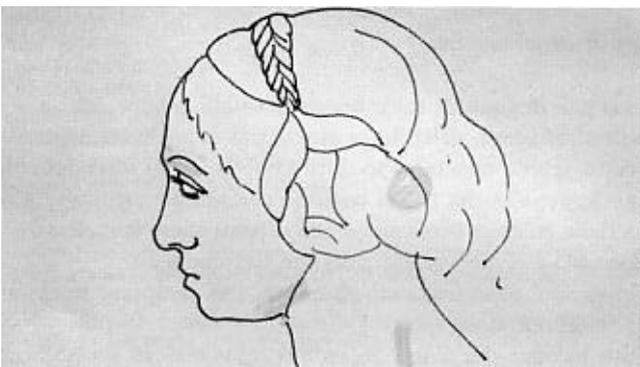
1. Frequenza dopo traumatismi minori (ivi comprese le manipolazioni vertebrali) o da sport.
2. Distribuzione del dolore in sede occipitale o più spesso occipitosovra o retro-orbitaria, unilaterale o a dominanza unilaterale prevalentemente o sempre dallo stesso lato (fig. 1).
3. Cefalee croniche infradiane che durano da tempo con crisi ogni quindici giorni circa in media, innescate da fenomeni vari come posizioni anomale del capo a letto, sul lavoro, ecc. ciclo mestruale, preoccupazioni, freddo ecc.

Fig. 1 - Distribuzione del dolore soggettivo nelle cefalee cervicali.



Non sono precedute da aura, ma a volte sono accompagnate segni vascolari, come ipertermia all'emifaccia corrispondente, lacrimazione, naso chiuso. Facciamo notare che questi segni clinici, per altro non sono frequenti, scompaiono con la terapia mani assieme ai segni cervicali locali se questi esistono. Frequentemente coesiste una leggera nausea; raro invece il vomito. Può coesistere emicrania che naturalmente non risponde alla terapia manuale. 4. Sensibilità del massiccio articolare posteriore dei livelli C. 2 C. 4; possibile associazione di cervicalgia con irradiazione al trapezio 5. Alla regione occipitale: Iperalgesia monolaterale alla frizione cuoio capelluto in regione occipitale (segno dello shampoo - C. 6. Iperalgesia monolaterale all'angolo mandibolare (C. 3) alla i manovra di pizzicamento omolaterale (figura 2).

Fig. 2 - Aree di iperalgesia cutanea nelle cefalee cervicali.



7. Iperalgesia al sopraciglio omolaterale con la stessa manovra.
8. Talora in presenza dei segni cervicali detti e della sintomatologia clinica mancano i segni "cutanei"; e tuttavia la cefalea risponde trattamento manuale: ciò non deve stupire poiché questa è i delle due modalità di proiezione del dolore, cioè a dolore segmentario riferito senza segni locali.

9. I segni clinici anzidetti persistono al di fuori delle crisi algiche 10. I segni soggettivi e obiettivi si risolvono con infiltrazione anestetica e/o cortisonica del segmento cervicale doloroso o con l'adatta manipolazione vertebrale.

11. L'esame radiologico spesso non mostra segni particolari o mostra i comuni quadri spondilodiscartrosici, o uncoartrosici, o modificazioni della dinamica vertebrale, desumibili dalle radiografie funzionali, con perdita della normale lordosi, tutti segni che possiamo spesso ritrovare in cervicalgici senza cefalea o in soggetti asintomatici.

Quindi, per quanto a noi risulta, cade l'annosa discussione sull'importanza dell'artrosi cervicale nel determinismo di queste affezioni.

Ciò vale anche per la così detta sindrome di Barrè - Liéu, diciamo così detta poiché non ha caratteri uniformi ed omogenei, ma riunisce probabilmente varie forme a etiopatogenesi diversa, tra cui cefalee cervicali, disturbi puramente psicogeni o psicosomatici, nevralgie del capo a tipo Arnold, turbe più o meno importanti delle vertebrali, sindromi vertiginose di diversa origine, ecc. Del resto in ampie statistiche su questa sindrome è stato dimostrato che mancano alterazioni artrosiche cervicali in circa un quarto dei casi.

Ci sembra di poter sostenere che l'artrosi "radiologica" è solo una manifestazione collaterale e successiva di una complessa turba artro-neurovascolare legata al malfunzionamento di un segmento mobile che può iniziare già in giovane età, che è strettamente legata alla personalità, agli eventi esistenziali, a possibili alterazioni morfologiche congenite o acquisite della colonna o a modificazione dei meccanismi centrali della nocicezione.

Tutto ciò non va confuso con aspetti radiologici di semplice invecchiamento delle strutture osteo articolari della colonna.

Sottolineiamo per tanto l'importanza dell'esame anamnestico e obiettivo in senso "manuale" che noi pratichiamo e che deve sempre affiancare con un ruolo eminente le altre indagini.

Un capitolo a parte, ma importante per la diagnosi differenziale, occupano le nevralgie dei primi nervi cervicali: accenniamo solo brevemente alla nevralgia del grande occipitale o di Arnold.

Ramo della branca posteriore del secondo nervo cervicale, il nervo di Arnold veicola prevalentemente fibre sensitive che innervano il cuoio capelluto secondo la topografia che mostriamo (figura 3): in modo strettamente emilaterale

Quadro clinico

Dolore continuo o sub continuo o parossistico nel territorio di innervazione con intervallo libero in quest'ultimo caso. Presenza di Trigger point.

Iperestesia cutanea o ipoestesia; a volte sintomi simpatalgici. Per la diagnosi differenziale è utile tenere presente:

1. Distribuzione del dolore strettamente localizzata al territorio di innervazione.
2. Presenza di trigger points caratteristici anche al di fuori delle crisi.
3. Alterazioni della sensibilità cutanea nel territorio di innervazione.

Riteniamo ora utile delineare le ipotesi patogenetiche delle cefalee cervicali ed i meccanismi del dolore periferico a cui abbiamo accennato.

E' noto da tempo che il dolore viscerale o somatico profondo superficializzandosi produce aree parietali di iperalgesia in cui la soglia algogena e lo stato di reattività vascolare, o meglio microvascolare sono notevolmente modificate.

Fig. 3 - Innervazioni della faccia.

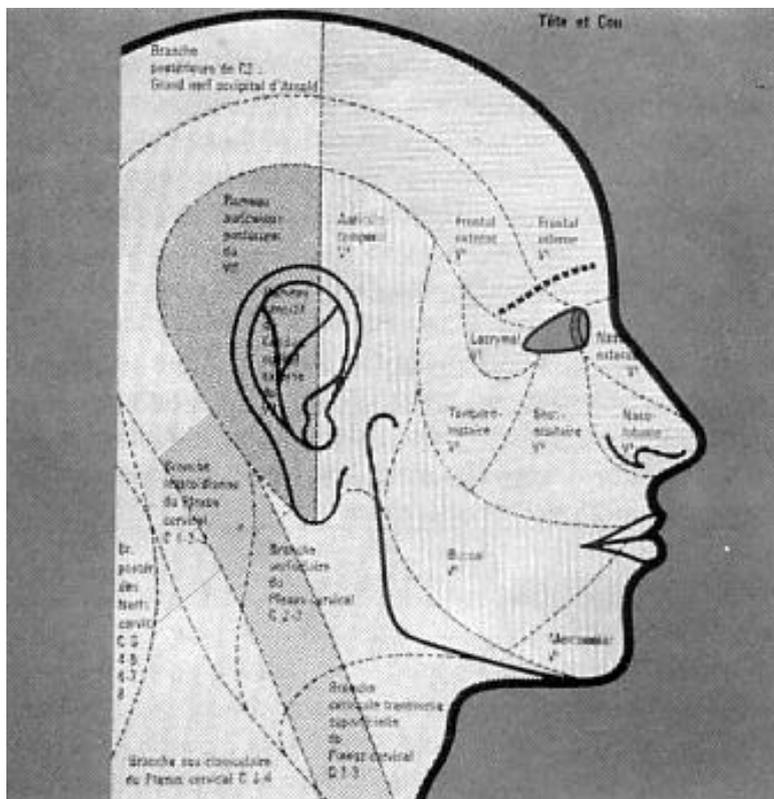
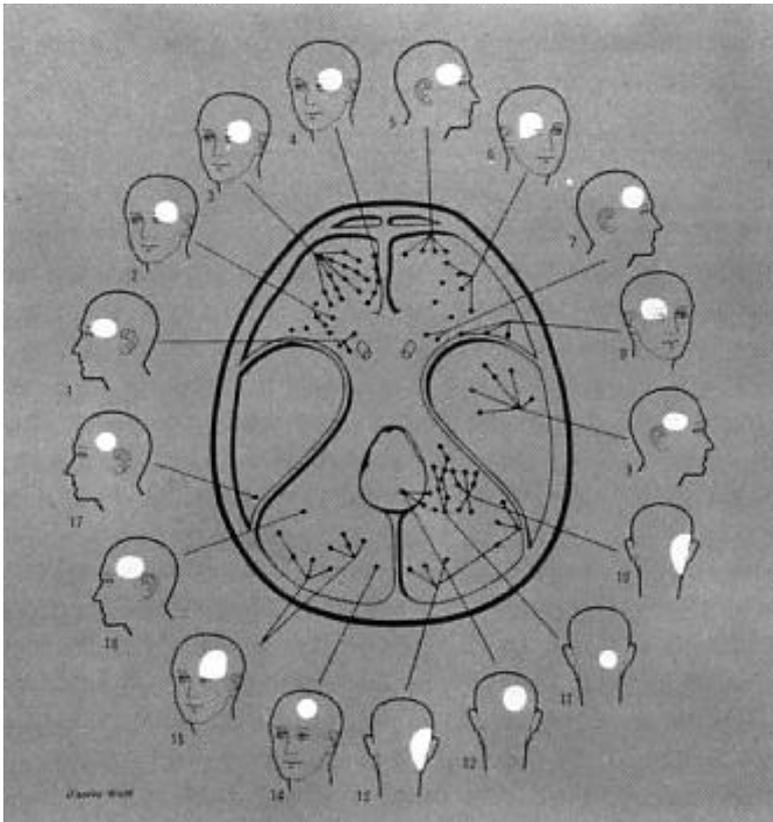


Fig. 4 - Le strutture sensibili



Questo stesso meccanismo, evidente per focolai algogeni siti in visceri toracici o addominali, si attua anche per l'interessamento di strutture endo ed esocraniche superficializzandosi alla cute del viso ed al cuoio capelluto (fig. 4).

D'altra parte è noto che focolai algogeni somatici profondi, specialmente strutture periarticolari, sono capaci di diffondere dolore entro ben determinati segmenti quali zone metameriche cutanee muscolari, tendinee o con altri tipi di distribuzione che non seguono i metameri.

A questo proposito è utile precisare che la proiezione del dolore può essere puramente subiettiva, senza modificazioni obiettivabili nelle zone di proiezione, e questo è il dolore segmentale, oppure essere accompagnato da abbassamento della soglia dolorifica cutanea e profonda, a determinati stimoli meccanici od elettrici, da modificazioni trofiche locali a tipo edema, contratture muscolari localizzate, cioè a modificazioni del regime microvascolare (sindrome cellulo-teno-mialgica di Maigne).

Ricordiamo che a questo punto è giustificato sospettare l'interessamento delle vie simpatiche efferenti nel determinismo di queste lesioni.

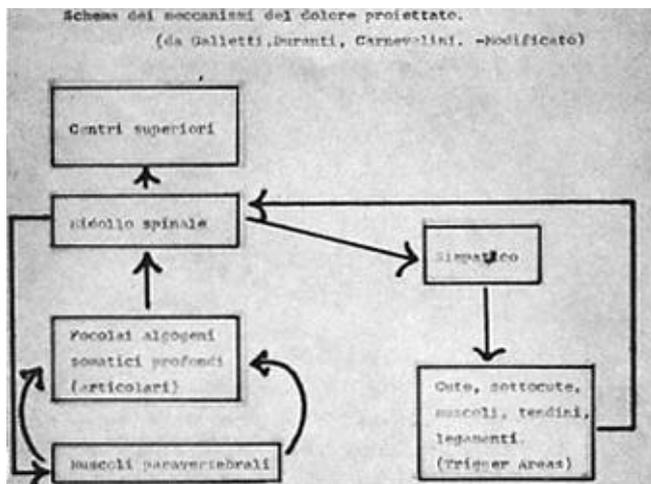
Questa seconda possibilità prende il nome di iperalgesia vera o dolore parietale vero.

Mentre un tempo si pensava che il dolore periferico a tipo nevralgico fosse legato a lesione più o meno dimostrabile delle vie nervose, attualmente accanto a questa possibilità che certamente si può verificare, si è rafforzata l'ipotesi che focolai algogeni siti sia nei visceri che nelle strutture di sostegno, possono essere fonte di dolore proiettato a tipo nevralgico, con vie nervose totalmente integre, senza quindi compressioni, disturbi radiocolitici o nevritici.

Il fattore etiopatologico (formazione del focus algogeno) e quello fisiologico o meglio neurofisiologico (trasmissione d'impulsi) come fanno rilevare Galletti e altri costituiscono due categorie logiche che non possono essere usate scambievolmente.

La diffusione del dolore somatico dalle aree focali è spiegabile con meccanismi di convergenza degli impulsi algogeni a livello centrale e superficializzazione secondaria a livello periferico.

D'altra parte i noti lavori di Mac Nab e Kelgreen, provando che le vie nervose integre sono insensibili alla compressione, hanno spostato l'interesse dalle vie afferenti ai centri di integrazione come responsabili del dolore riferito (figura 5).



A questo punto il meccanismo del dolore nelle cefalee cervicali può essere ragionevolmente così prospettato: focolai algogeni o meglio algocongestizi siti in un disco o legamento o capsula articolare delle articolazioni interapofisarie o legamento interspinoso proiettano, attraverso Una tappa di integrazione centrale, il dolore, sia come dolore segmentale, sia come dolore parietale vero, in regione occipitale, sovra e retro orbitaria, e talora facciale.

Come abbiamo detto mentre i sintomi obiettivi persistono nell'intervallo intercrisi, essi spariscono con l'infiltrazione, o la manipolazioni del segmento mobile interessato.

La proiezione del dolore in un territorio innervato dal trigemino, quale è quello della regione sovra e peri orbitaria, potrebbe essere spiegata con la vicinanza che esiste tra i nuclei dei nervi cervicali primo secondo e terzo ed il nucleo inferiore del trigemino.

La concomitanza di fenomeni simpatici (lacrimazione, rossore dell'emifaccia ecc.) conducono a prendere in considerazione un'altra ipotesi, e cioè, che il territorio d'irradiazione delle cefalee cervicali possa essere lo stesso di quello delle algie facciali atipiche in presenza di un momento patogenetico diverso da quello vascolare della dilatazione della carotide esterna o dei suoi rami, interessante però sempre la via efferente simpatica del plesso carotideo, in particolare quella del ramo sovraorbitale della carotide esterna.

Quanto alle cefalee da tensione muscolare, è ovvio che il fattore contratturale può essere immediatamente secondario al mal funzionamento del segmento mobile vertebrale ma nello stesso tempo la persistente contrattura di origine psicogena potrebbe, alla lunga, favorire o ingenerare la comparsa di turbe funzionali dinamiche nel segmento mobile stesso.

Ciò vale per le piccole depressioni o per i quadri nevrotici che accompagnano le cefalee cervicali; rimane comunque per noi valido strumento di diagnosi differenziale il quadro semeiologico che abbiamo esposto ed i risultati ottenuti in questi casi con la terapia manuale o le infiltrazioni e che nei casi in cui predominino le tensioni muscolari o siano evidenti quadri nevrotici sono invece del tutto sprovvisti di risultati, al di fuori di qualche iniziale e non duraturo successo, probabilmente per effetto placebo.

Per quanto riguarda la coesistenza di emicrania vera, che non è infrequente, questa ovviamente rimane costante nei suoi caratteri, anche con la scomparsa della sintomatologia cervicale; talora sembrano migliorare e spaziarsi anche gli accessi emicranici.

Riteniamo che i casi di cefalee di origine cervicale siano molto più frequenti di quanto la letteratura attuale ammetta e ciò soprattutto perché in generale viene tenuto conto del dato radiologico nell'attribuire la responsabilità della cefalea all'artrosi cervicale.

E' vero anche però che per il tipo di pazienti che si presentano alla nostra osservazione cioè rachialgici più che cefalgici, le nostre statistiche sono sbilanciate in favore di questo nostro convincimento.

Riassunto

Si espongono le varie classificazioni più moderne delle cefalee e le teorie della patogenesi di esse. Inoltre le cefalee di origine cervicale vengono descritte secondo il quadro clinico e l'ipotesi che esse siano sviluppate da focolai algogeni somatici profondi periarficolari, per cui la medicina manuale può avere un suo ruolo terapeutico.

Résumé

On expose les plus modernes et différentes classifications et les théories pathogéniques des céphalées. De plus on décrit les céphalalgies d'origine cervicale suivant le cadre clinique et l'hypothèse selon que elles se soient développées à cause d'un foyer algogène somatique profond périarticulaire. Pour cela la médecine manuelle peut avoir en ce domaine un rôle thérapeutique bien déterminé.

Summary

The different and most modern classifications about headaches have been exposed and the theories of its pathogenesis too. Headaches having cervical origin have also been described according to the clinical result. The Authors take in consideration the hypothesis that they are developed by a painful somatic deep cause.

For this reason the modern manual medicine can have a determined therapeutic rule.

BIBLIOGRAFIA

[1] BONAVITA V., SAVAGNONE E., *Le Cefalee - Idelson 1969 - Napoli.*

[21] BRUGNONI G, RADAELLI E., *Cefalee nella patologia artrosica del rachide cervicale - Atti IV Congresso su "Te Cefalce" Pavia 1979.*

[3] DE Amicis E., *Cefalee ed algie craniofacciali di interesse O.R.L. - Atti XXV Congresso A001, Treviso 1972*[41
GALLEM R., DuRANTI R., CARNEVALINI A., *La Cefalea da artrosi cervicale - "Recenti progipssi in Medicina"*
59, 1, 1975 - 1-27.

[51] GALLETTI R., DURANTI R., ZUCCHI P.L., *Rilievi sulle modificazioni dei tessuti cutaneo e sottocutaneo nel quadro dell'iperalgia sperimentale, ne: "Il dolore" Cortina 1979 - Verona,*

[61] MAIGNE R., *Douleurs d'origine vertebrale et traitements par manipulations, L'Expansion Scientifique 1974 - Paris.*
GALLETTI

[7] PECH A., GARCIN M., *Algies cranio-faciales non migraineuses, Edirions Sandoz 1966 - Paris.*

[8] MAC NAB 1, *Cervical Pain, Zottermann 1972 - Stoccolma.*

[91] NICK J., *Céphalées d'origine cervicale, Rev. Prat. 1968, 18, 645-656*

[10] SICUTERI F., *Vasoneuroactive substances and their implication in vascular pain, Res. Clin. Stud. Headache,*
1967, 1, 6-45

[11] WOLFF H. G., *Headache and other head pain, Oxford University Press, 1 vol., 1948 - New York.*