

PRECURSORI E ANTECEDENTI EMICRANICI

Precursors and antecedents to migraine

P. Balestri
S. Tamburello

Clinica Pediatrica, Università di Siena

RIASSUNTO

I precursori e antecedenti emicranici rappresentano un gruppo di disturbi, con presentazione durante l'infanzia e l'adolescenza, caratterizzati da segni e sintomi di tipo emicranico non accompagnati tuttavia da una componente cefalalgica. Caratteristiche cliniche peculiari sono la natura episodica, ricorrente e stereotipata degli attacchi e la loro completa reversibilità. Nel 2004 l'*International Headache Society* ha rivisto l'inquadramento nosografico di tali condizioni, raggruppandole nella definizione "sindromi periodiche", comprendenti: vomito ciclico, emicrania addominale, vertigine parossistica benigna e torcicollo parossistico benigno. Un'altra condizione, di frequente riscontro e anch'essa inquadrabile nell'ambito delle sindromi periodiche, è rappresentata dai dolori ricorrenti agli arti. La diagnosi di queste condizioni rappresenta ancora oggi una sfida per il medico, per il quale devono rivestire una particolare importanza l'esame neurologico e, soprattutto, l'anamnesi. Questa review si propone di descrivere epidemiologia, criteri diagnostici, manifestazioni cliniche, diagnosi differenziale e trattamento dei suddetti precursori emicranici.

SUMMARY

Precursors and antecedents to migraine are a group of different episodic conditions occurring in childhood and adolescence, that lack a prominent headache component. The key clinical features include the episodic, recurrent, reversible and stereotyped nature of attacks. In 2004 the International Headache Society revised the nosological classification of these conditions, named "periodic syndromes" and including cyclic vomiting, abdominal migraine, benign paroxysmal vertigo and benign paroxysmal torticollis. A further frequent condition is represented by recurrent limb pain. The diagnosis represent a challenge for the clinician, which has to consider above all neurological examination and history-taking. This review focuses on epidemiology, diagnostic criteria, clinical presentation, differential diagnosis and management of aforesaid migraine precursors.

INTRODUZIONE

Per precursori e antecedenti emicranici si intendono quelle condizioni, che si presentano in genere durante l'infanzia e l'adolescenza, caratterizzate da sintomi ricorrenti, stereotipati e completamente reversibili, in assenza di una componente cefalalgica.

Alcune di tali condizioni, definite già nella prima metà del secolo scorso come "sindromi periodiche", sono state incluse nella seconda edizione della *International Classification of Headache Disorders (ICHD-II)* con la definizione di "equivalenti emicranici" (EE) e comprendono la **sindrome del vomito ciclico (SVC)**, l'**emicrania addominale (EA)**, la **vertigine parossistica benigna (VPB)**. Il **torcicollo parossistico benigno (TPB)** è riportato, per il momento, in appendice¹. Un'altra condizione, tradizionalmente compresa tra le sindromi periodiche, ma attualmente non considerata tra gli EE, è il **dolore ricorrente agli arti (DRA)**.

Numerose sono le evidenze che avvalorano l'ipotesi secondo cui alcune sindromi periodiche costituirebbero degli equivalenti emicranici: a) i segni che caratterizzano le sindromi periodiche coesistono frequentemente

PAROLE CHIAVE

Emicrania - Precursori e antecedenti emicranici -
Sindromi periodiche

KEY WORDS

*Migraine - Precursors and antecedents to migraine -
Periodic syndromes*

con la cefalea di tipo emicranico; b) la popolazione pediatrica con sindrome periodica presenta caratteristiche demografiche, fattori precipitanti e sintomi di accompagnamento gastrointestinali, neurologici e vasomotori simili alla popolazione pediatrica affetta da emicrania; c) i bambini con sindrome periodica hanno spesso una storia familiare positiva per emicrania e presentano una tendenza a sviluppare nel tempo una cefalea di tipo emicranico; d) infine, è segnalata l'efficacia della terapia antiemicranica non-analgescica nelle sindromi periodiche^{2,4}.

Riportiamo le caratteristiche delle più comuni "sindromi periodiche" dell'infanzia e in particolare i motivi per i quali possono essere considerate precursori o equivalenti emicranici.

SINDROME DEL VOMITO CICLICO (SVC)

La SVC è caratterizzata da episodi ricorrenti, stereotipati e autolimitanti di grave nausea e vomito, associati a pallore e letargia e intervallati da periodi di benessere. Descritta per la prima volta da Heberden nel 1806, viene oggi diagnosticata secondo i criteri della "ICHD II" (Tab. I)¹.

TAB. I. ICHD-II: criteri diagnostici per il vomito ciclico.

A. Almeno 5 attacchi che soddisfino i criteri B e C
B. Attacchi episodici, stereotipati nel singolo paziente, di nausea intensa e vomito che perdurano da 1 ora a 5 giorni
C. Il vomito durante l'attacco si verifica come minimo 4 volte all'ora per almeno un'ora
D. Assenza di sintomi tra gli attacchi
E. Non attribuito ad altra condizione o patologia

Nota: la storia e l'esame fisico non mostrano segni di patologia gastrointestinale

La SVC, presente in tutte le etnie, ha una prevalenza in età pediatrica dello 0,04-1,9% e un'incidenza di 3:100.000 nuovi casi/anno. Dopo il reflusso gastroesofageo, costituisce la seconda causa più comune di vomito ricorrente nei bambini^{5,6}. La prevalenza è uguale nei due sessi^{6,7}, anche se con una lieve predominanza nelle femmine^{5,8}. Può presentarsi a tutte le età, con diagnosi media a 5 anni e risoluzione intorno ai 10 anni. Il 75% degli affetti sviluppa un'emicrania prima dell'età adulta^{5,7,8}. Un recente studio ha

dimostrato che i pazienti più giovani con presenza di cefalea durante l'episodio acuto hanno maggiori probabilità di sviluppare nel tempo emicrania⁹. Una storia familiare positiva per emicrania si riscontra inoltre nel 67-82% dei pazienti, mentre è infrequente la familiarità per SVC^{5,10}.

I bambini affetti presentano un pattern stereotipato, con esordio in genere al mattino presto o al risveglio, spesso scatenato da stress fisico o psicologico, persistenza da 2 ore a 10 giorni (media 2 giorni) e possibilità di ripetizione da 4 a 12 volte/anno^{5,7,8}. Ogni episodio evolve attraverso quattro diverse fasi temporali:

- 1) fase interepisodica, con scarsi segni clinici;
- 2) fase prodromica, che dura in media 1,5 ore, durante cui il paziente avverte un'impellente nausea, accompagnata da importanti disfunzioni autonome, riduzione del tono muscolare, pallore, letargia o apatia;
- 3) fase emetica, della durata di circa 24 ore, è caratterizzata da vomito intenso (in media 6 volte/ora, ma che può superare le 10 volte/ora), spesso biliare (fino all'83% dei casi in alcuni studi), invalidante e accompagnato da nausea persistente, anoressia, conati, scialorrea, dolore addominale, cefalea, pallore, fono- e fotofobia. Si associano spesso i segni di risposta allo stress, quali incremento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa, sudorazione, febbre, neutrofilia. Durante gli episodi i pazienti tendono a isolarsi e possono divenire molto irritabili e scontroso;
- 4) fase del recupero, con riacquisizione (dopo la scomparsa di vomito e nausea) del normale appetito e capacità di assumere liquidi; è in genere caratterizzata dall'addormentamento del paziente.

Il riconoscimento di questo caratteristico pattern fisico è molto importante ai fini sia diagnostici che terapeutici^{5,8,11}.

Non esistendo alcun marker specifico per la diagnosi, di fronte a un vomito ricorrente è opportuno individuare e distinguere quei casi secondari a gravi patologie, per i quali un trattamento precoce può modificare la prognosi. Tuttavia questi bambini sono spesso sottoposti a indagini radiografiche e endoscopiche invasive e spesso non necessarie, dal momento che l'anamnesi e l'esame obiettivo eseguiti da un medico esperto sono solitamente sufficienti per una corretta diagnosi^{7,11}.

Il trattamento della SVC ha due principali obiettivi: 1) ridurre la frequenza e l'intensità dei vari episodi attraverso misure profilattiche o preventive da mettere in atto durante il periodo di benessere tra i vari attacchi; 2) supportare il bambino durante le varie fasi dell'episodio acuto.

Le linee guida elaborate nel 2008 dalla task force della Società nord-Americana di gastroenterologia, epatologia e nutrizione¹¹ prevedono innanzitutto la modifica dello stile di vita e l'evitamento dei fattori scatenanti. La profilassi farmacologica, raccomandata invece in caso di attacchi particolarmente frequenti (per esempio più di 1-2/mese) o tanto gravi da richiedere l'ospedalizzazione, comprende la somministrazione di antistaminici (ciproheptadina e pizotifene) o, come seconda scelta, beta-bloccanti (propranololo) in bambini al di sotto dei 5 anni di età e di antidepressivi triciclici (amitriptilina), oppure come seconda scelta beta-bloccanti (propranololo) o anticonvulsivanti (fenobarbital), in bambini sopra i 5 anni¹¹.

La terapia acuta sintomatica prevede invece la somministrazione (durante la fase prodromica e il più precocemente possibile) di ibuprofene o sumatriptan per via nasale seguita, in caso di inefficacia, da sedativi (difenhidramina, lorazepam, clorpromazina). Può essere utile anche la somministrazione di ranitidina e ketorolac per ridurre il dolore addominale. Parallelamente a quanto accade nelle gravi forme di emicrania, il sonno può essere l'unica soluzione per ottenere un po' di sollievo e abbreviare la durata degli episodi acuti. È infine importante non sottovalutare la diagnosi e il trattamento delle possibili complicanze della SVC (disidratazione, squilibri elettrolitici, SIADH, acidosi metabolica, ematemesi, esofagite cronica e perdita di peso), per le quali è talvolta necessaria l'ospedalizzazione del soggetto¹¹.

EMICRANIA ADDOMINALE (EA)

Descritta per la prima volta nel 1921 da Buchanan, come "attacchi di dolore addominale in assenza di cefalea"¹², sono trascorsi molti anni prima che l'EA fosse accettata come entità nosologica e definita con più precisione, pur rimanendo ancora oggi oggetto di controversie (precursore emicranico o forma di emicrania?).

Nel 2004 la "International Classification of Headache Disorders (ICHD-II)" la colloca tra i precursori emicranici, stabilendo precisi criteri per la diagnosi (Tab. II)¹ e nel 2006 viene inserita tra le cause di dolore addominale ricorrente (DAR), nell'ambito dei "Criteri Pediatrici per i Disturbi Funzionali Gastrointestinali. Roma III"¹³.

TAB. II. ICHD-II: criteri diagnostici per l'emicrania addominale.

A. Almeno 5 attacchi che soddisfino i criteri B-D*
B. Attacchi di dolore addominale della durata di 1-72 ore (senza trattamento o con trattamento inefficace)*
C. Il dolore addominale presenta tutte le seguenti caratteristiche: <ol style="list-style-type: none"> 1. localizzazione a livello della linea mediana, periombelicale o non ben definita 2. qualità sorda o "semplicemente dolente" 3. intensità media o forte*
D. Durante la fase algica sono presenti almeno due dei seguenti sintomi: <ol style="list-style-type: none"> 1. anoressia 2. nausea 3. vomito 4. pallore*
E. Non attribuita ad altra condizione o patologia

* Storia e esame fisico non mostrano segni di disturbi gastrointestinali o renali, o tali disturbi sono stati esclusi da appropriate indagini.

L'EA è, per definizione, una condizione idiopatica a insorgenza episodica acuta e improvvisa e rappresenta meno del 6% di tutti i dolori addominali in età pediatrica. Il dolore addominale ha durata, intensità e caratteristiche variabili: a) è spesso descritto come sordo o semplicemente "dolente" (60%), ma può anche essere di tipo colico (22%); b) pur presentandosi nella maggior parte dei soggetti in regione periombelicale (78%), può essere diffuso (16%); c) può interferire con le quotidiane attività di routine (72%)¹⁴. Il vomito, descritto tra i sintomi di accompagnamento, è meno grave rispetto a quello della SVC. Il soggetto appare sofferente e prostrato in concomitanza con la sintomatologia, tra l'altro caratterizzata da risoluzione improvvisa, mentre risulta in pieno benessere nelle settimane o mesi che intercorrono tra gli episodi. In alcuni casi gli attacchi sono stereotipati e si presentano a intervalli regolari, ma più frequentemente sono sporadici (in media 14 episodi/anno; range 2-100). Può essere presente un'aura che precede l'insorgenza

del dolore addominale, caratterizzata da disturbi visivi, luci scintillanti, alterazione della sensibilità (intorpidimento, prurito), linguaggio confuso o debolezza muscolare^{2 14}.

Sono stati riportati eventi trigger, quali stress psicologico, stanchezza fisica, cinetosi, alterazione del ritmo sonno-veglia e alcuni alimenti².

L'EA si osserva più frequentemente nell'infanzia, con un'età media di insorgenza di 7 anni e due picchi di prevalenza a 5 e 10 anni¹⁴, dopodiché tende a ridursi rapidamente, pur potendo persistere nella tarda adolescenza (38% dei casi¹⁵) e, occasionalmente, nell'età adulta¹³.

La prevalenza stimata in età pediatrica è compresa tra 2,4-4,1%^{13 14 16}, maggiore nel sesso femminile secondo alcuni autori^{13 14 17}, pressoché uguale nei due sessi secondo altri^{16 18}. Solitamente è presente un'anamnesi familiare (34-90% dei casi^{4 14 15 18}) o personale (24% dei casi¹⁴) positiva per emicrania, sintomatologia che comunque può essere minima o assente durante l'attacco.

Anche per questa condizione la diagnosi si avvale del rispetto dei criteri diagnostici e della normalità delle indagini necessarie a escludere le numerose condizioni responsabili di DAR^{2 14 17}.

La prognosi è generalmente buona, con una risoluzione spontanea della maggior parte dei casi nell'arco di 1-2 anni. Uno studio di follow-up a 10 anni, eseguito su 54 bambini con EA, ha evidenziato una risoluzione della sintomatologia nel 61% dei casi, anche se il 70% di questi ha poi sviluppato un'emicrania tipica (contro il 20% dei controlli)¹⁵.

Scarsi sono i dati presenti in letteratura riguardo al trattamento, con segnalazioni aneddotiche che dimostrano l'efficacia delle terapie anti-emicraniche¹⁷. I primi provvedimenti da adottare comprendono l'evitamento dei fattori scatenanti, la terapia psicologica/comportamentale o il ricorso a diete prive di alimenti contenenti sostanze potenzialmente scatenanti l'attacco^{19 20}. La terapia farmacologica acuta, spesso preclusa dalla presenza di vomito o anoressia, prevede la somministrazione di analgesici orali, associati o meno a domperidone o metoclopramide. Alcuni Autori hanno utilizzato con successo sumatriptan per via iniettiva e nasale²⁰. La profilassi farmacologica dovrebbe infine essere riservata ai soggetti con EA particolarmente in-

validante o non rispondente alle suddette indicazioni. Segnalati buoni risultati con pizotifene, propranololo e ciproptadina².

VERTIGINE PAROSSISTICA BENIGNA (VPB)

Descritta per la prima volta da Basser nel 1964, la VPB è un evento parossistico, non epilettico, ricorrente, caratterizzato da vertigini soggettive o oggettive in bambini neurologicamente sani, che si verificano senza segni premonitori e si risolvono spontaneamente^{21 22}.

È la forma più comune di vertigine episodica in bambini tra i 2 e i 6 anni, con una prevalenza del 2-2,6% in età scolare, lievemente maggiore nel sesso femminile^{4 23 24}. Tale condizione potrebbe essere tuttavia sottostimata, perché gli episodi solitamente sono molto brevi e a risoluzione spontanea, senza sequele di alcun genere^{2 21}.

La diagnosi si avvale del rispetto dei criteri diagnostici elaborati dalla "International Classification of Headache Disorders (ICHD-II)" nel 2004 (Tab. III).

TAB. III. ICHD-II: criteri diagnostici per la vertigine parossistica benigna.

A. Almeno 5 attacchi che soddisfino il criterio B
B. Episodi multipli con vertigini intense, che si verificano senza alcun sintomo premonitore e si risolvono spontaneamente nell'arco di minuti o ore
C. L'esame neurologico, le funzioni audiometriche e quelle vestibolari risultano normali nel periodo intercritico. L'EEG è normale

Nota: spesso è associata a nistagmo o vomito; in alcuni attacchi si può presentare una cefalea pulsante unilaterale.

L'età di esordio della VPB è in media intorno ai 3 anni di vita (range 5 mesi-8 anni). Gli episodi sono caratterizzati da un inizio improvviso, indipendentemente dalla posizione assunta, senza modificazione della coscienza. I bambini generalmente si arrestano, aggrappandosi alla persona o a qualsiasi altro supporto vicino, e rimangono immobili mostrando ansia e paura; i più grandi cercano di spiegare il disturbo: "tutto gira", "sto cadendo". L'episodio può durare pochi minuti, a volte pochi secondi, raramente ore (al massimo 48) e talvolta si associa a segni au-

tonomici (pallore, nausea, occasionalmente vomito, sudorazione), fotofobia, nistagmo, atassia. Tra un episodio e l'altro il bambino è neurologicamente normale. Rara, ma possibile, la presenza di fattori scatenanti quali movimenti di rotazione, oscillazione e fluttuazione (es. giostre, altalena ...), responsabili della stimolazione del labirinto oppure febbre, stanchezza e eventi stressanti. Sollievo proviene invece dalla posizione seduta o distesa e tipicamente l'episodio si risolve con l'addormentamento. L'EEG in veglia/sonno, gli esami audiologici (inclusi riflesso stapediale e impedenziometria) e neuroradiologici, eseguiti in concomitanza della sintomatologia o tra i vari attacchi, sono negativi e pertanto non necessari ai fini della diagnosi, per la quale rimangono di fondamentale importanza l'anamnesi e la normalità dell'esame obiettivo^{21 22 25}.

La frequenza degli episodi varia da 1 al giorno, a 1 ogni 1-3 mesi e tende a divenire più rara con il passare del tempo e con l'aumento dell'età del bambino²¹. La prognosi è comunque favorevole, con risoluzione del disturbo intorno ai 5 anni (range 2-16 anni), in genere 3 mesi-8 anni dopo l'esordio^{21 25}.

I soggetti con VPB hanno frequentemente familiarità positiva per emicrania (28-53% dei bambini affetti da VPB)^{2 4 25 26}. È inoltre documentata una maggiore prevalenza sia di emicrania in soggetti con VPB (24% vs. 10,6%), sia di VPB in soggetti con emicrania (8,8% vs. 2,6%) rispetto ai controlli²³. Infine, è frequente l'evoluzione in emicrania (13-21% dei casi) o in una diversa sindrome periodica (58%), anche a distanza di anni dalla risoluzione delle vertigini^{21 25 26}.

Vista la breve durata degli episodi non viene in genere raccomandata alcuna terapia. In caso di attacchi particolarmente gravi o di lunga durata può giovare la somministrazione di farmaci sintomatici, quali antiemetici o antiemicranici; se gli attacchi sono frequenti si può valutare una terapia profilattica (ciproptadina)².

TORCICOLLO PAROSSISTICO BENIGNO (TPB)

Il TPB è una rara discinesia descritta per la prima volta da Snyder nel 1969, caratterizzata da ricorrenti attacchi stereotipati di inclinazione con lieve rotazione

della testa da un lato, a risoluzione spontanea^{1 2}. Trattandosi di un disturbo benigno con prognosi favorevole, è probabilmente sottodiagnosticato, tanto che in letteratura sono descritti solo 113 casi, prevalentemente di sesso femminile^{27 28}.

Pur non essendo inserito insieme alle altre sindromi periodiche nell'*International Classification of Headache Disorders (ICHD-II)*, sono comunque stati elaborati precisi criteri diagnostici (Tab. IV).

TAB. IV. ICHD-II: Criteri diagnostici per il torcicollo parossistico benigno.

A. Attacchi episodici, in un bambino piccolo, che posseggano tutte le seguenti caratteristiche e che soddisfino il criterio B: 1. inclinazione della testa da un lato (non sempre lo stesso), con o senza lieve rotazione 2. durata da minuti a giorni 3. remissione spontanea e tendenza alla ricorrenza mensile
B. Durante gli attacchi presenza di uno o più dei seguenti segni: 1. pallore 2. irritabilità 3. malessere 4. vomito 5. atassia
C. Esame neurologico normale nel periodo intercritico
D. Non attribuibile ad altre patologie

Nota: l'atassia è più frequente nei bambini più grandi.

Tipico della prima infanzia, il TPB compare intorno al primo anno di vita (95% dei casi prima dei 9 mesi²⁷) e si risolve in genere tra i 3 e i 5 anni^{1 2 4}. L'episodio acuto persiste spesso per ore o giorni, ma può durare anche pochi minuti. Durante l'attacco la testa del bambino può essere riportata passivamente alla posizione neutrale¹ e al torcicollo si possono associare cefalea o alcuni dei segni caratteristici dell'emicrania, quali pallore, ipotonia di un arto, fotofobia, lacrimazione, apatia e sudorazione². È inoltre possibile riscontrare altre manifestazioni torsionali o distoniche, incluse posture asimmetriche del tronco o della pelvi e retrocollis (contrazione dei muscoli posteriori del collo)²⁹. Gli attacchi presentano esordio e risoluzione improvvisi e tendono tipicamente a ridursi come intensità e frequenza con la crescita del bambino^{2 27 28}.

Nel tempo può evolvere verso un'altra sindrome pe-

riodica o in una emicrania con aura, oppure cessare senza altri sintomi^{1 27}. È stata riportata una familiarità positiva per emicrania nel 54,5% dei casi, per cinetosi nel 54% dei casi e per emicrania e/o cinetosi nell'83%²⁷.

La diagnosi si avvale della storia clinica e della normalità dell'esame neurologico. Gli esami strumentali (EEG, ecografia cerebrale o dei muscoli del collo) e le valutazioni specialistiche (ortopediche, oftalmologiche e otorinolaringoiatriche) sono persistentemente normali²⁷.

La diagnosi differenziale include la distonia torsionale idiopatica, il reflusso gastroesofageo, le crisi parziali complesse e, soprattutto, le patologie congenite o acquisite della fossa cranica posteriore e della giunzione cranio-cervicale¹.

Per quanto riguarda il trattamento non sono disponibili *trials* clinici ma, vista la benignità del disturbo, è in genere sufficiente assicurare il bambino e la famiglia. Alcuni Autori suggeriscono l'uso di ciproepetadina nei casi particolarmente gravi².

DOLORI RICORRENTI AGLI ARTI (DRA)

Definiti un tempo come "dolori di crescita", i DRA si presentano come dolori ricorrenti localizzati agli arti e in particolare a quelli inferiori. Il dolore può essere riferito come pulsante, costrittivo o di tipo crampiforme, talvolta di intensità tale da limitare le attività di routine, ma mai associato ad alterazione della deambulazione, né scatenato da questa. La durata è breve (in media 10 ore, comunque inferiore a 72 ore) con la completa risoluzione spontanea tra i vari episodi^{2 30 31}. L'esame obiettivo del distretto interessato è assolutamente normale, senza iperemia, tumefazione o limitazione funzionale. La massima incidenza si osserva tra gli 8 e i 12 anni, con riduzione della frequenza durante l'adolescenza e l'età adulta^{30 32}.

I DRA sono una frequente causa di consultazione pediatrica, ortopedica, reumatologica o psichiatrica, dovendo essere differenziati da dolori organici agli arti di natura traumatica, infettiva, tumorale, articolare o neurovascolare³⁰.

La prevalenza riportata in letteratura è compresa tra 2,6 e 33,6%, con una lieve preponderanza nel sesso femminile^{2 30}. In un recente studio, la prevalenza dei DRA in una popolazione di 1134 bambini con cefalea primaria è risultata essere pari al 35% dei pazienti emicranici, rappresentando il 47,6% di tutti gli EE considerati³¹.

La familiarità per emicrania (47% dei casi) e l'associazione, più o meno contemporanea, con dolori addominali ricorrenti, vomito ciclico e/o vertigine parossistica benigna (53% dei soggetti), avvalorano l'ipotesi di una correlazione tra le suddette patologie³⁰.

Per il trattamento dei DRA sono stati utilizzati, non sempre con successo, i più comuni farmaci antiemigranici, sia nella profilassi, sia nella terapia acuta sintomatica³².

CONCLUSIONI

I precursori emicranici potrebbero essere considerati come espressione dello sviluppo, età-dipendente, di una predisposizione emicranica ereditaria³, anche se i fattori che determinerebbero l'espressione di una condizione piuttosto che un'altra non sono ancora stati individuati⁴.

La recente ipotesi che un difetto dei canali ionici sia alla base di alcune sindromi parossistiche (ad esempio emicrania emiplegica familiare, emiplegia alternante, atassia episodica), può far considerare un'analogia patogenesi almeno per alcune delle "sindromi periodiche", a ulteriore conferma del loro stretto legame con l'emicrania².

La diagnosi di tali condizioni, che deve prendere in considerazione numerose malattie "organiche"², rimane attualmente una diagnosi di esclusione, per la quale l'esame neurologico, ma soprattutto l'anamnesi rivestono un ruolo fondamentale.

È importante conoscere e diagnosticare correttamente questo gruppo di disturbi in quanto il loro precoce trattamento, anche se prevalentemente basato su terapie empiriche piuttosto che sull'evidenza, ha lo scopo di ridurre l'intensità e/o la frequenza degli episodi e così migliorare la qualità di vita del paziente e della sua famiglia.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Headache Classification Committee. *The international classification of headache disorders, cranial neuralgia and facial pain*. 2nd ed. Cephalalgia 2004;24:1-160.
- ² Cuvelier JC, Lépine A. *Childhood periodic syndromes*. *Pediatr Neurol* 2010;42:1-11.
- ³ Shevell M. *A guide to migraine equivalents*. *Contemp Pediatr* 1998;15:71-9.
- ⁴ Al-Twaijri WA, Shevell M. *Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice*. *Pediatr Neurol* 2002;26:365-8.
- ⁵ Li BU, Misiewicz L. *Cyclic vomiting syndrome: A brain-gut disorder*. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:997-1019.
- ⁶ Abu-Arafeh I, Russel G. *Cyclical vomiting syndrome in children: a population-based study*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995;21:454-8.
- ⁷ Haghghat M, Rafie SM, Dehghani SM, et al. *Cyclic vomiting syndrome in children: experience with 181 cases from Southern Iran*. *World J Gastroenterol* 2007;13:1833-36.
- ⁸ Prakash C, Staiano A, Rothbaum RJ, et al. *Similarities in cyclic vomiting syndrome across age groups*. *Gastroenterology* 2001;96:684-8.
- ⁹ Lin YP, Ni YH, Weng WC, et al. *Cyclic vomiting syndrome and migraine in children*. *J Formos Med Assoc* 2011;110:382-7.
- ¹⁰ Abell TL, Adams KA, Boles RG, et al. *Cyclic vomiting syndrome in adults*. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20:269-84.
- ¹¹ Li BU, Lefevre F, Chelimsky GG, et al. *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;47:379-93.
- ¹² Buchanan JA. *The abdominal crises of migraine*. *J Nerv Ment Dis* 1921;54:406-12.
- ¹³ Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, et al. *Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent*. *Gastroenterology* 2006;130:1527-37.
- ¹⁴ Abu Arafeh I, Russel G. *Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache*. *Arch Dis Child* 1995;72:413-7.
- ¹⁵ Dignan F, Abu-Arafeh I, Russell G. *The prognosis of childhood abdominal migraine*. *Arch Dis Child* 2001;84:415-8.
- ¹⁶ Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. *Clinical epidemiology of childhood abdominal migraine in an urban general practice*. *Dev Med Child Neurol* 1993;35:243-8.
- ¹⁷ Carson L, Lewis D, Tsou M, et al. *Abdominal migraine: an underdiagnosed cause of recurrent abdominal pain in children*. *Headache* 2011;51:707-12.
- ¹⁸ Bentley D, Kehely A, al-Bayati M, et al. *Abdominal migraine as a cause of vomiting in children: a clinician's view*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995;21 (Suppl 1):S49-51.
- ¹⁹ Russel G, Symon DN, Abu-Arafeh IA. *The child with recurrent abdominal pain: is it abdominal migraine?* *Br J Hosp Med* 2007;68:110-3.
- ²⁰ Russel G, Abu-Arafeh I, Symon DN. *Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options*. *Paediatr Drugs* 2002;4:1-8.
- ²¹ Drigo P, Carli G, Laverda AM. *Benign paroxysmal vertigo of childhood*. *Brain Dev* 2001;23:38-41.
- ²² Ralli G, Atturo F, De Filippis C. *Idiopathic benign paroxysmal vertigo in children, a migraine precursor*. *Int J Ped Otorinol* 2009;73:S16-8.
- ²³ Abu-Arafeh I, Russel G. *Paroxysmal vertigo as a migraine equivalents in children: a population-based study*. *Cephalalgia* 1995;15:22-5.
- ²⁴ Russel G, Abu-Arafeh I. *Paroxysmal vertigo in children: an epidemiological study*. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49:S105-7.
- ²⁵ Lindskog U, Odqvist L, Noaksson L, et al. *Benign paroxysmal vertigo in childhood: a long term follow-up*. *Headache* 1999;39:33-7.
- ²⁶ Parker C. *Complicated migraine syndromes and variants*. *Pediatr Ann* 1997;26:417-21.
- ²⁷ Drigo P, Carli G, Laverda AM. *Benign paroxysmal torticollis of infancy*. *Brain Dev* 2000;22:169-72.
- ²⁸ Rosman NP, Douglas LM, Shariff UM, et al. *The neurology of benign paroxysmal torticollis of infancy: report of 10 new cases and review of the literature*. *J Child Neurol* 2009;24:155-60.
- ²⁹ Chutorian AM. *Benign paroxysmal torticollis, tortipelvis and retrocollis of infancy*. *Neurology* 1974;24:366-7.
- ³⁰ Abu-Arafeh I, Russell G. *Recurrent limb pain in schoolchildren*. *Arch Dis Child* 1996;74:336-9.
- ³¹ Tarantino S, Capuano A, Citti M, et al. *Headache and migraine equivalents: analysis of 1.134 children and adolescents referring to a paediatric headache centre (comunicazione personale)*.
- ³² Prakash S, Shah ND, Dholakia SY. *Recurrent limb pain and migraine: case reports and a clinical review*. *Cephalalgia* 2009;29:898-905.

Corrispondenza: P. Balestri, Clinica Pediatrica, Policlinico S. Maria alle Scotte, v.le Bracci 16, 53100 Siena - E-mail: balestri@unisi.it