

i criteri diagnostici vigenti in molti casi possono considerarsi più utili ai fini della ricerca che non nella pratica clinica. Sono quindi necessari studi volti a chiarire il vero ruolo eziologico dei fattori prima menzionati (alimentari e non) nella comparsa delle manifestazioni dolorose, e ad individuare un eventuale effetto sfavorevole o protettivo di alimenti e principi nutritivi. Le informazioni che tali studi consentiranno di ottenere potranno essere così utilizzate per lo sviluppo di specifiche linee-guida destinate a pazienti cefalalgici, volte in primo luogo alla correzione di incongrue abitudini alimentari o di comportamenti a rischio.

Alfredo Costa, Miriam Rossi

Bibliografia

Gibb CM, et al., *Cephalalgia* 1991;11:93-95
 Leira R, Rodriguez R, *Rev Neurol* 1996;24:534-538
 Sinclair, *Altern. Med. Rev.* 1999;4:86-95
 Classificazione Internazionale delle Cefalee. II Ed. *Cephalalgia* 2004; 24 (suppl.1)

CURIOSITÀ

Tra i rimedi per combattere il dolore è nota, fin dall'antichità, l'applicazione di corrente elettrica sulla cute. In alcune tombe della V dinastia sono raffigurate scene fluviali con la presenza del pesce-gatto del Nilo (*malopterurus electricus*), cosa che ha fatto pensare ad un suo impiego terapeutico in sindromi dolorose. L'effetto analgesico dell'elettricità è riportato nel "De Compositione Medicamentorum Liber" di Scribonio Largo (46 d.C.), medico scrittore romano che descrive l'uso della torpedine nera applicata sullo scalpo per la cura della cefalea. Anche Platone e Aristotele avevano descritto gli effetti della scarica elettrica della torpedine e in epoca romana si era cercato di sfruttare le singolari proprietà di questo animale per il trattamento della gotta, dell'artrite, della cefalea e delle paralisi.

Tuttavia, sarà solo nel settecento, col fiorire degli studi sull'elettrofisiologia, che John Walsh (1725 – 1795) dimostrerà la natura elettrica di questa scarica.

Ordine. RAI FORMI	Torpedine nera 
Famiglia. Torpenidae	
Genere. Torpedo	
<i>Torpedo nobiliana</i>	

Michelangelo Bartolo

Bibliografia

Bellucci G, Tiengo M. *La storia del dolore. Momento medico, Salerno. 2005. Edizione fuori commercio per Roche s.p.a.*
 Pinelli P, Poloni M. *Neurologia. Principi di diagnostica e terapia. III Ed. 2003. Casa Editrice Ambrosiana.*
 Kellaway P. *The part played by electric fish in the early history of bioelectricity and electrotherapy. Bull Hist Med* 1946, 20: 112.

Cefalee Today

- Bollettino di informazione bimestrale a cura della Fondazione CIRNA
- Organo ufficiale di Alleanza Cefalalgici (Al.Ce.)

Redattore Responsabile: Grazia Sances (Pavia)

Comitato Editoriale: M. Gabriella Buzzi (Roma); Teresa Catarci (Roma); Alfredo Costa (Pavia); Enrico Ferrante (Milano); Anna Ferrari (Modena); Oreste Ferrari Ginevra (Pavia); Natascia Ghiotto (Pavia); Pasquale Marchione (Roma); Enrico Marchioni (Pavia); Ennio Pucci (Pavia); Paolo Rossi (Roma); Cristina Tassorelli (Pavia); Paola Torelli (Parma)

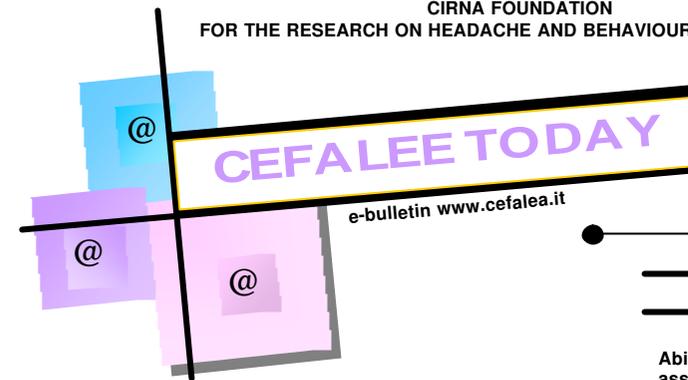
Segreteria: Silvana Bosoni (Pavia)

Marketing e Pubblicità: X Comunicare
 Via Marconi 1/D - 27100 Pavia
 Tel. 0382-577590
 fax 0382-476889
 E-mail: xcomunicare@virgilio.it

Per informazioni: Alleanza Cefalalgici (Al.Ce.)
 Via Mondino, 2 - 27100 Pavia
 Fax. 0382-380448
 E-mail: alcegroup@tin.it

Partnering: Roberto Nappi (Pavia)





Anno 8, Numero 43
 Aprile 2006

Sommario

Abitudini alimentari ed assunzione di sostanze: quale ruolo nell'emicrania?	1-4
Curiosità	4

ABITUDINI ALIMENTARI ED ASSUNZIONE DI SOSTANZE: QUALE RUOLO NELL'EMICRANIA?



L'emicrania è una forma di cefalea primaria dalle dimensioni epidemiologiche vastissime (prevalenza del 12% nella popolazione generale), caratterizzata da notevole disabilità e da costi sociali assai elevati.

Sia in termini di malattia che di ripetizione delle manifestazioni cliniche (occorrenza del singolo attacco), l'emicrania riconosce molti diversi potenziali fattori etiologici: tra i principali, stress, allergie, squilibri neuroendocrini, fattori meteorologici, alterazioni sonno-veglia e deficit nutrizionali. La vasta ricerca in materia di emicrania ha individuato nella cefalea alimentare o "dietary migraine" una delle più frequenti manifestazioni riscontrabili tra i pazienti che soffrono di questa patologia (Sinclair, 1999; Strong, 2000). Essa trova il suo formale riconoscimento con la denominazione precisa di "cefalea indotta da componenti alimentari ed additivi", collocata al punto 8.1.5 della nuova Classificazione IHS delle cefalee del 2004 (v. Tab.1).

Benché il ruolo dell'alimentazione sia ancora oggetto di dibattito nella comunità scientifica, molti studi hanno identificato in alcuni nutrienti e/o alimenti potenziali stimoli scatenanti o aggravanti l'attacco di emicrania (Savi, 2002), ed hanno così permesso di sviluppare varie ipotesi etiopatogenetiche della "dietary migraine".

L'ipotesi allergica, una delle più datate, parte dal presupposto che molti soggetti affetti da emicrania riferiscono l'insorgenza della sintomatologia a seguito dell'assunzione di determinati alimenti; l'ipotesi sarebbe supportata dalla contemporanea presenza di altre manifestazioni di natura atopica (asma allergico, rinite, dermatite) (Egger, 1983). Gli alimenti maggiormente implicati sono: cioccolato (19%), formaggi (18%), agrumi (11%) (Peatfield,1984) ed inoltre latte di mucca e di capra, uova, grano, segale, mais, soia, avena, pomodori, te, caffè, arachidi (Guariso, 1993).

Il meccanismo alla base dell'allergia sembra ascrivibile alla diminuita degradazione dell'istamina per la carenza dell'enzima istamina-ossidasi della mucosa digiunale

(Wantk, 1993) o per l'assunzione di vino, che è in grado di inibire tale enzima (Jarisch R, 1996).

L'istamina nel nostro organismo può essere introdotta in particolare con alcuni alimenti (formaggi stagionati, insaccati, aringhe, tonno, salmone, crostacei, vino, birra), oppure derivare dalla produzione endogena dei batteri costituenti la flora intestinale, stimolata da alimenti contenenti notevoli quantità di amido e cellulosa. Ne risulta che l'astensione dal consumo di questi cibi da parte di soggetti predisposti, con la conseguente adozione di un regime privo di istamina, potrebbe permettere di prevenire l'insorgenza della sintomatologia dolorosa.

L'ipotesi dell'alterato turnover delle amine vasoattive prevede invece che in alcuni casi l'emigrania sia legata all'alterata metabolizzazione di amine vasoattive come la tiramina e la feniletanolamina, presenti in quantità elevate in cioccolato, formaggi fermentati, vino rosso (Jarman, 1993), e ancora estratto di lievito, pesce conservato (sardine aringhe tonno), birra, banane, semi di soia, nocciole, avocado, olio di semi vari (Istituto Nazionale per gli Alimenti e la Nutrizione, 2000). A fronte di questi dati, ripetute evidenze sperimentali (diete assai ricche, o per converso prive di questi principi) non hanno tuttavia confermato in maniera inequivocabile il ruolo di tali molecole nel determinismo degli attacchi.



Nell'ipotesi delle frazioni lipidiche, un ruolo importante è legato agli acidi grassi liberi, che negli emigranici aumentano del 10% rispetto alla popolazione generale, analogamente al colesterolo LDL.

È quindi opportuno che questi soggetti assumano una dieta a basso tenore lipidico, associata ad una riduzione della frequenza, intensità e durata degli attacchi; ciò comporterebbe anche un incremento dell'assunzione di alimenti ricchi di carboidrati i quali, grazie al loro elevato contenuto di triptofano, determinano un benefico aumento dei livelli plasmatici di serotonina (Salomon, 1978).

Altre teorie patogenetiche prendono di volta in volta in considerazione un deficit di magnesio, in grado di innalzare la soglia di comparsa dell'attacco di emigrania, e l'ipoglicemia (cefalea da digiuno), fattore noto da decenni (Critchley, 1933). Lo stimolo scatenante in questo caso consiste in una ipoglicemia reattiva, che si può realizzare nel caso della deplezione di tutte le riserve di glicogeno epatico o dell'ingestione di una notevole quantità di carboidrati. Attualmente, l'ipotesi più accreditata individua tuttavia nell'acido arachidonico, acido grasso insaturo che si libera dai fosfolipidi di membrana durante il digiuno, il principale responsabile di questa cefalea.

Molte ricerche hanno focalizzato la loro attenzione sulla correlazione tra emigrania e "additivi alimentari" come il monosodio-glutammato, MSG, additivo usato abitualmente nella cucina orientale. La "sindrome da ristorante cinese", con cefalea emigranica associata a palpitations, formicolio alle estremità, sete, ed astenia, è stata tuttavia messa in discussione e definitivamente consegnata all'aneddotica da alcuni anni. E' comunque consigliabile ai pazienti emigranici di leggere attentamente le etichette dei prodotti alimentari, astenendosi dal consumo di cibi conservati contenenti questo additivo. Altri additivi quali i solfiti, usati nell'industria come conservanti e antiossidanti, possono essere responsabili di crisi emigraniche in soggetti predisposti. Gli alimenti che possono contenere additivi alimentari secondo la legislazione italiana sono molto numerosi.

Ai nitriti e nitrati di sodio e potassio è stata attribuita la capacità di determinare l'insorgenza o l'esacerbazione dei sintomi cefalagici in pazienti affetti da questa patologia, probabilmente in ragione dell'azione vasodilatatrice dell'ossido nitrico (NO) in essi contenuto. Questo tipo di cefalea denominata "hot-dog headache", insorge solitamente 30-60 minuti dopo l'ingestione di alimenti che contengono questi additivi a scopo conservante, come i prodotti carnei

salati, stagionati, essiccati o in scatola.



Tra tutti i principi alimentari citati, non vi è dubbio che nell'immaginario collettivo sia il cioccolato quello maggiormente incriminato nella patogenesi dell'emigrania. Tuttavia,

i suoi effetti negativi, descritti ripetutamente negli anni '70 e '80, sono stati fortemente ridimensionati (Martin, 2001; Gibb, 1991). Va anzi aggiunto che le segnalazioni sul consumo di cioccolato e su quello di bevande alcoliche non sono state confermate in alcuni studi più recenti. I possibili meccanismi legati al cioccolato sono comunque considerati essere distinti da una vera e propria reazione di intolleranza o allergia, poiché sulla base della maggior parte delle evidenze scientifiche si tende ormai a considerare l'emigrania come patologia non allergica (Leira, 1996). Feniletanolamina, metilxantine (teobromina e caffeina) e catechine sono tutte molecole coinvolte a più riprese nello scatenamento del dolore (Martin, 2001), ma con un verosimile effetto solo in un sottogruppo di soggetti predisposti.

Numerosi altri fattori alimentari e l'assunzione di molte sostanze (alcol, istamina, cocaina, cannabis, vari farmaci ed ormoni) sono

peraltro responsabili dello scatenamento delle manifestazioni cliniche nell'emigrania e in altre forme di cefalea primaria come la cefalea a grappolo, o sono fattori causali diretti in quelle forme di cefalea secondaria previste al punto 8.1 della nuova classificazione (v. Tab. 1).

Quando una cefalea di nuova insorgenza si manifesta in stretta relazione temporale con l'esposizione ad una data sostanza, viene infatti codificata nella nuova classificazione come cefalea secondaria "attribuita" a quella sostanza, e la diagnosi rimane quindi probabile. Essa diviene invece certa quando l'allontanamento della sostanza in questione comporta un miglioramento significativo o la completa scomparsa delle manifestazioni dolorose. In questa stessa categoria (e precisamente al punto 8.2) trova posto la **cefalea da abuso di farmaci**, condizione assai comune ma che presenta caratteristiche ed implicazioni terapeutiche particolari, che ne rendono la gestione clinica assai complessa.

I fattori esogeni in grado di causare una cefalea nuova, o di precipitare le manifestazioni dolorose di una forma preesistente sono quindi numerosi. Per contro, sono pochi gli studi controllati disponibili a riguardo, per cui

8.1	Cefalea attribuita all'uso di una sostanza o alla sua sospensione
8.1	Cefalea indotta da uso o esposizione acuti a una sostanza
8.1.1	Cefalea indotta da donatori di ossido nitrico
8.1.2	Cefalea indotta da inibitori della fosfodiesterasi (PDE)
8.1.3	Cefalea indotta da monossido di carbonio
8.1.4	Cefalea indotta da alcol
8.1.5	Cefalea indotta da componenti additivi alimentari
8.1.6	Cefalea indotta da cocaina
8.1.7	Cefalea indotta da cannabis
8.1.8	Cefalea indotta da istamina
8.1.9	Cefalea indotta da peptide correlato al gene della calcitonina (CGRP)
8.1.10	Cefalea come evento avverso acuto attribuito a un farmaco utilizzato per altra indicazione
8.1.11	Cefalea attribuita a uso o esposizione acuti ad altra sostanza

Tab. 1 Classificazione delle cefalee da esposizione acuta a varie sostanze (IHS, 2004)