



LECTURE

P. Montenero, L. Milani

APPROCCIO AL PAZIENTE CEFALALGICO COME REGOLAZIONE DI SISTEMI INTERCONNESSI

*Tanti possono avere il mal di testa, ma ognuno ha le proprie ragioni per averlo.
L'aspirina può togliere quel sintomo a tutti, ma ognuno resterà con la propria ragione del suo mal di testa.
E quella ragione prima o poi troverà il suo modo di esprimersi.*

T. Terzani (1938-2004)

BREVE STORIA E CHIAVE DI LETTURA DEL PAZIENTE CEFALALGICO

Con il termine cefalea, dal greco “*kephalé*”, testa, s'intende un qualunque dolore avvertito nella regione del capo e del collo.

– I recettori algici interessati non sono localizzati nel Tessuto cerebrale, bensì a livello dei muscoli, dei nervi cranici e spinali, dei vasi, dei seni nasali e paranasali, del sottocute, degli occhi, del periostio e delle meningi (1).

Le principali componenti anatomo-funzionali coinvolte nella genesi della sintomatologia sono costituite dai vasi, dal Sistema Nervoso Periferico, in particolare il n. trigemino, da quello Centrale, in particolare l'ipotalamo e da quello Autonomo.

Le teorie pregresse circa questa affezione tanto diffusa, quanto fonte di grande sofferenza, si sono sviluppate fin nell'antichità e nel Medioevo e possono essere sintetizzate in due principali formalizzazioni:

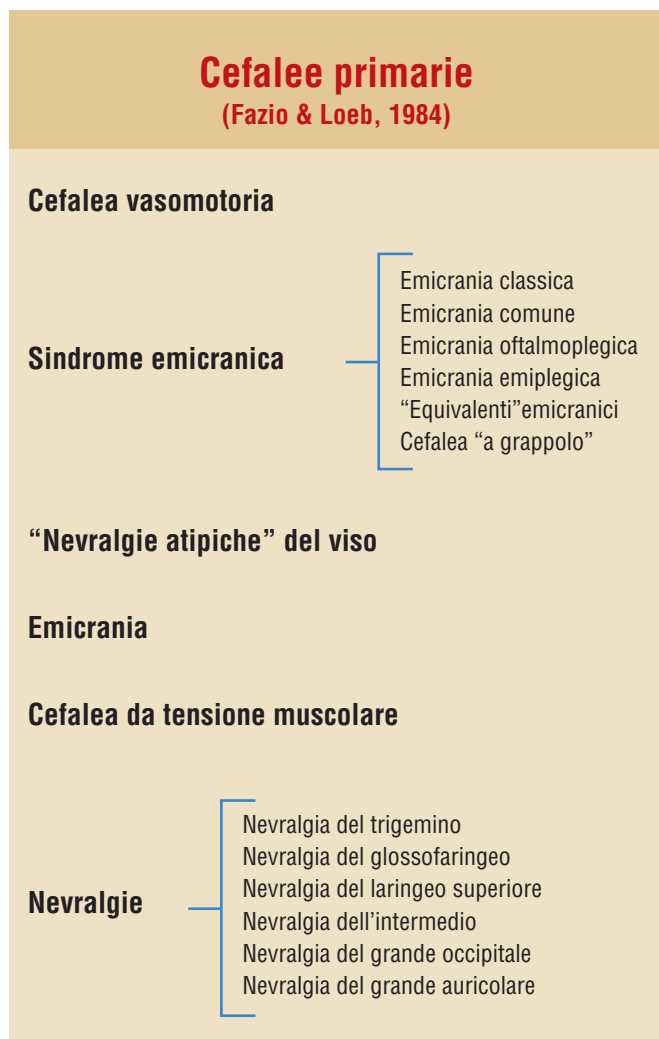
a) teoria umorale, caratterizzata da un eccesso di *bile gialla* (invidia, rancore, irascibilità, rabbia, amarezza) o di *bile nera* (abbattimento, cupezza, malinconia, depressione) con associazione di nausea, vomito biliare, stipsi;

b) teoria simpatica, dal greco “*sym-pàtheia*”, affezione, sofferenza, sentimento condiviso, collegato (*sym*), cui corrisponde il latino *consensus*, consenso, caratterizzata dal collegamento nascosto tra un livello inferiore, identificabile in alcuni organi, come lo stomaco, l'intestino, l'utero e la coscienza.

A partire dal Papiro Ebers (≈ 1600 a.C.) diversi termini si sono succeduti negli Annali della Medicina per denominare il mal di testa come *heterocrania*, ossia un dolore “altro”, una testa “estranea”, *holocrania*, ossia un dolore “completo, totale”, *hemicrania*, ossia un dolore di “mezzo cranio”.

Di questi, solo il termine “emicrania” si è conservato nella pratica medica e nel linguaggio comune.

Nel II sec. d.C. Areteo di Cappadocia nei suoi otto libri “*Delle cause, dei segni e della cura delle malattie acute e croniche*” così descriveva l'emicrania: “(...) in certi casi il dolore colpisce tutta la testa, a volte il lato destro, a volte il sinistro o la fronte o la fontanella; tali attacchi cambiano localizzazione nel corso della giornata...questa malattia è chiamata heterocrania e non è assolutamente cosa da poco...essa dà luogo a sintomi indecorosi e orribili...nausea, vomito di materia bi-

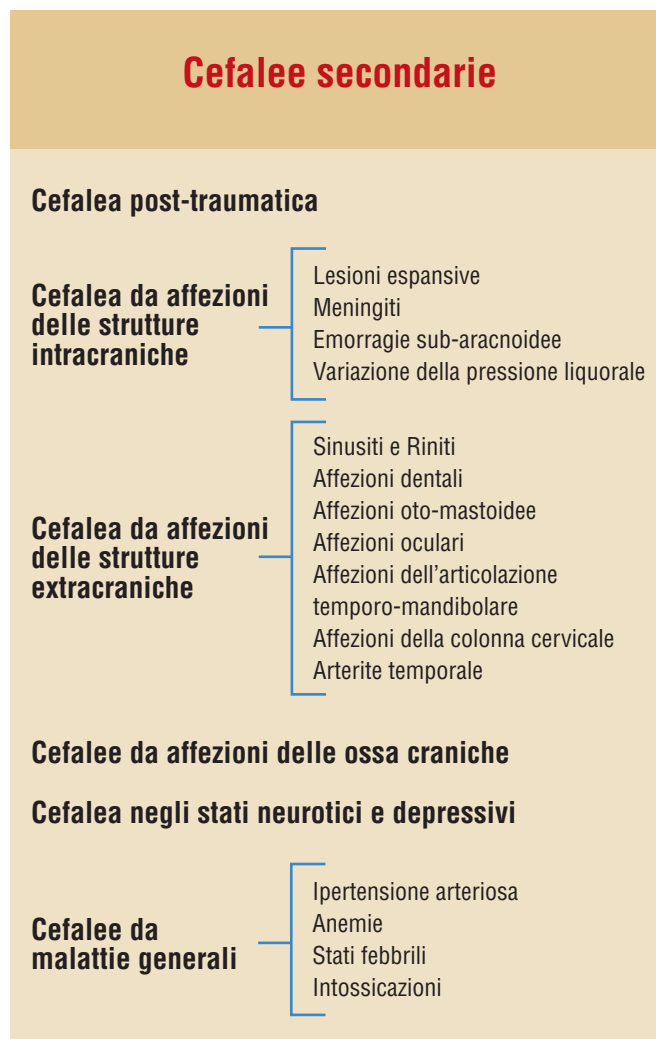


TAB. 1

liare, collasso del paziente...c’è un gran torpore, pesantezza della testa, angoscia e la vita diviene un fardello. Pertanto essi fuggono la luce, l’oscurità lenisce il loro male, né tollerano di buon grado guardare o ascoltare alcunché di piacevole... i pazienti sono stanchi della vita e desiderano morire (...), (in 2).

– Queste parole fotografano quadri clinici rimasti invariati nel corso dei secoli. I pazienti cefalalgici di oggi possono manifestare gli stessi sintomi “indecorosi e orribili”, nonché lo stesso comportamento apatico e tanatofilo (che desidera morire) evidenziato allora, a testimonianza del perdurare nei tempi della cefalea, non solo come un insieme di segni e sintomi, ma anche come un peculiare stile di vita: quello del paziente cefalalgico. Uno stile ove gli aspetti corporei e psicomentali si riverberano gli uni negli altri.

Burton nel 1638 (id.), citando un grande filosofo greco, afferma: “(...) secondo Platone, Socrate non prescrive alcun medicamento per il mal di testa di Carmide prima che egli abbia alleviato la mente dai fastidi; il corpo e l’anima debbono es-



TAB. 2

sere curati assieme, come la testa e gli occhi (...).”

– Queste parole ci ricordano che nell’antica Grecia il trattamento di una sofferenza fisica non poteva prescindere da quello animico. Tradizione purtroppo scomparsa nella medicina occidentale con il prevalere del meccanicismo riduzionista post-illuminista, come sostiene anche Sacks, riferendosi al Novecento: “(...) per una sorta d’ironia della storia, un reale passo avanti della conoscenza e delle capacità tecniche si è accompagnato a una altrettanto reale perdita di comprensione generale (...)” (id.).

Il dolore rappresenta la manifestazione centrale della cefalea. A proposito di una sua chiave di lettura, non emarginata da una visione sistemica, così si esprime Perfetti: “ (...) il dolore non può essere pienamente compreso come esperienza emotiva, se non si tiene conto delle sue relazioni con la storia del paziente e con la sua cultura di appartenenza, cioè di tutte quelle conoscenze, credenze, rapporti sociali, di lavoro che rappresentano il substrato per il suo comportamento (...); è facilmente verificabile come lo stesso rapporto corpo-mente rappresenti una costruzione culturale (...)” (3).

CLASSIFICAZIONI E TEORIE MODERNE

In termini di classificazioni, quella qui riportata, realizzata decenni fa e con relativamente poche voci, **mantiene** la sua **validità** e **praticità** di **utilizzo** (TABB. 1,2). Viceversa, l'attuale classificazione internazionale delle cefalee [*The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. (beta version)*, (ICHD-3beta)], assai minuziosa, ha un repertorio di 240 voci, rappresentando una sorta di voluminosa enciclopedia formale dell'affezione.

In TAB. 3 sono riportate le forme cliniche più frequentemente manifestate dai pazienti, ossia l'**emicrania**, la **cefalea tensiva** e la **cefalea a grappolo** e le più frequenti caratterizzazioni del dolore, quanto a sede, tipologia, durata e sintomi associati.







Nella cefalea primaria, si sono affermate, nel corso degli anni, la teoria vascolare, caratterizzata da una fase di vasocostrizione che, nella forma emicranica, dà luogo alla cosiddetta "aura" (v. in seguito), e la teoria neurovascolare con ipereccitabilità del Sistema Nervoso e associate reazioni dell'Apparato Vascolare con reazioni algiche.

A proposito dell'emicrania, così si esprime Sacks (2): "(...) l'emicrania colpisce una cospicua minoranza della popolazione, si manifesta in tutte le civiltà ed è stata riconosciuta fin dai primordi della storia; se da un lato essa fu un tormento, o forse un pungolo per Cesare, Kant e Freud, essa è anche una realtà quotidiana per milioni di anonimi individui che soffrono in segreto e in silenzio; la sua natura e le sue cause sconcertarono Ippocrate e sono materia di discussione da duemila anni; le principali caratteristiche dell'emicrania, la sua periodicità, il rapporto con la personalità e le circostanze, la sintomatologia fisica e emotiva, erano state tutte chiaramente identificate già nel secondo secolo della nostra era (...)".

Attualmente possiamo affermare che la cefalea in generale, e l'emicrania in particolare, per intensità e ripetitività, costituiscono modalità di sofferenza dell'essere umano che non possono ridursi solo a disfunzioni di singoli Distretti organici. Esse esprimono un *habitus* reattivo sistemico, fatto – a propria volta – di Sottosistemi interconnessi: un vero e proprio stile che coinvolge globalmente il paziente e assurge a metafora di una vita dolorosa.

- Il mal di testa è una sintesi di fenomeni somatici, emozionali e simbolici, che evoca, su un piano culturale, il *trait d'union* tra la fisiologia di Cannon (4) e il simbolismo somatico di Groddeck (5).

Il paziente, con la "sua" cefalea, costituisce un insieme coerente che manifesta, attraverso il proprio Sistema Nervoso, una peculiare necessità/reattività/adattività/ nel rapporto con l'ambiente.

	EMICRANIA	CEFALEA TENSIVA	CEFALEA A GRAPPOLO
Sede del dolore	 unilaterale o alternante	 diffuso o a cerchio	 unilaterale fisso
Tipo di dolore	 pulsante	 gravativo costrittivo	 lancinante
Durata del dolore	4 - 72 ore	30 minuti - 7 giorni	15 - 180 minuti
Sintomi associati	SÌ, GENERALI (nausea, vomito, fono-foto-osmofobia)	NO IN GENERE (lieve fotofobia)	SÌ, OMOLATERALI AL DOLORE (lacrimazione, palpebra abbassata, occhio rosso, secrezione dalle narici)

TAB. 3

– In questo possiamo individuare la rappresentazione non immaginifica, ma reale, di un'esperienza esistenziale, connotata da una parte dalla sofferenza e dall'altra dalla segretezza e dal silenzio come modi per tollerare il proprio dolore.

Un dolore che emerge prevalentemente nel luogo, il capo, ove si *confezionano* pensieri, emozioni, sentimenti e comportamenti.

Un dolore somatico che, quando presente, esprime spesso la sofferenza di personalità bisognose di esercitare un controllo sulla propria vita e su quella degli altri.

Un'esigenza di controllo irrealizzabile per la sua intensità, ma anche – purtroppo – insopprimibile e foriera di pretesa e di frustrazione.

Conseguentemente, ad una necessità, fa seguito una reattività e una derivante adattività che si rende esplicita nei sintomi soggettivi che richiedono una clinica della persona e non unicamente limitati alla malattia.

TAB. 4

Emicrania comune

- Mal di testa
- Nausea, vomito e altri fenomeni neurovegetativi
- Aspetto del volto (emicrania rossa = congestione; emicrania bianca = pallore)
- Sintomi oculari, nasali, addominali
- Rapporto con il sonno
- Vertigini, sincope
- Ritenzione idrica
- Fotofobia, fonofobia
- Distimia

Strategie emicraniche

- Emicrania periodica con periodicità reattiva neuronale
- Emicrania circostanziale con reattività fisiologica e psicologica a collera, terrore, eccitamento sessuale, ecc. (*reazione a emozioni soverchianti*)
- Emicrania abituale come espressione di una personalità che non esprime adeguatamente pulsioni e necessità emotive, spesso disconosciute/inconscie (*reazione a pulsioni represses*)

TAB. 5

La persistenza di tali tratti e dello stress conseguente, magari in maniera ciclica, induce a una mentalizzazione del bisogno di controllo, sia cosciente sia inconscio.

Ciò comporta, come sopraesposto, una “polarizzazione” sul capo di impulsi del Sistema Nervoso Autonomo, dei nervi cranici, del Sistema Nervoso Centrale e dell’Apparato Vascolare.

– Tuttavia, anche se nell’emicrania comune, la cefalea costituisce il fenomeno fondamentale, il mal di testa non è l’unico sintomo e potrebbe non esservi.

– Nei cosiddetti “equivalenti emicranici”, ossia altri disturbi legati a tale fisiopatologia complessa e alla disfunzione degli Apparati interessati, la cefalea è assente.

TAB. 6

“Chiunque...veda nella malattia un’espressione vitale dell’organismo, non la rigarderà più come un nemico. Nel momento in cui mi rendo conto che l’infermità è una creazione del paziente, essa diventa per me una cosa della stessa sorta del suo modo di camminare o di parlare, dell’espressione del suo volto, dei movimenti delle sue mani, dei disegni che ha fatto, della casa che ha costruito, delle attività che ha impiantato, del modo in cui procedono i suoi pensieri: un simbolo significativo delle forze che lo governano e che io cerco di influenzare, quando lo ritengo giusto”.

G. Groddeck - Il libro dell’Es. Lettere di psicoanalisi a un’amica

TAB. 7

Ipotesi serotoninica dell’emicrania (Sicuteri, 1974)

- Relazione tra serotonina, acetilcolina, neuropeptidi
- La concentrazione della serotonina varia durante la crisi emicranica
- Variazione del tono vascolare carotideo
- Una vasodilatazione può comportare una marcata riduzione del flusso cerebrale
- Un’altra vasodilatazione dipende dalla liberazione di peptidi vasoattivi nei terminali nervosi sensoriali dei vasi meningei

Anche l’“aura” (dal latino soffio, vento) emicranica è un fenomeno a sé e costituisce una condizione diffusa, transitoria e vagante come il vento, legata a disfunzioni della conduzione nervosa con manifestazioni soprattutto visive, ma anche sensitive, motorie e del linguaggio.

Nell’**emicrania comune**, l’aura è seguita dalla cefalea e da fenomeni neurovegetativi, mentre nell’**emicrania complicata**, si verificano deficit neurologici.

– In sintesi, nell’emicrania comune le manifestazioni cliniche ricorrenti sono indicate in **TAB. 4**.

L’insieme di tali fenomeni è inserito – poi – nella specifica e più ampia reattività fisica, mentale e comportamentale che il soggetto emicranico esprime, come difesa a quanto minaccia la propria relazione con il mondo.

Necessità di difesa che recluta dinamiche stressogene e disarmoniche a livello esistenziale, tanto inefficaci, quanto periodicamente ripetitive, accese da iperattività simpatica (carica) e ciclicamente innescanti la crisi conclamata.

– Una dinamica “a batteria” con alternarsi di fasi di carica e di scarica.

La **crisi emicranica** (scarica) nella fase iniziale è caratterizzata da **immobilità, passività, silenzio, retrazione, regressione** con contrazione di attività esterne e prevalenza di **stati inibitori**, mediati dal Sistema Parasimpatico.

Tali stati assumono un significato passivo-protettivo di risposta a minacce **fisiche esterne (esaurimento energetico, stress termici, patologie concomitanti, ecc.)** ed **emotive interne (paura, ecc.)**.

La fase successiva è caratterizzata dalla prevalenza di **attività secretorie ed espulsive (vomito, sudorazione, ecc.)** che anticipano la risoluzione della crisi dolorosa, spesso accompagnata da abbondante diuresi finale, quasi a significare una ripresa fluida dello “scorrimento” esistenziale, almeno in quel momento, ossia prima della ripresa della fase di carica della “batteria” individuale.

A proposito della ciclicità, fondamentale strategia temporale emicranica, la **TAB. 5** indica alcune possibilità.

– Dunque, l’emicrania condensa aspetti nevrotici della personalità, reazioni organismiche sistemiche, con forte espressione neurovegetativa e simboli di conversione.

A tal riguardo, i colloqui con molti pazienti hanno fatto emergere il significato della nausea e del vomito come disgusto e tentativo di espellere componenti sessuali, nonché situazioni e persone ripugnanti, odiate, temute, ecc.

- La crisi emicranica, originatasi come risposta istintiva a situazioni dolorose e vissute come inaccettabili, “incorpora” e sposta nel corpo la sofferenza psico-emozionale conscia/inconscia.

Sofferenza che infine, tramite il Sistema Autonomo, viene “espulsa” con secrezioni/escreszioni, ed arriva a esaurirsi, con un vissuto di “liberazione” anche se solo transitoriamente, fino alla crisi successiva.

Possiamo affermare che l’emicrania e più in generale ogni forma di cefalea, si costituisce come un protolinguaggio archetipico, fondato su un linguaggio primordiale del corpo attraverso fasi sintetizzabili in **eccitazione, congestione, prostrazione, risoluzione e ripresa**.

– Tale dinamica, se non modificata precocemente, si consolida in uno stile soggettivo, una creazione personale e una sovrastruttura individuale, fino a diventare il *target* fondamentale per un cambiamento terapeutico.

I vantaggi per la cura, adottando interpretazioni non centrate sulla malattia, bensì sul paziente, come soggetto nel suo mondo, sono concisamente e magistralmente racchiusi nelle parole di Groddeck (6) (TAB. 6).

Nel linguaggio biomolecolare delle crisi emicraniche, ricordiamo gli studi e l’importante **Teoria centrale del dolore**, re-lata ad uno squilibrio tra i meccanismi di trasmissione e di inibizione dei segnali algici, elaborata da Sicuteri negli anni ’60-’70 del secolo scorso (TAB. 7).

– Nella moderna **Teoria trigemino-vascolare** sono contenuti alcuni importanti aspetti di quei lavori.

Ricordiamo che recentemente, con la legge 81/2020, alcune forme di cefalea cronica sono state riconosciute come malattia sociale.

TERAPIA FARMACOLOGICA CONVENZIONALE

I farmaci estratti da sostanze naturali o sintetizzati in laboratorio, nel corso della storia della cefalea, possono essere inseriti in categorie generali sulla base del loro meccanismo d’azione (TAB. 8).

– Sia quelli che datano decenni, sia quelli più recenti, condividono una comune finalità, ossia interrompere la catena di eventi che porta al dolore, intervenendo su questo o quell’elemento di tale catena. Per questo non possono essere considerati farmaci eziologici, bensì sintomatici, soppressivi di questo o quell’aspetto della dinamica dolorosa.

Poichè detti farmaci sono tutti gravati da effetti indesiderati/collaterali, il loro impiego deve essere circostanziato e quanto più possibile moderato e circoscritto nel tempo.

– A questo proposito si ritiene che i **Ditani**, e soprattutto i **Ge-**

Terapia farmacologica convenzionale

- Analgesici: ibuprofene, naprossene, paracetamolo, agonisti dei recettori oppioidi (codeina, tramadolo), ecc.
- Sia agonisti sia antagonisti serotoninici
- Agonisti dei recettori 5HT1 vasocostrittori e per potenziarne l’azione antidolore: Triptani (Sumatriptan, ecc.), Ditani (Lasmiditan)
- Agonisti e antagonisti: alcaloidi della segale cornuta [dal fungo parassita *Claviceps purpurea* Tul. detto comunemente “ergot” (= “sperone” in francese)], ergotamina, metisergide, caffeina, ecc.
- Tossina botulinica
- 5HTP (triptofano precursore della serotonina contenuto in *Griffonia simplicifolia* Baill.)
- Anticorpi monoclonali (ad es. Erenumab) inibenti il recettore del CGRP (*Calcitonin Gene-Related Peptide*, potente vasodilatatore), Gepanti (ad es. Rimegepant) inibenti il CGRP

TAB. 8

Perturbatori vasoattivi

- Farmaci (ad es. nitroderivati, estrogeni)
- Alcool, tiramina (processi fermentativi, decomposizione batterica: formaggi, soprattutto stagionati, salsa di soia, vino rosso, cioccolato, fichi, avocado, banane mature, fave, caffè, lievito di birra, ecc.)
- Digiuno, fame, turbe del ritmo sonno-veglia

TAB. 9

Fattori promoventi

- Circostanze fisiologiche: pubertà, ciclo mestruale, gravidanza, climaterio
- Circostanze situazionali: fine impiego, scuola, matrimonio, vacanza, *week-end*
- Reattività individuale: personalità insicura, coscienziosa, meticolosa, perfezionista, suscettibile, scarsamente capace di esprimere liberamente stati emozionali

TAB. 10

panti di ultima generazione, siano meno efficaci dei **Triptani**, già in commercio da tempo, ma anche meno associati a eventi avversi, comunque frequenti (7).

Ciò sollecita l’adozione di un approccio terapeutico di più ampio respiro, sistemico e non circoscritto a farmaci esclusivamente indirizzati agli ultimi fenomeni della cascata del

Medicinali *low dose* di bioregolazione sistemica

- **Menyanthes compositum** (gocce): *Arnica, Belladonna, Gelsemium, Pulsatilla, Sabadilla, Sanguinaria, Spigelia, Tabacum, Sulfur, Lachesis, Sepia, Menyanthes, Menispermum, Tanacetum, Secalecereale, Propanolo, Serotonina, Cuprum, Aesculus, Cimicifuga, IL-2 (9 CH), IL-6 (9 CH)* (modulazione dell'infiammazione). Azione *multitarget* di modulazione vascolare, dolore, radicali ansioso-depressivi.
- **Gelsemium-Homaccord** (gocce, fiale): *Gelsemium, Rhus Tox, Cimicifuga* [modulazione SNP, SNA, inibizione *reuptake* della serotonina, dopamina, noradrenalina, vasodilatazione arteriolare, rilassamento intestinale, dolore cervico-craniale, neurotropismo (SNP, SNA), psicotropismo (stato ansioso)].
– *Key note*: sindromico dell'omeocomplesso: cefalea congestizia con sensazione di fascia stretta sulla fronte, nevrite cranica, nevrite.
- **Spigelon®** (cps): *Spigelia* (algie craniche, presentimento negativo, agitazione); *Belladonna* (neuralgia infiammatoria); *Bryonia* (peggioramento con il movimento); *Gelsemium* (neuralgia cranica); *Melilotus, Natrium carbonicum, Acidum silicicum, Thuja* (algie puntorie congestizie, prevalentemente sn, frontali e posteriori, componente vertiginosa e secretoria mucosa, peggioramento con il freddo).
- **Galium-Heel®** (gocce, fiale): drenaggio ECM.
- **Chelidonium-Homaccord** (gocce, fiale): *Chelidonium* (epatotropismo, cefalalgia prevalentemente dx), *Belladonna* (congestione, cefalea pulsante), *Fel tauri* (coletropismo).
- **Lycopodium compositum** (fiale): stimolazione delle funzioni cellulari epatiche.
- **Ubichinon compositum** (fiale), **Coenzyme compositum®** (fiale): attivazione enzimatica detox.
- **Solanum compositum** (fiale): modulazione vascolare.
- **Sepia compositum** (gocce): *Acidum phosphoricum, Alfalfa (Medicago sativa, compl.B), Avena sativa, Sepia, Corpus pineale suis, Salmonella typhi* (obnubilamento sensoriale, confusione), *Serotonin, 5 idrossitriptofano* (precursore diretto della serotonina tramite decarbossilasi vit B6 dip.), *Glandula thymi suis, Triptofano* (equilibrio neuroendocrino, psicotropismo depressivo e confusionale, somatoastenìa, psicoastenìa, ciclicità distimica, bulimia glucidica, insulino-resistenza, ICBG, NICBG).
- **Ignatia-Heel** (cps): stato ansioso-depressivo a prevalenza ansiosa.

TAB. 11

dolore. Questi, infatti, per quanto sintomaticamente efficaci, non possono avvicinarsi alla complessità del paziente cefalalgico ed alla possibilità di modificare il substrato fisico/mentale/relazionale/storico/ambientale, ove affondano le radici della sofferenza.

– Per questi pazienti possiamo, pertanto, assimilare il termine “cura” a un tentativo concreto di riabilitazione esistenziale che, tenendo conto dell'ultimo insieme suddetto e non solo dell'*iceberg* costituito dalle manifestazioni somatiche, possa incidere sul *lifestyle* individuale, fino a dissodare e modificare le radici patogenetiche di tale affezione.

CURA

Come precedentemente accennato, se vi è un ambito elettivo ove la terapia di una patologia basata su un modello *a priori* di interventi farmacologici “*disease-centred*” si rileva insufficiente, questa è la cefalea.

– Il destinatario della cura è il paziente cefalalgico e non la sua affezione, il paziente nella propria storia, mettendo a fuoco contesti, esperienze e vissuti personali, che rappresentano il *background* delle proprie manifestazioni.

- La narrazione di sé e delle proprie relazioni costituisce la base di una patobiografia che può consentire la selezione dell'approccio terapeutico più adatto e confezionato su misura.

Le abitudini personali diventano un *trigger* per lo scatenamento delle crisi dolorose.

In un ambito sistemico, la presa di coscienza di abitudini alimentari, di modi di gestire lo stress, di qualità relazionali, di modi comportamentali, di aspetti mentali e psicoaffettivi, possono consentire l'individuazione di aree da modificare.

- Semplici **perturbatori** della vasoattività, relativamente facili da individuare, sono indicati in **TAB. 9**; altri fattori **promoventi** sono sintetizzati in **TAB. 10**.

I sintomi non sono solo “ospiti indesiderati” da eliminare, ma segnali da decodificare nella relazione terapeutica.

La finalità di questa è una transizione dal caos organizzato, apparentemente stabile e ripetitivo delle manifestazioni cliniche, alla loro modificazione/risoluzione ed alla scoperta di un nuovo modo di essere.

– Su un piano sistemico/esistenziale, se l'emicrania/cefalea costituisce la manifestazione di una identità sofferente, il paziente dovrà scoprire e progressivamente acquisire quella connotata dallo star bene.

- Su un piano farmacologico, se, come abbiamo detto, si considera l'emicrania/cefalea un disturbo dinamico complesso della regolazione del comportamento nervoso, la strategia terapeutica centrata sulla bioregolazione informazionale non aggressiva delle *low dose* e della nutraceutica è fondamentale. In tal modo si cerca di raggiungere lo scopo di favorire un *reset* sistemico che riduca la obbligatorietà/iteratività della consueta risposta sindromica.

A questo proposito, in un'ottica neuro-biopatologica, accen-

Cefalea

Schemi terapeutici di base

con associata prevalente componente nevritica

- **Menyanthes compositum** (azione *multitarget* vasculo-neuropsico algica).
- **Gelsemium-Homaccord** (modulazione della conduzione nervosa cranio/cervicogenica).
- **Guna-beta Endorfin** (azione sul dolore).

con associata prevalente componente congestizia e vertiginosa

- **Menyanthes compositum** (azione *multitarget* vasculo-neuropsico algica).
- **Spigelon®** (modulazione algica, congestizia secretoria).
- **Guna-beta Endorfin** (azione sul dolore).

TAB. 12

A complemento, secondo situazione clinica infiammatoria

- **Guna-Anti IL1, Arnica comp.-Heel** (cps): componente infiammatoria acuta, soprattutto in nevralgie cranio-facciali con presenza di foci infiammatori, sinusite, parodontopatie, ecc. (10 gtt x 3/die; 1 cps x 2/die).
- **Arnica comp.-Heel**: componente infiammatoria cronica (1 cps x 2/die).
- **Belladonna-Homaccord**: componente infiammatoria cronica (10 gtt x 2/die).
- **Guna-TGF beta 1, Guna-Interleukin 10**: cronicità infiammatoria (10 gtt x 2/die).
- **Guna-Melatonin**: armonizzazione ritmo sonno-veglia, infiammazione cronica (10 gtt/die, la sera).

TAB. 14

Associazioni e Dosaggio

- **Menyanthes compositum, Gelsemium-Homaccord, Guna-beta Endorfin**

10 gtt di ciascun medicinale x 3/die.

- **Menyanthes compositum, Spigelon®, Guna-beta Endorfin**

10 gtt/3 cps di ciascun medicinale x 3/die.

TAB. 13

A complemento secondo stato psicomentale

Depressivo-confuso-astenico

- **Sepia compositum** 10 gtt x 3/die.

Ansioso-pauroso

- **Ignatia-Heel** 1 cps x 3/die.

TAB. 15

niamo brevemente al ruolo della neuroinfiammazione come fattore essenziale nella cascata di eventi che inducono il dolore.

– È da tempo noto che il dolore emicranico derivi dall'attivazione/sensibilizzazione di fibre afferenti trigeminali.

Queste, nella fase di attivazione, inducono il rilascio di neuropeptidi come la sostanza P e soprattutto di **CGRP (peptide correlato al gene della calcitonina)** (8).

Durante l'attivazione, il CGRP si lega ai recettori talamici e sensibilizza il Distretto trigeminale nei confronti di segnali normalmente innocui, come leggeri stimoli tattili.

Da qui l'innesco di una cascata neuroinfiammatoria tissutale, con vasodilatazione meningeale, stravasamento di proteine plasmatiche, degranolazione mastocitaria con rilascio di altri mediatori infiammatori, come l'istamina e sensibilizzazione centrale (Tronco encefalico) e periferica (sovraccarico sensoriale, fotofobia, fonofobia, dolore, ecc.).

Anche se gli specifici agenti responsabili dell'attivazione trigemino-vascolare iniziale non sono stati ancora definiti (8), la neuroinfiammazione è un *target* essenziale della terapia di bioregolazione sistemica sia nella modificazione del *lifestyle*, sia nella gestione dello stress, sia nella componente farmacologica.

– A questo riguardo non figurano le neurotrofine (NT), anche se frequentemente costituiscono un fondamentale strumento nella terapia di affezioni del Sistema Nervoso. Il motivo è articolato, ma possiamo sintetizzarlo nei seguenti termini.

Negli ultimi anni, molti lavori hanno evidenziato il coinvolgimento del BDNF e probabilmente di altre NT nell'interazione con il CGRP nella suscettibilità emicranica, sia episodica sia cronica, con cambiamenti dei loro livelli durante gli attacchi; tuttavia, è emerso che vi è necessità di ulteriori approfondimenti.

– Pertanto, in attesa di studi più esaustivi sul ruolo delle NT nell'attivazione nocicettiva e/o nella sua modulazione, l'impiego di queste sostanze, anche *low dose*, non è consigliabile nell'attualità (10).

LA PROPOSTA FARMACO/NUTRACEUTICA

Quanto viene esposto riflette la sintesi di esperienze cliniche maturate per lungo tempo con molti pazienti e caratterizzate da buoni risultati e buona *compliance*.

– Ricordiamo che l'approccio bioregolativo sistemico *low*

Integrazione nutraceutica

- **Enterogel®**, detossificazione (**rimozione**)
- **Colostroni**, prebiotico, modulazione immunitaria, antinfiammatorio, analgesico (**riparazione**)
- **Proflora**, prebiotico, probiotico (**ripopolazione**)
- **Gunabrain, Gunabasic, Exocomplex riposo**

TAB. 16

Integrazione nutraceutica

- **Boswellia serrata**
- **Acido alfa lipoico (tiottico)**
- **Pea (palmitoiletanolamide)**, endocannabinoide
- **Vit. compl. B (B1, B2, B12, Ac.Folico)**, Vit. A

TAB. 17

Rimedi floreali di E. Bach Modalità reattiva individuale di ‘ipercontrollo’ mentale

Soggetti prevalentemente logico-razionali

- **Beech** (critica)
- **White Chestnut** (rimuginamento)
- **Rock Water** (inflexibilità)

Soggetti prevalentemente emotivi-sentimentali

- **Agrimony** (mascheramento)
- **Larch** (autosvalutazione)
- **Holly** (aggressività)

TAB. 18

dose, associato alla nutraceutica, può costituire l'**unico strumento terapeutico** per il paziente cefalalgico, oppure essere impiegato in *overlapping* rispetto a terapie già in essere, oppure rappresentare una modalità per “decondizionare da” o “moderare l’impatto di” farmacoterapie abituali, spesso tanto implicative di tossicità/dipendenza, quanto di necessaria ripetitività e sostanziale inefficacia.

– Presupposto e finalità di tale proposta, *multitarget* e *multi-component*, come già sottolineato e come compreso nel termine “regolazione sistemica”, consistono nel fornire al malato, cronicamente sofferente, un’alternativa informazionale, sia attraverso i medicinali, sia attraverso il cambiamento dello stile di vita, sia attraverso un comportamento alimentare me-

Nutrizione povera di glutine, senza latte e ipoistaminica

Cibi trigger



- Agrumi, cipolle, crauti, olive, frutta secca, pane, pizza, banane mature, cioccolato, caffè (in modica quantità può essere protettivo), tè, bevande con caffeina/teina, pesce secco salato, latte e latticini, salumi (nitrati), formaggi stagionati (tiramina), vino (tannini), glutammato di sodio.
- Digiuno prolungato, diete sbilanciate, zucchero, sale, frittura.

Cibi protettivi



- Cereali integrali, in chicchi
- Frutta
- Verdura cruda e cotta
- Pesce fresco

TAB. 19

no infiammatorio, sia attraverso la scoperta di un’attitudine psicomentale più resiliente.

In **TAB. 11** vengono esposti e descritti i medicinali utilizzabili; in **TAB. 12** vengono indicati gli schemi terapeutici di base; in **TAB. 13** le associazioni, il dosaggio consigliato e la frequenza di assunzione.

In **TAB. 14** vengono suggeriti ulteriori medicinali, da impiegare secondo i livelli infiammatori clinicamente evidenziabili; in **TAB. 15**, possibili altre integrazioni secondo il prevalente stato mentale del paziente; in **TAB. 16** i detossicanti e gli integratori nutraceutici di base, da selezionare seguendo la clinica; in **TAB. 17** gli integratori e vitamine modulatori della neuroinfiammazione, del dolore e facilitatori il neurotrofismo.

Infine, in **TAB. 18** vengono selezionati alcuni rimedi floreali di Bach, sulla base del tratto di “ipercontrollo”, caratterizzante l’atteggiamento mentale e talora il comportamento dei pazienti cefalalgici, per il cui approfondimento si rinvia a testi esaustivi sull’argomento (11).

In conclusione, viene auspicato un indirizzo nutrizionale povero di glutine, di latte e derivati e di cibi liberanti istamina, con elencati i principali alimenti *trigger*, ossia fortemente indiziati di scatenare crisi cefalalgiche, e quelli protettivi (**TAB. 19**).

“Quando il dolore, inizialmente fisico, diventa intenso, globale, quella intensità si propaga a tutto l’essere. Non c’è più confine: siamo nella nostra nudità. Un terremoto si trasmette con una rapidità impressionante alle “fondamenta” su cui quel dolore si è instaurato. Il dolore non è solo un’espressione di sofferenza, attribuibile a una certa causa, ma anche uno dei possibili modi in cui si evidenzia la peculiare reattività di un essere...la malattia non è in me, sono io la mia malattia e il mio dolore” (12). ■

Bibliografia

1. Fazio C. & Loeb C. – Neurologia. Seu Ed., Roma; **1984**.
2. Sacks O. – Emicrania. Adelphi Ed., Milano; **1992**.
3. Perfetti C. et Al. – Il Dolore come Problema Riabilitativo. Piccin Ed., Padova; **2015**.
4. Cannon W.B. – La saggezza del corpo. Bompiani Ed., Milano; **1956**.
5. Groddeck G. – Conférences Psychanalytiques. Champ Libre Ed., Paris; **1981**.
6. Groddeck G. – Il libro dell'Es. Lettere di psicoanalisi a un'amica. Adelphi Ed., Milano; **1966**.
7. Yang C.P. et Al. – Comparison of new pharmacologic agents with triptans for treatment of migraine: a systematic review and meta-analysis. *Jama Network Open*. **2021**;4(10): e2128544.
8. Moskowitz M.A. – Neurogenic Inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine. *Neurology* 43 (suppl.3), **1993**.
9. Martins L.B. et Al. – Neurotrofine e emicrania. *Vitamins and Hormones* 10, **2016**.
10. Fischer M. et Al. – Brain derived neurotrophic factor in primary headaches. *The Journal of Headache and Pain* 10; **2012**.
11. Iannelli M. & Montenero P. – Medicina Umanistica. Nuova Ipsa Ed., Palermo; **2012**.
12. Montenero P. – Luci e ombre dell'Arte della Cura. Nuova Ipsa Ed., Palermo; **2016**.

N.d.R.

La Tab. 3 è stata tratta da

Che mal di testa hai? Le cefalee primarie.

Mondino Health Centre. Medicina specialistica neurologica.

– Gli Autori ringraziano.

Riferimento bibliografico

MONTENERO P., MILANI L. – Approccio al paziente cefalalgico come regolazione di Sistemi interconnessi. *La Med. Biol.*, **2024**/3; 3-11.

Primo autore

Dott. Paolo Montenero

- Specialista in Neurologia, Fisiatria, Patologia Generale
- Già Dirig. Med. Osp. San Giovanni Battista, Roma
- Già Dirig. Med. Resp. Clinica di Riabilitazione RSA Sacra Famiglia, Roma
- Direttore Tecnico Servizio di Riabilitazione Clinica Ars-biomedica Roma

Via Luigi Bodio, 58
I – 00191 Roma