



MASTER IN RIABILITAZIONE DEI DISORDINI MUSCOLOSCHIELETRICI

LA CEFALEA CERVICOGENICA VALUTAZIONE E TRATTAMENTO

**UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI GENOVA
ANNO ACCADEMICO 2004-2005**

STUDENTE: ALBERTONI DAVIDE

Indice

Indice	2
Introduzione	3
Patogenesi	4
Criteri diagnostici	7
Disfunzioni articolari	10
Disfunzioni muscolari.....	11
Diagnosi Differenziale	12
Il Trattamento	16
Materiali e Metodi.....	17
Risultati	18
Conclusioni	23

Introduzione

Il termine *cefalea cervicogenica* è stato utilizzato per la prima volta nel 1983 da Sjaastad et al., che descrissero pazienti con cefalea non classificabile dai criteri diagnostici di quel tempo. E' da considerarsi una sindrome, non un'entità, per cui sono individuabili varie cause di dolore, la cui origine può essere a vari livelli, incluso il rachide cervicale inferiore (20).

Ci sono, però, ancora variazioni nella terminologia utilizzata per indicare le cefalee correlate ai disturbi cervicali: l'International Headache Society (IHS) continua a non considerare la cefalea cervicogenica (CGH) come sindrome cefalalgica primaria separata, mentre l'International Association for the Study of Pain (IASP) la considera tale. Alcuni autori utilizzano il termine "cervical headache", ma Fredriksen et al. (7) ricordano che questa definizione è contraddittoria, perché la cefalea, per definizione (cioè dolore al capo) non può essere cervicale, quindi se si sostiene che questo tipo di cefalea sia ad origine cervicale, il termine corretto sarà "cervicogenica".

Per evitare confusione è necessario utilizzare questo termine solamente quando il quadro clinico sia correlabile alla definizione pubblicata su Headache nel 1998 (19), poiché è stata accettata dal Cervicogenic Headache International Study Group (CHISG) (7) e perché, come sostiene Fishbain, è molto frequente trovare delle cefalee con sintomi associati cervicali, ma senza essere classificabili secondo la definizione corretta, come cefalee cervicogeniche (6).

La cefalea cervicogenica ha origine nel collo o nella regione occipitale ed è associata a dolenzia dei tessuti paraspinali cervicali, la prevalenza stimata va dallo 0,4 al 2,5% della popolazione generale e dal 15 al 20% (20) della popolazione con dolore cronico. L'età media di insorgenza è di 42,9 anni ha un rapporto femmine : maschi di 4:1 e tende ad essere cronica (durata media dei sintomi 6,8 anni) (9).

Patogenesi

Dal punto di vista patogenetico sono molte le strutture implicate nello sviluppo della Cefalea Cervicogenica: le faccette articolari, i muscoli cervicali, i dischi intervertebrali, le radici nervose, l'arteria vertebrale, le articolazioni uncovertebrali, il legamento nucale. Il dolore sembra essere generato da una irritazione dei nocicettori nelle strutture cervicali, sia da lesioni, sia da patologie, ma questo tipo di cefalea è difficile da differenziare dall'emicrania e dalla cefalea tensiva. (9)

Una teoria della eziologia viene dagli studi anatomici che mostrano un'inserzione dei tessuti suboccipitali sulla dura madre a livello della giunzione cervico-craniale, e dall'osservazione che una trazione meccanica di queste strutture determini un movimento della dura. In alcuni cadaveri si è osservato che il retto del capo e il legamento nucale si inseriscono direttamente sulla dura suboccipitale, quindi la dura madre potrebbe essere importante per lo sviluppo di CGH. Inoltre quando le afferenze primarie da due regioni topografiche distinte convergono sullo stesso neurone di secondo ordine nel midollo spinale, l'attività nocicettiva lungo una delle afferenze può essere percepita come dolore nel territorio dell'altra afferenza. Nel contesto della cefalea cervicogenica, la convergenza deve essere tra le strutture che innervano la testa e quelle che innervano il rachide cervicale. Le informazioni provenienti dal collo giungono, tramite fascicoli nervosi, vicino ai nuclei del trigemino determinando una sovrapposizione di stimoli che possono dare dolore alla testa, in zona temporale, sia frontale, sia orbitaria, e spiega anche alcuni fenomeni sistemici e simpatici. Però il dolore è percepito anche in zona occipitale fino alla sutura coronale, territorio innervato dal grande nervo occipitale, dal piccolo nervo occipitale, e il grande nervo auricolare, per cui si deve ammettere una convergenza anche di queste strutture, soprattutto delle prime tre radici nervose cervicali, ma forse anche della quarta. (3).

Funzione delle prime radici cervicali

La funzione della prima radice cervicale è molto controversa, classicamente descritta come una radice puramente motoria perché spesso manca il ganglio della radice dorsale (20% dei casi), innerva il miotomo di C1 che comprende i muscoli attorno a C0-C1, ma in realtà possiede anche una componente sensitiva, i cui neuroni si possono trovare nel nervo accessorio spinale, e anche se non è presente una distribuzione cutanea, non significa che non vada ad innervare le strutture profonde, come l'arteria vertebrale. Con la sua branca meningeo (il nervo sinovertebrale di C1) che si unisce a quelle di C2 e C3, va ad innervare l'articolazione atloassiale e la dura madre del midollo cervicale superiore. Quindi si può affermare che questa radice è importante nella nocicezione dell'articolazione C0-C1 e nelle zone limitrofe (3). Della radice di C2, il ramo ventrale si unisce al plesso cervicale ed innerva i muscoli paravertebrali, lo sternocleidomastoideo ed il trapezio. Passando lateralmente all'articolazione atloassiale fornisce anche delle branche per questa articolazione. Il ramo dorsale innerva lo splenio e il semispinale del capo, per poi dare una branca mediale che diventa il grande nervo occipitale, che va ad innervare la cute sull'occipite e costituisce il dermatomero C2. Quest'ultimo non è rappresentato nella distribuzione cutanea dei nervi cervicali grande auricolare e trasverso, questi nervi contribuiscono solo al dermatomero C3. Il nervo sinovertebrale di C2 riceve poi alcuni contributi dalle radici di C1 e C3 ed innerva la parte mediana dell'articolazione atloassiale, il legamento trasverso dell'atlante, la membrana tectoria e la dura madre spinale e sopra il clivus.

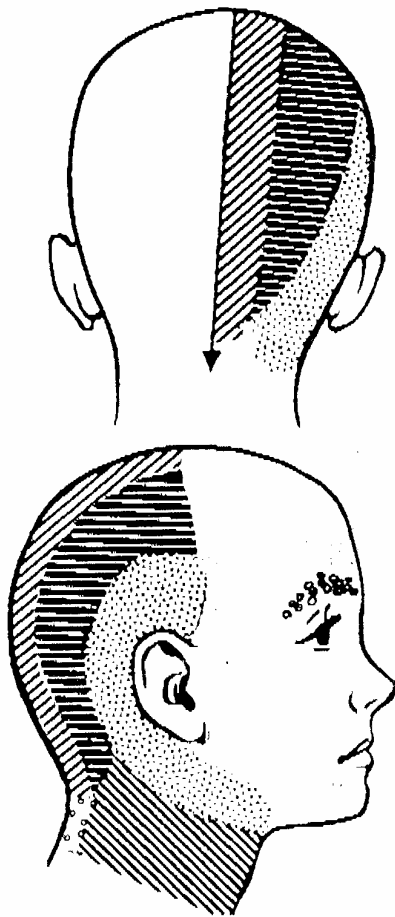


Fig 1 — Dermatome pattern of the anterior and posterior branches of C2 and C3 (according to Maigne)

post.br. of C3 ant.br. of C2 eyebrow C2, C3
post.br. of C2 ant. br. of C3

Il ramo ventrale di C3 si unisce al plesso cervicale ed innerva i muscoli paravertebrali. Il ramo dorsale innerva i muscoli posteriori del collo, mentre la branca laterale arriva allo splenio del capo e del collo e al lunghissimo. La branca profonda mediale innerva il semispinale del collo e il multifido, mentre quella superficiale mediale, chiamata anche terzo nervo occipitale, innerva il semispinale del capo e diventa cutaneo nella regione suboccipitale. Il nervo sinovertebrale di C3, come quelli di C2 e C1, innerva i legamenti atloassiali e la dura madre del midollo spinale e del CLIVUS. Però innerva anche la parte posteriore del disco intervertebrale C2-C3. (3, 14, 4). Si è quindi pensato che problemi a livello delle prime vertebre cervicali determinino dolore riferito alla testa in corrispondenza dei rispettivi

dermatomeri (Fig. 1).

Però, studi che dimostrano remissione del dolore dopo blocco della radici nervose inferiori, pongono dubbi sulla responsabilità unica delle radici superiori nello sviluppo di CGH.

L'incapacità di trovare una struttura o patologia definita come causa di CGH ha confermato l'ipotesi che la CGH non sia un'entità patologica singola, ma una sindrome dolorosa risultante dalle stimolazioni nocicettive di quasi tutte le strutture del collo. In alcuni casi, infatti, sono presenti anche sintomi a livello del braccio, omolateralmente alla cefalea e

sono stati classificati come parte della sintomatologia di casi eccezionali di cefalea cervicogenica. Un dolore riferito a livello del braccio in questo caso può essere spiegato solamente da un disordine a livello cervicale e può essere d'aiuto per identificare il livello segmentario responsabile della sindrome (21).

Alcuni studi (13) ipotizzano un importante ruolo dei mediatori chimici nello sviluppo di cefalea cervicogenica. Sembra che nei periodi di fluttuazione di base e nei periodi di attacchi indotti meccanicamente ci siano livelli aumentati di IL1-beta e TNF-alfa che potrebbero rappresentare un segnale specifico dal sistema immunitario, ma sono necessari ulteriori studi per un'eventuale efficacia farmacologica nel trattamento della CGH.

Criteri diagnostici

Il termine CGH non è ancora universalmente riconosciuto, ma nel 1990 e ancora nel 1998 Sjaastad ha proposto dei criteri diagnostici che sono, ancor oggi, i più diffusi e accettati, anche se con qualche variazione. Secondo Sjaastad (18, 19) i maggiori sintomi e segni della CGH sono :

Sintomi e segni del coinvolgimento cervicale.

A- Provocazione degli attacchi

- 1) Il dolore sembra essere scatenato da movimenti del collo e/o da posture scomode mantenute nel tempo.
- 2) Il dolore è evocato con la pressione esterna sulla regione superiore/posteriore del collo o sulla regione occipitale.

B- Ridotto ROM cervicale

C- Dolore ipsilaterale al collo, braccio, spalla di natura vaga, non radicolare.

I punti A, B e C sono in ordine di importanza, ed è obbligatorio che il paziente soddisfi almeno uno di questi tre criteri. La presenza del punto A- da solo soddisfa la positività per il punto 1), i punti B- e C- no, ma la loro

somma viene considerata sufficiente per la positività. La presenza dei tre punti contemporaneamente rinforza la diagnosi, ma è comunque necessaria anche la presenza del punto (II)

- I) Prova confermativa con blocco nervoso anestetico (obbligatorio negli esperimenti scientifici).
- II) Dolore generalmente unilaterale, senza variazione del lato (non obbligatorio).
- III) Caratteristiche del dolore:
 - a. Da moderato a severo, non lancinante, ed ha inizio generalmente nel collo.
 - b. Gli episodi dolorosi hanno durata variabile.
 - c. Il dolore può essere fluttuante oppure continuo.
- IV) Altri importanti criteri:
 - a. Effetti marginali o assenza di effetti in seguito ad assunzione di indometacina.
 - b. Effetti marginali o assenza di effetti in seguito ad assunzione di ergotamina e sumatriptano.
 - c. Più frequente nel sesso femminile.
 - d. Non è infrequente come effetto collaterale di trauma indiretto alla testa o al collo di una certa entità.

Nessuno dei punti appartenenti a IV e V sono obbligatori.

- V) Altre caratteristiche di minore importanza:
 - a. Nausea
 - b. Fono e fotofobia
 - c. Senso di instabilità
 - d. Vista annebbiata sull'occhio dal lato sintomatico
 - e. Difficoltà nella deglutizione.
 - f. Edema ipsilaterale e, meno frequentemente, arrossamento nella zona periorbitaria.

Si considera che la combinazione di I (cioè a1 e/o a2) e II sia sufficiente per la diagnosi. La presenza di altri punti sotto I (1b) e (1c) conferma completamente la diagnosi. È stato anche proposto che la combinazione di (1b), (1c), (II) e forse anche (III) potrebbero ammettere la diagnosi.

Le aree che alla palpazione potrebbero scatenare il dolore possono essere definite abbastanza chiaramente, cioè:

dall'inserzione tendinea nell'area occipitale, dal decorso del grande nervo occipitale, dal solco immediatamente dietro il processo mastoideo e dalla parte superiore del muscolo sternocleidomastoideo ed infine dal decorso del piccolo nervo occipitale. La durata della cefalea è generalmente compresa tra pochi giorni ed un paio di settimane, qualche volta solo una o due ore, ma più frequentemente è più lunga della comune emicrania. Mentre il dolore episodico sembra essere tipico della fase precoce, poiché nelle fasi avanzate generalmente si instaura un quadro di dolore continuo. Ci sono comunque dei disaccordi sui criteri diagnostici, l'IHS (International Headache Society) include le anomalie radiologiche, nonostante non siano provate modificazioni specifiche per la CGH, mentre la IASP (International Association for the Study of Pain) focalizza l'attenzione sulla remissione del dolore in seguito ad infiltrazione di analgesici nelle strutture cervicali, in assenza però di esperimenti clinici che supportano questa ipotesi.

Nonostante queste differenze, si delinea un quadro di caratteristiche comuni alla maggior parte dei criteri diagnostici:

il mal di testa ha origine a livello cervicale o occipitale e poi si espande ad altre aree della testa, incluse le aree frontali, temporali e periorbitali. Il dolore tende ad essere sordo, non lancinante e non pulsante e può essere moderato o anche severo per intensità. L'esame fisico mostra dolenzia alla palpazione dei tessuti cervicali paraspinali e, a volte, diminuzione del ROM. In alcuni recenti studi è stata prospettata una correlazione con alterazioni nel controllo del sistema muscolare del rachide cervicale superiore (27, 11).

Table 3
The characteristics and definitions of cervicogenic headache

Criteria/group	International Headache Society [15]	Cervicogenic Headache International Study Group [18]	Quebec Headache Study Group [11]	International Association for the Study of Pain [17]	World Cervicogenic Headache Society [28]
Subjective					
Location of pain (region)	Neck, occipital	Starts in neck Ipsilateral, vague, nonradicular neck, shoulder, arm pain or radiculopathy	Occipital	Starts in neck/occiput Forehead Temporal Whole hemicranium	Neck, occipital Parietal-temporal Frontal Orbital
Pain characteristics	—	Unilateral without sideshift Moderate-severe Nonthrobbing Nonlancinating	Unilateral or bilateral	Unilateral without sideshift Becomes more continuous Moderately severe Varying duration	Unilateral or bilateral Dull, aching Nonlancinating
Pain increased with	Neck movement Posture	Neck movement Awkward head positioning Pressure over ipsilateral cervical/occipital area	—	Neck movement	Neck movement
Objective					
Cervical spine range of motion	Decreased passive range of motion	—	—	—	Impaired
Palpation findings	Tender neck muscles Change in neck muscle properties	—	Pain on C2/C3 facet palpation C2/C3 dermatome cellulalgia	—	Neck tenderness Identification of neck source of pain
Response to blockade	—	Occipital nerves, facets, or nerve roots abolish pain	—	Occipital nerves or nerve roots relieve pain	Relief of pain after blockade of cervical nerves
Radiologic findings	Flexion/extension abnormalities Fracture Congenital anomaly Tumor/rheumatoid arthritis, not spondylosis	—	Normal or arthrosis	—	—
Neck trauma	—	Yes	—	—	Yes
Other	—	Nausea/vomiting Edema/flushing Dizziness Phono/photophobia Blurred vision Dysphagia No effect with indomethacin, ergotamine, or sumatriptan	—	—	—

Disfunzioni articolari

I primi tre segmenti articolari sono in grado di riferire il dolore a livello cefalico. Lo schema tipico di dolore riferito, nella CGH, include sintomi

nella regione suboccipitale, posteriore e posterolaterale alta, area temporale e vertice del capo.

Per cercare una correlazione tra il dolore percepito dal paziente e l'eventuale responsabilità dei segmenti articolari, in genere si effettua una valutazione manuale per cercare di riprodurre la cefalea ed identificare una disfunzione compatibile con i sintomi. I pazienti che hanno subito un trauma commotivo e che lamentano ancora, a distanza di tempo, cefalea, hanno maggiore sintomi a livello di C1-C2, C2-C3, C0-C1, C3-C4, verificabili con una valutazione manuale segmentale (23). A ulteriore sostegno della responsabilità delle strutture articolari, uno studio di Petersen (16) dimostra l'efficacia delle mobilizzazioni/manipolazioni nel ridurre l'intensità e la frequenza della CGH.

Disfunzioni muscolari

Come precedentemente accennato, sembra che anche il controllo neuromuscolare del rachide cervicale abbia un ruolo chiave nello sviluppo di CGH. Uno studio di Watson et al. (27) associa la CGH al deficit di forza, resistenza e controllo dei muscoli cervicali, in particolare dei flessori profondi. E' stato effettuato su un campione di 60 donne tra i 25 e 40 anni, diviso in due gruppi in base alla presenza o assenza di cefalea, e si è osservato che nel gruppo di cefalagiche la posizione del capo era maggiormente anteposta rispetto al gruppo di sane (angolo CranioVertebrale $44,5^{\circ} \pm 5,5SD$ nel gruppo cefalea vs $49,1^{\circ} \pm 2,9SD$ nel sano, $P < 0,00005$), concetto confermato anche da uno studio di Treleaven et al. (23) su cefalagici postcommotivi. La forza dei flessori profondi era minore (differenza di circa il 20%, $P < 0,001$), ma anche la loro resistenza ($43,6 \pm 12,9$ sec nel gruppo cefalea vs $84,9 \pm 22,6$ sec nel sano, $P < 0,0005$). Inoltre era presente un'associazione tra la scarsa resistenza muscolare e la postura anteposta del capo ($P < 0,01$).

Anche Jull et al. (11) hanno rilevato che i pazienti che soffrono di cefalea cervicogenica hanno difficoltà nel controllo dei muscoli flessori profondi

del collo rispetto al gruppo di controllo. Per verificarlo clinicamente, si è utilizzato un test a basso carico, in cui il paziente deve effettuare una lenta e controllata flessione del rachide cervicale alto senza compensi da parte del medio e inferiore. Si considera livello di attivazione la pressione che il paziente riesce ad esercitare sullo stabilizer (un manicotto gonfiabile simile allo sfigmomanometro posto sotto la lordosi cervicale) e per individuare il livello di performance si chiede al paziente di ripetere quella pressione per 10 volte da 10 secondi l'una. Nel test di attivazione il gruppo cefalalgico aveva $4,2 \pm 1,9$ (Gruppo Controllo $6,1 \pm 1,5$) e l'indice di performance era $10,6 \pm 15,3$ (Gruppo Controllo $54,5 \pm 28,6$). Si è inoltre testata l'elasticità dei muscoli del collo, ma solo il trapezio superiore aveva un'incidenza di rigidità significativamente superiore nel gruppo di cefalalgici rispetto al controllo ($p < 0,05$).

Diagnosi Differenziale

Quasi tutte le patologie che colpiscono il collo sono state considerate importanti nella genesi della cefalea cervicogenica, come risultato della convergenza delle informazioni sensoriali dalle strutture cervicali nei nuclei spinali del nervo trigemino. La diagnosi differenziale si pone con l'emicrania e la cefalea tensiva, con le quali c'è ampia sovrapposizione di sintomi. Non sono state rilevate patologie specifiche correlabili con la cefalea cervicogenica (CGH), che inoltre può coesistere con altre forme di cefalea. Anche se si sono osservate variazioni degenerative nei pazienti con CGH nelle radiografie e nella RMN, non è stato possibile definire alterazioni specifiche ed uniche per la CGH. E' importante, nella CGH, la mancata risposta al trattamento con farmaci vasoattivi (indometacina) comunemente utilizzati nell'emicrania, ed è significativo nel ridurre anche la responsabilità dei vasi sanguigni nella sua genesi.

La nausea ed il vomito sono riportati nel 55% dei pazienti con CGH e nel 70-85% dei pazienti con emicrania; la fotofobia viene riportata nel 45% dei pazienti con CGH contro l'88% dei pazienti emicranici, che però non

soddisfano il più importante criterio per la CGH, cioè l'insorgenza di cefalea con movimenti cervicali o con una pressione esterna sul collo. Inoltre il 63,4% dei pazienti con CGH non possono essere classificati secondo l'IHS come aventi emicrania o cefalea tensiva. La percentuale di pazienti in cui il dolore era localizzato nella regione occipitale-nucale era il 100% nella CGH, il 12,5% nell'emicrania ed il 20% nella cefalea tensiva. Al contrario la percentuale di pazienti in cui il dolore iniziale non era occipitale era lo 0% in CGH, il 76,6% nell'emicrania ed il 30% nella cefalea tensiva. Seguendo i criteri di Sjastaad et al. (18), uno studio di Vincent et al. (26, 25) su pazienti affetti da CGH, da emicrania e da cefalea tensiva, mostra che tutti i criteri (tranne il III ed il XIV) differenziano con precisione l'emicrania dalla cervicogenica ($p < 0,05$), ed i criteri più distintivi erano l'esacerbazione del dolore scatenata da posizioni o movimenti del collo e il dolore fluttuante o variabile. Tutti i criteri differenziano anche la CGH dalla cefalea tensiva (tranne il IIc ed il VIII) ($p < 0,05$), con maggiore significatività per i criteri I, VI, IIa1. Lo studio conclude quindi che sette o più criteri per la CGH possono distinguere i pazienti dall'emicrania e dalla cefalea tensiva con il 100% di sensibilità e l'86,2% di specificità, mentre si distingue con 5 o più criteri l'emicrania dalla CGH, con il 100% di sensibilità ed il 63,6% di specificità. I criteri IHS per la cefalea tensiva venivano soddisfatti maggiormente dai pazienti con questo tipo di cefalea ($6,93 \pm 0,79$ criteri), rispetto a quelli con CGH ($3,85 \pm 1,42$ criteri, $p = 0,0001$). I criteri più discriminanti sono A (almeno 10 episodi con caratteristiche B-D), C3 (localizzazione bilaterale) e B (cefalee con durata da 30 min a 7 giorni). Per cui per differenziare la Cefalea tensiva dalla CGH col 100% di sensibilità e l'81,8% di specificità, sono richiesti 6 o più criteri (26).

Table 1. Diagnostic criteria for cervicogenic headache according to Sjaastad et al. (14).

Criteria	Characteristics
I	Unilaterality without side shift
IIa1	Pain triggered by neck movement and/or sustained awkward position
IIa2	Pain elicited by external pressure over the ipsilateral upper, posterior neck region or occipital region
IIb	Ipsilateral nonradicular neck, shoulder, and arm pain
IIc	Reduced range of motion in the cervical spine
III	Nonclustering pain episodes
IV	Pain episodes of varying duration or fluctuating, continuous pain
V	Moderate, nonexcruciating pain, usually of a nonthrobbing nature
VI	Pain starting in the neck, eventually spreading to oculo-fronto-temporal areas, where the maximum pain is usually located
VII	Anesthetic blockades of the major occipital nerve and/or C2 root on the symptomatic side abolish the pain transiently provided anesthesia is obtained
VIII	Female sex
IX	Head and/or neck trauma
Xa	Nausea
Xb	Vomiting
Xc	Ipsilateral edema, and — less frequently — flushing, mostly in the periorcular area
XI	Dizziness
XII	Phono- and photophobia
XIII	Ipsilateral "blurred vision"
XIV	Difficulties on swallowing

Table 2. Diagnostic criteria for migraine and tension-type headache according to the IHS (21).

	Migraine without aura	Episodic tension-type headache
A	At least 5 attacks meeting criteria B-D	At least 10 previous headache episodes meeting criteria B-D
B	Attacks lasting 4-72 h	Headache lasting 30 min-7 days
C1	Unilateral location	Pressing/tightening (nonpulsating) quality
C2	Pulsating quality	Mild or moderate intensity
C3	Moderate or severe intensity	Bilateral location
C4	Aggravation by routine physical activity	No aggravation by routine physical activity
D1	Nausea and/or vomiting	No nausea or vomiting
D2	Photophobia and phonophobia	No photo- or phonophobia, or one but not the other is present

Si è anche ipotizzato che la CGH potesse essere un sottogruppo dell'emicrania, ma in tale caso la maggior parte dei pazienti affetti da CGH dovrebbero soddisfare anche i criteri per l'emicrania, mentre questo studio mostra che solo il 30% può essere considerato appartenente al gruppo dell'emicrania, per cui questa ipotesi diventa poco probabile, inoltre l'emicrania esordisce più precocemente. La CGH, inoltre, si differenzia dall'emicrania, come descritto precedentemente, per la minore frequenza di disturbi associati quali la nausea, il vomito, la fono e fotofobia, che sono frequentemente presenti ma percentualmente in misura minore che nell'emicrania (26).

Un altro studio di Antonaci et al. (1), però, mette in evidenza che sono ancora presenti delle difficoltà nella diagnosi di cefalea cervicogenica: su 132 pazienti pervenuti in un centro per il trattamento delle cefalee, il 17% soddisfaceva i criteri della CGH sia quelli dell'emicrania, o quelli della CGH e della cefalea associata a disordini cervicali. Inoltre utilizzando i

criteri dell'IHS alcuni pazienti risultavano non classificabili, e il quadro generale è complicato anche dal fatto che pazienti con CGH possono soffrire contemporaneamente di episodi di emicrania o cefalea tensiva. La tecnica del blocco anestetico può essere un ulteriore strumento diagnostico per aumentare le specificità (1).

Dal punto di vista della ripetibilità, invece, van Suijlekom et al. (24) hanno verificato che tra esaminatori la diagnosi di cefalea in un gruppo di 24 pazienti affetti da CGH, emicrania e cefalea tensiva, mostra un valore moderato ($\kappa=0,51$) ed affermano che la ripetibilità nella diagnosi di CGH, quando si fa riferimento ai criteri di Sjaastad del 1998, è simile a quella nelle diagnosi di emicrania e cefalea tensiva con riferimento ai criteri dell'IHS. Il valore kappa va da -1 a $+1$, con 0 che rappresenta solo una coincidenza casuale. La mancanza di accordo nella diagnosi di cefalea è generalmente basata su tre motivi principali: 1) la variabilità dei criteri 2) la variabilità delle informazioni 3) la variabilità dell'interpretazione. La variabilità dei criteri diagnostici può essere minimizzata rendendoli più espliciti e usando un questionario semistrutturato. Però bisogna anche ammettere che un alto valore di kappa indica una buona ripetibilità interesaminatore, ma non garantisce l'accuratezza della diagnosi.

Ci sono infatti molte cefalee correlate alla colonna cervicale, fino all'80% dei pazienti che hanno subito un colpo di frusta soffrono di cefalea dopo 2 mesi dall'incidente e il 25% anche dopo, però sembra che questi pazienti abbiano caratteristiche lievemente diverse e andrebbero a costituire un sottogruppo (7). In effetti il lavoro di Dumas et al. (5) mostra che i movimenti di rotazione ($F=18,1$ $P<0,001$), di flessoestensione ($F=16,4$, $P<0,001$) e di lateroflessione ($F=4,2$, $P<0,001$), erano deficitari in misura statisticamente significativa nei soggetti con emicrania, cefalea cervicogenica non traumatica, cefalea cervicogenica traumatica rispetto ad un gruppo di controllo. Il gruppo di cefalea cervicogenica postraumatica, però, si distingueva in maniera significativa dagli altri 3 gruppi e non solo nella mobilità attiva, ma anche per l'asimmetria di movimento (differenza

tra destra e sinistra) in rotazione, per il deficit di forza, rispetto al gruppo di controllo ($P=0,001$) agli emicranici ($P=0,034$), e resistenza per i muscoli flessori e di forza per gli estensori, ed anche per lo skin roll test sui trapezi, che raggiungeva valori dolorosi più elevati rispetto al gruppo di cefalea cervicogenica non traumatica ($P=0,003$). Mentre non si sono rilevate differenze significative nella propiocezione o nel McGill Pain Questionnaire Short Form tra le cefalee (5). Questi risultati indicano che è necessaria una certa cautela nel considerare i pazienti affetti da cefalea cervicogenica traumatica e non traumatica alla stessa stregua.

E' stato proposto anche lo skin roll test come supporto alla diagnosi di cefalea cervicogenica, ma sembra che anche in alcuni casi di cefalea tensiva sia positivo, ma non ha nemmeno una sensibilità molto elevata per la CGH, quindi può essere un test di supporto ma solo occasionalmente, ma non ha capacità discriminante (A061).

Il Trattamento

Introduzione

Ci sono 5 possibilità di trattamento raccomandate a pazienti con CGH: chirurgia per un certo numero di entità patologiche, manipolazioni della colonna cervicale, infiltrazione di varie strutture cervicali con varie sostanze, utilizzo di farmaci e fisioterapia.

Gli studi sul trattamento chirurgico non hanno criteri definiti per la diagnosi di CGH, non ci sono misure di outcome, né protocolli di trattamento standardizzati. Non ci sono studi controllati che supportano l'impiego di qualsiasi procedura chirurgica per il trattamento della CGH e l'attuale giustificazione per la chirurgia sembra essere solo l'esperienza dei singoli chirurghi.

Una revisione sistematica sull'efficacia delle manipolazioni sulle cefalee in generale conclude che è difficile stabilire la loro utilità, a causa dell'eccessiva eterogeneità e del numero ristretto di studi di buon livello,

rendendo difficile escludere i fattori nonspecifici (placebo) (2). Da non sottovalutare, inoltre, il rischio di effetti collaterali gravi in seguito a manipolazioni, che potrebbe limitarne l'uso presso i fisioterapisti, come si vede dallo studio di G. Jull (10) sui professionisti australiani che utilizzano tecniche ad alta velocità solo nel 20% dei trattamenti associando sempre esercizi e mobilizzazione passiva.

Un altro comune trattamento prevede infiltrazioni in varie strutture cervicali; con dell'anestetico migliorava dal 50 al 90% dei pazienti, ma anche in questo caso, non ci sono protocolli standardizzati ed i risultati vengono raccolti solo alla fine del trattamento, non ci sono follow up a distanza.

Sembra, inoltre, che la CGH non risponda ai trattamenti convenzionali con farmaci utilizzati nelle altre forme di cefalea, caratteristica utile nel processo diagnostico.

Il trattamento fisioterapico era considerato utile nelle cefalee minori, per recuperare l'escursione articolare cervicale, ma futile nelle cefalee più importanti e comunque con effetto di breve durata (20).

Stanton et al. (22) sostengono che anche i fattori cognitivi possono giocare un ruolo importante nella sintomatologia e nell'efficacia del trattamento. E' stato analizzato in particolare l'Headache-Specific Locus of Control (HSLC) ed i risultati dell'RCT con 200 pazienti mostrano una correlazione positiva tra gli alti punteggi della scala HSLC e i risultati del trattamento bimodale (terapia manipolativa ed esercizi), in termini di riduzione di frequenza ed intensità delle cefalee, però non si osservava lo stesso effetto per i trattamenti terapeutici singoli.

Materiali e Metodi

E' stata effettuata una ricerca in letteratura, dal 1995 ad oggi, attraverso i database Medline e Pedro, utilizzando le parole chiave *physiotherapy*, *cervicogenic*, *manipulation* e *mobilization*. Sono stati inoltre inclusi articoli rilevanti trovati nelle referenze di ogni singolo articolo. Si è deciso di

escludere dallo studio gli articoli che trattassero di altri sintomi a provenienza cervicale (dizziness, sintomi periferici..).

Risultati

Sono stati identificati 5 studi: 2 casi clinici, un RCT, un Single System Design e una revisione Sistemica. Gerarchicamente, la revisione sistematica della Cochrane è lo studio più importante, ma purtroppo anche il più inconcludente, perché analizza molte situazioni e terapie non omogenee e diventa difficile trarre delle conclusioni univoche. Il migliore risultato clinico è forse quello ottenuto da Jull. et al. nell'RCT, che, gerarchicamente, si trova appena sotto la revisione sistematica. Vengono riportate anche le conclusioni dei casi clinici, ma è necessario ricordare che danno indicazioni utili sulle ipotesi di trattamento, ma non sono determinanti nella valutazione dell'efficacia.

Case Study I: Petersen S.M., 2003 (16)

Donna di 27 anni, dolore da 5/10 a 8/10 (VAS), senza sintomi associati, cefalea 3 volte a settimana di durata 2-6 ore, sembra aumentare durante la giornata. Il dolore è riferito anche al collo, lavora come impiegata al computer e lamenta stanchezza al collo dopo un paio d'ore. Il dolore veniva riprodotto con l'estensione del rachide cervicale alto, era presente limitazione in rotazione del rachide cervicale superiore dal lato affetto dalla cefalea, il test effettuato con biofeedback (stabilizer) descritto da G.Jull (12), mostrava un deficit importante (2 mmHg per 10 sec. una sola volta, le successive con compenso dello SCM). In rotazione e flessione passive da supina c'era limitazione e riproduzione della cefalea, ULTT negativo.

Alla paziente viene insegnata la corretta postura al lavoro e l'ergonomia nei movimenti e sollevamento dei carichi, esercizi domiciliari di retrazione della scapola e rinforzo dei flessori profondi del collo con biofeedback (stabilizer). Una seduta a settimana per 8 settimane in cui veniva anche

mobilità del rachide cervicale alto. La cefalea diminuiva in concomitanza con i miglioramenti nella mobilità del rachide e del controllo dei flessori profondi del collo. Dalla quarta settimana era assente fino alla dodicesima (ultima del follow-up), con l'eccezione della sesta settimana in cui si è presentata una riacutizzazione del dolore, ma è durato solo due ore, dopo un lungo viaggio in auto, ed era qualche giorno che la paziente non effettuava gli esercizi.

Case Study II: Moore M.K., 2004 (15)

Uomo di 56 anni con forte cefalea sul lato destro, a livello dell'occhio, con tensione muscolare al collo ed al rachide dorsale alto. Ha dolore che parte dal collo 1 o 2 volte a settimana e diminuisce lievemente prendendo aspirina. Era presente evidente postura protratta del capo e traslazione destra, trigger points a livello del pettorale, elevatore scapola, trapezio superiore e sovraspinoso. Il ROM era limitato in tutte le direzioni e dolente, in particolare nelle rotazioni.

Il paziente viene trattato 3 volte alla settimana per 2 settimane, con manipolazioni, crioterapia, trattamento miofasciale dei punti trigger, esercizi di stretching domiciliare, retrazione McKenzie e rinforzo dei flessori profondi del collo. La cefalea ebbe solo 2 episodi e dopo 10 sedute, nei 7 mesi successivi non si era più presentato.

Randomized Controlled Trial

Jull et al. (12) hanno pubblicato uno studio multicentrico, randomizzato e controllato con 200 pazienti sull'efficacia del trattamento manipolativo e dell'esercizio terapeutico a basso carico, combinati e non, rispetto ad un gruppo di controllo, nella cefalea cervicogenica.

Come criteri di inclusione per selezionare i pazienti con cefalea cervicogenica, si sono utilizzati i criteri diagnostici di Sjastad et al. (19), stabilendo che la cefalea deve essere unilaterale o lato-dominante con dolore al collo e aggravata da posture e movimenti di questo e dolenza alla

palpazione di almeno una delle prime tre vertebre cervicali. La frequenza deve essere di almeno 1 per settimana, in un periodo compreso tra 2 mesi e 10 anni. Sono stati esclusi i pazienti con cefalee bilaterali (cefalea tensiva), cefalee con caratteristiche tipiche dell'emicrania, pazienti con qualsiasi condizione che controindicasse il trattamento manuale o coinvolti in rimborsi assicurativi o che avessero effettuato qualsiasi trattamento manuale o fisioterapico nei 12 mesi antecedente lo studio.

Il trattamento manuale prevedeva l'utilizzo, a discrezione del terapeuta, delle tecniche di mobilizzazione ritmiche a bassa velocità e delle tecniche di manipolazione ad alta velocità, nel trattamento dei disturbi cervicali.

L'esercizio terapeutico consisteva in un programma di esercizi di resistenza a basso carico mirati ad incrementare il controllo, anziché la forza, della regione cervicoscapolare, in particolare dei flessori profondi del collo, che hanno un'importante funzione di sostegno del collo, e del trapezio medio e dentato anteriore. Si utilizzavano 2 tipi di esercizi 2 volte al giorno. Il periodo di trattamento era di circa 6 settimane, con un numero di sedute variabile tra 8 e 12, di durata comunque non superiore ai 30 minuti, anche con l'associazione delle due terapie.

Come outcome venivano presi in considerazione principalmente la frequenza della cefalea, poi l'intensità, la durata e la cervicalgia, l'utilizzo di farmaci, infine il dolore associato ai movimenti del collo e la dolenzia alla palpazione dei tessuti cervicali.

Solo il 3,5% dei pazienti non ha partecipato al follow-up, che mostra che la terapia manuale, l'esercizio terapeutico e la combinazione dei due, riducono in modo significativo la frequenza e l'intensità della cefalea e del dolore cervicale sia alla fine del trattamento, sia a 12 mesi ($P < 0,05$). L'eccezione è la durata della cefalea che diminuisce col trattamento combinato, mentre con l'esercizio e con la terapia manuale non ci sono differenze rispetto al gruppo di controllo a 12 mesi. Non ci sono altre differenze significative tra i trattamenti.

Nel gruppo di trattamento il 76% dei pazienti raggiunse l'obiettivo della riduzione del 50% o oltre nella frequenza di cefalea, ed il 35% ebbe remissione completa della cefalea. Le risposte ai vari trattamenti erano simili, ma c'era fino al 10% in più di possibilità di ottenere un risultato clinico migliore utilizzando entrambi i trattamenti. Anche l'utilizzo dei farmaci era diminuito significativamente rispetto al gruppo di controllo ($P<0,015$).

Lo studio rispetta anche il parametro dell'*intention to treat*, per cui il 24% dei pazienti ha effettuato altre terapie (fino al 46% nel gruppo di controllo). Lo studio dimostra che il trattamento conservativo della cefalea cervicogenica, che consiste in terapia manuale e/o esercizi terapeutici, è efficace e che gli effetti sono mantenuti a lungo (1 anno). Anche se non c'è prova statistica della superiorità di un trattamento, i risultati clinici indicano che c'è un outcome migliore con la combinazione dei due.

Single Study design

Shoensee et al. (17) hanno valutato gli effetti della mobilizzazione cervicale nei pazienti con cefalea cervicogenica, con un Single Study Design di tipo A-B-A. I pazienti, inclusi in base ai criteri diagnostici dell'IHS, erano 12, con 2 dropouts, il periodo pretrattamento era di 38 giorni, il trattamento di 35,5 con 2-3 sedute settimanali (9-12 sedute totali), ed il periodo di follow up di 36 giorni. La frequenza di cefalea passava mediamente da $2,9 \pm 1,08$ ogni 5 giorni nel periodo pretrattamento a $1,0 \pm 0,79$ dopo il trattamento, la durata passava da $5,4 \pm 3,36$ ore a $3,1 \pm 2,48$ ore, e l'intensità (0-10) passava da $3,4 \pm 1,50$ a $1,6 \pm 1,04$. Il 70% dei soggetti mostrava un trend di miglioramento nei tre parametri di outcome analizzati, una completa remissione dei sintomi si è verificata nel 10% dei soggetti (2 sogg.).

Revisione Cochrane

Una revisione della Cochrane Collaboration (8) sull'efficacia delle manipolazioni e mobilizzazioni nei problemi meccanici del collo, conclude che una c'è una moderata evidenza che una singola sessione di manipolazioni non risulti in una riduzione del dolore a breve termine, per patologie acute, subacute o croniche. Inoltre altri 5 studi valutano gli effetti da 6 a 20 sessioni di manipolazione effettuati in un periodo da 3 a 11 settimane in rapporto ad altri trattamenti come gruppo di controllo, trattamento dei tessuti molli, esercizi ad alta tecnologia, manipolazioni con esercizi a bassa tecnologia, Tens simile agopuntura tonoxicam con ranitidina e fisioterapia, e nessun gruppo mostrava maggiori benefici di un altro. Anche la mobilizzazione da sola in confronto a impacchi di ghiaccio, collare, TENS, agopuntura e ultrasuonoterapia non ha dato risultati migliori. Un'associazione di manipolazioni e mobilizzazione non ha dato risultati migliori di un placebo e una tendenza al miglioramento a breve e lungo termine per gli outcomes di diminuzione del dolore, miglioramento della funzione ed effetto globale percepito. Anche associando alle mobilizzazioni e manipolazioni varie terapie fisiche non si sono osservate differenze significative.

Se confrontiamo invece sedute di manipolazioni e mobilizzazioni più esercizio terapeutico con una lista di attesa di controllo c'è forte evidenza di efficacia a lungo termine del primo trattamento per quanto riguarda gli outcomes di: remissione del dolore, miglioramento della funzione, ed effetto globale percepito, mentre confrontando le manipolazioni alle mobilizzazioni nessuna delle due risulta essere superiore.

Però questa revisione non considera la cefalea cervicogenica, ma i problemi meccanici cervicali, comunque c'è una certa linearità tra lo studio di Jull (12) sulla cefalea cervicogenica e questa revisione della Cochrane, insomma sembra che l'esercizio sia fondamentale nel trattamento della cefalea cervicogenica e nei problemi meccanici cervicali.

Conclusioni

Dalla letteratura analizzata sembra che il trattamento manuale sia efficace nel ridurre i sintomi della Cefalea Cervicogenica.

E' necessario però premettere che esistono ancora delle difficoltà nella diagnosi di questa sindrome, che alcune importanti associazioni non riconoscono ancora (International Headache Society), e che quindi potrebbero confondere i risultati. Allo stato attuale il punto di riferimento è la definizione data da Sjastaad nel 1998 (19), che mostra anche una buona ripetibilità inter-esaminatore, per cui si consiglia di valutare la cefalea secondo questi parametri, tenendo in considerazione che a volte non è possibile stabilire una diagnosi precisa.

Inoltre, non è ancora chiaro il ruolo delle mobilizzazioni e manipolazioni, che in alcuni casi hanno ottenuto gli stessi effetti delle terapie fisiche o del collare, e che sono difficili da valutare in maniera standardizzata per la variabilità delle manovre eseguite dai terapeuti. Sembra invece emergere tra tutte le alternative terapeutiche, per la sua efficacia, l'esercizio attivo di contrazione dei muscoli flessori profondi del rachide cervicale. Ciò sembrerebbe supportare maggiormente l'ipotesi di una disfunzione muscolare alla base della CGH, ma molti studi, come si è rilevato precedentemente, hanno osservato disfunzioni anche a livello articolare e nervoso. Sono quindi necessari ulteriori studi per chiarire la patogenesi della CGH e identificare le strutture responsabili del dolore e che potrebbero determinare disfunzioni secondarie.

Davide Albertoni

BIBLIOGRAFIA

1. Antonaci F., Ghirmai S., Bono G., Sandrini G., Nappi G. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 21: 573-583, 2001. (A062)
2. Astin J.A., Ernst E. The effectiveness of spinal manipulation for the treatment of headache disorders: a systematic review of randomized clinical trial. *Cephalalgia* 22: 617-623, 2002. (A025)
3. Bogduk N. Cervicogenic Headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr. Pain Headache Rep.* 5:382-386, 2001. (A056)
4. Bogduk N., Corrigan B., Kelly P., Schneider G., Farr R. Cervical Headache. *Med. J. Austr.* 143: 202-207, 1985. (A046)
5. Dumas J-P., Arsenault A.B., Boudreau G., Magnoux E., Lepage Y., Bellavance A., Loisel P. Physical impairments in cervicogenic headache: traumatic vs. nontraumatic onset. *Cephalalgia* 21:884-893, 2001. (A050)
6. Fishbain M.D., Antonaci F., Bono D. Cervicogenic headache: letter to the editor. *Cephalalgia*, 22:829-830, 2002. (A057)
7. Fredriksen T.A., Sjastad O. Cervicogenic Headache (CEH): notes on some burning issues. *Funct. Neurol.* 15:199-203, 2000. (A047)
8. Gross A.R., Hoving J.L., Haines T.A., Goldsmith C.H., Kay T., Aker P., Bronfort G. and Cervical Overview Group. A Cochrane Review of manipulation and mobilization for mechanical neck disorders. *Spine*, 29:1541-1548, 2004. (A052)
9. Haldeman S., Dagenais S. Cervicogenic Headache: a critical review. *Spine J.* 1: 31-46, 2001. (A003)
10. Jull G. Use of high and low velocity cervical manipulative therapy procedures by Australian manipulative physiotherapists. *Austr. J. Physioth.*, 48: 189-193, 2002. (A026)
11. Jull G., Barrett C., Magee R., Ho P. Further clinical clarification of the muscle dysfunction in cervical headache. *Cephalalgia* 19: 179-185, 1999. (A045)
12. Jull G., Trott P., Potter H., Zito G., Niere K., Shirley D., Emberson J., Marschner I., Richardson C. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine* 27: 1835-1843. (A028)
13. Martelletti P. Inflammatory Mechanism in cervicogenic headache: an integrative view. *Curr. Pain Headache Rep.* 6: 315-319, 2002. (A054)
14. Meloche J.P. , Bergeron Y., Bellavance A., Morand M., Hout J., Belzile G. Painful intervertebral dysfunction: Robert Maigne's original contribution to headache of cervical origin. 33:328-334, 1993 (A031)

15. Moore M.K. Upper crossed syndrome and its relationship to cervicogenic headache. *J. Manipul. Physiol. Ther.*, 27: 414-420, 2004. (A027)
16. Petersen S.M. Articular and muscular impairments in cervicogenic headache: a case report. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 33: 21-30, 2003. (A023)
17. Schoensee S.K., Jensen G., Nicholson G., Gossman M., Katholi C. The effect of mobilization on cervical headaches. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 21: 184-196, 1995. (A051)
18. Sjastaad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic Headache: diagnostic criteria. *Headache*, 30: 725-726, 1990 (A029)
19. Sjastaad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic Headache: diagnostic criteria. *Headache*, 38:442-445, 1998 (A030)
20. Sjastaad O., Fredriksen T.A., Stolt-Nielsen A., Salvesen R., Jansen J., Pareja J.A., Poughias L., Kruszewski P., Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct. Neurol.* 12: 305-317, 1997. (A058)
21. Sjastaad O., Salvesen R., Jansen J., Fredriksen T.A. Cervicogenic headache a critical view on pathogenesis. *Funct. Neurol.* 13: 71-74, 1998. (A060)
22. Stanton W.R., Jull G.A. Cervicogenic headache: locus of control and success of treatment. *Headache* 43: 956-961, 2003. (A024)
23. Treleaven J., Jull G., Atkinson L. Cervical musculoskeletal dysfunction in post-concussional headache. *Cephalalgia*, 14: 273-279, 1994. (A033)
24. Van Suijlekom J.A., de Vet H.C.W., van den Berg S.G.M., Weber W.E.J. Intraobserver reliability of diagnostic criteria for cervicogenic headache. *Cephalalgia* 19: 817-823, 1999. (A049)
25. Vincent M. Validation of criteria for cervicogenic headache. *Funct. Neurol.* 13: 74-75, 1998. (A059)
26. Vincent M.B., Luna R.A. Cervicogenic headache: a comparison with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 19 S25: 11-16, 1999. (A048)
27. Watson D.H., Trott P.H. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*, 13: 272-284, 1993. (A032)