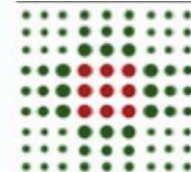
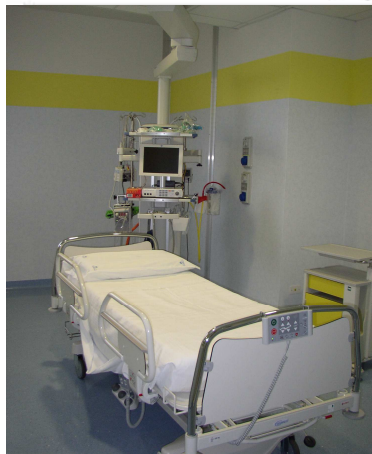


UNIMORE
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI
MODENA E REGGIO EMILIA



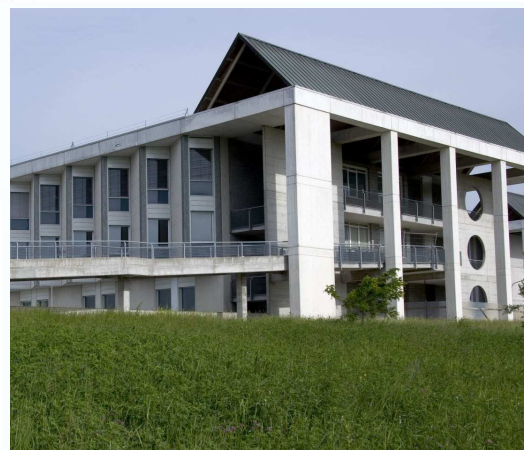
**SERVIZIO SANITARIO REGIONALE
EMILIA-ROMAGNA**
Azienda Ospedaliero - Universitaria di Modena



Sportello Giovani
organizza per i giovani professionisti un corso di
formazione teorico pratico in emergenza e urgenza



**CORSO DI FORMAZIONE TEORICO PRATICO
DI EMERGENZA URGENZA**



GESTIONE DELLE EMERGENZE NEUROLOGICHE ATTACCO EMICRANICO

Dr. Andrea Zini

Responsabile S.S. Stroke Unit

Clinica Neurologica – Dipartimento di Neuroscienze

Ospedale Civile "S. Agostino-Estense"

Azienda Ospedaliera Universitaria di Modena

- Classificazione
- Eemicrania
 - Epidemiologia
 - Clinica
 - Fisiopatologia
 - Terapia

Classificazione



Classificazione

Indice

Codici dell'ICHD-3BETA.....	7
Capitolo 1. Emicrania	17
Capitolo 2. Cefalea di tipo tensivo.....	31
Capitolo 3. Cefalea a grappolo e altre cefalee autonomico-trigeminali.....	37
Capitolo 4. Altre cefalee primarie	45
Capitolo 5. Cefalea attribuita a traumatismo cranico e/o cervicale.....	55
Capitolo 6. Cefalea attribuita a disturbi vascolari cranici o cervicali.....	63
Capitolo 7. Cefalea attribuita a patologie intracraniche non vascolari	77
Capitolo 8. Cefalea attribuita all'uso di una sostanza o alla sua sospensione	87
Capitolo 9. Cefalea attribuita ad infezione	101
Capitolo 10. Cefalea attribuita a disturbo dell'omeostasi.....	109
Capitolo 11. Cefalea o dolori facciali attribuiti a disturbi di cranio, collo, occhi, orecchie, naso, seni paranasali, denti, bocca o altre strutture facciali o craniche	121
Capitolo 12. Cefalea attribuita a disturbo psichiatrico.....	131
Capitolo 13. Neuropatie dolorose craniche e altri dolori facciali.....	135
Capitolo 14. Altri disturbi cefalalgici.....	147
Appendice.....	149
A1. Emicrania	151
A2. Cefalea di tipo tensivo (criteri alternativi)	154
A3. Cefalee autonomico-trigeminali (TACs).....	154
A4. Altre cefalee primarie	154
A5. Cefalea attribuita a traumatismo cranico o cervicale.....	155
A6. Cefalea attribuita a disturbo vascolare cranico o cervicale.....	156
A7. Cefalea attribuita a disturbo intracranico non vascolare	157
A8. Cefalea attribuita ad uso o sospensione di una sostanza.....	157
A9. Cefalea attribuita ad infezione	157
A10. Cefalea attribuita a disturbi dell'omeostasi	158
A11. Cefalea o dolori facciali attribuiti a disturbi di cranio, collo, occhi, orecchie, naso, seni paranasali, denti, bocca o altre strutture facciali o craniche.....	159
A12. Cefalea attribuita a disturbo psichiatrico	160

Classificazione

CAPITOLO 1

Emicrania

- 1 EMICRANIA**
 - 1.1 Emicrania senza aura**
 - 1.2 Emicrania con aura**
 - 1.2.1 Emicrania con aura tipica
 - 1.2.1.1 Aura tipica con cefalea
 - 1.2.1.2 Aura tipica senza cefalea
 - 1.2.2 Emicrania con aura troncoencefalica
 - 1.2.3 Emicrania emiplegica
 - 1.2.3.1 Emicrania emiplegica familiare (FHM)
 - 1.2.3.1.1 Emicrania emiplegica familiare tipo 1 (FHM1)
 - 1.2.3.1.2 Emicrania emiplegica familiare tipo 2 (FHM2)
 - 1.2.3.1.3 Emicrania emiplegica familiare tipo 3 (FHM3)
 - 1.2.3.1.4 Emicrania emiplegica familiare, altri loci
 - 1.2.3.2 Emicrania emiplegica sporadica
 - 1.2.4 Emicrania retinica
 - 1.3 Emicrania cronica**
 - 1.4 Complicanze dell'emicrania**
 - 1.4.1 Stato emicranico
 - 1.4.2 Aura persistente senza infarto
 - 1.4.3 Infarto emicranico
 - 1.4.4 Epilessia indotta dall'emicrania
 - 1.5 Probabile emicrania**
 - 1.5.1 Probabile emicrania senza aura
 - 1.5.2 Probabile emicrania con aura
 - 1.6 Sindromi episodiche che possono essere associate all'emicrania**
 - 1.6.1 Disturbo gastrointestinale ricorrente
 - 1.6.1.1 Sindrome del vomito ciclico
 - 1.6.1.2 Emicrania addominale
 - 1.6.2 Vertigine parossistica benigna
 - 1.6.3 Torcicollo parossistico benigno

1. Emicrania

1.1 Emicrania senza aura

Criteria diagnostici:

- A. Almeno 5 attacchi¹ che soddisfino i criteri B-D
- B. La cefalea dura 4-72 ore (non trattata o trattata senza successo)^{2,3}
- C. La cefalea presenta almeno due delle seguenti caratteristiche:
 1. localizzazione unilaterale
 2. dolore di tipo pulsante
 3. dolore con intensità media o forte
 4. aggravata da o che limiti le attività fisiche di routine (per es., camminare, salire le scale)
- D. Alla cefalea si associa almeno una delle seguenti condizioni:
 1. presenza di nausea e/o vomito
 2. presenza di fotofobia e fonofobia
- E. Non meglio inquadrata da altra diagnosi ICHD-3

Note:

- ¹ Uno o più attacchi emicranici possono non essere facilmente distinti da episodi di cefalea simil-emicranica sintomatica. Inoltre, la natura di un singolo attacco o di pochi attacchi può essere difficile da comprendere. Pertanto, è richiesta la presenza di almeno cinque attacchi. Pazienti che altrimenti soddisfano i criteri per 1.1 Emicrania senza aura ma che abbiano presentato meno di cinque episodi debbono essere codificati come 1.5.1 Probabile emicrania senza aura.
- ² Se il paziente si addormenta durante un attacco e al risveglio non presenta cefalea, la durata dell'attacco deve essere calcolata fino al risveglio.
- ³ Nei bambini e negli adolescenti (minori di 18 anni) gli attacchi possono durare 2-72 ore (non vi sono evidenze relative a durata inferiore alle 2 ore di attacchi non trattati).

1.2 Emicrania con aura

Criteria diagnostici:

- A. Almeno 2 attacchi che soddisfino i criteri B e C
- B. Uno o più dei seguenti sintomi dell'aura completamente reversibili:
 1. visivi
 2. sensitivi
 3. parola/linguaggio
 4. motori
 5. del tronco encefalo
 6. retinici
- C. Almeno due delle quattro seguenti caratteristiche:
 1. almeno un sintomo dell'aura si sviluppa gradualmente in ≥ 5 minuti e/o due o più sintomi si verificano in successione
 2. ogni singolo sintomo dura 5-60 minuti¹
 3. almeno un sintomo dell'aura è unilaterale²
 4. l'aura è accompagnata, o seguita entro 60 minuti, da cefalea

- D. Non meglio inquadrata da altra diagnosi ICHD-3 ed è stato escluso un attacco ischemico transitorio.

Note:

- ¹ Qualora, ad esempio, si presentino tre sintomi durante un'aura, la durata massima accettabile è di 3x60 minuti. I sintomi motori possono durare fino a 72 ore.
- ² L'afasia è da considerarsi sintomo unilaterale, mentre la disartria può esserlo o no.

1.2.1 Emicrania con aura tipica

Criteria diagnostici:

- A. Almeno 2 attacchi che soddisfino i criteri B e C
- B. Aura caratterizzata da sintomi visivi, sensitivi e/o della parola/linguaggio, ognuno completamente reversibile, in assenza di sintomi motori, del tronco o retinici.
- C. Almeno due delle quattro seguenti caratteristiche:
 1. almeno un sintomo dell'aura si sviluppa gradualmente in ≥ 5 minuti e/o due o più sintomi si verificano in successione
 2. ogni singolo sintomo dura 5-60 minuti¹
 3. almeno un sintomo dell'aura è unilaterale²
 4. l'aura è accompagnata o seguita, entro 60 minuti, da cefalea
- D. Non meglio inquadrata da altra diagnosi ICHD-3 ed è stato escluso un attacco ischemico transitorio.

Note:

- ¹ Qualora, ad esempio, si presentino tre sintomi durante un'aura, la durata massima accettabile è di 3x60 minuti.
- ² L'afasia è da considerarsi sintomo unilaterale, mentre la disartria può esserlo o no.

1.2.1.1 Aura tipica con cefalea

Criteria diagnostici:

- A. Soddisfa i criteri per 1.2.1 Emicrania con aura tipica
- B. La cefalea, con o senza caratteristiche di emicrania, accompagna o segue l'aura entro 60 minuti.

1.2.1.2 Aura tipica senza cefalea

Criteria diagnostici:

- A. Soddisfa i criteri per 1.2.1 Emicrania con aura tipica
- B. Assenza di cefalea durante o dopo l'aura entro 60 minuti.

1.2.2 Emicrania con aura troncoencefalica

Criteria diagnostici:

- A. Almeno 2 attacchi che soddisfino i criteri B-D
- B. Aura caratterizzata da sintomi visivi, sensitivi e/o della parola/linguaggio, ognuno completamente reversibile, in assenza di sintomi motori¹ o retinici.

Differenziazione fondamentale

- Attacco di cefalea (emicrania) in cefalalgico noto (emicranico)
- Primo attacco di cefalea (primaria? secondaria?=
 - ✓ Anamnesi
 - ✓ Caratteristiche inusuali
 - ✓ Intensità (“il peggior mal di testa della mia vita”)
 - ✓ Risposta alla terapia
 - ✓ Elementi sentinella per cefalea secondaria

Cefalee secondarie

- ESA
- Trombosi venosa cerebrale
- Dissecazione (dolore a emicollo)
- Ematoma sottodurale
- Ictus ischemico/emorragico
- Pseudotumor cerebri
- Arterite di Horton
- Meningite/encefalite
- Tumore cerebrale (primitivo/secondario)
- Cefalea da ipotensione liquorale

Attacco emicranico

Tavola 1

Emicrania

A. L'aura



Vertigini
Pallore
Afasia transitoria
Fotofobia
Impaccio nell'eloquio
Brividi
Tremore
Intorpidimento o mancanza di forza monolaterali

Disturbi visivi, l'elemento più comune dell'aura emicranica: visione confusa, scotomi, linee scintillanti a zig-zag (spettro di fortificazione), lampi di luce, ecc.

Altre manifestazioni dell'aura, che possono comparire singolarmente o in combinazione

B. La crisi

Cefalea intensa, pulsante, dapprima unilaterale, che può diffondersi poi controlateralmente

Può essere presente eritema locale

Pallore, sudorazione

Stato confusionale, amnesia, mancanza di concentrazione

Tensione, irritabilità, ostilità

"Sonofobia"

Fotofobia

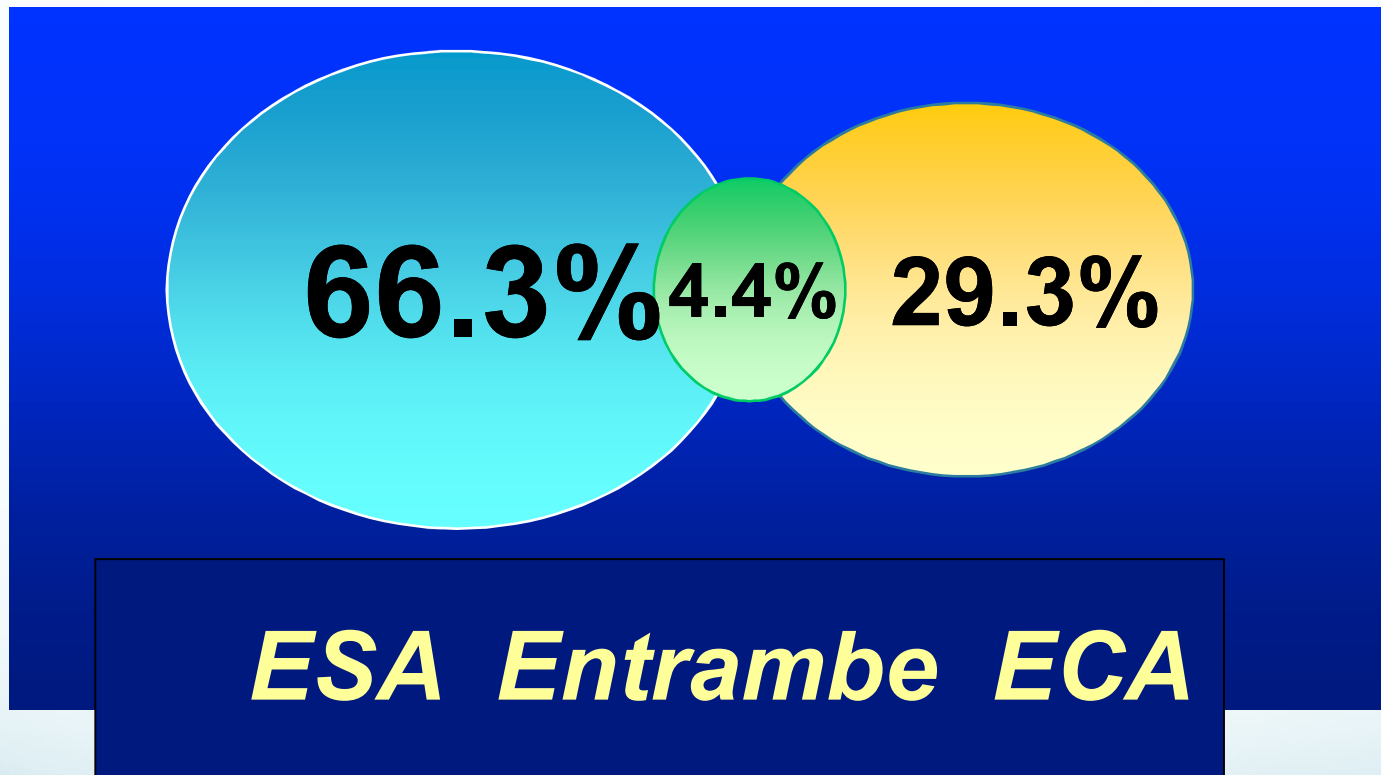
Parla a bassa voce per evitare di aggravare il dolore

H. Natter
© CIBA



Può comparire vomito

Co-Occorrenza di Eemicrania senz'Aura ed Eemicrania con Aura (n = 484)



Incidenza dell'Emicrania

- **Minnesota County:**

Maschi: 137 x 100.000 persone-anno

Femmine: 294 x 100.000 persone-anno

Stang et al., Neurology 1992;42:1657-1662

- **Maryland:**

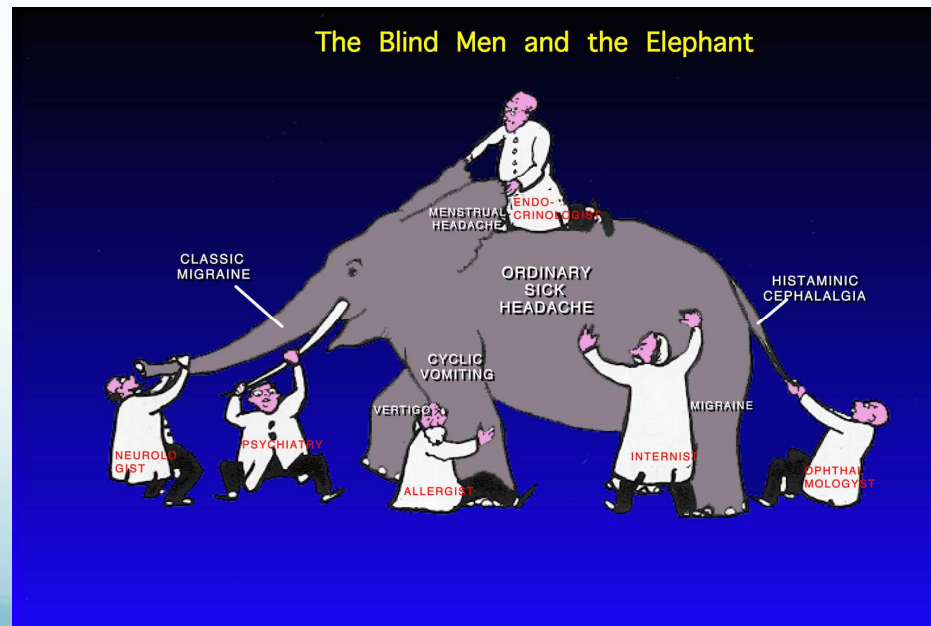
Maschi: picco ESA a 10-11anni (1.000 x 100.000 persone-anno)
picco ECA a 5 anni (660 x 100.000 persone-anno)

Femmine: picco ESA a 14-17 anni (1.890 x 100.000 persone-anno)
picco ECA a 12-13 anni (1.410 x 100.000 persone-anno)

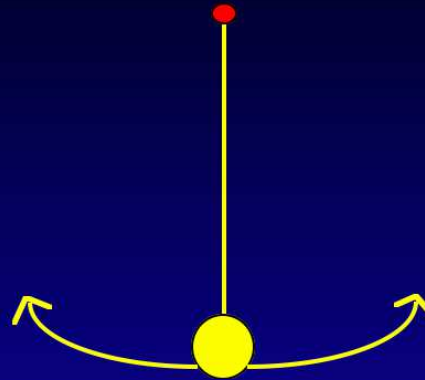
Stewart et al., Am J Epidemiol 1991;134:1111-1120

Fisiopatologia

L'emicrania è un disordine neurologico complesso delle funzioni superiori e dei meccanismi di controllo del dolore senza alcuna anomalia strutturale rilevabile



FISIOPATOLOGIA DELL' EMICRANIA



- NEUROGENA

- VASI EXTRACRANICI

- PIASTRINE

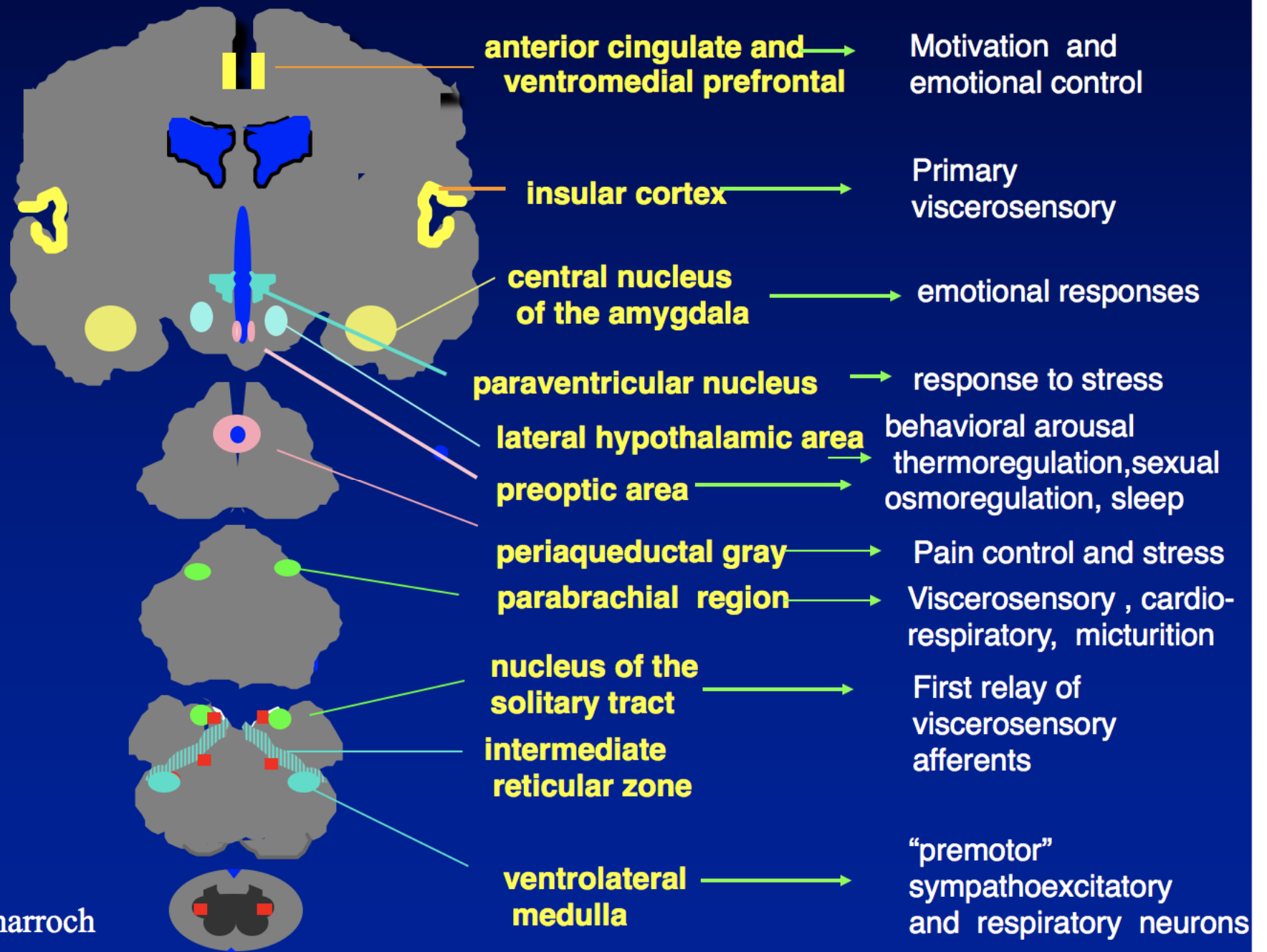
- SEROTONINA

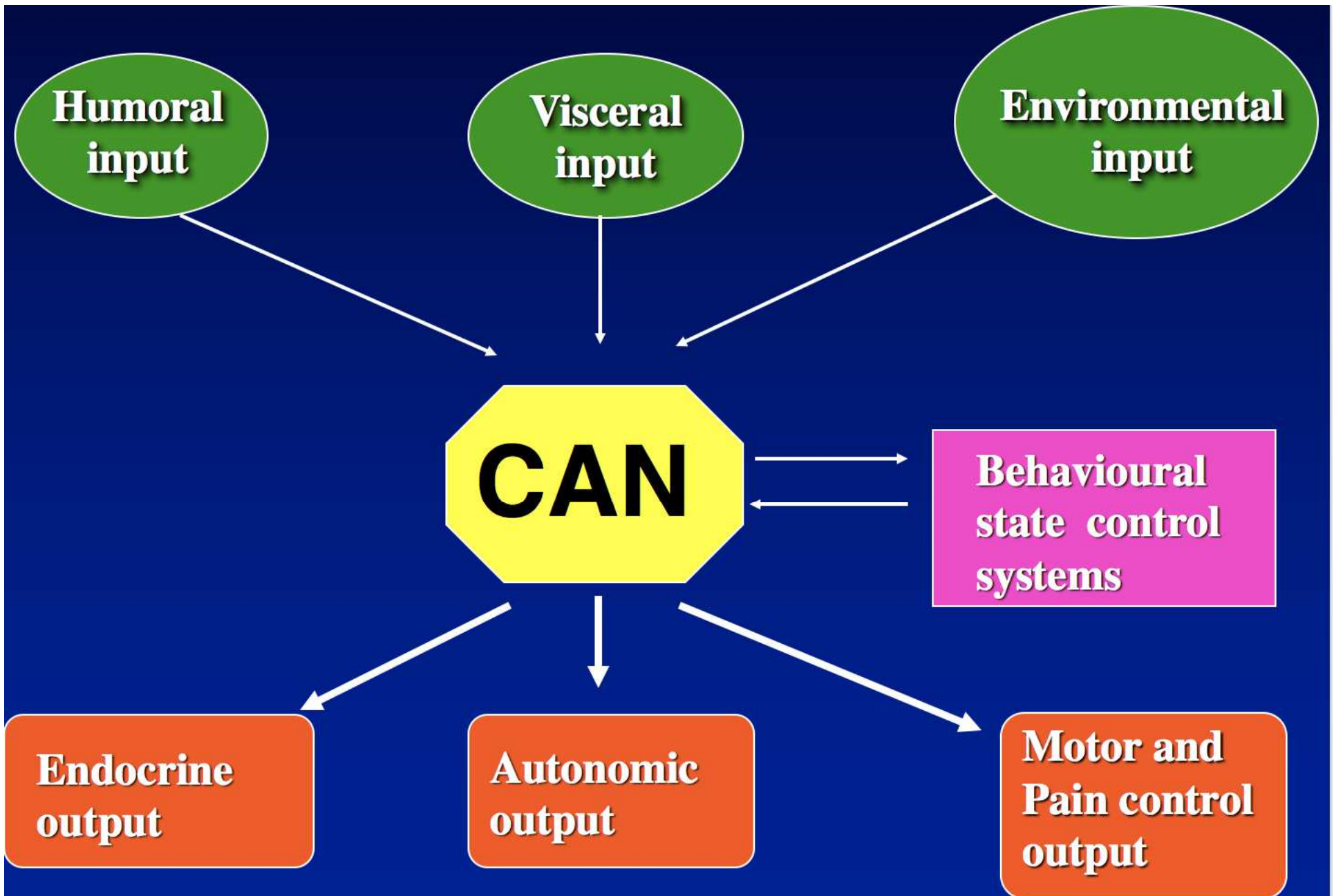
- VASCOLARE

- VASI INTRACRANICI

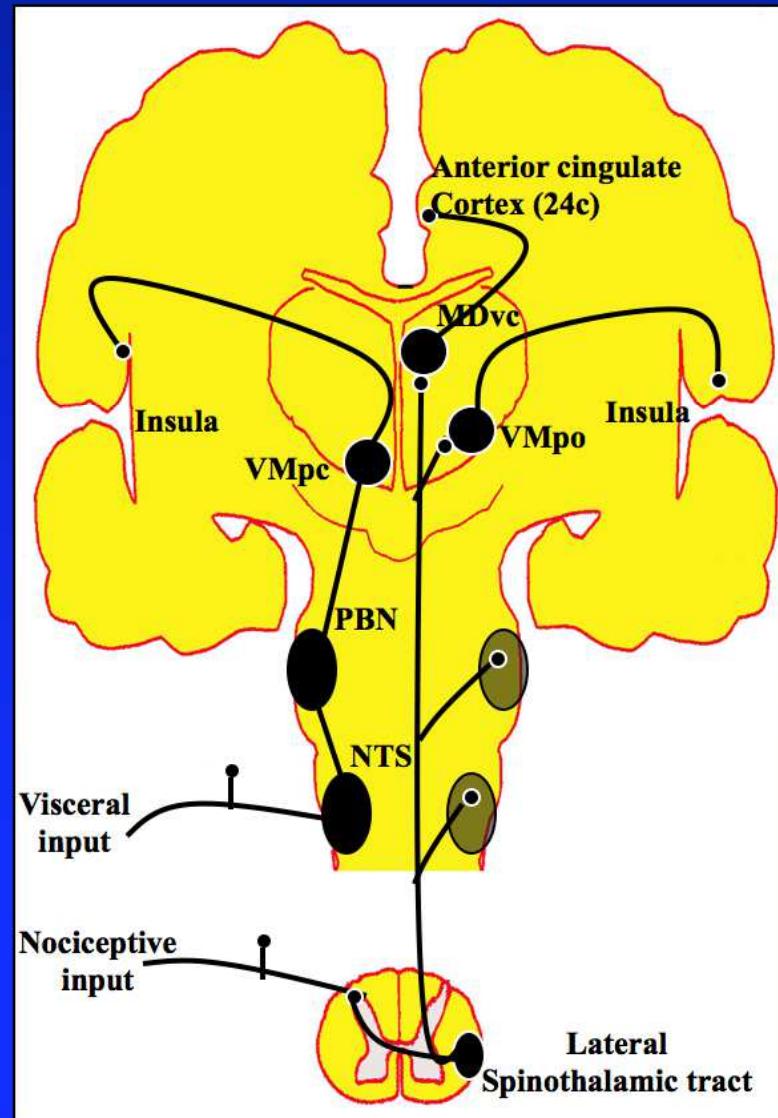
- SNV

- ENDORFINA

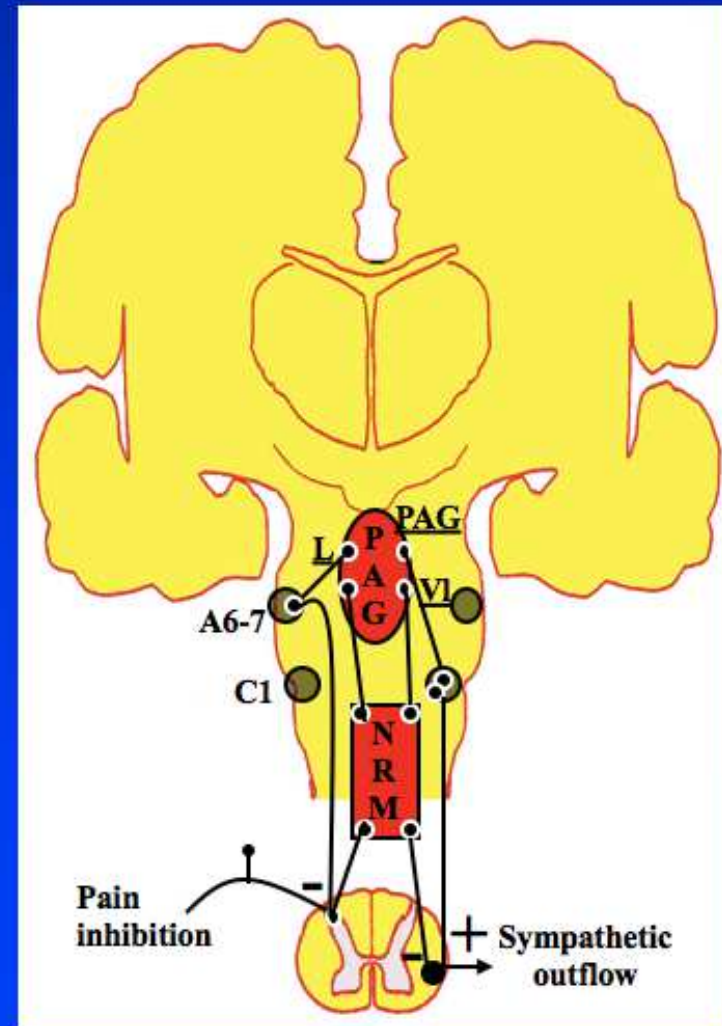
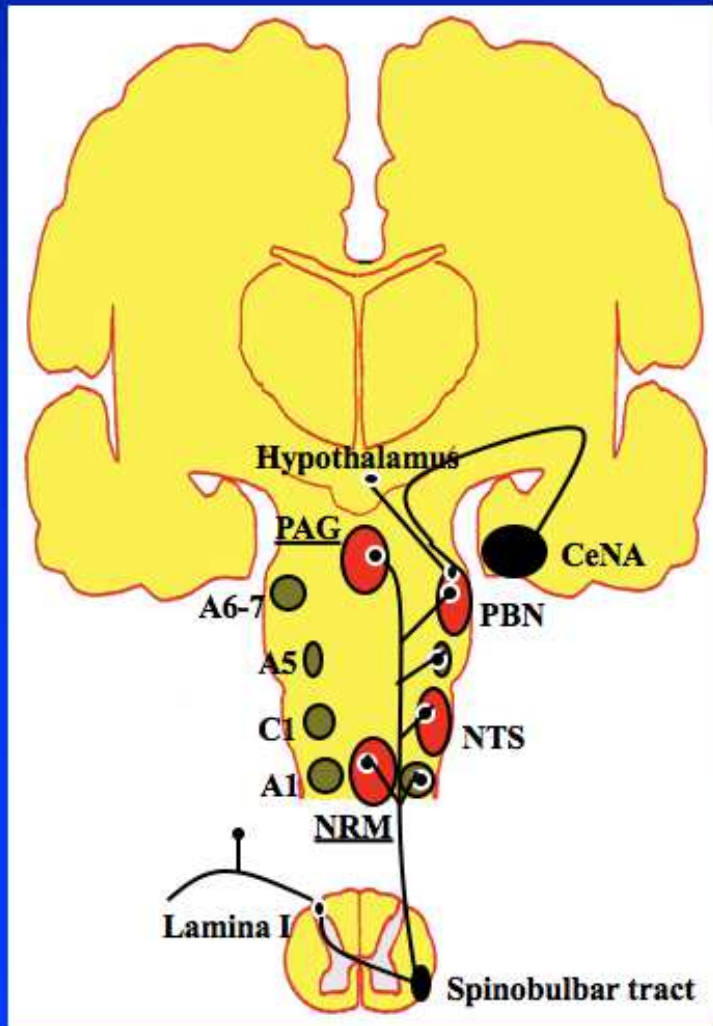




Vie parallele per informazioni dolore specifiche e viscerosensitive

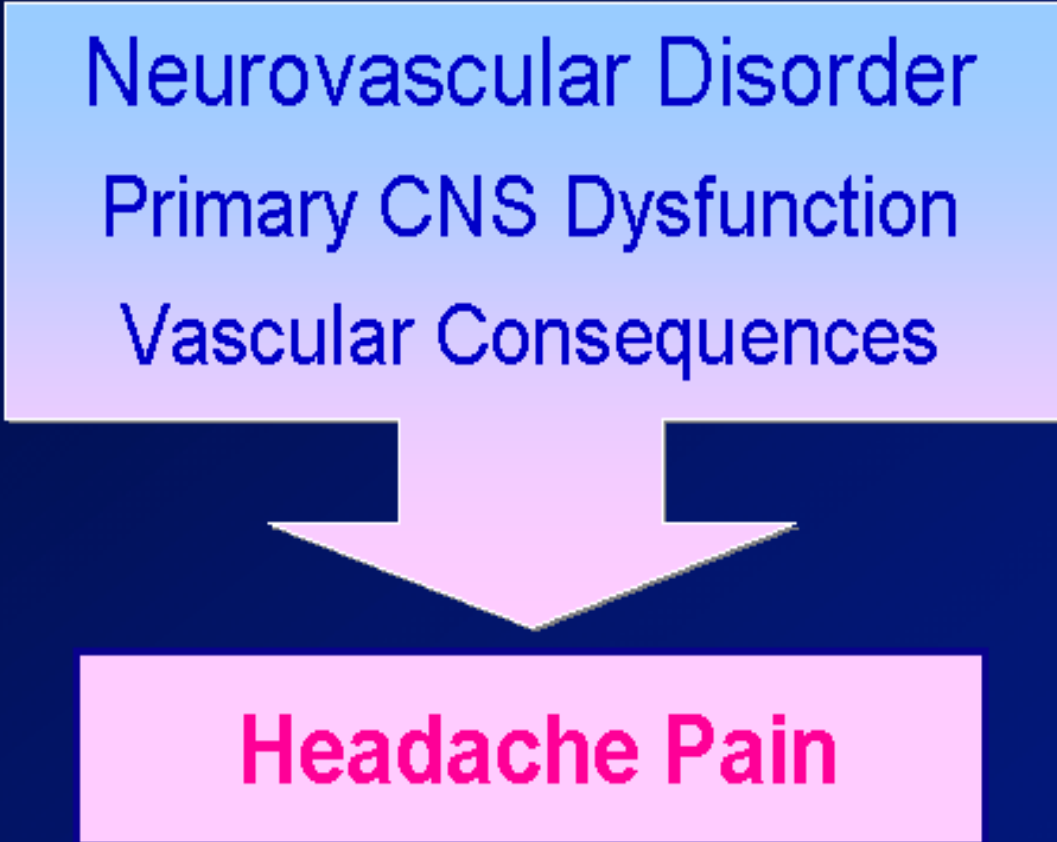


Vie attraverso le quali stimoli dolorosi generano risposte vegetative, endocrine, antinocicettive e comportamentali



Migraine in the New Millennium

Neurovascular Disorder
Primary CNS Dysfunction
Vascular Consequences



```
graph TD; A[Neurovascular Disorder  
Primary CNS Dysfunction  
Vascular Consequences] --> B[Headache Pain]
```

Headache Pain

FISIOPATOLOGIA - EMICRANIA

ATTACCO
EMICRANICO

FASE
INTERCRITICA

IPOTESI UNIFICANTE



FISIOPATOLOGIA DELL' ATTACCO EMICRANICO

AURA

"SPREADING DEPRESSION" INDOTTA DA
K⁺o GLUTAMMATO

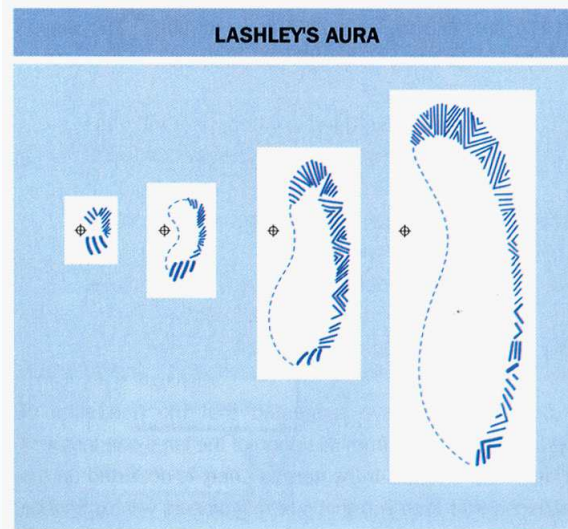
DOLORE

SISTEMA TRIGEMINO-VASCOLARE

Meccanismi alla base dell'aura



● **Figure 1.7** A fortification spectra seen during a migraine aura (as quoted by Airy in 1870 from Tennyson '... as yonder walls rose slowly to a music slowly breathed, a cloud that gathered shape'. (Courtesy of the Royal Society of London.)



● **Figure 5.4** Line drawings of Lashley's aura moving across his visual field.²⁷



Roc. An. 17 yrs

M. 34 aa.

h.19.19

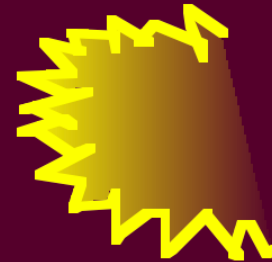
3

6

12

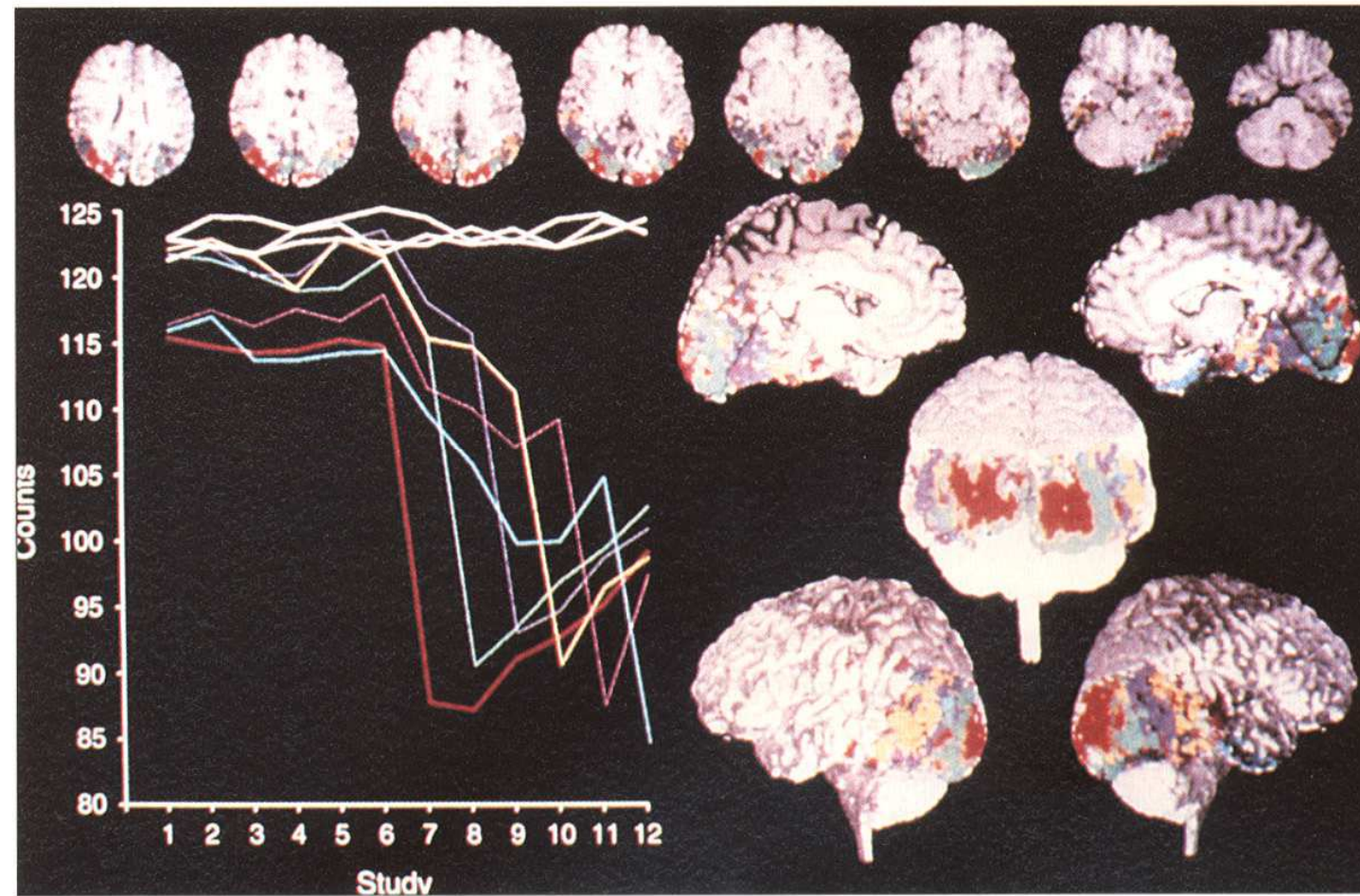
18

22 min



" INIZIA NELLA PARTE INTERNA DELL' OCCHIO SINISTRO E SI SPOSTA LENTAMENTE VERSO L' ESTERNO. INIZIALMENTE E' PICCOLO, SI INGRANDISCE, ANDANDO VERSO L' ESTERNO. E' COLORATO. LEGGERE E' UN PROBLEMA, LA VISIBILITA' NON C'E' DOVE LA PARTE E' FRASTAGLIATA E TUTTO IL CAMPO VISIVO NON E' CHIARO."

Aura and CBF

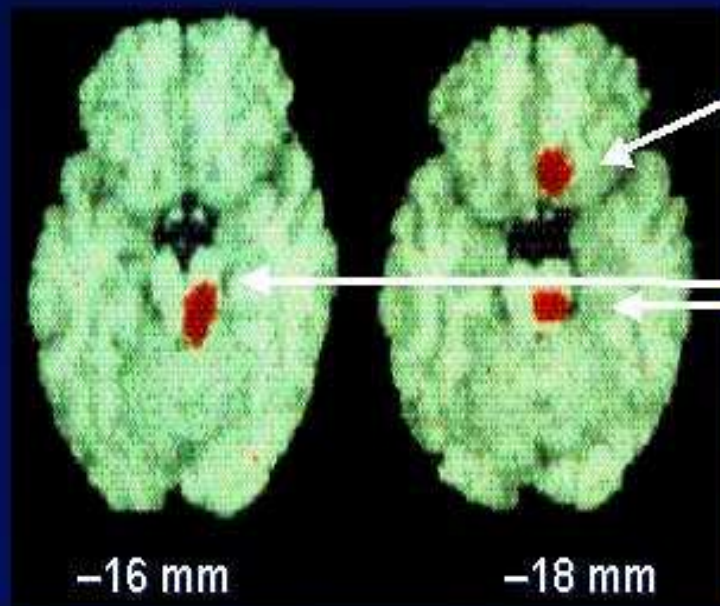


● **Figure 5.3**
Spreading oligoemia demonstrated with PET in a young female with a spontaneous attack of migraine.¹⁶

Meccanismi alla base del dolore emicranico

CNS Activation During Migraine

Dysfunction of brain stem pain and vascular control centers



Pain Perception*

- Anterior cingulate cortex

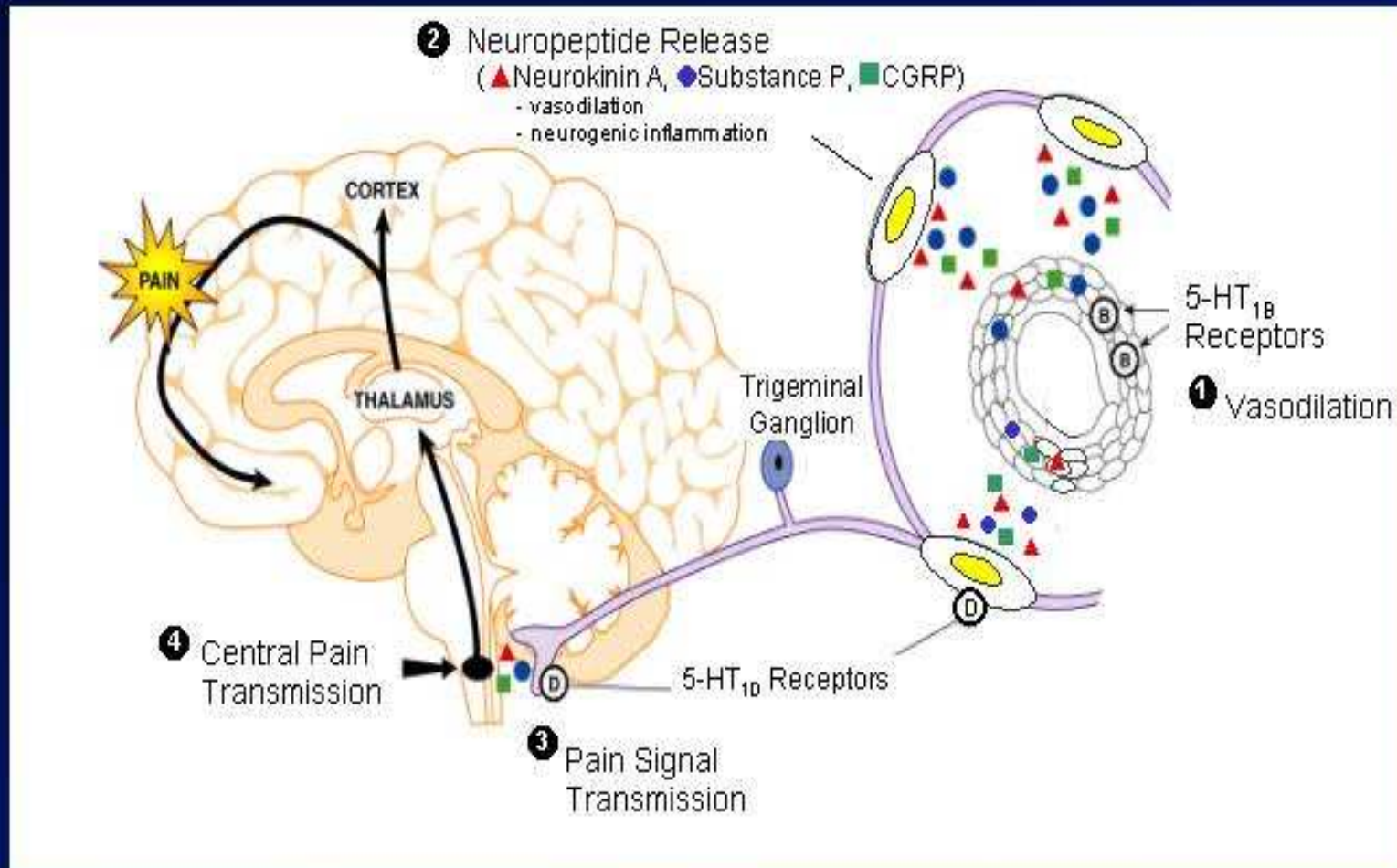
"Migraine Generator"*

- Raphe nuclei
- Locus coeruleus
- Periaqueductal gray

*Areas of red indicate cerebral blood flow increases ($P < 0.001$).

(Weiller et al. 1995)

Trigeminovascular Migraine Pain Pathways



(Adapted from Hargreaves, Shephard 1999)

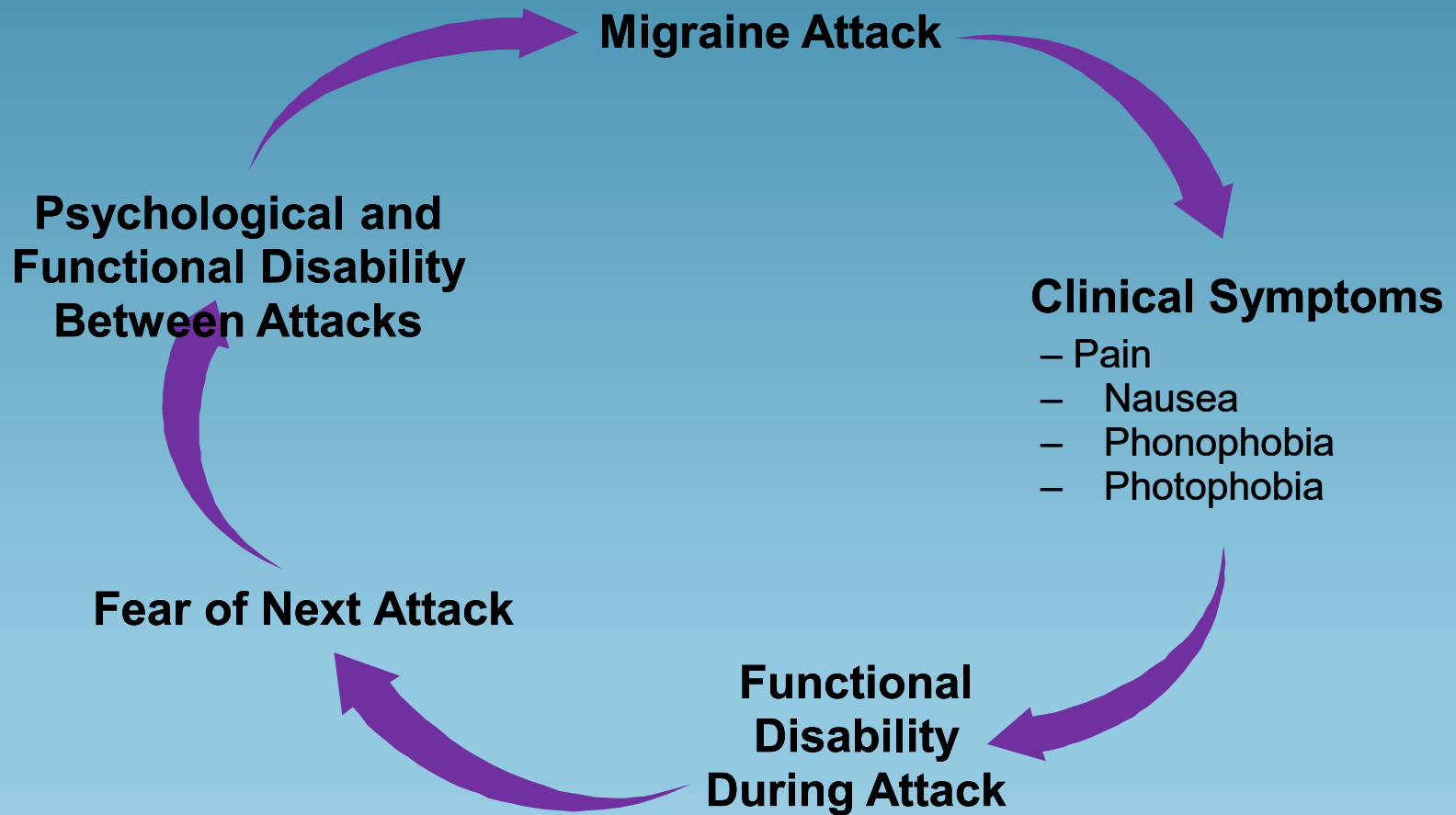
MECCANISMI ALLA BASE DELL'EMICRANIA

- ✓ Predisposizione genetica
- ✓ Ipereccitabilità corticale e deficit dell'abitudine nei processi cognitivi
- ✓ Ruolo del sistema nervoso vegetativo
- ✓ Instabilità della riserva energetica neuronale

CONCETTO DI SOGLIA EMICRANICA

- Ogni essere umano può soffrire di una crisi emi
- Fattori facilitanti
 - tratto genetico
 - sesso, età
 - ciclo mestruale, gravidanza
 - stress cronico
- Base biologica della soglia
 - tono NAergico centrale
 - efficienza metab. dei neuroni

The Cycle of Migraine



TERAPIA

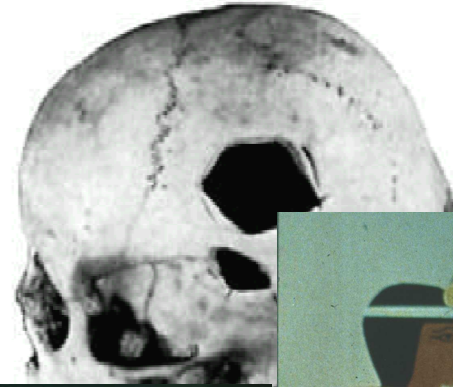


FIG. 1. Zeus and Prometheus.
Prometheus.



– Courtesy of J. Edmeads, MD



– Courtesy of J. Edmeads, MD

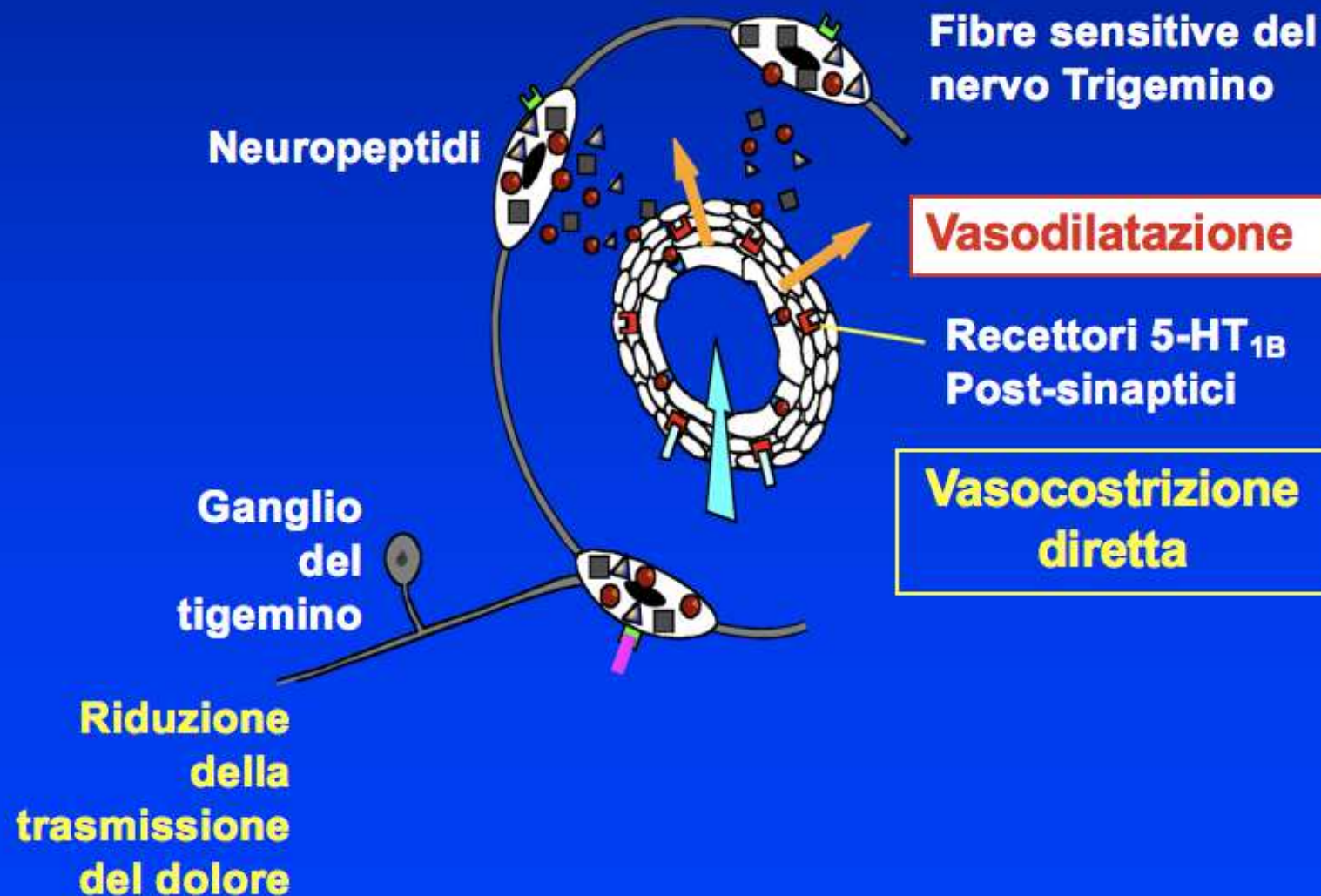
Terapia

- Sintomatica
 - Triptani
 - FANS
 - Ergotaminici
 - Caffeina
 - (Antiemetici)
- Profilattica
 - Calcioantagonisti (flunarizina, verapamil, nimodipina)
 - Betabloccanti (propranololo, atenololo, metoprololo)
 - Antidepressivi (amitriptilina/SSRI/NSSRI)
 - Topiramato/acido valproico/gabapentin
 - FANS in emicrania catameniale

5-HT IMPLICATED IN MIGRAINE

- * The evidence:
- * 5-HT (serotonin) administered by intravenous infusion can abort a migraine attack but this is not practical due to side-effects
- * Metabolites of 5-HT are found in the urine of people during a migraine
- * Agents active at 5-HT receptor sites are effective at treating migraine

Triptani: Azione vascolare



Triptani: Azione sul nervo Trigemino



Triptani: Azione centrale

Trasmissione centrale del dolore ridotta



Segnale di trasmissione aumentato

Recettore 5-HT_{1D} Pre-sinaptico

Limitazioni all'uso dei Triptani

Rischio cardiovascolare

I triptani attivano i recettori 5-HT 1B e 5-HT 1D nel sistema vascolare cerebrale e, molto meno, nelle a.coronariche .

Nelle a.coronariche umane i recettori 5-HT2 sono responsabili per l'80% circa della vasocostrizione , ma i 5-HT1 regolano il restante 20-30%.

Limitazioni all'uso dei Triptani

Condizioni c.vascolari in cui :

L'uso è controindicato

Stroke ischemico

Cardiopatìa ischemica

Ipertensione non controllata

Angina di Prinzmetal

L'uso è probabilmente sicuro in :

***Pazienti con fattori di rischio controllati
(diabete, ipertensione, ipercolesterolemia...)***

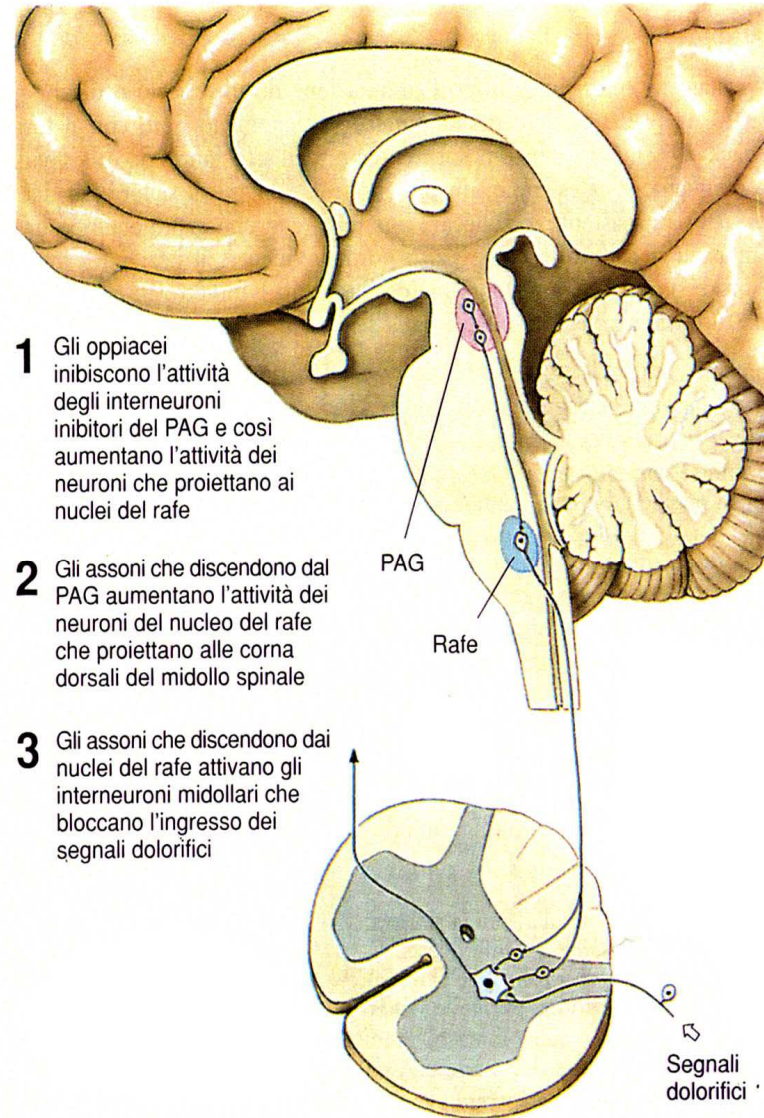
TRIPTANI

MOLECOLA	PREPARAZIONI	DOSE USUALE	RAPIDITA' D'AZIONE	EVENTUALE ALTRA DOSE DOPO:	MAX. DOSE NELLE 24 H	EFFICACIA (paz. liberi dal dolore dopo 2 ore)
SUMATRIPTAN	OS 50 e 100 mg	50	30' – 1 h	2 ORE	200	61%
	RETTALE 25 mg	25			50	68%
	S.C. 6 mg	6	10 – 20 min	1 ORA	12	77% (dopo 1 ora)
	SPRAY NASALE 20 mg	20 (1 spray in una sola narice)		2 ORE	40	64%
NARATRIPTAN	Non ancora in commercio	2,5		4 ORE	5	48%
RIZATRIPTAN	OS 10 mg e 5 mg	10		2 ORE	20	67-77%
	OS (orosolubile) 10 mg *	10 **	30' – 1 h	2 ORE	20	67-77%
ZOLMITRIPTAN	OS 2,5 mg	2,5	45' – 1 h	2 ORE	10	62-65%

FANS

FARMACO	SOMMINISTRAZIONE	DOSE	DOSE MAX. NELLE 24 H	MASSIMO EFFETTO
INDOMETACINA	I.M. o RETTALE	50-100 mg	200 mg	1 ora
DICLOFENAC	I.M. o RETTALE	75-100 mg	300 mg	2 ore
NAPROSSENE SODICO *	I.M. o RETTALE	550-1100 mg	1650 mg	1 ora
ACETILSALICILATO DI LISINA e ASA *	IM. O E.V.	1000 mg	3000 mg	1 ora
IBUPROFENE *	OS o RETTALE	800-1200 mg	1800 mg	1 ora
KETOROLAC	I.M.	30 mg	60 mg	1 ora
PARACETAMOLO *	OS o RETTALE	1000 mg	3000 mg	1-2 ore

Oppiacei



**SE HAI S
FORSE S**

Mese _____

Ora _____ Terapia _____

1. Quanto dura

Meno di 4 o
Più di 4 ore

2. Il dolore è d

Si

3. Il dolore è:

Pulsante

4. Il movimento

Si

5. Il dolore si a

Nausea
Vomito

6. Quanti attac
negli ultimi

7. Quante voltr

Meno di 1 al
1-3 la settim

Giorni	8-10	10-14	14-18	18-22	22-3	3-8
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						

Mese _____

Ora _____ Terapia _____

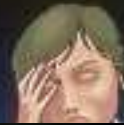
Giorni	8-10	10-14	14-18	18-22	22-3	3-8
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						

o

17

Triggers

Psychological



External Stimuli

Weather



Smoking



Physiological

Menses



No Breakfast



Late Hours



Overslept



Anger



Terapie non farmacologiche

- Identificazione dei triggers ed evitamento
- Stile di vita
- Tecniche di rilassamento
- Agopuntura
- Responsabilizzazione del paziente
(anziché sopportazione del paziente o
indifferenza/minimizzazione verso il paziente)

Emicrania e PFO

Is migraine associated with right-to-left shunt a separate disease?
Results of the SAM study

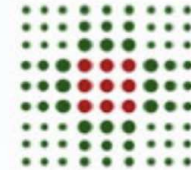
GP Anzola¹, G Meneghetti², C Zanferrari³, A Adami⁴, L Dinia⁵ & M Del Sette⁵ for the SAM Study Group

¹Service of Neurology, S. Orsola Hospital FBF, Brescia, ²Department of Neurosciences University of Padova, Padova, ³Department of Neurosciences University of Parma, Parma, ⁴Department of Neurology Sacro Cuore Hospital Negrar, Verona and ⁵Department of Neurosciences University of Genova, Genova, Italy

Cephalalgia

Anzola GP, Meneghetti G, Zanferrari C, Adami A, Dinia L & Del Sette M for the SAM Study Group. Is migraine associated with right-to-left shunt a separate disease? Results of the SAM study. *Cephalalgia* 2008; 28:360–366. London. ISSN 0333-1024

UNIMORE
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI
MODENA E REGGIO EMILIA



**SERVIZIO SANITARIO REGIONALE
EMILIA-ROMAGNA**
Azienda Ospedaliero - Universitaria di Modena



Sportello Giovani
organizza per i giovani professionisti un corso di
formazione teorico pratico in emergenza e urgenza



**CORSO DI FORMAZIONE TEORICO PRATICO
DI EMERGENZA URGENZA**



GESTIONE DELLE EMERGENZE NEUROLOGICHE CRISI EPILETTICA: GESTIONE SUL TERRITORIO

Dr. Andrea Zini

Responsabile S.S. Stroke Unit

Clinica Neurologica – Dipartimento di Neuroscienze

Ospedale Civile "S. Agostino-Estense"

Azienda Ospedaliera Universitaria di Modena

Crisi epilettica

- Disfunzione intermittente del sistema nervoso causata da una scarica improvvisa, eccessiva e disordinata dei neuroni cerebrali.
- La scarica neuronale dà luogo ad un disturbo pressochè istantaneo del sensorio, a perdita di coscienza e di ogni funzione psichica , a movimenti convulsivi o a un' associazione di questi fenomeni

Epidemiologia

- Nei Paesi industrializzati l'incidenza annua dell'epilessia (definita dall'occorrenza di due o più crisi non provocate separate da almeno 24 ore) è di 29-53 casi per 100.000 (*Hauser, 1997*).
- Il tasso sale a 73-86 casi se si aggiungono le crisi isolate, e a 93-116 casi dopo inserimento delle crisi provocate o sintomatiche acute (crisi che si manifestano in stretta associazione temporale con un danno acuto sistemico, metabolico o tossico del SNC) (*Annegers et al, 1995*).
- Sulla base di queste stime, sono attesi in Italia ogni anno 17.000-30.000 casi di epilessia, 20.000-25.000 casi con crisi isolate, e 12.000-18.000 casi con crisi sintomatiche acute.

Crisi epilettica

Elemento di una

- Epilessia idiopatica o criptogenetica
- Epilessia sintomatica

Tipo di crisi:

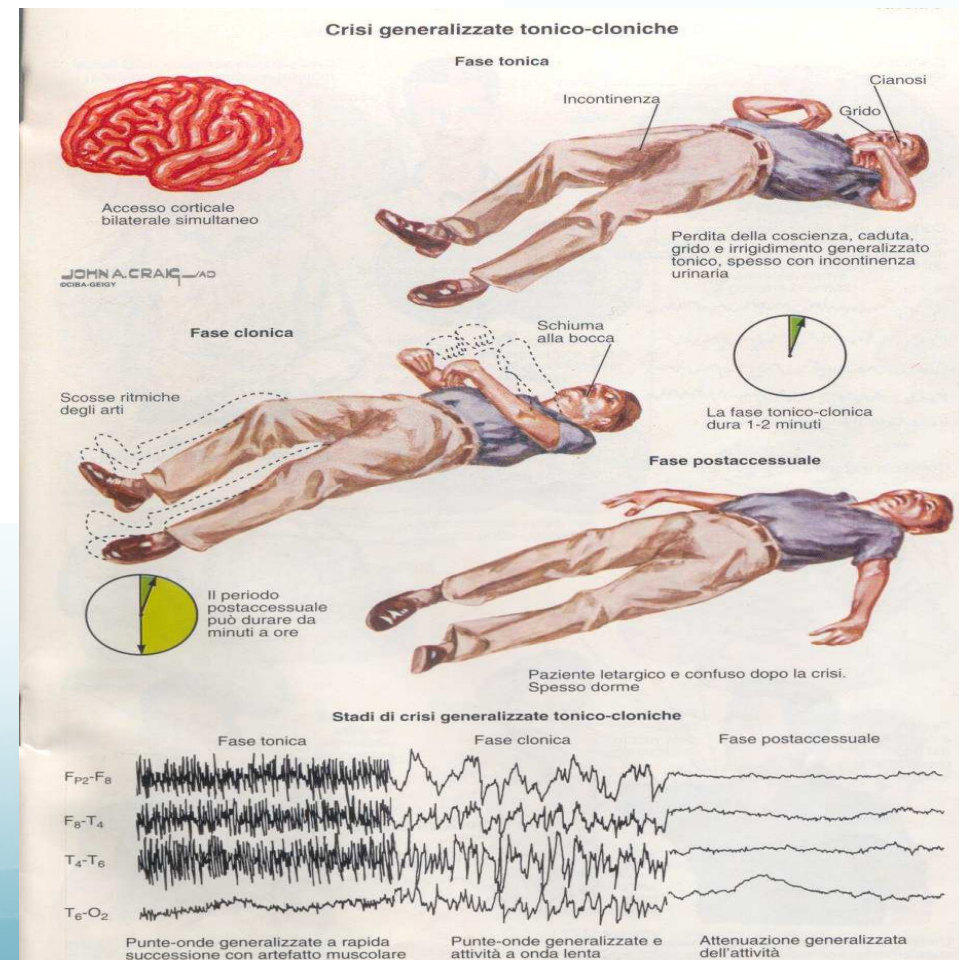
- Parziali o focali (con o senza generalizzazione)
- Generalizzate

CRISI GENERALIZZATE

- c. tonico-cloniche
- assenze
- c.miocloniche
- c.atoniche

CRISI PARZIALI

- semplici
- complesse



Differenziazione fondamentale

- Crisi epilettica in epilettico noto
- Prima crisi epilettica



www.fondazionelice.it



www.lice.it

LINEE-GUIDA PER LA DIAGNOSI E PER LA TERAPIA DELLA PRIMA CRISI EPILETTICA

**Ettore Beghi (*), Giovanni De Maria (^), Giuseppe Gobbi (°), Edvige Veneselli (\$)
Gruppo di Studio per la Valutazione della Prima Crisi Epilettica della Lega Italiana contro l'Epilessia (LICE)**

Raccolta dei dati anamnestici (3, B)

- semeiologia della crisi;
- condizioni al momento della crisi: veglia/sonno;
- patologie/sintomi intercorrenti: in particolare, febbre, infezioni, disidratazione, trauma, ipertensione;
- condizioni potenzialmente scatenanti: deprivazione di sonno, sostanze tossiche, fotostimolazione, altri stimoli;
- patologie di base o pregresse;
- familiarità.

Raccomandazioni. L'assenza di evidenze scientifiche non esime dalla necessità di effettuare una accurata raccolta dei dati anamnestici e di eseguire l'esame obiettivo generale e neurologico in tutti i casi con una prima crisi epilettica (o presunta tale). Cianosi, ipersalivazione, morsus e disorientamento post-critico devono essere attivamente ricercati.

LINEE-GUIDA PER LA DIAGNOSI E PER LA TERAPIA DELLA PRIMA CRISI EPILETTICA

Ettore Beghi (*), Giovanni De Maria (^), Giuseppe Gobbi (°), Edvige Veneselli (\$)
Gruppo di Studio per la Valutazione della Prima Crisi Epilettica della Lega Italiana contro l'Epilessia (LICE)

Terapia (3, B)

Livelli di evidenza. Non vi sono prove documentate che la terapia eziologica delle crisi provocate e la terapia sintomatica (con benzodiazepine) delle crisi non provocate si accompagni ad un minor rischio di ricorrenza di una prima crisi epilettica. In un solo studio di classe 2 la terapia con benzodiazepine di una prima crisi tonico-clonica generalizzata si è accompagnata ad una riduzione significativa del rischio di ricorrenza (Solari et al, 1997). L'efficacia della terapia eziologica è comunque sostenuta da una forte plausibilità biologica.

Raccomandazioni. In presenza di una prima crisi provocata (encefalopatia metabolica, danno del sistema nervoso centrale provocato da patologie suscettibili di trattamento), è raccomandata la terapia eziologica della crisi. La terapia sintomatica di una prima crisi non provocata non appare invece giustificata a meno che la crisi non abbia le caratteristiche dello stato di male epilettico.



www.fondazionelice.it



www.lice.it

LINEE-GUIDA PER LA DIAGNOSI E PER LA TERAPIA DELLA PRIMA CRISI EPILETTICA

**Ettore Beghi (*), Giovanni De Maria (^), Giuseppe Gobbi (°), Edvige Veneselli (\$)
Gruppo di Studio per la Valutazione della Prima Crisi Epilettica della Lega Italiana contro l'Epilessia (LICE)**

Approccio al paziente con prima crisi epilettica anamnestica

Quando la prima crisi sia riferita anamnesticamente in occasione di una visita ambulatoriale oppure in pronto soccorso, quando il paziente ha superato la fase post-critica, la necessità di uno screening diagnostico persiste con riferimento alla diagnosi differenziale con eventi critici di natura non epilettica e, nel caso di crisi epilettica, per la diagnosi eziologica (distinzione tra crisi sintomatiche acute e crisi non provocate e ricerca della causa). La ricerca anamnestica dei sintomi e dei segni caratterizzanti l'accesso, l'esame obiettivo neurologico, e le indagini neurofisiologiche, neuroradiologiche e di laboratorio, ove precedentemente non eseguiti, saranno necessari per la definizione della natura e dell'eziologia della crisi, per la decisione di intraprendere o meno un trattamento, e per il tipo di trattamento.

LINEE-GUIDA PER LA DIAGNOSI E PER LA TERAPIA DELLA PRIMA CRISI EPILETTICA

Ettore Beghi (*), Giovanni De Maria (^), Giuseppe Gobbi (°), Edvige Veneselli (\$)
Gruppo di Studio per la Valutazione della Prima Crisi Epilettica della Lega Italiana contro l'Epilessia (LICE)

Raccolta dei dati anamnestici (3, B)

- semeiologia della crisi;
- condizioni al momento della crisi: veglia/sonno;
- patologie/sintomi intercorrenti: in particolare, febbre, infezioni, disidratazione, trauma, ipertensione;
- condizioni potenzialmente scatenanti: deprivazione di sonno, sostanze tossiche, fotostimolazione, altri stimoli;
- patologie di base o pregresse;
- familiarità.

Esame clinico (3, B)

- esame obiettivo generale;
- esame obiettivo neurologico.

LINEE-GUIDA PER LA DIAGNOSI E PER LA TERAPIA DELLA PRIMA CRISI EPILETTICA

Ettore Beghi (*), Giovanni De Maria (^), Giuseppe Gobbi (°), Edvige Veneselli (\$)
Gruppo di Studio per la Valutazione della Prima Crisi Epilettica della Lega Italiana contro l'Epilessia (LICE)

Esami ematocchimici (2, B)

- emocromo con formula
- glicemia
- azotemia
- elettroliti
- calcemia

- creatininemia
- transaminasi
- CPK/prolattina
- esame urine
- eventuali esami tossicologici

Elettroencefalogramma (1, A)

- se non informativo, EEG in sonno (2, B)

TC/RM encefalo (2, B)

Rachicentesi (2, B)

LINEE-GUIDA PER LA DIAGNOSI E PER LA TERAPIA DELLA PRIMA CRISI EPILETTICA

Ettore Beghi (*), Giovanni De Maria (^), Giuseppe Gobbi (°), Edvige Veneselli (\$)
Gruppo di Studio per la Valutazione della Prima Crisi Epilettica della Lega Italiana contro l'Epilessia (LICE)

TC/RM encefalo (2, B)

Raccomandazioni. L'uso dell'RM è parte integrante dell'iter diagnostico di un paziente con una prima crisi criptogenetica o sintomatica di lesione del sistema nervoso centrale. L'esame va preferito alla TC encefalica e non è necessario solo in presenza di crisi parziali idiopatiche. La TC encefalica è l'esame di elezione nei casi in cui la RM sia controindicata o non eseguibile perché non tollerata.

Raccomandazioni. Il trattamento indiscriminato della prima crisi epilettica non provocata è sconsigliato. Il trattamento può essere considerato in casi particolari, particolarmente nei soggetti nei quali i dati clinici e strumentali indichino un elevato rischio di ricorrenza

SE SAI COME AGIRE NON DEVI AVER PAURA DI UNA CRISI EPILETTICA



**NON METTERE
NULLA IN BOCCA**



**CERCA DOCUMENTI
DI IDENTIFICAZIONE**

SE SAI COME AGIRE NON DEVI AVER PAURA DI UNA CRISI EPILETTICA

- **Resta calmo; agitazione e panico sono da evitare**
- **Posiziona sotto al mio capo qualcosa di morbido**
- **Non inserire MAI oggetti nella bocca**
- **Non cercare di tenermi fermo durante la crisi**
- **Girami di lato per fare defluire i liquidi dalla bocca**
- **Resta con me finchè non mi riprendo**
- **Se la crisi dura più di 5 minuti chiama l'ambulanza**



Stato di male epilettico

E. Trinka et al.

Table 1. Operational dimensions with t_1 indicating the time that emergency treatment of SE should be started and t_2 indicating the time at which long-term consequences may be expected

Type of SE	Operational dimension 1 Time (t_1), when a seizure is likely to be prolonged leading to continuous seizure activity	Operational dimension 2 Time (t_2), when a seizure may cause long term consequences (including neuronal injury, neuronal death, alteration of neuronal networks and functional deficits)
Tonic-clonic SE	5 min	30 min
Focal SE with impaired consciousness	10 min	>60 min
Absence status epilepticus	10–15 min ^a	Unknown

^aEvidence for the time frame is currently limited and future data may lead to modifications.

Stato di male epilettico

Definition and Classification of Status Epilepticus

Table 2. Axis I: Classification of status epilepticus (SE)

<p>(A) <i>With prominent motor symptoms</i></p> <p>A.1 Convulsive SE (CSE, synonym: tonic-clonic SE)</p> <p> A.1.a. Generalized convulsive</p> <p> A.1.b. Focal onset evolving into bilateral convulsive SE</p> <p> A.1.c. Unknown whether focal or generalized</p> <p>A.2 Myoclonic SE (prominent epileptic myoclonic jerks)</p> <p> A.2.a. With coma</p> <p> A.2.b. Without coma</p> <p>A.3 Focal motor</p> <p> A.3.a. Repeated focal motor seizures (Jacksonian)</p> <p> A.3.b. Epilepsia partialis continua (EPC)</p> <p> A.3.c. Adversive status</p> <p> A.3.d. Oculoclonic status</p> <p> A.3.e. Ictal paresis (i.e., focal inhibitory SE)</p> <p>A.4 Tonic status</p> <p>A.5 Hyperkinetic SE</p> <p>(B) <i>Without prominent motor symptoms (i.e., nonconvulsive SE, NCSE)</i></p> <p>B.1 NCSE with coma (including so-called “subtle” SE)</p> <p>B.2 NCSE without coma</p> <p> B.2.a. Generalized</p> <p> B.2.a.a Typical absence status</p> <p> B.2.a.b Atypical absence status</p> <p> B.2.a.c Myoclonic absence status</p> <p> B.2.b. Focal</p> <p> B.2.b.a Without impairment of consciousness (aura continua, with autonomic, sensory, visual, olfactory, gustatory, emotional/psychic/experiential, or auditory symptoms)</p> <p> B.2.b.b Aphasic status</p> <p> B.2.b.c With impaired consciousness</p> <p>B.2.c Unknown whether focal or generalized</p> <p> B.2.c.a Autonomic SE</p>
--

Table 4. Etiology of status epilepticus

<p>Known (i.e., symptomatic)</p> <p> Acute (e.g., stroke, intoxication, malaria, encephalitis, etc.)</p> <p> Remote (e.g., posttraumatic, postencephalitic, poststroke, etc.)</p> <p> Progressive (e.g., brain tumor, Lafora’s disease and other PMEs, dementias)</p> <p> SE in defined electroclinical syndromes</p> <p>Unknown (i.e., cryptogenic)</p>
--

The term “idiopathic” or “genetic” is not applicable to the underlying etiology of SE. In idiopathic or genetic epilepsy syndromes, the cause of status is not the same as for the disease, but some metabolic, toxic, or intrinsic factors (like sleep deprivation) may trigger SE in these syndromes. Therefore, the term “idiopathic”²⁸ or “genetic”⁵ is not used here. SE in a patient with juvenile myoclonic epilepsy (which itself is “idiopathic” or “genetic”) can be symptomatic, due to inappropriate antiepileptic drug (AED) treatment, abrupt drug withdrawal, or drug intoxication.

The term “*unknown*” or “*cryptogenic*” (Greek: κρύπτος, hidden or unknown, τὸ γένος, family, class, descent, origin) is used in its strict original meaning: *unknown cause*. The assumption that it is “presumably” symptomatic or genetic is inappropriate. Synonymously and consistent with the proposal 2010,⁵ the term “unknown” or appropriate translations in different languages can be used (Table 4).

SE in its varied forms has a plethora of causes; a list is attached (Appendix 1). The list will be updated periodically and will provide a database for clinicians.



Contents lists available at ScienceDirect

Seizure

journal homepage: www.elsevier.com/locate/yseiz



Pre-hospital care after a seizure: Evidence base and United Kingdom management guidelines



Andrew Osborne^{a,1}, Louise Taylor^a, Markus Reuber^b, Richard A. Grünewald^b,
Martin Parkinson^c, Jon M. Dickson^{a,*}

^aAcademic Unit of Primary Medical Care, The Medical School, The University of Sheffield, Samuel Fox House, Northern General Hospital, Herries Road, Sheffield S5 7AU, South Yorkshire, United Kingdom

^bAcademic Neurology Unit, The University of Sheffield, Royal Hallamshire Hospital, Glossop Road, Sheffield S10 2JF, South Yorkshire, United Kingdom

^cYorkshire Ambulance Service NHS Trust, Springhill 2, Brindley Way, Wakefield 41 Business Park, Wakefield WF2 0XQ, West Yorkshire, United Kingdom

Results: Much standard practice relating to the emergency out of hospital management of patients with seizures is drawn from generic Advanced Life Support (ALS) guidelines although many patients do not need ALS during or after a seizure and the benefit of many ALS interventions in seizure patients remains to be established. The majority of studies identified pertain to medical treatment of status epilepticus. These papers show that benzodiazepines are safe and effective but it is not possible to draw definitive conclusions about the best medication or the optimal route of administration.

Conclusion: The evidence base for current pre-hospital guidelines for seizure emergencies is incomplete. A large proportion of patients are transported to hospital after a seizure but many of these may be suitable for home management. However, there is very little research into alternative care pathways or criteria that could be used to help paramedics avoid transport to hospital. More research is needed to improve care for people after a seizure and to improve the cost-effectiveness of the healthcare systems within which they are treated.

© 2014 British Epilepsy Association. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.



Contents lists available at ScienceDirect

Seizure

journal homepage: www.elsevier.com/locate/yseiz**Table 1**

A summary table of specific issues relating to the initial assessment and management of patients with a convulsion. This table is drawn from the JRCALC guidelines and reflects the advice contained within them.

Assessment	Management
History	A medical history should be taken if appropriate (determined by presence or absence of time critical features). Important issues are: taking detailed witness accounts, enquiring if a treatment plan is in place, does the patient have an established diagnosis of epilepsy, is the patient taking anti-epileptic drugs, is the patient pregnant, is there a history of alcohol/drug abuse.
Airway (A) Adjuncts	Airway adjuncts, especially nasopharyngeal airways, are recommended.
Breathing (B) Oxygen saturations	If the seizure is ongoing oxygen should initially be administered at 15l per minute, and then titrated to achieve SpO ₂ of 94–98%. Postictal patients should have supplemental oxygen only if their SpO ₂ is <94%.
Circulation (C) Arrhythmia	Heart rate and rhythm should be monitored during seizures. Some arrhythmias can cause significant cardiovascular compromise, cerebral hypoxia and convulsions. Arrhythmias should be treated according to specific JRCALC cardiac rhythm disturbance guidelines.
Hypotension	Severe hypotension can trigger convulsions especially if the patient remains propped up. These convulsions usually terminate when the patient becomes supine.
Disability (D) Head injury	Severe head injury may be the cause of seizures and require specific management. Treat according to the JRCALC head injury guidance.
Miscellaneous Eclampsia	This is a complication of pregnancy associated with pregnancy-induced hypertension. Treat according to the JRCALC pregnancy-induced hypertension guideline.
Hypoglycaemia	Administer glucose if blood glucose <4.0 mmol/L.
Fever	Raised temperature may indicate underlying infection including meningococcal septicaemia.
Alcohol/drugs	Alcohol and drugs are important triggers of seizures. Overdose of prescribed drugs such as tricyclic antidepressants should also be considered.
Injury	Convulsions often cause significant injuries such as shoulder dislocation and head injury which may require specific treatment.
Incontinence	This is common in convulsions.
Position	Position the patient to protect from injury especially the head during seizures.
Suitability for not transporting to hospital	The following criteria must be met: known epilepsy, full recovery, not at risk, adequate supervision. If all criteria are met patients may be managed at home.

Table 2

A summary of the papers looking at treatment of seizures with benzodiazepines in pre-hospital care in (a) adults and (b) children (some studies also included treatment given in the ED). Papers included febrile convulsions and did not distinguish these from other causes of seizures.

Reference	Study design	Population	Comparison	Conclusion
(a)				
de Haan et al. (2010)	Crossover study	Adults	PR diazepam vs IN midazolam	IN midazolam is equally effective as PR diazepam in a residential setting.
Fitzgerald et al. (2003)	Retrospective review	Adults	IV lorazepam vs PR diazepam	PR diazepam can be administered more quickly and reliably than IV lorazepam reducing seizure duration.
Lowenstein et al. (2001) and Alldredge et al. (2001)* (PHTSE)	Randomised controlled trial	Adults	IV diazepam vs IV lorazepam vs Placebo	IV diazepam and lorazepam are safe and effective for treating out-of-hospital SE in adults.
Navarro et al. (2011)	Randomised controlled trial	Adults	IV levetiracetam + IV clonazepam vs IV clonazepam	Trial on-going.
(b)				
Alldredge et al. (1995)	Retrospective review	Children	IV or PR diazepam vs no treatment	Diazepam therapy (IV or PR) is safe and shortens the duration of SE in children.
Bassan et al. (2013)	Prospective observational multicentre study	Children	Demographics, past medical history, family history, pre-hospital management, ED management, seizure termination rates prior to ED arrival.	Shorter seizure duration for children receiving pre-hospital treatment. Higher seizure termination rates with IV diazepam/midazolam compared with PR diazepam.
Chin et al. (2008)	Prospective population-based study	Children	Demographics, pre-hospital management, ED management, seizure termination, drug dosage, seizure classification, rates of respiratory depression	Adequate doses of rectal diazepam were recommended, a third of children were not given any pre-hospital treatment.
Dieckmann (1994)	Retrospective review	Children	IV vs PR diazepam	Rectal diazepam is easier and equally effective compared to IV.
Galustyan et al. (2003)	Retrospective review	Children	IV (0.2 mg/kg) or PR (0.5 mg/kg) diazepam vs IV (0.05 mg/kg) or PR (0.1 mg/kg) diazepam.	Reduced dose of diazepam is effective and does not increase risk of adverse events.
Holsti et al. (2010)	Randomised controlled trial	Children	IN midazolam vs PR diazepam.	IN midazolam and PR diazepam are equally effective but IN midazolam is easier to administer.
McIntyre et al. (2005)	Randomised controlled trial	Children >6 months	Buccal midazolam vs PR diazepam.	Buccal midazolam is more effective than PR diazepam in ED.
Mpimbaza et al. (2008)	Randomised controlled trial	Children (3 months–12 years)	Buccal midazolam vs PR diazepam.	Buccal midazolam is more effective than PR diazepam in ED.
O'Dell et al. (2005)	Prospective observational study	Children	Demographics, number of seizures, seizure type, use of PR diazepam, ED visits, Quality of Life, Parental stress.	Rectal diazepam may reduce ED visits and levels of parental stress.
Rainbow et al. (2002)	Retrospective review	Children	PR (0.5 mg/kg) or IV (0.1 mg/kg) diazepam vs IM (0.15 mg/kg) or IV (0.1 mg/kg) midazolam.	Midazolam is as effective at controlling seizures as diazepam outside hospital.
Scott et al. (1999)	Randomised controlled trial	Young people aged 5–22	Buccal midazolam vs PR diazepam.	No significant difference in efficacy between treatments or in time from administration to end of seizure.
Silbergleit et al. (2012) (RAMPART)	Randomised controlled trial	Children and adults	IM midazolam vs IV lorazepam.	IM midazolam is at least as safe and effective as IV lorazepam for pre-hospital seizure cessation.
Vilke et al. (2002)	Retrospective review	Children	IV midazolam vs IM midazolam.	IV midazolam is more effective than IM midazolam.
Warden and Frederick (2006)	Retrospective review	Children	IV (0.25 mg/kg) or PR (0.50 mg/kg) diazepam vs IV (0.1 mg/kg) or IM (0.2 mg/kg) midazolam.	Midazolam is more likely than diazepam to be given via non-IV routes (IM midazolam vs PR diazepam). Similar rates of termination of seizures before ED arrival or recurrence of seizures in ED.

Abbreviations: ED, Emergency Department; IV, Intravenous; PR, Per rectal; IN, Intranasal; min, minutes.

* Results and methods of this study reported in two separate papers.

GRAZIE PER L'ATTENZIONE