



OSTEOPATHIC MANUAL THERAPY SCHOOL
SCUOLA DI OSTEOPATIA

TESI PER IL DIPLOMA DI OSTEOPATIA

APPROCCIO
OSTEOPATICO ALLE CEFALEE

Candidato:
Baharier Imanuel

ANNO ACCADEMICO 2017 / 2018

fisiomedic
ACADEMY

INDICE

1. Introduzione	5
2. Classificazione delle Cefalee	7
3. Principi Diagnostici.....	13
4. Terapia Allopatrica delle Cefalee	19
5. Basi Anatomiche e Fisiologiche a Supporto del Trattamento Osteopatico delle Eemicranie, delle Cefalee Muscolotensive e Cervicogeniche.....	25
6. Rassegna della Letteratura Scientifica a Supporto del Trattamento Osteopatico delle Eemicranie, delle Cefalee Muscolotensive e Cervicogeniche.....	39
7. Casi Clinici	51
8. Ringraziamenti.....	59
9. Bibliografia.....	61

1. INTRODUZIONE

Secondo l'OMS¹ le cefalee sono uno fra i più comuni disordini del sistema nervoso. Le cefalee, che si caratterizzano come “mal di testa” ricorrenti, causano sia sul piano personale che su quello sociale carichi pesanti tanto in termini di dolore, disabilità, calo della qualità di vita, quanto sul piano economico finanziario. Nonostante ciò, solo una piccola parte di coloro che soffrono di cefalee sono correttamente diagnosticati dal personale medico competente su scala planetaria. Sempre secondo l'OMS, il “mal di testa” è purtroppo tradizionalmente sottostimato, misconosciuto e mal trattato in tutto il mondo. Esso si configura come la principale caratteristica dolorosa e disabilitante di un numero relativo di cefalee primarie e secondarie fra cui l'emicrania, la cefalea muscolo tensiva, le cefalee a grappolo, la cefalea cervicogenica e quella derivante dall'abuso di farmaci.

Le stime globali più recenti ad opera dell'OMS collocano l'incidenza fra la popolazione adulta del mal di testa ricorrente con una sintomatologia di almeno un episodio l'anno attorno al 50%. Secondo il più recente rapporto redatto dall'organizzazione, fra la metà e i tre quarti degli adulti dai 18 ai 65 anni hanno avuto almeno un episodio di mal di testa nell'anno. E tra questi almeno il 30% un episodio di emicrania. Nonostante differenze tra regioni geografiche, il mal di testa costituisce de facto un problema globale che coinvolge persone di tutte le età, etnie e livelli socioculturali.

Non solo il mal di testa si configura come una patologia dolorosa ma anche come un disagio estremamente disabilitante. Nel “Global Burden of Disease Study (GBDS)”, aggiornato al 2015, la sola emicrania risulta essere la sesta causa mondiale di anni persi per via di disabilità². Le cefalee, prese invece nel loro insieme, risultano essere la terza causa a livello mondiale³. Esse comportano un importante carico di sofferenza non solo per coloro che ne soffrono, ma anche per i loro familiari, vicini, e datori di lavoro. La gestione del mal di testa cronico può anche predisporre l'individuo ad altre patologie. Sempre secondo lo studio sopra menzionato, ansia e depressione risultano ad esempio statisticamente più comuni fra persone che soffrono di emicrania che fra individui sani.

Le cefalee possiedono peraltro maggiore incidenza proprio negli anni di massima produttività dell'individuo e andrebbero quindi considerate come una problematica di natura pubblica oltre che privata. Si consideri ad esempio che, sempre secondo il GBDS, nel solo regno unito circa 25 milioni di giorni lavorativi o scolastici sono persi ogni anno a causa dell'emicrania. La cefalea costituisce una delle prime cause di consultazione del medico di base.

Eppure, nonostante tutto ciò, molti di coloro che soffrono di mal di testa non ricevono cure efficaci. Ad esempio, secondo le statistiche interne al GBDS, negli Stati Uniti e in Inghilterra, solo metà dei pazienti diagnosticati con emicrania aveva visitato un medico nei 12 mesi precedenti la diagnosi per problemi legati al mal di testa e solo due terzi erano stati correttamente diagnosticati. La maggior parte invece assumeva solamente farmaci da banco senza ricetta e diagnosi.

2. CLASSIFICAZIONE DELLE CEFALEE

Fra le varie tipologie di cefalea, l'emicrania, la cefalea muscolo tensiva, la cefalea cervicogenica, la cefalea dovuta ad abuso di medicinali e la cefalea legata a disturbi gastrointestinali (GI) risultano di particolare rilievo poiché responsabili di alti livelli di disabilità e perdita di salute fra la popolazione.

Lo strumento di diagnostica più avanzato e completo a disposizione oggi è l'ICHD III Beta (International Classification of Headache Disorders terza edizione beta⁴). Esso costituisce un importante riferimento per la diagnostica differenziale e la classificazione delle cefalee. La prima distinzione necessaria è quella fra cefalee primarie e cefalee secondarie. Le prime si distinguono per essere l'origine primaria dei disturbi riferiti dal paziente. Le seconde sono invece effetto di disturbi di altra natura.

Emicrania⁴

L'emicrania è una cefalea primaria. Essa inizia spesso e colpisce prevalentemente persona tra i 35 e i 45 anni. È più comune fra le donne con un'incidenza doppia rispetto a quella degli uomini per via dell'influenza ormonale. È secondo le ultime teorie causata da un meccanismo profondamente radicato nel cervello che causa il rilascio di sostanze infiammatorie e nocicettive attorno ai nervi e ai vasi sanguigni della testa. L'emicrania ricorrente, cronica, è spesso caratterizzata da attacchi ripetuti che includono mal di testa da moderato a intenso, monolaterale, pulsante, che si aggrava con le attività fisiche di routine e con una durata variabile fra poche ore e i 2, 3 giorni, con presenza di nausea (caratteristica più comune in associazione al mal di testa). La frequenza degli attacchi può variare da una volta l'anno a una volta settimana; nei bambini gli attacchi tendono ad essere di durata inferiore con sintomi addominali più marcati

L'emicrania viene classificata in due maggiori sottocategorie: emicrania con aura ed emicrania senza aura. La prima è caratterizzata da sintomi neurologici focali e transitori che spesso accompagnano e precedono il mal di testa. Alcuni pazienti

sperimentano anche una fase premonitrice ore o giorni prima dell'episodio ed una fase risolutiva subito dopo. I sintomi delle due fasi includono iper e ipoattività, depressione, improvviso desiderio per determinati cibi, sbadigli ripetuti, fatica e rigidità o dolore al collo.

Cefalea Muscolo Tensiva (CMT)⁴

La CMT è la più comune fra le cefalee. Essa viene classificata in CMT episodica con una frequenza inferiore ai 15 giorni al mese e con un'incidenza che va dal 30% al 78% nella popolazione generale e in CMT cronica con frequenza superiore ai 15 giorni al mese e un'incidenza fra 1% e 3% negli adulti. Il disturbo spesso compare durante l'adolescenza e colpisce maggiormente le donne, per un quinto in più rispetto agli uomini. La causa scatenante come vedremo in seguito potrebbe essere legata allo stress e a problemi muscolo scheletrici nel collo. Gli attacchi durano solitamente poche ore ma possono persistere anche per alcuni giorni. La cefalea muscolo tensiva cronica risulta molto più disabling che quella episodica. La sintomatologia include un senso di pressione o ristrettezza simile a quello di una fascia stretta attorno alla testa talvolta originatesi dal collo o riversantesi nel collo. Questo tipo di cefalea era considerata in passato di natura prevalentemente psicogena, ma un numero di studi comparso recentemente suggerisce la possibilità di una possibile patogenesi di natura neurofisiologica e miofasciale^{23, 24, 25, 26, 27, 28, 29}.

La cefalea muscolo tensiva episodica viene ulteriormente classificata in una forma infrequente con episodi inferiori a una volta al mese ed una forma frequente. Le forme croniche ed episodiche frequenti sono causa di disabilità e richiedono spesso trattamenti importanti anche farmacologici. La forma infrequente ha un impatto minore sulla vita dell'individuo e spesso non richiede l'intervento di personale medico. I meccanismi esatti di funzionamento della CMT sono ancora ignoti. I circuiti periferici del dolore sembrano giocare un ruolo importante nella CMT episodica non frequente mentre il circuito centrale del dolore sembra giocare un ruolo importante nella CMT

cronica.^{23, 24, 25, 27 29} La dolenzia peri craniale, percepibile con la palpazione manuale, costituisce uno dei maggiori sintomi nei pazienti con cefalea muscolo tensiva. Essa aumenta con l'aumentare dell'intensità della cefalea ed il suo progredire. La palpazione dei muscoli frontali temporali, masseteri, pterigoidei, sternocleidomastoidei, splenii e trapezio costituisce un valido aiuto diagnostico e consente un certo grado di discriminazione fra la cefalea muscolo tensiva e l'emicrania leggera senza aura⁴.

Cefalea Cervicogenica⁴

La cefalea cervicogenica si colloca all'interno delle cefalee secondarie ed è causata da disordini della colonna cervicale, dalle sue componenti ossee, nervose, discali e muscolo fasciali. Può essere accompagnata da dolore al collo.

Quando accompagnata da sintomatologia rilevante in fase di diagnosi differenziale può essere altresì classificata come CMT episodica o cronica.

Cefalea da Abuso dei Medicinali (CAM)⁴

La CAM è causata da un abuso cronico di medicinali proprio per il trattamento del mal di testa. È una delle cefalee secondarie più comuni e colpisce fino al 5% della popolazione con una prevalenza sul genere femminile. Essa perdura per la maggior parte dei giorni nel mese ed è oppressiva persistente e spesso peggiora al risveglio.

Cefalea legata a disturbi Gastrointestinali (GI) ed in particolare alla Sindrome da Intestino Irritabile (SII)

Un importante studio sulle caratteristiche cliniche e i fattori di rischio nei pazienti che soffrono di emicrania e sindrome dell'intestino irritabile (SII) ad opera di Li Chunlin e colleghi⁵ definisce entrambi come disturbi funzionali caratterizzati da dolore ricorrente in assenza di cause riconoscibili. Questi due apparentemente distinti disturbi clinici possiedono infatti molte similitudini: l'epidemiologia, la predominanza

femminile, la comorbidità e meccanismi patologici e psicologici comuni. L'SII è una condizione gastrointestinale ricorrente caratterizzata da un set di sintomi associati ad una funzione anormale dell'intestino e a sensazione di dolore ricorrente all'addome in presenza di irregolarità intestinale⁵. Così come l'emicrania l'SMTP è più comune nelle persone giovani che dici mezza età sotto cinquant'anni e predominante presso la popolazione femminile⁶. La diagnosi di SII è effettuata sulla base dei criteri sintomatici Roma 3, che includono costipazione diarrea distensione e dolore addominale uniti a uno stato generico di mancanza di comfort. Nella diagnosi di SII la cui eziologia e patogenesi rimane poco chiara vanno sempre esclusi disturbi gastrointestinali organici. Eziologia che può collegarsi a diversi fattori, fra cui aspetti genetici, infiammazione alimentare, fattori psicologici e molto altro. La patogenesi si focalizza principalmente sull'asse cervello intestino sui peptidi a entrambi pertinenti, su una motilità intestinale alterata, sul sistema immunitario e sull'ipersensibilità viscerale⁷. L'emicrania ricade come abbiamo visto fra le cefalee primarie ed è il sesto disturbo disabilitante più comune. Essa impatta seriamente la qualità della vita e la capacità di lavoro dei pazienti⁸. In un recente studio cinese si è stimato che la frequenza dell'emicrania nel paese fosse del 9,3%, 5,9% per gli uomini e 12,8% per le donne⁹. Ricerche cliniche ricerche di base individuano sempre più spesso una correlazione significativa tra emicrania e SII^{10, 11}. SII e emicrania colpiscono approssimativamente il 10%-20% della popolazione generale¹³⁻¹⁷. L'SII è più comune in Occidente che in Oriente ed è un disturbo che -assieme ad altri disturbi gastrointestinali funzionali- viene spesso riscontrato nei pazienti emicranici anche fra un attacco e l'altro¹⁵. Viceversa, il 25-50% dei pazienti con SII hanno cefalea o emicrania rispetto al solo 4-19% dei pazienti non affetti da SII¹⁰. In generale la Sindrome da Intestino Irritabile porta con sé un rischio assoluto pari a 2,66 di soffrire anche di emicrania/cefalea¹⁰⁻¹² e risulta essere un disturbo strettamente correlato con una permeabilità sopra la norma dell'intestino la cui entità è direttamente proporzionale alla severità dei sintomi¹⁹.

In uno studio del 1978 Watson e colleghi riscontrarono un'incidenza del 50% di Emicrania associata a SII, rispetto al solo 18% nei soggetti del gruppo di controllo, infatti, fra donne e giovani adulti. Da allora quasi tutti gli studi effettuati sulle due patologie indicano percentuali di correlazione simili a quelle più sopra riportate e cioè del 25-50%, rispetto al solo 4-19% nei gruppi di controllo²⁰.

Un recente studio effettuato su oltre 125.000 pazienti affetti da SII ha addirittura riscontrato in questi ultimi una prevalenza dell'emicrania superiore del 60% rispetto ai soggetti privi di sintomatologia gastrointestinale¹⁰. Un ulteriore comprova sperimentale dell'associazione fra SII ed Emicrania proviene da uno studio incentrato sulla somministrazione di una dieta a eliminazione basata su IgG a pazienti affetti da Emicrania e SII. I pazienti divisi in tre gruppi ricevono nel corso dello studio rispettivamente una dieta neutra, una dieta volta a provocare la sintomatologia e una dieta di eliminazione. Quest'ultima paragonata ai gruppi di controllo risulta associata a una riduzione significativa della durata, del numero e dell'intensità degli attacchi di emicrania, così come a una riduzione significativa dei sintomi della SII¹¹. Secondo un'importante rassegna ad opera di Majid T. Noghani e colleghi riguardo alle cefalee di matrice gastrointestinale, parte delle Cefalee Primarie classificate nell'ICHD-III (versione beta), in particolare quelle non attribuibili a disturbi di altra natura, sono curabili o quantomeno alleviabili prendendosi cura della sintomatologia gastrointestinale (GI) quando presente^{22, 23}. Seppure in molte diagnosi odierne i disturbi GI sono spesso sottovalutati, gli autori fanno notare come sin da tempi dell'antica Persia, la medicina tradizionale riscontrasse tipologie di cefalea in stretto legame causale con disturbi GI, tanto da definire un'unica entità diagnostica per questa tipologia di mal di testa, denominata appunto cefalea gastrica²⁴. Una diagnosi alternativa di fibromialgia o di emicrania è peraltro talvolta effettuata in presenza di SII, qualora il paziente sia valutato in prima visita da un reumatologo o da un neurologo anziché da un gastroenterologo^{10, 12}. Ugualmente, parte dei sintomi prodromici all'emicrania come nausea, vomito, dolore addominale e diarrea possono

essere valutati come precedenti l'episodio di emicrania o viceversa come concomitante sindrome da intestino irritabile^{12, 14}.

3. PRINCIPI DIAGNOSTICI

Red Flag³⁰

Nella diagnosi di cefalea è necessario considerare in primo luogo i seguenti red flag:

- 1) Elementi sospetti nella storia del paziente.
- 2) Ogni nuovo mal di testa o cambiamento significativo delle caratteristiche del mal di testa deve essere trattato con cautela.
- 3) Cefalea a rombo di tuono, esplosiva con genesi improvvisa, può implicare emorragia subaracnoidea.
- 4) Emicrania con aura atipica o con aura tipica ma senza precedenti episodi può essere sintomo di una TIA o ictus.
- 5) Aura presso un paziente che assume contraccettivi combinati per uso orale può indicare ictus
- 6) Nuova cefalea sopra i cinquant'anni può essere sintomo di artrite o tumore intracranico.
- 7) Cefalea in età prepuberale.
- 8) Mal di testa progressivo che peggiora nelle settimane o nei mesi può indicare una lesione intracranica invasiva (occupante spazio).
- 9) Cefalea aggravata da posture o manovre che fanno salire la pressione intracranica può essere indicazione di presenza di tumore intracranico.
- 10) Nuova cefalea in paziente con storia di cancro o AIDS.

In generale, nella pratica della medicina allopatrica, l'emicrania, la cefalea muscolo tensiva e a grappolo e la cefalea da abuso di medicinali sono diagnosticate dal medico di base esclusivamente sulla base della storia clinica del paziente. L'esame fisico del paziente è invece indispensabile quando l'anamnesi clinica suggerisca la presenza di una cefalea secondaria.

La medicina osteopatica prevede invece, oltre alla completa anamnesi clinica, anche un accurato esame palpatorio del paziente secondo i cinque modelli osteopatici di

riferimento, il modello biomeccanico, quello respiratorio circolatorio, quello neurologico, quello metabolico energetico e quello comportamentale.

Emicrania senz'aura, criteri diagnostici (clinici)⁴:

Episodi di mal di testa ricorrenti che si manifestano in attacchi della durata da quattro a 72 ore con localizzazione unilaterale dolore pulsante di intensità moderata fino ad acuta associati a nausea e/o fotofobia e/o fonofobia, con peggioramento dato dalle normali attività fisiche di routine. Per la diagnosi sono necessari almeno cinque attacchi rispondenti a un mix dei criteri sopra elencati.

Emicrania con Aura⁴

Attacchi ricorrenti che durano minuti con sintomi unilaterali completamente reversibili visuali, sensoriali o di altra natura, legati al sistema nervoso centrale (linguaggio, aspetti motori, aspetti legati al tronco cerebrale, alla retina) che si sviluppano gradualmente e sono solitamente seguiti e associati ai sintomi caratteristici dell'emicrania. I sintomi devono avere almeno una delle quattro seguenti caratteristiche: almeno un sintomo dell'aura si sviluppa gradualmente nell'arco di 5 minuti e due o più sintomi in successione. Ogni sintomo singolo dura da 35 a 60 minuti, è unilaterale e omolaterale rispetto al mal di testa.

Cefalea Muscolotensiva Infrequente⁴

Episodi non frequenti di mal di testa tipicamente bilaterali con senso di pressione e restringimento di intensità moderata sino a media e della durata che va dai minuti ai giorni. Il dolore non peggiora con l'attività fisica di routine e non è associato a nausea, ma possono essere presenti foto o fonofobia. Per la diagnosi sono necessari almeno 10 episodi di mal di testa della durata fra i 30 minuti e i 7 giorni con incidenza media inferiore al giorno/mese (inferiore ai 12 giorni/anno) e almeno quattro delle seguenti caratteristiche: collocazione bilaterale, senso di pressione o ristrettezza non pulsante,

intensità moderata non aggravata dall'attività fisica, non presenza di nausea e vomito e solo uno fra i sintomi di foto o fono fobia.

Cefalea Muscolotensiva Infrequente Associata a Dolenzia Pericraniale⁴

Ai criteri diagnostici di cui sopra si aggiunge la presenza di dolenzia peri craniale.

Cefalea Muscolotensiva Frequente⁴

Ai criteri diagnostici di cui sopra si sostituisce frequenza che va da 1 a 14 giorni mese in media (fra i 12 ed i 180 giorni anno) per una durata fra i 30 minuti ed i 7 giorni.

Cefalea Muscolotensiva Frequente con Dolenzia Pericraniale⁴

Ai criteri diagnostici di cui sopra si aggiunge la presenza di dolenzia peri craniale. La CMT frequente tende spesso ad evolvere in CMT cronica.

Cefalea Cervicogenica (CCG)⁴

La CCG può richiedere un'indagine clinica, di laboratorio o diagnostica per immagini onde evidenziare disordini e lesioni nella colonna cervicale nei tessuti molli del collo in grado di causare mal di testa. È necessaria prova di causalità dimostrata da almeno uno dei due seguenti criteri: mal di testa sviluppato nella regione temporale concomitante al disturbo della colonna cervicale al presentarsi della lesione, mal di testa che migliora o si risolve in concomitanza con il miglioramento o la risoluzione del disturbo da lesione cervicale, range of motion cervicale ridotto e dolore alla testa che peggiora con manovre manuali provocative alla cervicale, mal di testa che scompare in seguito al blocco nervoso diagnostico della struttura cervicale interessata.

Alcuni fra i sintomi che consentono una diagnosi differenziale fra cefalea cervicogenica, emicrania e cefalea muscolo tensiva includono dolore con localizzazione monolaterale, provocazione di dolore caratteristico tramite pressione sui muscoli del collo, movimento della testa e dolore che irradia da dietro in avanti.

Un ulteriore strumento diagnostico specifico per la CCG rispetto al ICHDIII Beta è costituito dai principi specifici sviluppati dal “Cervicogenic Headache International Study Group”^{31, 32}. Secondo questi la diagnosi di CCD può spesso essere fatta senza ricorso al blocco neurale grazie al completamento di un attento esame fisico e anamnestico sulla storia clinica del paziente. Fra i sintomi più comuni: dolore generato o riprodotto dal movimento attivo o passivo del collo in particolare in estensione o flessione e rotazione verso l’origine del dolore, oppure dolore generato dalla pressione sulle faccette articolari della regione o sul grande nervo occipitale omolaterale. Sono spesso presenti trigger point muscolari nella zona suboccipitale cervicale e della spalla e questi possono anche riferire dolore alla testa quando stimolati. Non ci sono sintomi neurologici di radicolopatia cervicale anche se il paziente può riferire parestesia o disestesia localizzate sul cuoio capelluto. La diagnostica per immagini fra cui risonanza magnetica, radiografia, tomografia assiale computerizzata e la mielografia possono supportare la diagnosi ma non confermarla. In particolare uno studio³³ riferisce l’assenza di differenze rilevabili nell’aspetto della colonna cervicale evidenziate con risonanza magnetica presso pazienti con cefalea cervicogenica rispetto a pazienti nel gruppo di controllo. Una storia clinica comprensiva assieme ad un’analisi osteopatica dei sistemi corporei e ad un esame fisico che includa un esame neurologico completo evidenzierà spesso un potenziale disordine strutturale sottostante o disfunzione sistemica³⁴. La diagnostica per immagini è quindi da preferirsi esclusivamente nel caso di sospetti a carico di quelle cause secondarie che possano richiedere un intervento chirurgico o forme di trattamento aggressive³⁵. La diagnosi differenziale nei casi di sospetta cefalea cervicogenica include: tumore della fossa posteriore, malformazione di Arnold-Chiari, spondilolisi o artropatia cervicale ernia del disco intervertebrale, compressione di nervi spinali, malformazione arterio venosa, dissezione dell’arteria vertebrale, tumori spinali intra o extra midollari. Un’ulteriore valutazione in laboratorio può evidenziare disturbi sistemici con coinvolgimento di muscoli, ossa o legamenti, artrite reumatoide, lupus, disturbi tiroidei o paratiroidei ecc. Il blocco

farmacologico delle articolazioni zigapofisarie, del nervo cervicale o della branca mediale possono essere utilizzati per confermare la diagnosi e indicare quali modalità di trattamento abbiano maggiori probabilità di successo.

I primi tre nervi cervicali spinali sono le strutture nervose periferiche primarie che possono causare dolore riferito alla testa. Il nervo suboccipitale, ramo dorsale di C1, innerva l'articolazione atlanto-occipitale e quindi patologie e lesioni a suo carico possono generare dolore riferito alla zona occipitale. Il nervo spinale C2 e il suo ganglio posteriore si situano vicino alla capsula laterale dell'articolazione zigapofisaria atlanto assiale e la innervano assieme all'articolazione C2/C3. Di conseguenza una patologia in questa regione può causare dolore riferito alla testa. La neuralgia di C2 è tipicamente descritta come un dolore profondo e sordo che irradia dalla regione occipitale alla regione parietale, frontale, e periorbitale. Un dolore acuto e improvviso spesso si sovrappone a quello cronico e la presenza di lacrimazione e rigonfiamento congiuntivale ipsilaterale si accompagna spesso a questo tipo di cefalea. La compressione arteriale o venosa del nervo spinale di C2 o del suo ganglio dorsale è stata talvolta considerata la causa della neuralgia di C2^{35, 36, 37}. Il terzo nervo occipitale, ramo dorsale di C3, possiede una vicinanza anatomica e innerva l'articolazione C2/C3. Questa articolazione e il terzo nervo occipitale risultano maggiormente vulnerabili nei traumi da colpo di frusta³⁸. Il dolore dell'articolazione C2/C3 è riferito alla regione occipitale ma anche alla regione fronto temporale e periorbitale. Disfunzioni in questa regione sono causa comune di cefalea cervicogenica. La maggioranza delle cefalee cervicogeniche causate da colpo di frusta si risolvono entro un anno dal trauma³⁹.

La neuralgia occipitale può essere a sua volta considerata una forma specifica caratterizzata da dolore isolato alle zone coperte dal grande e dal piccolo nervo occipitale⁴⁰ i cui sintomi possono includere dolore sordo profondo e costante con momenti di dolore acuto improvviso e super imposto di natura parossistica o pulsante, con possibile parestesia e intorpidimento nella zona del cuoio capelluto.

La sindrome mio fasciale dolorosa riferita alla muscolatura cervicale, pericraniale e masticatoria può anch'essa essere associata a dolore riferito alla testa. Si ritiene che l'associazione fra fibre motorie dei nervi accessori spinali con i nervi sensori spinali possa permettere lo scambio di informazioni somato sensorie, propriocettive e nocicettive dal muscolo trapezio, sternocleidomastoideo e altri nervi cervicali al nucleo caudato del trigemino generando così sensazione di dolore nelle zone di pertinenza di quest'ultimo sulla testa ed il viso^{41, 42}. Un approfondimento specifico e dettagliato nel merito delle basi anatomico neuro fisiologiche e circolatorie del dolore alla testa sarà oggetto di trattazione nel paragrafo da noi dedicato alle omonime basi razionali per l'approccio osteopatico alle cefalee.

4. TERAPIA ALLOPATICA DELLE CEFALIE⁴³

La carenza di conoscenza e informazioni fra il personale medico costituisce la barriera clinica principale ad un trattamento corretto ed efficace delle cefalee. A livello mondiale, sono dedicate in media soltanto quattro ore di educazione medica nei corsi di laurea ai disturbi legate al mal di testa. Solamente il 40% dei pazienti che soffrono di emicrania o cefalea muscolo tensiva e solo il 10% di coloro che soffrono di cefalea da abuso di farmaci sono diagnosticati correttamente. Questa carenza di attenzione e consapevolezza non coinvolge solo il personale medico, ma anche tutta la popolazione, che ritiene il mal di testa un disturbo non serio poiché episodico, non letale e non contagioso. Si stima che la metà tra le persone che soffrono di cefalea ricorra all'auto trattamento. Molti governi nel tentativo di ridurre la spesa sanitaria disconoscono scientemente l'effettivo peso delle cefalee sulla società, ignorando il fatto che i costi diretti legati al trattamento delle cefalee sono di fatto infinitamente inferiori ai risparmi che si genererebbero da una loro corretta profilassi ed un loro corretto trattamento. Cosa questa che ovviamente richiede una specifica formazione del personale medico, una diagnosi accurata, e la scelta di metodologie e soluzioni farmacologiche e meglio ancora non farmacologiche in concomitanza con l'educazione l'empowerment del paziente.

Nella rassegna da noi effettuata e riportata più avanti andremo a corroborare la tesi secondo la quale il trattamento osteopatico possa risultare elettivo rispetto alla profilassi, al trattamento degli episodi subacuti e in alcuni casi anche acuti di emicrania, cefalea cervicogenica e muscolotensiva. Ciononostante, riteniamo doveroso riportare qui anche un breve compendio delle principali indicazioni terapeutiche farmacologiche per le cefalee in analisi.

Le principali categorie di farmaci indicate per il trattamento allopatico delle cefalee includono gli analgesici, gli antiemetici, i farmaci anti emicrania e farmaci profilattici specifici.

Emicrania Acuta³⁰

Secondo l'OMS e l'EHF, tutti gli adulti con emicrania dovrebbero vedere garantita la possibilità di trattamento farmacologico, mentre i bambini con attacchi di breve durata possono anche rispondere bene al riposo senza trattamento farmacologico. Negli adulti e nei bambini l'utilizzo regolare di farmaci con frequenza superiore ai due giorni a settimana rischia di causare cefalea da abuso di medicinali.

Tutti i pazienti dovrebbero procedere gradualmente con l'assunzione dei farmaci di cui sotto, procedendo dai farmaci più leggeri a quelli più forti con un ritmo di tre attacchi trattati con singolo farmaco prima di procedere a quello successivo seguendo gli step indicati.

Primo step: trattamento sintomatico:

- semplici analgesici
- quando necessario antiemetici.

Il paracetamolo possiede efficacia limitata e non deve essere farmaco di prima scelta.

Principi guida per il primo step:

- propensione per l'utilizzo di analgesici solubili o oro-solubili
- dosaggio adeguato e assunzione all'inizio dell'episodio
- un antiemetico gastrocinetico può evitare stasi gastrointestinale nei casi di emicrania che provocherebbe a sua volta mancato assorbimento farmacologico
- somministrazione rettale preferibile nei casi di presenza di vomito

Step due:

terapia specifica (farmaci specifici) in concomitanza con terapia analgesica e antiemetici

Principi guida per il secondo step:

- ove disponibili e se non controindicati i triptani dovrebbero essere proposti nel caso i farmaci del primo step si rivelino inefficaci
- l'ergotamina ha una biodisponibilità molto bassa e imprevedibile che la rende poco efficace con una durata dell'azione molto lunga e quindi una bassa tollerabilità
- i triptani non dovrebbero essere usati con regolarità per più di 10 giorni al mese per evitare cefalea da abuso di medicinali
- i triptani non differiscono molto fra loro, ma la risposta dei pazienti alle loro diverse tipologie è estremamente varia e imprevedibile, motivo per cui essi andrebbero provati in diverse formulazioni per categoria.
- la dose iniziale per tutti i triptani per via orale è di una compressa
- una seconda dose in caso di mancata efficacia non è raccomandata (anche se potrebbe avere efficacia) e comunque non va assunta prima di due ore dall'assunzione della dose precedente
- i triptani sono efficaci quando assunti nelle fasi iniziali e più leggere dell'episodio di emicrania.
- in caso di nausea è possibile aggiungere farmaci antiemetici e stimolanti della peristalsi
- in caso di vomito sono preferibili farmaci per via non orale
- quando tutti i triptani si rivelano inefficaci è necessario considerare l'assunzione di sumatriptan per via subcutanea.
- l'utilizzo dei triptani vede spesso il ripresentarsi dei sintomi entro 48 ore dalla scomparsa (circa il 40% dei casi che inizialmente risponde positivamente al trattamento).

Trattamento delle Ricadute:

- una seconda dose di triptani è spesso efficace
- in caso di ricadute ripetute è necessario cambiare triptano.

- il trattamento con FANS può costituire una valida alternativa.

Trattamento anti ricaduta:

- esistono solo limitate prove a favore di:
 - uso concomitante di triptani e FANS
 - uso di triptani seguito dopo 6-12 ore da assunzione di FANS.

Controindicazioni

L'uso di triptani e ergotamina va evitato in caso di:

- gravidanza
- ipertensione
- malattie coronariche, cerebrovascolari e vascolari periferiche
- fattori di rischio per malattie cerebrovascolari e coronariche

Cefalea Muscolo Tensiva³⁰

Il trattamento farmacologico è poco indicato nei casi di cefalea muscolo tensiva ed è solo in alcuni casi efficace. In questi casi, tanto i farmaci per la gestione degli episodi acuti, quanto quelli della profilassi possono essere indicati. I farmaci per la gestione di episodi acuti devono essere utilizzati con cura per evitare cefalea da abuso di medicinali.

Trattamento nella fase acuta

- il trattamento sintomatico con analgesici di libera vendita si rivela appropriato nei casi di cefalea episodica con incidenza inferiore ai due giorni settimanali
- un'incidenza superiori ai due giorni settimanali può essere indicazione per un trattamento profilattico
- il trattamento è potenzialmente inefficace per la cefalea muscolotensiva cronica ed espone al rischio di cefalea da abuso di medicinali.

Principi guida per la fase acuta

- I farmaci oppioidi devono essere evitati
- I barbiturici non hanno efficacia nel trattamento.
- Con l'aumento della frequenza aumenta anche la probabilità di cefalea da abuso di medicinali.

Principi guida per la profilassi

- l'intolleranza è ridotta partendo da dosi basse di farmaco e incrementandole se necessario ogni una/due settimane.
- è indicato l'utilizzo di un calendario per valutare l'efficacia e l'adesione ai principi guida
- anche qualora la profilassi si rivelasse efficace questa non deve essere interrotta prima almeno di 2/3 mesi di prova.
- la sospensione della profilassi può essere considerata dopo sei mesi trattamento.

La cefalea muscolo tensiva cronica e quella frequente sono spesso refrattarie al trattamento medico e farmacologico. È quindi necessario considerare forme di trattamento alternative.

Le cefalee secondarie richiedono a loro volta che il trattamento sia focalizzato sulle cause primarie. Per la cefalea cervicogenica l'attenzione andrà quindi posta sulla colonna cervicale e sulle disfunzioni di quest'ultima e delle strutture mio fasciali coinvolte.

A questo proposito, il trattamento osteopatico delle cefalee e in particolare dell'emicrania, della cefalea muscolo tensiva e della cefalea cervicogenica si è rivelato efficace in diversi studi scientifici ed esiste importante letteratura scientifica che ne supporta la raccomandazione come forma di trattamento alternativo alle soluzioni farmacologiche.

5. BASI ANATOMICHE E FISILOGICHE A SUPPORTO DEL TRATTAMENTO OSTEOPATICO DELLE CEFALIE MUSCOLOTENSIVE, CERVICOGENICHE ED EMICRANICHE

La cefalea cervicogenica si caratterizza per il dolore riferito dalla colonna vertebrale cervicale⁴⁴. Da un punto di vista fisiologico il dolore è analogo a quello provato per le spalle, il petto, gli arti inferiori, che si origina nelle regioni spinali. Il meccanismo sottostante al dolore vede coinvolta la convergenza delle afferenze cervicali e trigeminali nel nucleo caudale trigemino cervicale^{45, 46}.

Nel nucleo gli afferenti nocicettivi dai nervi spinali C1, C2, C3 convergono su neuroni di secondo ordine che ricevono anche afferenti da nervi cervicali adiacenti e dalla prima branca del nervo trigemino, lungo il suo tratto spinale.

Questa convergenza -che trova un riscontro anatomico fisiologico in animali da laboratorio^{46, 47}- consente al dolore originato dalle zone alte della cervicale di essere riferito alle zone della testa servite dai nervi cervicali, la zona occipitale ed auricolare. La convergenza con gli afferenti trigeminali porta invece riferimento del dolore nelle zone parietali, frontali e orbitali^{48, 49}. Stimoli nocivi di strutture rostrali nella colonna cervicale generano dolore riferito nella zona occipitale in zone quali quella frontale e orbitale, mentre stimoli nocivi di strutture più caudali generano dolore riferito al collo che può poi riferirsi anche alle zone occipitali ma non a zone troppo distanti dalla testa. Studi recenti hanno dimostrato che la stimolazione nociva delle articolazioni atlanto occipitali condilari e atlanto assiali⁵⁰, delle articolazioni zigapofisarie C2 C3⁵¹ e del disco intervertebrale C2 C3^{52, 53} può produrre dolore nella regione occipitale.

Pazienti con dolore da un'articolazione specifica non presentano la stessa esatta localizzazione del dolore, ma è possibile riscontrare comunque forti somiglianze nella sua distribuzione. Il dolore proveniente dall'articolazione atlanto assiale condilare tende a focalizzarsi sulle regioni occipitale e suboccipitale e tende ad essere riferito attorno a vertex, all'orbita e all'orecchio.

Il dolore proveniente dall'articolazione C2 C3 si localizza anche esso nella regione occipitale e si estende alla regione frontale all'orbita passando per la regione parietale. Il dolore proveniente dall'articolazione C3 C4 può essere riferito alla testa, ma è più comunemente localizzato nell'alta cervicale laterale. Questa distribuzione mostra evidentemente come le strutture in grado di produrre dolore riferito alla testa siano quelle innervate dai nervi spinali C1, C2 e C3⁴⁴.

Riguardo invece alla cefalea più in generale⁵⁴, dobbiamo considerare che nel tronco cerebrale la materia grigia che costituisce la parte caudale del nucleo spinale del nervo trigemino si estende caudalmente, senza interruzione, in continuità con la materia grigia del corno posteriore della colonna vertebrale. All'interno di questa colonna di materia grigia, è possibile distinguere il nucleo trigemino cervicale. Questo nucleo non è un nucleo nel senso classico della parola poiché non ha confini rostrali e caudali distinti, ma è in continuità con il resto del nucleo spinale sopra e la materia grigia delle corna posteriori della colonna vertebrale sotto⁵⁴. Esso non ha una sua cito-architettura unica, le cellule nella parte caudale assomigliano alla materia grigia spinale e sono disposte in lamine che corrispondono alle prime cinque lamine delle corna posteriori⁵⁵. Il nucleo è quindi definito tale piuttosto per via per via delle proprie fibre afferenti. Il nucleo trigemino cervicale o caudale in altre parole è quella regione di materia grigia che riceve afferenze dal nervo trigemino, dai primi tre nervi cervicali spinali e da fibre del settimo, nono e decimo nervo craniale. Gli afferenti trigeminali ramificano nella parte caudale spingendosi sino al terzo e persino al quarto segmento cervicale^{56, 57}. L'importanza del nucleo trigemino caudale deriva dal suo ruolo di veicolo nocicettivo primario di testa, gola e collo alto. Tutti gli afferenti nocicettivi dal trigemino, dal nervo facciale, glosso-faringeo, vago e dai nervi spinali C1, C2, C3, ramificano in questa singola colonna di materia grigia.

La stimolazione di afferenti cervicali ad un neurone di secondo ordine che riceve anche input trigeminali può essere quindi male interpretata come originantesi nel territorio recettivo cervicale, trigeminale o in entrambi. Ugualmente se un neurone riceve

afferenti da due diverse regioni cervicali, la stimolazione di una può risultare nella percezione di dolore nell'altra.

Questo meccanismo spiega diversi pattern di dolore percepito alla testa e le loro vere cause primarie. Il dolore alla fronte può per esempio insorgere come risultato della stimolazione degli afferenti frontali del trigemino -ad esempio nella sinusite- ma può anche insorgere come risultato della stimolazione di afferenti cervicali di secondo ordine nel nucleo trigemino caudale che riceve anche afferenti frontali.

Ugualmente il dolore nella regione occipitale prevalentemente innervata da C2, non implica necessariamente un'origine occipitale, ma può anche insorgere come risultato della stimolazione degli afferenti trigeminali o cervicali provenienti da altri siti che però intersecano neuroni di secondo ordine che a loro volta ricevono input da afferenti occipitali³⁷.

Il dolore riferito in seguito alla stimolazione cervicale viene spesso percepito nelle regioni occipitale e fronto orbitale della testa, meno spesso nelle regioni innervate dalle branche mascellare e mandibolare del trigemino. Questo deriva dal fatto che gli afferenti mascellari e mandibolari nel tratto spinale del nervo trigemino non si estendono caudalmente tanto quanto gli afferenti oftalmici. Di conseguenza gli afferenti cervicali hanno una probabilità maggiore di convergere su neuroni di secondo ordine che ricevono afferenti oftalmici.

Alla luce di quanto sopra, è possibile affermare che su basi anatomiche la diagnosi differenziale di cefalea possa essere riassunta come una qualunque causa primaria di dolore che attivi il nucleo trigemino cervicale. La sua localizzazione poi dipenderà dalle cause periferiche della cefalea e sarà data dal territorio d'innervazione del nucleo caudale del trigemino, ovvero da ognuna delle strutture innervate dal trigemino, dal VII, IX, X nervo craniale e dei primi tre nervi cervicali spinali⁵⁴.

In altre parole, dato uno stimolo appropriato e date connessioni convergenti appropriate del sistema nervoso centrale, ogni struttura innervata da questi nervi è in

grado di produrre cefalea. Ne consegue quindi che, se opportunamente trattata, tale struttura è altresì in grado di influenzarne positivamente il decorso.

Una classificazione sistematica delle cause della cefalea nocicettiva può quindi essere elaborata considerando la distribuzione degli afferenti al nucleo trigemino cervicale e i disturbi che possono coinvolgerli.

Questi nervi hanno una distribuzione craniale, cervicale, o entrambe. Ogni struttura che innervano può essere affetta da numerosi disturbi, molti dei quali sono riconosciuti come cause di cefalea.

Alcuni disturbi possono rivelarsi talvolta controversi o poco familiari, poiché la loro diagnosi richiede tecniche poco comuni o comunque non disponibili alla maggior parte degli operatori coinvolti nel trattamento delle cefalee. Questi includono ad esempio i disturbi delle sinovie delle articolazioni cervicali superiori.

All'interno dell'encefalo, le fibre nocicettive della prima branca del nervo trigemino innervano l'orbita, l'occhio, il seno frontale, la dura madre della fossa cranica anteriore, la falce del cervello e i grandi vasi associati a queste porzioni della dura.

La porzione anteriore della falce del cervello è servita dalle branche meningeae dei nervi etmoidali anteriori e posteriori, ma la maggior parte della distribuzione durale della prima branca avviene tramite la sua branca meningeae ricorrente. Questo nervo nasce dal nervo occipitale vicino alla sua origine e passa indietro lungo la superficie superiore del territorio del cervelletto alcune branche sono distribuite su questa superficie del territorio mentre altre si rivolgono verso l'alto nell'estremità posteriore della falce del cervello regione dalla quale poi innervano sia la falce che il seno sagittale superiore⁵⁸.

La seconda branca del nervo trigemino innerva il naso, i seni paranasali, l'arcata dentaria superiore e la dura madre nella fossa cranica media. La dura è innervata dal nervo meningeo medio che si origina dal nervo mascellare all'altezza del forame rotondo. La terza branca innerva la dura madre della fossa cranica media, l'arcata dentaria inferiore, l'orecchio, l'articolazione temporo-mandibolare e i muscoli della masticazione.

La dura è innervata dall'innervazione che accompagna l'arteria meningea media. L'articolazione tempo mandibolare riceve branche particolari dal nervo pertinente al massetere e dal nervo auricolo-temporale. Il meato acustico esterno e la membrana timpanica sono innervati anteriormente dal nervo auricolo-temporale e posteriormente dalle branche di un complesso formato sotto il meato da branche del VII, IX e X nervo craniale. Sia l'orecchio medio che la sua cavità sono innervati dal IX nervo craniale. I nervi vago e glossofaringeo innervano la faringe e la laringe. I nervi spinali C1 e C2 si distinguono per il fatto che non emergono dal forame intervertebrale. Il nervo spinale C1 passa attraverso l'arco posteriore dell'atlante dietro i suoi processi articolari superiori, il nervo spinale C2 attraversa l'aspetto posteriore dell'articolazione atlanto assiale laterale.

Nonostante il nervo spinale C1 non possieda una branca cutanea, esso costituisce comunque la componente sensoria dei muscoli sub-occipitali

Il nervo spinale C3 è il primo dei nervi cervicali tipici e passa per il forame intervertebrale di C2 C3. I nervi spinali C1-3 possiedono rami ventrali e dorsali. I loro rami ventrali si congiungono con quello di C4 e vanno a formare il plesso cervicale da cui le branche muscolari si distribuiscono ai muscoli prevertebrali, i lunghi del capo e del collo, il retto anteriore e laterale del capo, lo sternocleidomastoideo e il trapezio. Alla loro origine i nervi spinali C1-3 formano branche meningehe ricorrenti, i nervi senovertebrali. Questi ultimi innervano la superficie ventrale della dura madre nella colonna cervicale superiore prima di entrare nel cranio attraverso il forame magno per andare a servire la dura madre sopra il clivus. Lungo il percorso essi forniscono branche all'articolazione atlanto assiale mediana, al legamento trasverso dell'atlante e ai legamenti alari⁵⁸.

Nella fossa cranica posteriore i nervi seno vertebrali si congiungono alle branche meningehe dei nervi cranici X e XII. Nonostante si originino da nervi craniali, queste branche sono di fatto cervicali in sostanza, poiché raggiungono i nervi craniali fuori dal cranio dove comunicano con il plesso cervicale⁵⁹. Altre branche dei rami ventrali di C1-

3 si congiungono col nervo vertebrale il cui plesso accompagna l'arteria vertebrale e fornisce branche sensorie alla quarta parte dell'arteria⁴⁹

Il ramo dorsale di C1 innerva i muscoli sub occipitali. Il ramo dorsale di C2 possiede branche laterali dirette ai muscoli superficiali posteriori del collo, ma la sua grande branca mediana diviene il grande nervo occipitale⁶⁰. Quest'ultimo si avvolge attorno al bordo inferiore dell'obliquo inferiore e gira verso l'alto e indietro attraverso il muscolo semispinale del capo -che innerva- ed entra nel cranio tramite un'apertura delimitata dalla linea nucale superiore e dall'aponeurosi del trapezio^{60, 61, 62}.

Sopra l'occipite è raggiunto dal piccolo nervo occipitale che risulta essere una branca cutanea del plesso cervicale e raggiunge il cuoio capelluto passando attraverso il bordo posteriore dello sterno dello sternocleidomastoideo. Il ramo dorsale di C3 fornisce branche laterali al lunghissimo e allo splenio del capo. Forma due branche mediali⁶⁰ di cui quella profonda attraversa il peduncolo articolare di C3. La branca superficiale costituisce il terzo nervo occipitale che avvolge gli processi articolari posteriori di C2 C3. Sopra l'articolazione questo nervo comunica con il ramo dorsale di C2 e cui fornisce branche articolari.

Distalmente il terzo nervo occipitale penetra nel semi spinale del capo e nel trapezio per divenire cutaneo sopra la regione suboccipitale. Lungo la strada fornisce branche al semi spinale del capo che si uniscono a quelle del grande nervo occipitale per rifornire il muscolo.

Oltre a possedere l'innervazione segmentale di cui sopra, molti dei muscoli innervati da C1 C3 si attaccano anche al cranio e sottostanno quindi a zone che risultano dolenti in diverse tipologie di cefalea. In superficie il trapezio e lo sternocleidomastoideo si inseriscono lungo la linea nucale superiore, dal processo mastoideo alla protuberanza occipitale esterna. Sotto a questi lo splenio del capo si inserisce nel processo mastoideo e nella metà esterna della linea nucale superiore. Nello strato inferiore il muscolo semi spinale del capo è ancorato all'occipite e il lunghissimo del capo si

inserirsi nel processo mastoideo. Tra i due l'obliquo superiore e i retti posteriori del capo, maggiore e minore, si inseriscono nell'occipite.

Tutti i dettagli anatomici sopra descritti contribuiscono quindi alla spiegazione e all'interpretazione della dolenzia nella regione cervicale in presenza di cefalea e viceversa forniscono allo stesso tempo un quadro di riferimento per l'attribuzione a disfunzioni a carico della colonna cervicale dell'insorgere di fenomeni di cefalgici.

Sotto il profilo fisiologico esistono tre meccanismi di base in grado di generare dolore⁵⁴.

Il dolore di natura nocicettiva (nocicettivo) si origina quando le terminazioni periferiche di afferenti nocicettivi sono stimulate. Il dolore neurogenico si origina invece quando gli assoni o i corpi cellulari di un nervo periferico sono stimolati. Il dolore centrale a sua volta non coinvolge i nervi periferici ed è causato dall'attivazione di percorsi neurali di secondo e terzo ordine nel sistema nervoso centrale. Il dolore nocicettivo richiede la presenza di una qualche forma di patologia o disturbo periferico che possa attivare le terminazioni nervose.

Al riguardo è possibile individuare unicamente due tipi di meccanismo, la stimolazione meccanica e quella chimica. In caso di cefalea, la prima si traduce nello stiramento della dura madre. La seconda si configura con la liberazione di sostanze chimiche algogene ad esempio come conseguenza di una infiammazione o il rilascio di ioni di potassio da parte di cellule danneggiate. Il dolore neurogenico richiede la generazione ectopica di potenziale d'azione lungo tutto il corso di nervi periferici. La lesione causale non risiede quindi nel territorio periferico innervato ma può risultare tanto prossimale quanto le radici dei nervi coinvolti. Il dolore prodotto è comunque percepito nell'intero territorio del nervo e quindi non necessariamente localizzato assieme alla lesione.

Il dolore centrale costituisce invece un fenomeno misterioso che coinvolge l'attivazione di percorsi neurali di secondo o terzo livello ad opera di meccanismi diversi dalla stimolazione dei nervi periferici. Il dolore evocato è comunque percepito nel territorio che pertiene i percorsi dei nervi coinvolti, nonostante non sia presente una patologia periferica in grado di spiegarlo. Si ritiene tradizionalmente⁵⁴ che il dolore

centrale si origini in seguito alla lesione di nervi periferici e implichi una sovra sensibilità dei neuroni di secondo ordine della colonna vertebrale dovuta a deafferentazione. Un ulteriore modello esplicativo possibile risulta essere quello della demodulazione secondo il quale i percorsi inibitori discendenti che controllano la percezione di dolore sono a loro volta inibiti e creano quindi l'illusione di dolore nonostante non vi sia un danno effettivo ai tessuti nella regione in cui il dolore viene percepito.

Associando correttamente ognuno di questi tre meccanismi di base all'anatomia della cefalea, diviene conseguentemente possibile procedere in maniera sistematica alla diagnosi differenziale del mal di testa

Cefalea Nocicettiva

È possibile determinare le cause della cefalea nocicettiva analizzando sistematicamente la distribuzione di ognuno dei nervi che intersecano il nucleo trigemino cervicale. A sua volta ogni struttura innervata da un determinato nervo potrà considerarsi elemento causale rispetto ai disturbi che coinvolgendola possono causare l'insorgere del dolore. Seguendo la prima branca del trigemino troviamo un numero di disturbi che possono coinvolgere l'occhio, l'orbita e causare quindi mal di testa. Fra questi il glaucoma, I tumori retro bulbari le uveiti e le nevriti ottiche. Le forie sono da considerarsi elemento dubbio, salvo in casi di ipermetropia, astigmatismo o asimmetria del tono dei muscoli oculomotori.

Nel seno cavernoso dietro all'orbita sono possibili numerosi disturbi associati a paresi e sofferenza dei nervi craniali che vi passano attraverso e che costituiscono quindi possibili cause si cefalea. Tra questi, i tumori e i disturbi dell'ipofisi, dell'osso sfenoide, mucocele del seno sfenoidale, aneurisma della carotide interna, meningiomi, infezioni e infiltrazioni granulomatose del seno cavernoso.

Il dolore proveniente dai seni frontale e etmoidale può essere prodotto da tumori, mucocele, o da infiammazione. Il dolore dal seno etmoidale tende a focalizzarsi attorno

all'angolo palpebrale interno mentre quello dal seno frontale si concentra sulla fronte ed è associato a dolenzia sopra la fronte e sul tetto dell'orbita⁶³.

La dura madre può causare dolore legato anche al suo semplice stiramento che a sua volta può essere causato da lesioni occupanti spazio oppure da un non corretto drenaggio della circolazione venosa con un aumento o un decremento della pressione intracranica⁶⁴. La dura madre può anche causare dolore legato alla sua irritazione ad opera di agenti chimici come in caso di emorragia sub aracnoidea, pus ed essudato infiammatorio. Allo stesso modo la vasodilatazione può causare dolore relativo alla dura madre come effetto di farmaci, sostanze vasocostrittrici (caffeina, nicotina) con conseguente effetto rebound, tossiemia e attività che provocano vasodilatazione.

Il nervo vago e il nervo glossofaringeo sono responsabili del dolore riferito all'orecchio o alla regione frontale in caso di disturbi dell'articolazione temporo-mandibolare o delle regioni da questi innervate.

I nervi cervicali all'interno della fossa cranica posteriore consentono considerazioni uguali a quelle di cui sopra riguardo al trigemino. Essi causano quindi cefalea nelle stesse condizioni sopraelencate a cui si va ad aggiungere la possibilità di stiramento del territorio oltre che possibili disfunzioni e lesioni delle articolazioni e delle sinovie delle prime tre vertebre cervicali.

Alcuni studi hanno inoltre dimostrato che la stimolazione dei muscoli innervati da C 1-3 può causare cefalea^{65, 66, 49}. Un certo numero di trigger point legati alla muscolatura cervicale, semispinale e agli splenii del capo e del collo, al trapezio e allo SCOM⁶² sono in grado di generare cefalea per il legame della loro innervazione con il nucleo caudale del trigemino.

Cefalea Neurogenica

La nevralgia del trigemino è l'emblema delle cefalee neurogeniche; in essa la radice sensoria del trigemino può essere demielinizzata, talvolta sono presenti placche

sclerotiche, più spesso essa si trova irritata da un vaso sanguigno aberrante nelle sue vicinanze³⁷. Il dolore si distribuisce nel territorio caratteristico del nervo.

Dolore Centrale

Sotto questa definizione cade la cefalea nota come emicrania la cui causa in passato era attribuita alla dilatazione delle strutture vascolari del cranio⁵⁴. I modelli contemporanei però rifiutano questa eziopatogenesi e definiscono l'emicrania come un disordine del sistema nervoso centrale del quale i disturbi a livello vascolare costituiscono un epifenomeno⁶⁷. Il meccanismo scatenante dell'emicrania sembra coinvolgere l'interazione tra il nucleo del rafe dorsale, il locus ceruleus del tronco encefalico, il nucleo salivatorio superiore e il nucleo trigemino cervicale. Le scariche del locus ceruleus e dei nuclei del rafe causano in primo luogo vasocostrizione della microcircolazione cerebrale e vasodilatazione delle arterie extracraniche che a loro volta possiedono intersezioni parasimpatiche lungo il grande nervo petroso superficiale. Lo sfiancamento del locus ceruleus provoca la perdita dell'inibizione delle sinapsi nocicettive del nucleo trigeminocervicale che causa quindi la percezione del dolore⁶⁷.

La cefalea muscolo tensiva si spiega a sua volta sia con la contrazione algogena dei muscoli del cuoio capelluto e del collo che con una mancata modulazione del sistema nocicettivo centrale. Nel caso di CMT sembrerebbero però carenti gli aspetti vascolari periferici dell'emicrania, da cui la percezione del dolore come prevalentemente pericraniale.

Sulla cefalea cervicogenica in particolare, si concentra il lavoro di Sjasstad e Fredriksen⁶⁸. Questa ha infatti visto il susseguirsi di diversi modelli patogeni, alcuni dei quali rimangono a tutt'oggi nell'ambito del dibattito scientifico. Secondo la rassegna dei due ricercatori, le prime strutture chiamate in causa furono il "nervo vertebrale" da Barrè Lieou^{69, 70}, struttura però mai rilevata anatomicamente, cui seguì l'individuazione di un plesso di fibre simpatiche attorno all'arteria vertebrale che in

caso di stimolo avrebbe causato cefalea⁷¹. In seguito l'arteria vertebrale stessa fu ritenuta diretta responsabile del dolore alla testa da Bartschi-Rochaix⁷² Kehr⁷³ e Hauge⁷⁴ per arrivare infine alle tesi di Hunter & Mayfield⁷⁵, Kerr^{76, 77} e Jansen⁷⁸ legate ai dischi intervertebrali ed alle articolazioni zigapofisarie di C1-C7, ai nervi spinali C1-2-3, ai "laghetti venosi" che li circondano, e alla loro convergenza nel nucleo trigeminocaudale nella regione cervicale già precedentemente menzionata e alle ricerche di Trevor Jones⁷⁹, Bogduk & Marsland⁸⁰ e Cloward⁸¹ che mettono in relazione il grande ed il piccolo nervo occipitale, il terzo nervo occipitale ed il nervo auricolo temporale con la cefalea cervicogenica.

Secondo Biondi⁸², nella CCG, il dolore può originarsi non solo nelle alte regioni cervicali, ma anche nelle regioni più basse. La spiegazione anatomica, come più sopra descritto, per il pattern di dolore riferito coinvolge il nucleo caudale del trigemino che si estende sino a C3, C4 e la materia grigia cervicale delle corna posteriori a questi livelli cui è contiguo. Gli interneuroni interni al nucleo trigemino cervicale consentono come già menzionato lo scambio di informazioni sensorie fra i primi nervi cervicali spinali ed il trigemino e quindi il passaggio dei segnali nocicettivi, in particolare alla sua branca oftalmica. Prima di penetrare nel corno dorsale del midollo spinale i segnali sensori afferenti possono salire o scendere fino a tre segmenti motori nel tratto dorsolaterale. Ciò può permettere di fatto a segnali nocicettivi originantesi anche da C6-7 di interagire potenzialmente con gli interneuroni nel nucleo trigeminocervicale e quindi proiettare dolore al viso e alla testa. Dolore che può altresì originarsi secondo Biondi nella muscolatura del collo, come già descritto, in particolare per l'attivazione di numerosi trigger point legati allo stiramento, alla pressione e in generale alla contrazione dei tessuti muscolari, sia direttamente tramite l'attivazione di afferenti sensori nei nervi spinali alti che indirettamente, tramite lo scambio meccanico di segnali nocicettivi fra il nervo accessorio (XI) e i nervi cervicali sensori afferenti superiori.

Come già indicato in precedenza, razionali anatomici in parte simili, in parte differenti e più complessi merita l'emicrania. Ad occuparsene in un interessante lavoro di ricerca è Messlinger⁸³ che la inquadra come un disturbo sistemico che coinvolge diverse strutture e sistemi. Gli attacchi di dolore sono generati secondo il ricercatore sia da meccanismi centrali che periferici come già riscontrato in precedenza da diversi autori. La sequenza individuata nel lavoro di Messlinger vede l'aumentare in prima istanza dell'input sensoriale nocicettivo intracranico e quindi il susseguirsi di una fase di ipersensibilizzazione centrale⁸⁴ tale da rendere anche input sensori normali in grado di attivare i neuroni spinali cui si aggiunge infine la disfunzione dei sistemi deputati all'inibizione che causa a sua volta un'elaborazione anomala ed incontrollata degli input nocicettivi⁸⁴. Considerando l'emicrania un disordine del sistema nervoso, rimane tuttavia aperto il quesito in merito alla ragione per cui essa coinvolga solo il sistema trigeminovascolare e non causi invece anche altri disturbi nei tessuti spinali. In letteratura si ipotizzano diverse spiegazioni che però non rientrano nel focus della presente ricerca.

Infiammazione

Uno dei legami più evidenti tra l'emicrania e i disturbi infiammatori dell'intestino è l'incremento delle risposte pro-infiammatorie a carico del sistema immunitario⁸⁵. Nella sindrome da intestino irritabile così come nella celiachia e nei disturbi caratterizzati da una permeabilità aumentata dell'intestino la risposta immunitaria pro infiammatoria risulta infatti aumentata in modo anomalo proprio come i livelli delle citochine pro infiammatorie -fra cui il fattore alfa di necrosi tumorale e l'interleuchina 1B- risultano significativamente sopra la norma durante gli attacchi emicranici^{86, 87, 88, 89}. Queste ultime possono agire eccitando i nocicettori del nervo trigemino causando emicrania¹⁹. Un forte trigger della risposta immunitaria pro infiammatoria è costituito dalla penetrazione e dalla diffusione nel circolo ematico di lipopolisaccaridi dal lume intestinale, evento a sua volta che un'aumentata

permeabilità intestinale favorisce e rende possibile. Da qui poi la risposta pro infiammatoria potrà verificarsi in diverse parti del corpo a seconda della predisposizione genetica. In caso di emicrania per l'appunto presso i nocicettori del trigemino¹⁹. Va notato come la permeabilità intestinale e l'infiammazione siano a loro volta fenomeni reciprocamente correlati e come fra loro viga un rapporto di causalità diretta e inversa, uno può reciprocamente causare l'altro⁹⁸. È quindi possibile ipotizzare che una riduzione della permeabilità intestinale possa recare beneficio in caso di emicrania¹⁹. Un ulteriore meccanismo patofisiologico responsabile della comorbidità di Emicrania e SII può essere individuato nell'asse intestino-cervello^{5, 91, 92}. Quest'ultimo è infatti un asse neuroendocrino di regolazione bidirezionale fra il sistema nervoso centrale (SNC) e il tratto gastrointestinale (TGI), composto dal SNC, dal sistema nervoso periferico, dal sistema nervoso autonomo e dal sistema nervoso enterico⁹³. L'SNC elabora le informazioni dei sistemi periferico, autonomo ed enterico integrandole con continuità. Il sistema nervoso enterico, assieme all'asse intestino cervello, risulta a sua volta attivato attraverso vie immunitarie e psicologiche nei pazienti affetti da SII con una conseguente alterazione del 5-HT⁹⁴, importante neurotrasmettitore deputato alla regolazione del TGI e implicato nella patogenesi dell'Emicrania. Il legame fra Emicrania e SII è altresì riconducibile all'attività del nervo vago. (Si ricordino i diversi sintomi vagali che accompagnano la prima). Fibre efferenti vagali terminali formano infatti numerosi contatti sinaptici con neuroni post gangliari all'interno del plesso mioenterico, consentendo così la collezione ed il trasporto di una grande mole di informazioni dal tratto intestinale al cervello⁹⁵ ed offrendo un importante collegamento fra i due disturbi. Ritornando sui principi biochimici alla base del legame in oggetto, risulta evidente -come sopra accennato- il legame fra il malfunzionamento del neuropeptide 5HT e la patogenesi di SII ed emicrania. Al punto che diversi suoi modulatori sono utilizzati nella terapia di entrambi i disturbi^{96, 97, 98}. Duplice utilizzo che riscontriamo anche per i Cannabinoidi (CB), ove l'attivazione dei recettori CB1 agisce positivamente sulla motilità, le secrezioni e la sensibilità

intestinale così come sul blocco dei recettori della dopamina e l'incremento dell'attività anti infiammatoria in ambito trigeminovascolare^{99, 100, 101}.

La relazione fra fenomeni relativi al SNC e al TGI si spiega inoltre grazie al legame che il primo dimostra con il Microbiota Intestinale (MI). Gli esseri umani coesistono in relazione reciproca con il complesso ecosistema microbiologico risiedente nel colon, appunto l'MI¹⁰². Nel tratto gastrointestinale in questione, si contano oltre 100 miliardi di miliardi di microorganismi, per la maggior parte batteri anaerobi, dei quali si distinguono oltre mille specie. Il microbioma intestinale varia fra individui, ma esiste una matrice comune ricorrente e comune. Esso include oltre 3,3 milioni di geni non ridondanti e supera di 150 volte il numero di geni codificati nell'organismo umano ospite. I suoi componenti sono responsabili di numerosi fenomeni relativi al metabolismo ed alla salute dell'essere umano che li ospita¹⁰². Il dolore nocicettivo centrale causato ad esempio da stimoli del sistema nervoso periferico può essere alleviato o peggiorato dalla modulazione probiotica del microbioma, portando sollievo o aggravamento di diversi disturbi fra cui l'SII¹⁰³. Il microbiota possiede inoltre la capacità di influenzare il metabolismo del triptofan (precursore della serotonina) con i conseguenti effetti sul SNC sopra menzionati, così come è in grado di stimolare la produzione di citochine e chemochine direttamente legate alla modulazione delle reazioni infiammatorie. Esso è addirittura in grado di sintetizzare e rilasciare autonomamente diversi neurotrasmettitori con importanti impatti sull'attività del SNC tramite il flusso ematico ed il sistema linfatico. In particolare esso risulta in grado di causare infiammazione neurogena tramite afferenze vagali e spinali impattanti l'asse ipotalamo ipofisi surrene^{104, 105}.

6. RASSEGNA DELLA LETTERATURA SCIENTIFICA A SUPPORTO DEL TRATTAMENTO OSTEOPATICO DELLE EMICRANIE, DELLE CEFALIEE MUSCOLOTENSIVE E CERVICOGENICHE.

La basi anatomico fisiologiche sopra evidenziate confermano il riscontro positivo a favore del trattamento osteopatico delle cefalee in oggetto. Riscontro altresì rilevato nella letteratura scientifica disponibile che andremo qui di seguito a riassumere. Un primo importante lavoro di rassegna è quello di Grimshaw¹⁰⁶, la cui conclusione attribuisce alla medicina manuale un ruolo importante nella diagnosi e nel trattamento della CCG. L'esame strutturale, la valutazione della mobilità segmentale, dell'alterazione del ROM e delle anomalie tissutali, sono secondo il ricercatore validi strumenti diagnostici per le disfunzioni somatiche. Come già evidenziato, è presente secondo l'autore un buon numero di ricerche scientifiche che individuano nelle disfunzioni a carico delle vertebre cervicali una causa possibile per la CCG^{107, 108, 109, 51, 110}. L'interdipendenza fra struttura e funzione funge quindi anche secondo Grimshaw da base razionale per la valutazione dell'efficacia del trattamento osteopatico in caso CCG e diversi studi de egli recensiti si focalizzano per l'appunto sulla verifica di detta efficacia^{111, 112, 113}. Le diverse tipologie di trattamento prese in considerazione variano da tecniche "soft tissue", a mobilizzazioni con impulso. Secondo Grimshaw, nella scelta del piano di trattamento è fondamentale considerare come la cervicale soffra di influenze importanti legate agli aspetti posturali e quindi focalizzare la propria attenzione sull'intero sistema neuro muscoloscheletrico. I disordini posturali sono infatti molto spesso oggetto di compenso da parte della cervicale così come lo sono anche possibili disfunzioni a livello articolare, legamentoso, vascolare, nervoso e linfatico. L'individuazione della causa primaria di disfunzione dovrà quindi secondo il ricercatore essere l'obiettivo dell'osteopata nell'approccio alla CCG così come nelle diverse patologie oggetto della sua attenzione. E proprio nel tentativo di individuare e

provare empiricamente le cause primarie della CCG, diversi studi analizzati hanno visto l'utilizzo di metodologie più o meno invasive, fra cui il blocco anestetico delle articolazioni, dei nervi cervicali, e la loro decompressione chirurgica assieme a quella delle vene coinvolte^{114, 115, 116, 117}. Fra questi, Pikus e Phillips¹¹⁸ ottengono una percentuale pari al 90% di successo utilizzando tecniche di decompressione e riportano di aver trovato compressione venosa nel 86% dei loro casi, un indurimento del legamento atlanto assiale posteriore nel 66% dei casi, una distorsione rostrale della radice nel 49% dei casi e dolorabilità durante test del ROM nel 37% dei casi. In numerosi studi analizzati inoltre, un miglioramento nel range e nella qualità della mobilità delle prime tre vertebre cervicali risulta positivamente correlato con un miglioramento della CCG^{111, 112, 113, 119-121}. Un'importante rassegna delle ricerche sulla mobilizzazione e la manipolazione della cervicale apparsa su Spine¹²² porta gli autori alla conclusione che, se da una parte risultino necessari approfondimenti e studi con un incremento della qualità e dell'affidabilità delle procedure, dall'altra è già possibile assumere che la mobilizzazione cervicale costituisca un valido strumento terapeutico a breve termine per pazienti con dolore acuto al collo, che la manipolazione abbia effetti leggermente migliori della mobilizzazione e dell'esercizio fisico per alcuni pazienti con dolore cervicale subacuto o cronico e che sia la manipolazione che la mobilizzazione risultino efficaci nei casi di cefalea muscolo tensiva e cervicogenica. La maggior parte degli studi analizzati risulta però carente sul profilo metodologico, forse per i limiti intrinseci alla tipologia di approccio terapeutico che la medicina manuale inevitabilmente porta con sé. Per questi motivi, Grimshaw suggerisce un approccio più specifico, che prevede di orientare la scelta della tecnica da applicare basandosi sui risultati dell'esame palpatorio in modo da concentrarsi sulla causa primaria di restrizione del ROM, sia esso un processo articolare, una disfunzione a carico del sistema venoso, muscolare o disfunzioni di altra natura. L'autore fornisce inoltre anche indicazioni più o meno forti riguardo alla tipologia di tecniche da utilizzare, ove risulta una preferenza per le TEM legata alla loro relativa sicurezza ed efficacia nel ripristino di un buon ROM come

riscontrato da Greenman¹²³ e individua nella modifica del tono muscolare il reperto palpatorio che meglio indica la riuscita delle tecniche utilizzate. Nei casi di pazienti in giovane età, il suggerimento cade invece sull'utilizzo di tecniche mio fasciali e soft tissue. Riguardo al protocollo di trattamento, l'autore ne suggerisce la limitazione a meno di dieci incontri per la maggior parte dei casi, con le prime sedute più orientate al recupero del ROM, per poi focalizzarsi sul recupero di una postura sostenibile, della cenestesi e sull'acquisizione degli strumenti e delle competenze necessarie per il recupero dell'autonomia, onde evitare che si instauri dipendenza rispetto al terapeuta. Come norma, Grimshaw suggerisce di sospendere la terapia nei casi in cui non si rilevi alcuna disfunzione somatica in associazione al dolore e nei casi in cui non si riesca a ottenere miglioramento alcuno nell'arco di sei sedute. Un'ulteriore importante rassegna delle strategie diagnostiche e terapeutiche per la CCG è quella da noi precedentemente analizzata e pubblicata da Biondi nel 2005³¹. Al suo interno, la terapia manuale osteopatica viene riconosciuta come importante risorsa per il trattamento della patologia in oggetto. Risorsa la cui efficacia non sembra influenzata né dall'età, né dal sesso, e nemmeno dalla cronicità della patologia in pazienti riportanti dolore da moderato a intenso¹²⁴. Biondi rileva infatti una buona efficacia della terapia manuale con una sostanziale riduzione di frequenza e intensità degli episodi di CCG, cui si aggiunge un ulteriore lieve beneficio quando questa sia unita all'esercizio fisico mirato¹²⁵. L'autore rileva una buona efficacia delle tecniche osteopatiche, in particolare delle tecniche craniosacrali, strain counter strain e TEM, e riferisce invece di casi in cui il dolore risulta aumentare dopo HVLA, suggerendo quindi una pianificazione progressiva del trattamento, perché esso si avvii con tecniche meno aggressive e si sviluppi verso approcci più diretti solamente in seguito. A tal proposito, In un studio precedente⁸² l'autore aveva già rilevato fra l'altro una particolare efficacia dell'approccio osteopatico quando questo venga a far parte di un programma multidisciplinare di trattamento e riabilitazione della CCG. Secondo Biondi il percorso di trattamento dovrebbe come sopra evidenziato procedere in un lento crescendo; in

particolare partendo con tecniche di leggero stretching e trazione cervicale, per poi svilupparsi con TEM, strain counter strain e craniosacrale. Le ultime tre tipologie risultando particolarmente efficaci nella riduzione del dolore. Nel merito della progressione da tecniche di mio fasciali a tecniche di mobilizzazione vedremo in seguito anche dati contrastanti, motivo che ci induce a propendere per un approccio cautelativo al riguardo.

La terapia osteopatica dimostra efficacia anche nel trattamento della CMT. A tal proposito, Gallagher¹²⁶ nel proprio studio sul mal di testa riferisce un importante aumento nell'efficacia dell'approccio psicofisiologico alla cefalea muscolo tensiva quando questo sia unito alla somministrazione di terapia osteopatica. Ciò risulta vero fra l'altro tanto nella prevenzione quanto nella cura di episodi acuti. L'autore segnala inoltre l'importanza di evitare un utilizzo quotidiano di analgesici in particolare alla luce della relativa inefficacia delle terapie per il trattamento della conseguente cefalea da abuso di medicinali¹²⁷. Per questo motivo ed alla luce della loro efficacia, le tecniche osteopatiche sono da preferirsi rispetto alla terapia farmacologica, in particolare nei casi di coinvolgimento della muscolatura cervicale e toracica.

Anche l'emicrania, oltre che la CCG e la CMT può beneficiare della terapia osteopatica. Un importante studio sull'efficacia del trattamento osteopatico nei casi di emicrania è quello condotto da Cerritelli, Ginevri, Messi, Caprari, Di Vincenzo, Renzetti, Cozzolino, Barlafante, Foschi e Provinciali e pubblicato nel 2015¹²⁸. Lo studio, sperimentale a singolo cieco, compara tramite l'utilizzo dell'apposita scala HIT 6 per la misurazione del dolore da cefalea l'approccio osteopatico congiunto alla terapia farmacologica rispetto alla sola terapia farmacologica. Esso si estende lungo l'arco di 6 mesi e 8 trattamenti e porta alla conferma sperimentale dell'efficacia della terapia osteopatica per il trattamento dell'emicrania.

Tornando alla CCG, un interessante studio ad opera di Youssef e Shanb¹²⁹ paragona l'efficacia della mobilizzazione cervicale al semplice massaggio. In primo luogo, lo studio registra come la terapia manuale costituisca un prezioso apriporta -grazie alla riduzione della sintomatologia dolorosa- per la preparazione del paziente all'esercizio fisico, preziosa risorsa quest'ultima per la guarigione a lungo termine^{130, 131}. Nello specifico, l'International Headache Society riconosce le iatromeccaniche del rachide cervicale come fenomeno strettamente correlato alla cefalea¹³⁰ ed in particolare, come già visto più sopra, le disfunzioni a carico di C2/C3 e C3/C4 come potenziali cause di CCG¹³². Da qui il razionale di trattamento della CCG e delle disfunzioni persistenti al collo con mobilizzazione (bassa velocità e grande o piccola ampiezza) o manipolazione (alta velocità e piccola ampiezza)^{133, 134} e la sua associazione all'esercizio fisico¹³⁵, peraltro già riscontrato da Grimshaw¹⁰⁶ e Keays e Neher¹³⁶. In particolare, la predilezione deve secondo gli autori cadere sui trattamenti di mobilizzazione, poiché le manipolazioni non solo risultano discutibilmente efficaci, ma anche legate talvolta ad un incremento del dolore¹³⁷ come già riportato più sopra. In merito alla superiorità rispetto alla massoterapia, risulta evidente dallo studio di Youssef e Shanb come la mobilizzazione di C1, C2 e C3 all'interno del proprio ROM normale sia correlata con risultati maggiormente positivi per quanto riguarda la riduzione di intensità, frequenza e durata degli episodi di CCG rispetto al massaggio. In particolare il ROM cervicale in flessione, estensione, rotazione e sidebending risulta migliorare molto più significativamente con l'utilizzo di tecniche di mobilizzazione che con l'applicazione di massaggio. Alla stessa conclusione approda peraltro Biondi in un suo ulteriore studio pubblicato su Headache¹³⁸ nel quale si aggiunge il riscontro della superiorità delle tecniche di medicina manuale oltre che rispetto al massaggio anche rispetto all'agopuntura per i casi di CMT frequente. La medicina manuale appare inoltre nello studio di Biondi anche maggiormente efficace per il trattamento dell'emicrania quando combinata con trattamenti orientati al biofeedback, al rilassamento e all'esercizio fisico terapeutico. L'approccio chiropratico appare invece di dubbia efficacia, reperto

questo consistente con la non elettività delle tecniche di manipolazione anche osteopatica del rachide cervicale. In ogni caso il trattamento chiropratico mostra leggeri segni di maggiore efficacia quando applicato nei casi di CMT, rispetto ai casi di emicrania. Il Cervicogenic Headache International Study Group, che opera costantemente al fine di sviluppare un set di criteri diagnostici per il dolore alla testa ed al viso legati alle disfunzioni cervicali e identificati appunto come CCG, ha peraltro riscontrato nel corso degli anni che alcuni aspetti clinici della CCG possono talvolta mimare quelli di cefalee primarie come la CMT e l'emicrania. A questo proposito, suggerisce Biondi, il trattamento multimodale, con terapia manuale ed esercizio fisico, risulta maggiormente efficace nei diversi tipi di cefalea e la manipolazione cervicale può risultare altrettanto efficace che l'utilizzo di amitriptillina nel trattamento di CMT senza però gli effetti collaterali della terapia farmacologica. Anche Voigt et Al.¹³⁹ confermano nel proprio studio l'efficacia del trattamento osteopatico dell'emicrania. In particolare riscontrano miglioramenti significativi nel dolore, nella qualità della vita relativa alla salute e negli impatti sul lavoro, seppure indichino l'esigenza di follow up a lungo termine e di architetture sperimentali più articolate per approfondire e validare i propri risultati.

Tornando invece alle cefalee di tipo muscolotensivo, l'utilizzo di tecniche osteopatiche è fra l'altro corroborato da studi elettromiografici associati ai trigger point su testa e collo¹⁴⁰. In particolare, prevale in alcuni studi l'ipotesi che la contrattura dei muscoli peri cranici partecipi ai fenomeni di sensibilizzazione centrale e periferica, contribuisca ad abbassare la soglia del dolore e, quando questo perduri per lungo tempo, contribuisca alla cronicizzazione della patologia^{141, 142}. Come già ricordato, la presenza di TP sui muscoli SCOM e Temporalis è associata a CMT¹⁴³, inoltre risulta possibile associare l'angolazione cranio cervicale con la durata della sintomatologia dolorosa e la presenza di TP suboccipitali¹⁴⁴. Come anticipato, non tutti gli studi mostrano risultati concordi con la preferibilità di un piano di trattamento che progredisca da tecniche più

delicate a tecniche manipolative. Il lavoro di Espi-Lopez e Pascual-Vaca però, paragonando l'efficacia del trattamento inibitorio della muscolatura suboccipitale, del trattamento manipolativo di C0, C1 e C2 (OAE) e della combinazione in sequenza dei due, arriva alla conclusione che la combinazione risulta maggiormente efficace di entrambe le tecniche prese singolarmente nella riduzione di frequenza e intensità del dolore da CMT. Anderson e Seniscal¹⁴⁵ paragonano invece nel proprio studio l'efficacia del trattamento osteopatico rispetto alle tecniche di rilassamento, queste ultime generalmente riconosciute come efficaci rimedi alla CMT. Anch'essi riscontrano l'efficacia del OMT, misurando un numero di giorni senza dolore la settimana significativamente più elevato quando agli esercizi di rilassamento si accompagna la somministrazione di trattamenti osteopatici.

L'interessante tesi di Barra, Egitto, Marinaro e Taruschio¹⁴⁶ verifica sperimentalmente gli effetti del trattamento osteopatico sulle persone affette da cefalea tensiva episodica frequente, cefalea tensiva cronica, emicrania senza aura, emicrania cronica e di come questo possa migliorare la sintomatologia algica (frequenza e intensità degli attacchi) e le ripercussioni psico-emotive che spesso rendono tali disturbi altamente invalidanti. Nei risultati ottenuti, i candidati riscontrano infatti come i pazienti trattati riportino un miglioramento della sintomatologia cefalgica statisticamente significativo in termini di disabilità correlata alla patologia presa in esame. Ulteriore riscontro di rilievo risulta essere il notevole decremento della frequenza mensile e dell'intensità degli episodi cefalgici in presenza di OMT. Il trattamento osteopatico dell'emicrania cronica è invece l'oggetto di un interessante studio tedesco e dello studio di follow up condotto all'Accademia Italiana Osteopatia Tradizionale di Pescara, il più grande studio a singolo cieco mai condotto sul tema, e pubblicato sul JAOA nell'Ottobre 2015¹⁴⁷. Lo studio conferma l'efficacia riscontrata dalla ricerca tedesca. In particolare, l'utilizzo di tecniche di release miofasciale, BLT, BMT e craniosacrali risulta correlato con una riduzione significativa dei sintomi misurati su scala HIT, con la riduzione dell'intensità,

della frequenza degli episodi di emicrania e con la riduzione del ricorso alla terapia farmacologica rispetto ai gruppi di controllo, senza correlazione alcuna con effetti collaterali e con un netto miglioramento della qualità della vita dei pazienti.

Fra le tecniche craniosacrali, in particolare la tecnica CV4, l'inibizione del quarto ventricolo, è oggetto di uno studio clinico ad opera di Hanten, Olson, Hodson, Imler, Knab e Magee¹⁴⁸. I ricercatori paragonano l'efficacia della tecnica CV-4 nei casi di CMT rispetto ad un gruppo posto in semplice posizione miorilassante e ad un gruppo di controllo privo di trattamento e intervento. Lo studio dimostra un significativo miglioramento della sintomatologia dolorosa e affettiva nei casi trattati con CV-4 rispetto al gruppo miorilassato ed al gruppo di controllo e nessuna significativa differenza fra questi ultimi due.

Citiamo per completezza due ulteriori rassegne. La prima ad opera di Bronfort et al.¹⁴⁹ che riprende anche alcuni studi già analizzati, riporta risultati parziali a favore dell'uguale efficacia delle tecniche manipolative rispetto all'ampitrillina nel trattamento a breve termine della CMT e dell'emicrania, mentre non riscontra una maggiore efficacia quando somministrata in aggiunta a tecniche soft tissue nei casi di CMT episodica. Le tecniche manipolative risultano come già visto maggiormente efficaci rispetto al massaggio invece per il trattamento della CCG e risultano inoltre altrettanto efficaci rispetto alla terapia farmacologica senza ricetta per CMT ed emicrania. La seconda ad opera di Garcia et al.¹⁵⁰ che porta a simili conclusioni. In particolare, dei sette studi in analisi, sei mostrano dati significativi a favore dell'utilizzo di tecniche manipolatorie per la riduzione di dolore, uso di analgesici, frequenza di episodi e intensità degli attacchi di CCG. L'associazione di tecniche manipolatorie si rivela più efficace a lungo termine quando associata a esercizi fisici terapeutici. Shin, Lee, Hall et al. e Khan et al.^{151, 152, 153} riscontrano un'interessante efficacia dello SNAG nella riduzione della disabilità, intensità e durata delle crisi. Altro dato interessante¹⁵⁴

riguarda la correlazione ad opera di Haas et al. fra frequenza infra settimanale dei trattamenti manipolativi e loro efficacia. Secondo i ricercatori l'efficacia aumenta inizialmente con l'incremento della frequenza per poi rimanere ad un certo punto costante, elemento che suggerisce la necessità di tarare il piano di trattamento con molta attenzione rispetto alla sintomatologia del paziente.

Gali e Kalichman procedono a loro volta¹⁵⁵ alla rassegna dell'efficacia dei trattamenti osteopatici per la CMT, focalizzando in particolare la loro attenzione sulle tecniche soft tissue (release miofasciale, inibizione suboccipitale e mobilizzazione dei tessuti molli). Il loro studio conferma l'efficacia di tali tecniche sia paragonate a placebo che a pseudoterapia con ultrasuoni (gruppi di controllo). In particolare si rileva l'efficacia a breve e a lungo termine, ma non sempre questa si accompagna ad una riduzione del ricorso a farmacoterapia. Si conferma anche in questo caso la maggiore efficacia combinata della terapia soft tissue con le tecniche manipolatorie anche in riferimento agli studi già sopra menzionati. Un dato discordante rispetto alla maggiore efficacia nel trattamento di CMT con combinazione progressiva di tecniche delicate e manipolative deriva invece dallo studio di Monzania et al.¹⁵⁶

Il lavoro, che si concentra sull'efficacia della terapia manuale nel ripristino della qualità della vita lavorativa in casi di assenteismo e presentismo sul lavoro, mostra che l'efficacia delle tecniche articolatorie nel migliorare la percezione della qualità di vita lavorativa viene ridotta quando queste sono precedute da tecniche soft tissue. Gli autori sono concordi sulla necessità di approfondire, ripetere e convalidare questo dato, che però merita di essere preso in considerazione. Altro risultato interessante risulta essere la correlazione significativa fra maggiore beneficio in termini di qualità della vita percepita nell'utilizzo di tecniche soft tissue in caso di maggiore assenteismo sul lavoro e invece maggiore beneficio nell'utilizzo di tecniche articolatorie in casi di presentismo molto alto. Dato quest'ultimo che ci riporta alla necessità di considerare

il paziente nella sua interezza e sotto tutti gli aspetti, incluso quello psicologico, prima di decidere quale tipologia di trattamento applicare.

Rimanendo in tema di riscontri contro intuitivi, lo studio ad opera di Espi-Lopez più sopra menzionato è stato riprodotto da King¹⁵⁷ in una ricerca che conferma l'efficacia della terapia manuale per la CMT. L'autore riscontra anche però, contrariamente a quanto intuitivamente ipotizzabile, un mancato effetto cumulativo delle tecniche di inibizione suboccipitale unite a tecniche OAE, mentre queste ultime si rivelano maggiormente efficaci delle prime. Il ricercatore suggerisce una replica dello studio ad opera di osteopati qualificati anziché di fisioterapisti onde garantire la qualità dei trattamenti osteopatici somministrati. L'efficacia specifica della terapia osteopatica ad opera di osteopati della CMT episodica è confermata anche nello studio pilota ad opera di Rolle et al.¹⁵⁸ che riscontra in particolare una riduzione della frequenza degli attacchi pari al 33% rispetto al gruppo di controllo, una riduzione del ricorso a terapia farmacologica con una probabile riduzione di effetti collaterali e costi in assenza di effetti negativi.

La riduzione dei costi diretti e indiretti nel trattamento delle cefalee è come abbiamo visto in apertura un obiettivo importante e controverso dei diversi ministeri per la salute. Se infatti da una parte si cerca di evitare l'incremento dei costi diretti relativi al trattamento, dall'altra ci si ritrova ad incorrere in importantissimi costi indiretti a carico dell'intera società.

A questo proposito, un interessante studio ad opera di Schabert e Crow¹⁵⁹ negli Stati Uniti riscontra una riduzione di circa il 50% dei costi diretti per singolo paziente a favore degli ambulatori osteopatici rispetto a quelli allopatrici. Tale impressionante differenza risulta attribuibile al ridotto ricorso a medicinali allopatrici, la metà, per singola visita in ambulatorio osteopatico rispetto all'utilizzo per visita in ambulatorio allopatrico, a parità di efficacia del trattamento.

Altrettanta efficacia si riscontra in un'importante rassegna ad opera di Mueller e collghi¹⁶⁰ nell'utilizzo del trattamento osteopatico per la gestione della SII e conseguentemente come più sopra evidenziato dell'Emicrania ad essa conseguente. Lo studio evidenzia infatti come l'applicazione del trattamento osteopatico contribuisca alla riduzione dei sintomi quali il dolore addominale, la costipazione, la diarrea e promuova uno stato di benessere più generale¹⁶⁰⁻¹⁶⁵. Secondo gli autori, l'approccio osteopatico viscerale deve il proprio successo specifico agli effetti positivi sulla normalizzazione dell'apporto ematico e linfatico, al bilanciamento del sistema nervoso autonomo, al ristoro di un'appropriata motilità ed elasticità viscerale e peritoneale. Ugualmente, tramite un'azione sui sistemi viscerale e neurovegetativo, esso contribuisce al bilanciamento dell'asse intestino cervello^{166, 167}. In particolare, evidenziamo qui come la stimolazione delle afferenze viscerali attivi l'asse ipotalamo, ipofisi, surrenale ed il sistema nervoso autonomo che a sua volta contribuisce al rilascio di ormoni e neurotrasmettitori quali il fattore di rilascio delle corticotropine che influenzano e modulano diverse funzioni superiori del SNC^{168, 169}.

Su base empirica, in alcuni studi a singolo cieco in ambito ospedaliero, l'efficacia del trattamento osteopatico della SII si è addirittura rivelata superiore al trattamento allopatrico sia nel breve che nel lungo termine¹⁷⁰. Efficacia che risulta peraltro significativa anche in assenza di effetto sui tempi di transito intestinali, suggerendo quindi una mancata correlazione fra questi ultimi e la sintomatologia da SII¹⁷¹.

Il trattamento osteopatico si è rivelato persino benefico nella gestione della sintomatologia da SII in casi conclamati di Morbo di Crohn, con una marcata diminuzione del ricorso ad antispasmodici da parte dei pazienti ed un modesto miglioramento della qualità della vita¹⁷¹.

Le evidenze scientifiche sopra elencate, razionalmente estendibili alla possibile riduzione di cefalee da abuso di farmaci, non possono che indicarci la strada verso la progressiva introduzione dei trattamenti osteopatici come elettivi in caso di cefalee e

lo sviluppo e l'applicazione di protocolli di ricerca sempre più efficaci e rigorosi per il loro studio.

Consci della sfida che la ricerca scientifica pone in ambito osteopatico, in particolare per la natura fortemente specifica del trattamento rispetto al paziente e rispetto all'operatore nei diversi momenti di incontro, abbiamo osservato con interesse i molteplici approcci adottati negli studi analizzati. Dalla descrizione di casi clinici, agli studi a singolo cieco con protocolli di trattamento standardizzati, dalle rassegne, alla sperimentazione empirica a singolo cieco con trattamenti personalizzati in modalità "black box", abbiamo scandito i diversi progressi in termini di qualità e quantità delle pubblicazioni nel corso degli anni. Siamo rimasti affascinati dalla sfida che una medicina governata intrinsecamente dal principio di indeterminazione pone alla propria meta analisi e al tempo stesso dalla conferma a cavallo fra intuizione e scommessa informata che l'uomo rimane probabilmente il miglior medico di se stesso. Giochiamo, osservandolo nelle sue diverse declinazioni, con il pensiero che il "tocco terapeutico delle mani che vedono, che sentono e che pensano" possa essere compreso come l'intreccio (il tessuto!) di molte prospettive della realtà. Gli approcci quantistico, relativistico, biochimico, psicosociale e i linguaggi che da essi derivano esprimono una propria sintesi costruttiva nel silenzio della marea che ricorre e attraversa i nostri pazienti e noi e le nostre mani. Quella stessa marea che informa la quiete dinamica nel nostro tentativo di centrarci, per lasciar andare e perché la parte possa rendersi conto di essere parte del tutto. E in questo processo guardare all'orizzonte e orientarsi verso la vita. Convinti altresì della necessità di procedere con disegni sperimentali quantitativi, in attesa di reperire le necessarie risorse per l'architettura di studi a singolo cieco, abbiamo pensato di concludere lo studio riportando qui un caso clinico, onde condividere nella pratica un possibile approccio osteopatico al trattamento delle cefalee.

7. CASE STUDY

Si presenta nel mio studio A. S. lamentando frequenti episodi di dolore alla fronte che si origina in regione occipitale, si estende in regione parietale e approda in regione frontale.

Dati Personali

Sesso: maschile

Età: 37 anni

Professione: dirigente

Altre attività: arti marziali, subacquea

Diagnosi Clinica Allopatrica

Il medico di base riscontra: cefalea da stress.

Prescrizione: farmaci antidolorifici da banco

Anamnesi

Il paziente riferisce di soffrire di episodi di mal di testa acuto che si originano in regione occipitale destra e irradiano in regione frontale destra passando per la regione parietale omolaterale. Il dolore è molto più spesso presente sul lato destro che su quello sinistro e gli episodi si ripetono da diversi anni. Essi si accompagnano a dolore al collo (cervicale alta), dolore al braccio omolaterale e sintomatologia gastrointestinale (reflusso, vomito, dolore in fossa iliaca destra, sinistra, epigastrio e ipocondrio destro, alvo irregolare, alternanza stipsi/diarrea). Non mostrano maggiore frequenza in intervalli specifici della giornata però si alternano a dolore più distribuito alla testa e allo stomaco, dal paziente correlati all'utilizzo continuativo di analgesici da banco.

Esame Obiettivo

Sul piano frontale è presente una netta asimmetria con la testa inclinata a destra, il rachide cervicale anch'esso deviante verso destra, la spalla destra sopraelevata, il rachide lombare deviante verso destra, la cresta iliaca destra sopraelevata e il malleolo destro sopraelevato. Il triangolo della taglia sinistro risulta ridotto rispetto a quello controlaterale. Sul piano sagittale si riscontra un'iper flessione del rachide dorsale estremamente rigido. Sul piano orizzontale il paziente presenta una rotazione anteriore della spalla sinistra e dell'ileo sinistro. Anche il rachide nel suo insieme segue apparentemente la rotazione, in particolare all'altezza della cerniera cervico dorsale e dorso lombare. Durante i movimenti attivi si riscontra riduzione del ROM in sidebending laterale sinistro a livello cervicale e dorsale.

Esame Obiettivo Specialistico

Si procede con la diagnosi differenziale e l'esclusione di patologie maggiori, in particolare:

- 1) Si escludono elementi sospetti nella storia del paziente.
- 2) Si verifica l'assenza di nuovo mal di testa o cambiamento significativo delle caratteristiche del mal di testa rispetto alla storia clinica.
- 3) Si esclude cefalea a rombo di tuono, esplosiva con genesi improvvisa.
- 4) Si esclude emicrania con aura atipica o con aura tipica ma senza precedenti episodi.
- 5) Il mal di testa non è progressivo e non peggiora nelle settimane o nei mesi.
- 6) La cefalea non è aggravata da posture o manovre che fanno salire la pressione intracranica.
- 7) Il paziente non ha storia di cancro AIDS.

Seguendo i principi diagnostici del ICHD III si prende nota che il mal di testa si sviluppa nella regione temporale in concomitanza con un disturbo della colonna cervicale, con un range of motion cervicale ridotto e con dolore alla testa che peggiora con manovre manuali provocative alla cervicale. Si propende quindi per l'ipotesi di CCG e si procede

quindi alla valutazione secondo i criteri del Cervicogenic Headache International Study Group (CHISG). In particolare si rileva dolore acuitizzato dal movimento attivo o passivo del collo in particolare in estensione e rotazione verso l'origine del dolore presente, presenza di Trigger Point muscolari nella zona suboccipitale e assenza di sintomi neurologici di radicolopatia cervicale con lieve disestesia localizzata sul cuoio capelluto. Si effettua una valutazione osteopatica completa del paziente, in particolare:



TFE Lievemente Positivo a Sx



STORKE Postivo a Sx



TFS Negativo

Valutazione rachide cervicale e dorsale attiva e passiva:



Rom ridotto in flessione, sidebending sinistro del primo e in estensione e sidebending destro del secondo. SUPINE TO SIT arto sinistro più corto da seduto.

La valutazione del rachide lombare rileva una disfunzione C5 ERSdx, l'esame degli arti inferiori rileva l'arto inferiore sinistro in rotazione interna, l'esito del test FABERE rinforza quanto sopra.

Si procede con l'esame strutturale, viscerale, craniosacrale e mio fasciale dei diaframmi e del sacro.



Ileo Sx. Ant. ++



Sinfisi Pubica Sx. Post. ++



Diaframma estremamente rigido a dx.



Stretto toracico sup. contratto



C1 in Rdx, muscolatura suboccipitale destra ipertonica e dolorante, muscolatura cervicale destra (scaleni, scom, trapezio, splenii capo e collo, semi spinale del capo) ipertonica, compressione condilare C0-C1.

Il test di Zynk mostra un pattern non compensato in cerniera cervico dorsale e dorso lombare. Il test di inibizione risulta negativo. La fascia assiale risulta

impattata all'altezza del processo xifoideo e quella viscerale in regione ombelicale. Si riscontrano densità a livello del piloro, della prima flessura duodenale, del colon ascendente, discendente e della valvola ileocecale.

Diagnosi Osteopatica

Probabile Cefalea di Arnold. Il secondo nervo occipitale potrebbe subire una stimolazione nocicettiva a causa della disfunzione di C1. La disfunzione di C1 potrebbe essere a sua volta imputabile all'estrema contrazione del diaframma toracico, che costringerebbe i muscoli accessori della respirazione (scaleni) ad uno sforzo non fisiologico con un importante costo a carico diretto e indiretto del rachide cervicale e della sua muscolatura.

Probabile sofferenza a carico dello stomaco e dell'intestino, derivante dall'abuso di farmaci antidolorifici che contribuisce al mantenimento dello stato di disfunzione in particolare possibile legame fra la sintomatologia SII (seppure non diagnosticata come tale in ambito medico) e la sintomatologia cefalgica.

Le disfunzioni a carico del rachide, dell'ileo e dell'arto inferiore sembrerebbero essere secondarie e compensatorie.

Trattamento Osteopatico.

Onde non sovraccaricare l'organismo ci si è concentrati in prima seduta sulla



disfunzione primaria a carico del diaframma cui è stata somministrata una tecnica miofasciale con lo scopo di



contribuire al suo rilascio e riequilibrio. In seguito, onde offrire sollievo dal dolore al

paziente si è proceduto con tecniche soft tissue, mio fasciali, volte al rilascio della muscolatura cervicale.

La seduta si è conclusa con una MET (dopo esito negativo del test di Hautant) per il



ripristino della funzione di C1, con un test di controllo dell'efficacia del trattamento su



quest'ultima e con un lavoro craniosacrale biodinamico volto all'integrazione degli input nell'organismo.

Ad esclusione della MET, tutte le tecniche sono state applicate bilateralmente.



Follow Up.

Il paziente si ripresenta in seconda seduta a distanza di due settimane. Riferisce significativa riduzione del dolore a poche ore dalla prima seduta che perdura per diversi giorni. Il dolore si ripresenta in forma meno acuta a distanza di 6 giorni dalla prima seduta a tal punto da non richiedere più l'immediato ricorso a farmaci antidolorifici. In seconda seduta il diaframma risulta meno contratto così come la muscolatura cervicale, seppure sia ancora presente una differenza rilevabile nel tono e nella dolorabilità fra lato destro e sinistro. C1 presenta ancora la disfunzione riscontrata in prima seduta. Si concorda la prosecuzione della terapia e nel piano terapeutico decidiamo di focalizzarci sulla disfunzione diaframmatica ed in seguito impostare un lavoro craniosacrale biodinamico di integrazione, onde consentire all'organismo di ritrovare la propria via verso la salute.

Si sottopone altresì l'opportunità di una visita presso l'optometrista, in luce della forte correzione visiva presente e del riscontro in seconda visita di possibili forie, onde procedere ad una completa valutazione e correlazione fra visione e postura.

Si concorda inoltre un programma di trattamento che includa l'approccio viscerale con lo scopo di agire sulla possibile concausa GI della cefalea.

Secondo Follow Up e Approccio Viscerale

Il paziente si ripresenta in terza seduta a distanza di tre settimane. Riferisce un iniziale miglioramento della sintomatologia subito a seguito del trattamento con un conseguente peggioramento a distanza circa di due settimane. La sintomatologia dolorosa rimane comunque a detta del paziente migliorata rispetto al trattamento precedente e rispetto alla prima visita. Il test di Zynk indica uno scompenso, come in prima seduta, nelle zone di passaggio cervico dorsale e dorso lombare. Il diaframma risulta lievemente contratto così come la muscolatura cervicale, rimane presente una differenza rilevabile, anche se inferiore rispetto alle prime due sedute, nel tono e nella dolorabilità fra lato destro e sinistro. C1 non risulta più in disfunzione, mentre C3

appare in FRSdx. Come in prima seduta, si riscontrano densità a livello del piloro, della prima flessura duodenale, del colon ascendente, discendente, del sigma e della valvola ileocecale.

Si procede con il trattamento viscerale delle zone in cui è riscontrata particolare densità. Si riportano qui sotto alcune fra le tecniche eseguite sui visceri.



Inibizione della Valvola Ileocecale



Tecnica sul Colon Ascendente



Tecnica sul Colon Discendente



Tecnica sul Sigma

Si procede quindi con un lavoro mio-fasciale a livello cervicale e sub occipitale per poi eseguire una tecnica HVLA su C3. Si conclude la seduta con un lavoro di integrazione Biodinamica. Si concorda con il paziente il prosieguo del percorso terapeutico con sedute a intervalli di tempo crescenti.

8. RINGRAZIAMENTI

Visto ex ante, ogni percorso appare come la sommatoria dei singoli passi che ci attendono. Ma proprio come l'organismo è molto più che la somma delle proprie cellule, allo stesso modo il movimento umano è altro rispetto al mero spostamento nel tempo e nello spazio. Per dirla con Rollin Becker, la vita è movimento, il movimento è vita.

Il sentimento che permea maggiormente ogni mio passo in questo meraviglioso percorso, di studio e di pratica dell'Osteopatia, è la gratitudine.

Gratitudine nei confronti del Creatore per la sua meravigliosa opera, per la vita che ci concede ogni giorno, e nei confronti dei miei genitori per la capacità di apprendere ad apprendere che hanno saputo trasmettermi.

Gratitudine nei confronti di mia moglie Lilac e dei miei figli Yair, Itay e David per il loro amore e supporto incondizionato e per la loro presenza meravigliosa nella mia vita.

Gratitudine nei confronti dei maestri lontani, dell'Old Doc dallo sguardo profondo e gentile, dei suoi discepoli, dei discepoli dei suoi discepoli fino a Franco Maiuri, maestro e amico, che mi ha preso per mano con la pazienza, la sapienza e la saggezza di chi sa insegnare e ha tanto da insegnare. Gratitudine per la loro dissidenza, per la loro essenzialità, per le loro intuizioni, per il coraggio, per i preziosi insegnamenti.

Gratitudine nei confronti del fondatore e direttore della nostra scuola, Luca Bonadonna, per la sua accoglienza, la sua vulcanicità, la sua coraggiosa divergenza dagli schemi precostituiti. Gratitudine verso i miei insegnanti, Stefano Jori per la sua capacità di sintesi armonica della complessità, Salvatore Bruno per la sua capacità di analisi profonda della varietà, Alessandra Mazzucato per la freschezza nella schematicità, Raffaele Lemme, Roberto Palmisano, Daniele Morfino, Corrado Comunale, Alessandro Brunati, per averci reso partecipi della loro arte e delle loro conoscenze. Gratitudine verso i miei magici compagni di percorso e verso tutto il personale (cito Arianna per tutti) per l'amicizia e il calore e la disponibilità.

9. BIBLIOGRAFIA

- 1 WHO Headache Disorders Fact Sheet Updated April 2016
- 2 Steiner T.J. Stovner L. J. Vos T. GBD 2015: migraine is the third cause of disability in under 50s The Journal of Headache and Pain 2016 17:104
- 3 Steiner T. J. Birbeck G. L. Jensen R. H. Katsarava Z. Stovner L. J. Martelletti P. Headache disorders are third cause of disability worldwide The Journal of Headache and Pain 2015 16:58
- 4 The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS), Cephalalgia 631:807
- 5 Chunlin Li, Shengyuan Yu, Huiying Li, Jin Zhou, Jieqiong Liu, Wenjing Tang, Lei Zhang Clinical features and risk factors for irritable bowel syndrome in Migraine patients Pak J Med Sci 2017 Vol. 33 No. 3 1:6
- 6 Grundmann O, Yoon SL. Irritable bowel syndrome: epidemiology, diagnosis and treatment: an update for health-care practitioners. J Gastroenterol Hepatol. 2010;25(4):691-699
- 7 Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2015;386(9995):743-800.
8. Yu S, Liu R, Zhao G, Yang X, Qiao X, Feng J, et al. The prevalence and burden of primary headaches in China: a population-based door-to-door survey. Headache. 2012;52(4):582-591.
- 9 Cole JA, Rothman KJ, Cabral HJ, Zhang Y, Farraye FA. Migraine, fibromyalgia, and depression among people with IBS: a prevalence study. BMC Gastroenterol. 2006;6:26.
- 10 Aydinlar EI, Dikmen PY, Tiftikci A, Saruc M, Aksu M, Gunsoy HG, et al. IgG-based elimination diet in migraine plus irritable bowel syndrome. Headache. 2013;53(3):514- 525.
- 11 Irin P, Rukhsana P, Madhusudan S, Shafiqul B, Nazmul H, Mridul KG Prevalence of Irritable Bowel Syndrome (IBS), Migraine and Co-Existing IBS-Migraine in Medical Students. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016 Nov, Vol-10(11): OC09-OC13

- 12 Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006;130:1480–91.
- 13 Chang FY, Lu CL, Chen TS. The current prevalence of irritable bowel syndrome in Asia. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. 2010;16:389–400.
- 14 Mulak A, Paradowski L. Migraine and irritable bowel syndrome. *Neurol Neurochir Pol*. 2005;39:S55–60.
- 15 Jones R, Lydeard S. Irritable bowel syndrome in the general population. *Br Med J*. 1991;304:87–90.
- 16 Natoli JL, Manack A, Dean B, Stovner L, Lipton RB. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia*. 2010;30:599–609.
- 17 Saskia VH, Breedveld AC, Rovers JMP, Vermeiden JPW, Witteman BJM, Smits MG and De Roos NM Migraine associated with gastrointestinal disorders:review of the literature and clinical implications. *Frontiers in Neurology Headache Medicine and Facial Pain* November 2014;5;24: 2-7
- 18 Full-Young C and Ching-Liang L Irritable Bowel Syndrome and Migraine: Bystanders or Partners? *Journal Neurogastroenterology and Motility* 2013;19:301-311
- 19 Majid T N, Hossein R, Sayed M B F, Mansoor K Gastrointestinal Headache; a Narrative Review. *Emergency* 2016; 4: 171-183
- 20 Spierings E. Reflux-triggered migraine headache originating from the upper gum/teeth. *Cephalalgia*. 2002;22(7):555-6.
- 21 Spierings EL. Headache of gastrointestinal origin: case studies. *Headache*. 2002;42(3):217-9.
- 22 Walker LS, Dengler-Crish CM, Rippel S, Bruehl S. Functional abdominal pain in childhood and adolescence increases risk for chronic pain in adulthood. *Pain*. 2010;150(3):568-72.
- 23 Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache - Possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20: 486–508.
- 24 Bendtsen L. Jensen R. and Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1996; 53: 373–376.
- 25 Bendtsen L. Jensen R. and Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996; 65: 259–264.

- 26 Buchgreitz L. Egsgaard L.L. Jensen R. et al. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: A high-density EEG brain mapping study. *Brain* 2008; 131: 3232–3238.
- 27 Cathcart S. Petkov J. Winefield A. H. et al. Central mechanisms of stress-induced headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 285–295.
- 28 Cathcart S. Winefield A.H. Lushington K. Rolan P. Noxious inhibition of temporal summation is impaired in chronic tension-type headache. *Headache* 2010; 50: 403–412.
- 29 Christensen M. Bendtsen L. Ashina M. Jensen R. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25: 1061– 1067.
- 30 Steiner T. J. Paemeleire K. Jensen R. Valade D. Savi L. Lainez M.J.A. Diener H.C. Martelletti P. Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide. Aids for management of common headache disorders in primary care. *J Headache Pain* (2007) 8:S2
- 31 Biondi D. M. Cervicogenic Headache: A Review of Diagnostic and Treatment Strategies *JAOA Supplement 2 Vol 105 No 4 April 2005 S16 – S22*
- 32 Sjaastad O. Fredriksen T.A. Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache*.1998; 38:442-445.
- 33 Yildirim T. Ozkan S. et al. Magnetic resonance imaging of patients with cervicogenic headache. *Cephalalgia*. 2003;23:842-845.
- 34 Pfaffenrath V. Dandekar R. Pollmann W. Cervicogenic headache-the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache*. 1987;27:495-499.
- 35 Delfini R. Salvati R. Passacantilli E. Pacciani E. Symptomatic cervicogenic headache. *Clin Exp Rheumatol*. 2000;18(Suppl 19):S29-S32.
- 36 Lebbink J. Speirings E.L. Messinger H.B. A questionnaire survey of muscular symptoms in chronic headache: an age- and sex-controlled study. *Clin J Pain*. 1991;7:95-101.

- 37 Jansen J. Bardosi A. Hildebrandt J. Lucke A. Cervicogenic, hemicranial attacks associated with vascular irritation or compression of the cervical nerve root C2. Clinical manifestations and morphological findings. *Pain*. 1989;39:203-212.
- 38 Lord S.M. Barnsley L. Wallis B.J. Bogduk N. Chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash. A placebo-controlled prevalence study. *Spine*. 1996;21:1737-1744.
- 39 Drottning M. Staff P.H. Sjaastad O. Cervicogenic headache after whiplash injury. *Cephalalgia*. 1997;17:288-289.
- 40 Bogduk N. The anatomy of occipital neuralgia. *Clin Exp Neurol*. 1980; 17:167- 184
- 41 Jaeger B. Are “cervicogenic” headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia*. 1989;9:157-164.
- 42 Travell J.G. Referred pain from skeletal muscle. *NY State J Med*. 1955;55:331-340.
- 43 World Health Organization, *Lifting The Burden (2011) Atlas of headache disorders and resources in the world 2011*. WHO, Geneva
- 44 Bogduk N. Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment *Lancet Neurol* 2009; 8: 959–68
- 45 Bogduk N. The neck and headaches. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 151–71.
- 46 Bogduk N. Bartsch T. Cervicogenic headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, eds. *Wolff’s Headache*, 8th edn.
- 47 Goadsby P.J, Ratsch T. On the functional neuroanatomy of neck pain. *Cephalalgia* 2008; 28 (suppl 1): 1–7.
- 48 Campbell D.G. Parsons C.M. Referred head pain and its concomitants. *J Nerv Ment Dis* 1944; 99: 544–51.
- 49 Feinstein B. Langton J.B.K Jameson R.M. Schiller F. Experiments on referred pain from deep somatic tissues. *J Bone Joint Surg* 1954; 36A: 981–97.
- 50 Dreyfuss P. Michaelsen M. Fletcher D. Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joint pain patterns. *Spine* 1994; 19: 1125–31.
- 51 Dwyer A. Aprill C. Bogduk N. Cervical zygapophysial joint pain patterns I: a study in

normal volunteers. Spine 1990; 15: 453–57

52 Schellhas K.P. Smith M.D. Gundry C.R. Pollei S.R. Cervical discogenic pain: prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers. Spine 1996; 21: 300–12.

53 Grubb S.A. Kelly C.K. Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience. Spine 2000; 25: 1382–89.

54 Bogduk N. Anatomy and physiology of headache Biomed & Pharmacother (1995) 49, 435-445

55 Olszewski J. On the anatomical and functional organization of the spinal trigeminal nucleus. J Comp Neurol 1950; 92:401-13

56 Humphrey T. The spinal tract of the trigeminal nerve in human embryos between 7 1/2 and 8 1/2 weeks of menatrual age and its relation to early fetal behaviour. J Comp Neurol 1952;97: 143-209

57 Torvik A. Afferent connections to the sensory trigeminal nuclei, the nucleus of the solitary tract and adjacent structures. J Comp Neurol 1956; 106:51-141

58 Penfield W, McNaughton F. Dural headache and innervation of the dura mater. Arch Neurol. Psychiat. 1940; 44:43-75

59 Kimmel D.L. Innervation of the spinal dura mater and dura mater of the posterior cranial fossa. Neurology 1960; 10:800-9

60 Bogduk N. The clinical anatomy of the cervical dorsal rami. Spine 1982; 7:319-30

61 Bogduk N. The anatomy of occipital neuralgia. Clin. Exp. Neurol 1980; 17:167-84

62 Vital J.M. Grenier F. Dautheribes M. Baspeyre H. Lavignolle B. Senegas J. An anatomic and dynamic study of the greater occipital nerve (n of Arnold). Surg. Radiol. Anat. 1989; 11:205-10

63 Birt D. Headaches and head pains associated with diseases of the ear, nose and throat. Med. Clin. N Am. 1978; 62:523-531

- 64 Olesen J. Tfelt-Hansen P. Welch KMA. The Headaches. New York: Raven Press. 1993
- 65 Bogduk N. Simons D.G. Neck pain: joint pain or trigger points? In: Vaeroy H, Merskey H, eds. Progress in Fibro myology and Myofascial Pain. Amsterdam: Elsevier, 1993; 267-273
- 66 Cyriax J. Rheumatic headache. Br Med J 1938; 2:1367-8
- 67 Lance J.W. Mechanism and Management of Headache, 5th ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1993
- 68 T.A. Fredriksen, O. Sjaastad. Cervicogenic Headache: Current Concepts of Pathogenesis Related to Anatomical Structure Clin Exp Rheumatol 2000; 18 (Suppl. 19): S16-S18
- 69 Barrè M. Sur Un Syndrome Sympathique Cervical Postérieur et sa Cause Frequente: l'Arthrite Cervicale. Rev Neurol (Paris) 1926; 33: 1246-1248.
- 70 Lieou Y-C. Syndrome Sympathique Cervical Postérieur et Arthrite Chronique de la Colonne Vertébrale Cervicale. [Thèse] Strasbourg, Schuler & Mink, 1929.
- 71 Bogduk N. Lambert G.A. Duckworth J.W. The anatomy and physiology of the vertebral nerve in relation to cervical migraine. Cephalalgia 1981; 1: 11-24.
- 72 Bärtschi-Rochaix W. Migraine Cervicale, das Encephale Syndrome nach Halswirbeltrauma. Bern, Huber, 1949.
- 73 Kehr P. Lang C. Jung F.M. Uncusektomi und Uncoforaminektomi nach Jung. Technik, Indikationen, Resultate. Langenbecks Arch Chir 1976; 341: 111-25.
- 74 Hauge T. Catheter vertebral angiography. Acta Radiol (Stockh) 1954; Suppl. 109.
- 75 Hunter C.R. Mayfield F.H. Role of the upper cervical roots in the production of pain in the head. Am J Surg 1949; 48: 743-51.
- 76 Kerr P.W.L. Olafson R.A. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in the spinal gray at C1 and C2. Arch Neurol 1961; 5:171-178
- 77 Kerr P.W.L. A mechanism to account for frontal headache in cases of posterior fossa tumors. J Neurosurg 1961; 18: 605-9.

- 78 Jansen J. Bardosi A. Hildebradt J. Lucke A. Cervicogenic, hemicrania attacks, associated with irritation or vascular compression of the cervical nerve root C2. Clinical manifestations and morphological findings. *Pain* 1989; 39: 203-12.
- 79 Trevor-Jones R. Osteoarthritis of the paravertebral joints of the second and third cervical vertebrae as a cause of occipital headache. *S Afr Med J* 1964; 38: 392-4.
- 80 Bogduk N. Marsaland A. On the concept of third occipital headache. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1986; 49: 775-80.
- 81 Cloward R.B. Cervical discography. A contribution to the etiology and mechanism of neck, shoulder, and arm pain. *Ann Surg* 1959; 150: 1052-64.
- 82 Biondi D.M. Cervicogenic headache: mechanisms, evaluation, and treatment strategies *JAOA Vol 100 No 9 Supplement to September 2000 S7 S14*
- 83 Messlinger K. Migraine: where and how does the pain originate? *Experimental Brain Research* June 2009, Volume 196, Issue 1, pp 179–193
- 84 Burstein R. Jakubowski M. Unitary hypothesis for multiple triggers of the pain and strain of migraine. *J Comp Neurol* 2005, 493: 9–14
- 85 Finkel AG, Yerry JA, Mann JD. Dietary considerations in migraine management: does a consistent diet improve migraine? *Curr PainHeadache Rep* (2013) 17:373.
- 86 Rogler G, Andus T. Cytokines in inflammatory bowel disease. *World J Surg* (1998) 22:382–9.
- 87 Liebrechts T, Adam B, Bredack C, Roth A, Heinzl S, Lester S, et al. Immune activation in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* (2007) 132:913–20.
- 88 Kemper RHA, Meijler WJ, Korf J, Ter Horst GJ. Migraine and function of the immune system: a meta-analysis of clinical literature published between 1966 and 1999. *Cephalalgia* (2001) 21:549–57.
- 89 Visser J, Rozing J, Sapone A, Lammers K, Fasano A. Tight junctions, intestinal permeability, and autoimmunity: celiac disease and type 1 diabetes paradigms. *Ann N Y Acad Sci* (2009) 1165:195–205.

- 90 Marchiando AM, Graham WV, Turner JR. Epithelial barriers in homeostasis and disease. *Ann Rev Pathol* (2010) 5:119–44.
- 91 Ashkenazi A, Silberstein S, Jakubowski M, Burstein R. Improved identification of allodynic migraine patients using a questionnaire. *Cephalalgia*. 2007;27(4):325-329.
- 92 Lipton RB, Bigal ME, Ashina S, Burstein R, Silberstein S, Reed ML, et al. Cutaneous allodynia in the migraine population. *Ann Neurol*. 2008;63(2):148-158.
- 93 Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Ann Gastroenterol*. 2015;28(2):203-209
- 94 Tack J, Janssen P, Wouters M, Boeckxstaens G. Targeting serotonin synthesis to treat irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2011;141(2):420-422.
- 95 Hotujac L, Kuzman MR. Vagus nerve stimulation in the treatment of pharmacoresistant depression. *Neuro Endocrinol Lett*. 2008;29 Suppl 1:133-146.
- 96 Camilleri M, Di Lorenzo C. Brain-gut axis: from basic understanding to treatment of IBS and related disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54:446-453.
- 97 Pytliak M, Vargová V, Mechírová V, Felšöci M. Serotonin receptors - from molecular biology to clinical applications. *Physiol Res* 2011;60:15-25.
- 98 Faerber L, Drechsler S, Ladenburger S, Gschaidmeier H, Fischer W. The neuronal 5-HT₃ receptor network after 20 years of research-- evolving concepts in management of pain and inflammation. *Eur J Pharmacol* 2007;560:1-8.
- 99 Storr MA, Yüce B, Andrews CN, Sharkey KA. The role of the endocannabinoid system in the pathophysiology and treatment of irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20:857-868.
- 100 Russo EB. Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions? *Neuro Endocrinol Lett* 2008;29:192-200.
- 101 Juhasz G, Lazary J, Chase D, et al. Variations in the cannabinoid receptor 1 gene predispose to migraine. *Neurosci Lett* 2009;461:116- 120.

- 102 Collins SM, Surette M and Bercik P. The interplay between the intestinal microbiota and the brain. *Nature Reviews Microbiology* | AOP, published online 24 September 2012
- 103 Wang, Y., Kasper, L.H. The role of microbiome in central nervous system disorders. *Brain Behav. Immun.* (2014): 1-12
- 104 Rea K, Dinan TG, Cryan JF, *The Microbiome: A Key Regulator of Stress and Neuroinflammation, Neurobiology of Stress* (2016)
- 105 Fields HL. Pain modulation. expectation, opioid analgesia and virtual pain. *Prog Brain Res* 2000, 122: 245–253
- 106 Grimshaw D. N. Cervicogenic Headache. *Manual and Manipulative Therapies Current Pain and Headache Reports* 2001, 5: 369–375
- 107 Bogduk N. Cervical causes of headache and dizziness. In *Grieve's Modern Manual Therapy*, edn 2. Edited by Boyling JD, Palastanga N. New York: Churchill Livingstone; 1994:317–331.
- 108 Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 1992, 15: 67–70.
- 109 Alix M.E. Bates D.K. A proposed etiology of cervicogenic headache: the neurophysiologic basis and anatomic relationship between the dura mater and the rectus posterior capitis minor muscle. *J Manipulative Physiol Ther* 1999, 22:534–539.
- 110 Jull G. Bogduk N. Marsland A. The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophyseal joint pain syndromes. *Med J Aust* 1988, 148:233–236.
- 111 Nilsson N. Evidence that tension-type headache and cervicogenic headache are distinct disorders. *J Manipulative Physiol Ther* 2000, 23:288–289.
- 112 Martelletti M.D. LaTour D. Giacobazzo M. Spectrum of pathophysiological disorders in cervicogenic headache and its therapeutic indications. *J Neuromusculoskeletal Syst* 1995, 3:182–187.
- 113 Nilsson N. A randomized controlled trial of the effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 1995, 18:435–440.

- 114 Aprill C. Dwyer A. Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. II: A clinical evaluation. *Spine* 1990, 15:458–461.
- 115 Jull G. Bogduk N. Marsland A. The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophyseal joint pain syndromes. *Med J Aust* 1988, 148:233–236
- 116 Lord S.M. Barnsley L. Wallis B.J. et al. Third occipital nerve headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994, 57:1187–1190.
- 117 Sjaastad O. Cervicogenic headache. the controversial headache. *Clin Neurol Neurosurg* 1992, 94(suppl):S147–S149.
- 118 Pikus H.J. Phillips J.M. Outcome of surgical decompression of the second cervical root for cervicogenic headache. *Neurosurgery* 1996, 39:63–71.
- 119 Vernon H. McDermaid C.S. Hagino C. Systematic review of randomized clinical trials of complementary/alternative therapies in the treatment of tension-type and cervicogenic headache. *Complement Ther Med* 1999, 7:142–155.
- 120 Whittingham W. Ellis W.B. Molyneux T.P. The effect of manipulation (toggle recoil technique) for headaches with upper cervical joint dysfunction: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther* 1994, 17:369–375.
- 121 Nilsson N. Christensen H.W. Hartvigsen J. The effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 1997, 20:326–330.
- 122 Hurwitz E.L, Aker P.D. Adams A,M, et al. Manipulation and mobilization of the cervical spine. A systematic review of the literature. *Spine* 1996, 21:1746–1759.
- 123 Greenman P.E. Manual and manipulative therapy in whiplash injuries. In *Spine: State of the Art Reviews*. Edited by Teasell RW, Shapiro AP. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1993: 517–530
- 124 Jull G.A. Stanton W.R. Predictors of responsiveness to physiotherapy management of cervicogenic headache. *Cephalalgia*. 2005;25:101-108.
- 125 Jull G. Trott P. Potter H. Zito G. Niere K. Shirley D. et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine*. 2002;27:1835-1843.
- 126 Gallagher R. M. Headache Pain, *JAOA Supplement* 4 Vol 105 No 9 September

2005 S7 S11

127 Mathew N.T. Kurman R. Perez F. Drug induced refractory headache—clinical features and management. *Headache*. 1990;30:634–638.

128 Cerritelli F. Ginevri L. Messi G. Caprari E. Di Vincenzo M. Renzetti C. Cozzolino V. Barlafante G. Foschi N. Provinciali L. Clinical effectiveness of osteopathic treatment in chronic migraine: 3-Armed randomized controlled trial. *Complementary Therapies in Medicine* April 2015 Volume 23, Issue 2, Pages 149–156

129 Youssef E. F. Shanb A. S. Mobilization versus massage therapy in the treatment of cervicogenic headache *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 26 (2013) 17–24

130 Roth J.M. Physical Therapy in the Treatment of Chronic Headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2003; 2: 482-489.

131 Groeneweg R. Kropman H. Leopold H. Assen L.V. Mulder J. Van Tulder M.W. Oostendorp R. The effectiveness and costevaluation of manual therapy and physical therapy in patients with sub-acute and chronic non specific neck pain. Rationale and design of a Randomized Controlled Trial (RCT). *BMC Musculoskelet Disord*. 2010; 11: 14. 2-8.

132 Feng F.L. and Schofferman J. Chronic Neck Pain and Cervicogenic headaches. *Curr Treat Options Neurol*. 2003; 5: 493- 498.

133 Fernandez-de-las-Peoz C. Physical therapy and exercise in headache. *Cephalalgia*. 2008; 1 Suppl. 28: 36-38.

134 Haas M. Schneider M, and Vavrek D. Illustrating risk difference and number needed to treat from a randomized controlled trial of spinal manipulation for cervicogenic headache. *Chiropr Osteopat*. 2010; 18: 9.

135 Gross A.R. Hoving J.L. Haines T.A. Goldsmith C.H. Kay T. Aker P. et al. A Cochrane Review of Manipulation and Mobilization for Mechanical Neck Disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004; 29(14): 1541-1548.

136 Keays A.C. Neher J.O. Is osteopathic manipulation effective for headaches? *The Journal of Family Practice* 2008; 57(3): 190-191.

137 Ernst E. Adverse effects of spinal manipulation: A systematic review. *J R Soc Med*.

2007; 100: 06-0100.1-9.

138 Biondi D.M. Physical Treatments for Headache: A Structured Review. *Headache* 2005; 45:738-746

139 Voigt K. Liebnitzky J. Burmeister U. Sihvonen-Riemenschneider H. Beck M. Voigt R. Bergmann A. Efficacy of Osteopathic Manipulative Treatment of Female Patients with Migraine: Results of a Randomized Controlled Trial *The Journal of Alternative and Complementary Medicine* Volume 17, Number 3, 2011, 225–230

140 Espí-López G.V. Oliva-Pascual-Vaca A. Atlanto-Occipital Joint Manipulation and Suboccipital Inhibition Technique in the Osteopathic Treatment of Patients with Tension-Type Headache *Eur. J. Ost. Clin. Rel. Res.* 2012; 7(1):10-21.

141 Serrano C. Andrés del Barrio M.T. Sánchez M.J. *Medicine.* 2007; 9(70):4473-9.

142 Buchgreitz L. Egsgaard L.L. Jensen R. Arendt-Nielsen L. Bendtsen L. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: a high-density EEG brain mapping study. *Brain.* 2008; 131:3232-8.

143 Fernández de las-Peñas C. Alonso-Blanco C. Cuadrado M.L. Miangolarra J.C. Barriga F.J. Pareja J.A. Are Manual Therapies Effective in Reducing Pain From Tension-Type Headache?. *Clin J Pain.* 2006; 22(3):278-85.

144 Fernández-de-las-Peñas C. Alonso-Blanco C. Cuadrado M.L. Gerwin R.D. Pareja J.A. Trigger Points in the Suboccipital Muscles and Forward Head Posture in Tension-Type Headache. *Headache.* 2006; 46:454-60.

145 Anderson R.E. Seniscal C. A comparison of selected osteopathic treatment and relaxation for tension-type headaches. *Headache.* 2006 Sep; 46(8):1273-80.

146 Petracca M. Tramontano M. Barra S. Egitto G. Marinaro M. Taruschio J. Efficacia del Trattamento Osteopatico nel Trattamento delle Cefalee Primarie ad Alta Frequenza e nelle Emicranie Senz'Aura Tesi Diploma, Corso D.O. Cerdo, Dir Maurice Audouard

147 Cerritelli F. Ginevri L. Messi G. et al. Osteopathic Manipulative Therapy Efficacious for Patients With Chronic Migraines. *JAOA* October 2015 Vol 115 No. 10 628

148 Hanten W.P. Olson S.L. Hodson J.L. Imler V.L. Knab V.M. Magee J.L. The

Effectiveness of CV-4 and Resting Position Techniques on Subjects with Tension-Type Headaches. *Journal of Manual & Manipulative Therapy* 1999 März; 7(2):64-70.

149 Bronfort G. Assendelft W.J.J. Evans R. Haas M. Bouter L. Efficacy of Spinal Manipulation for Chronic Headache: A Systematic Review *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* Volume 24 Number 7 September 2001 457–466

150 Garcia J.D. Arnold S. Tetley K. Voight K. Frank R.A. Mobilization and Manipulation of the Cervical Spine in Patients with Cervicogenic Headache: Any Scientific evidence? *Front. Neurol.* March 2016 Volume 7 Article 40 1-6

151 Shin E-J, Lee B-H. The effect of sustained natural apophyseal glides on headache, duration and cervical function in women with cervicogenic headache. *J Exerc Rehabil* (2014) 10(2):131–5.

152 Khan M. Ali S.S. Soomro R.R. Efficacy of C1-C2 sustained natural apophyseal glide (SNAG) versus posterior anterior vertebral mobilization (PAVMs) in the management of cervicogenic headache. *J Basic Appl Sci* (2014) 10:226–30.

153 Hall T. Chan H.T. Christensen L. Odenthal B. Wells C. Robinson K. Efficacy of a C1-C2 self-sustained natural apophyseal glide (SNAG) in the management of cervicogenic headache. *J Orthop Sports Phys Ther* (2007) 37(3):100–7.

154 Haas M. Group E. Aickin M. Fairweather A. Ganger B. Attwood M. et al. Dose response for chiropractic care of chronic cervicogenic headache and associated neck pain: a randomized pilot study. *J Manip Physiol Ther* (2004) 27(9):547–53.

155 Gal T. Kalichman L. Soft Tissue Mobilizations as a Treatment for a Tension-Type Headache. *Ann Musculoskelet Med* 2017 1(1): 013-018.

156 Monzania L. Espí López G. V. Zurriaga R. Andersend L.L. Manual therapy for tension-type headache related to quality of worklife and work presenteeism: Secondary analysis of a randomized controlled trial *Complementary Therapies in Medicine* 25 (2016) 86–91

157 King H.H. Manual Therapy Shown to Be Effective for Tension-Type Headache. *JAOA* May 2014 Vol 114 No. 5 403 - 404

158 Rolle G. Tremolizzo L. Somalvico F. Ferrarese C. Bressan L.C. Pilot Trial of Osteopathic Manipulative Therapy for Patients With Frequent Episodic Tension-Type Headache. *JAOA.* 2014; 114(9):678-685

- 159 Schabert E, Crow W.T. Impact of Osteopathic Manipulative Treatment on Cost of Care for Patients With Migraine Headache: A Retrospective Review of Patient Records. *JAOA*. 2009; 109:403-407
- 160 Müller A, Franke H, Resch KL, Fryer G. Effectiveness of Osteopathic Manipulative Therapy for Managing Symptoms of Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review. *J Am Osteopath Assoc*. 2014;114(6):470-479
- 161 Florance BM, Frin G, Dainese R, et al. Osteopathy improves the severity of irritable bowel syndrome: a pilot randomized sham-controlled study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24(8):944-949. doi:10.1097/MEG.0b013e3283543eb7.
- 162 Hundscheid H, Pepels M, Engels L, Loffeld R. Treatment of irritable bowel syndrome with osteopathy: results of a randomized controlled pilot study. *J Gastrointestin Hepatol*. 2007;22(9):1394- 1398.
- 163 Attali TV, Bouchoucha M, Enamouzig R. Treatment of refractory irritable bowel syndrome with visceral osteopathy: short-term and long-term results of a randomized trial. *J Dig Dis*. 2013. doi:10.1111/1751-2980.12098.
- 164 Brisard V, Guillaume JP, Didier B, et al. Traitement Osteopathique de la Colopathie Fonctionnelle: Etude Prospective, Randomisé en Simple Aveugle, Versus Placebo [thesis]. Paris, France: Collège Ostéopathique Européen; 1998.
- 165 Müller A, Salomon J, Stiedl M. Osteopathy as a Promising Short-term Strategy for Irritable Bowel Syndrome: Randomized Controlled Trial [thesis]. German Academy of Osteopathy; 2002. http://www.osteopathic-research.com/index.php?option=com_jresearch&view=publication&task=show&id=13302&lang=en. Accessed November 1, 2013
- 166 Kuchera WA, Kuchera ML. *Osteopathic Principles in Practice*. Kirksville, MO: Kirksville College of Osteopathic Medicine Press; 1992.
- 167 Gaynes BN, Drossman DA. The role of psychosocial factors in irritable bowel syndrome. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 1999;13(3):437-452.
- 168 Collebrusco L, Lombardini R. Osteopathic manipulative treatment and nutrition: An alternative approach to the irritable bowel syndrome *Health* 5 (2013) 87-93
- 169 O'Malley, D., Quigley, E.M.M., Dinan, T.G. and Cryan, J.F. (2011) Do interactions

between stress and immune responses lead to symptom exacerbations in irritable bowel syndrome? *Brain, Behavior, and Immunity*, 25, 1333-1341.

170 Brice C. Mountford R. A Study into the Efficacy of Osteopathic Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *British Osteopathic Journal* Vol XXII 2000 23-74

171 Attali TV. Bouchoucha M. Enamouzig R. Treatment of Refractory Irritable Bowel Syndrome with Visceral Osteopathy: Short-Term and Long-Term Results of a Randomized Trial. Article Submitted for Publication - doi: 10.1111/1751-2980.12098

172 Piche T. Pishvaie D. Tirouvaziam D. Filippi J. Dainese R. Tonohouhan M. DeGalleani L. Nébot-Vivinus MH. Payrouse JL. and Hébuterne X. Osteopathy decreases the severity of IBS-like symptoms associated with Crohn's disease in patients in remission *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2014, 26:1392–1398