

E. DEL PONTE

PROPOSTA DI CLASSIFICAZIONE PATOGENETICA
DELL'EMICRANIA OFTALMOPLEGICA

BOLLETTINO DI
OCULISTICA

ANNO 73 - SUPPLEMENTO N. 6 - 1994

ATTI DELLA XVIII RIUNIONE
SOCIETÀ OFTALMOLOGICA NORD-OCCIDENTALE

Novara, 8-9 ottobre 1993



CAPPELLI EDITORE
BOLOGNA

PROPOSTA DI CLASSIFICAZIONE PATOGENETICA DELL'EMICRANIA OFTALMOPLEGICA

E. DEL PONTE

Torino

INTRODUZIONE

È opportuno un cenno sulla situazione culturale attuale della emicrania oftalmoplegica (E.O.).

L'International Headache Society (IHS), nella sua «Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain» (CEPHALALGIA, volume 8, supplement 7, 1988) del 1988, ne propone il seguente inquadramento:

EMICRANIA OFTALMOPLEGICA

Descrizione: ripetute crisi di cefalea associate con paresi di uno o più nervi cranici oculari in assenza di lesione intracranica dimostrabile.

Criteri diagnostici:

- A) Almeno 2 attacchi che soddisfino B.
- B) Cefalea che si sovrappone a paresi di uno o più nervi cranici III, IV e VI.
- C) Lesioni parasellari escluse da indagini appropriate.

Commento: è incerto se l'emicrania oftalmoplegica abbia effettivamente a che fare con l'emicrania, dato che la cefalea dura spesso una settimana o più. Associazione con altre forme

di emicrania è stata spesso notata, ma è stata anche suggerita una relazione con la sindrome di Tolosa-Hunt. Questa condizione è estremamente rara.

In realtà pur volendo limitarsi alla definizione dell'aspetto semeiologico, l'IHS assume delle prese di posizione a contenuto patogenetico, che possono anche non essere condivise, a cominciare dal titolo.

«Emicrania Oftalmoplegica»: va premesso che nella sua esposizione l'IHS ha voluto ancorarsi ad una rigorosa obiettività, rifiutando ogni precedente tesi o terminologia non supportata da dati obiettivi e consolidati. Quindi col termine «plegico» essa ha inteso riferirsi ad una patogenesi *neurogena* dei deficit. Nessuno parlerebbe di plegia in un dito a scatto o in una mandibola fissata in lussazione.

Esistono per contro casi di deficit *post-emicranici* della motilità oculare, precisamente a carico del muscolo obliquo superiore, di origine *non neuroge-*

na, nel senso che si tratta di un grippaggio del complesso miofasciale-tendineo a livello della troclea, con conseguente diplopia, in situazione di edema neurogenico emicranico (E. Del Ponte «Cefalea Primaria e Occhio», Ed. Minerva Medica, Torino, 1993). Questa eventualità non è contemplata dal termine «plegico».

Va sottolineato come nell'emicrania possano sussistere i presupposti patogenetici necessari per il meccanismo miogeno del deficit a carico dell'obliquo superiore: una infiammazione sterile, con vasodilatazione ed edema neurogenici, che può interessare anche il complesso miofasciale; una troclea relativamente inestensibile ed il conseguente grippaggio nello scorrimento del tendine.

Il concetto della patogenesi puramente neurogena del deficit di motilità oculare è ripreso più volte nella descrizione della IHS. Fra i nervi interessati sono elencati III, IV e VI. Non è elencato il VII ed il corrispondente deficit del muscolo orbicolare delle palpebre. Quindi l'eventuale deficit della muscolatura palpebrale sarebbe limitata al muscolo elevatore della palpebra superiore, innervato dal III.

Una trattazione del Boeri³ di oltre vent'anni fa, in una casistica già significativa di 13 casi di E.O. con paresi del III, riportava 4 casi in cui era comparsa estensione della paresi al VII nervo, di tipo periferico, con conseguente deficit dell'orbicolare palpebrale, poco dopo l'estinzione della paresi del III. Neppure questa eventualità è contemplata dalla IHS che omette il VII nell'elenco dei nervi interessati.

Nel commento è evidente una certa cautela della IHS nel trattare l'argomento: l'Autore non ha forse mai incontrato casi di E.O. e deve riferirsi, suo malgrado, ad osservazioni altrui. Da respingere, come vedremo, l'allusione ad una possibile relazione fra l'E.O. e la sindrome di Tolosa-Hunt, che comporterebbe l'elezione del seno cavernoso a sede del meccanismo patogenetico della E.O. Ampie riserve sono inoltre da formulare alla frase conclusiva circa l'estrema rarità della E.O. Vedremo perché.

CLASSIFICAZIONE

Quale è la nostra proposta di classificazione patogenetica? È la seguente:

CLASSIFICAZIONE PATOGENETICA
DELLA cosiddetta EMICRANIA OFTALMOPLEGICA
rectius
CLASSIFICAZIONE PATOGENETICA DEI DEFICIT POST EMICRA-
NICI DI MOTILITÀ OCULO-PALPEBRALE.

Deficit neurogeni.

N. oculomotore comune – III nervo – (secondo alcuni A.A. il 90% dei casi di E.O.). Muscoli interessati: retti superiore, mediale, inferiore, elevatore della palpebra superiore, piccolo obliquo (estrinseci); ciliare e sfintere dell'iride (intrinseci).

Meccanismo: interruzione del flusso assonico e della conduzione nervosa per compressione da parte delle aa. cerebrale posteriore e cerebellare superiore sulle radici nervose o sul nervo all'emergenza dal tronco cerebrale nella cisterna interpeduncolare, in situazione di vasodilatazione e di edema emicranici.

N. abducente – VI nervo – (interessamento raro). Muscolo interessato: retto laterale.

Meccanismo: interruzione del flusso assonico e della conduzione nervosa per compressione da parte di rami dell'a. basilare sul nervo, all'emergenza dal tronco cerebrale nella cisterna dell'angolo ponto-cerebellare, in situazione di vasodilatazione e di edema emicranici.

N. faciale – VII nervo. Muscolo interessato: orbicolare palpebrale.

Meccanismo: interruzione del flusso assonico e della conduzione nervosa per compressione sul nervo da azione idrodinamica dell'edema emicranico nel canale faciale, a valle del ganglio genicolato.

Deficit miogeni.

Muscolo interessato: obliquo superiore (deficit discretamente frequente).

Meccanismo: grippaggio del complesso miofasciale nella troclea, in situazione di edema emicranico.