

# Confinia Cephalalgica

Rivista interdisciplinare fondata da Giuseppe Nappi

Volume 2 - Supplemento al Numero 2 - 1993

50

**CEFALEE SINTOMATICHE:  
analisi critica multidisciplinare  
a quattro anni dalla classificazione IHS**

Santa Margherita Ligure  
26-27 ottobre 1992

MASSON 

MASSON ITALIA PERIODICI S.R.L. - VIA STATUTO, 2/4 - 20121 MILANO  
SPEDIZIONE IN ABBONAMENTO POSTALE GR. IV/70 - PERIODICO TRIMESTRALE

# Reattività trigeminale, cefalee rinogene e sindromi algiche facciali

Francesco Ottaviani, Giovanna Cantarella, Guido Broich  
IRCCS Centro Auxologico Italiano Milano  
Istituto di Clinica Otorinolaringoiatrica I  
Università degli Studi di Milano

## Riassunto

*Lo scatenamento ed il mantenimento del dolore rinogeno coinvolgono in misura determinante la particolare reattività della mucosa nasale a stimoli esogeni ed endogeni, fisiologici o patologici. Il sistema nasale deve infatti adattare continuamente e con la massima rapidità la corrente aerea inspiratoria ai requisiti dell'organismo, ed il trigemino, insieme al sistema nervoso autonomo, ricopre un ruolo attivo fondamentale in questa funzione. La modificazione dei meccanismi della reattività nasale, per noxae esogene od endogene, realizza quadri sintomatologici di iperreattività che coinvolgono a vari livelli il sistema neurorecettoriale nasale e costituiscono un momento favorente del dolore rinogeno.*

## Introduzione

La cefalea secondaria a patologia del distretto di pertinenza otorinolaringoiatrica rientra nel gruppo II della classificazione delle cefalee e del dolore facciale della IHS del 1988. Verranno qui affrontati i rapporti tra reattività trigeminale e dolore secondario a patologia rinosinusale. Affrontare lo studio delle cefalee rinogene significa infatti imbattersi inesorabilmente in una sorta di Minotauro che condiziona la fisiologia e la fisiopatologia del naso, in quello che quasi un secolo fa è stato definito il "nervo del mal di testa": il trigemino. L'aforisma di Pasteur-Vallery-Radot, pur permeato di verità dal punto di vista clinico, ha più o meno apertamente condizionato i ricercatori che si sono occupati di cefalee rinogene. In realtà il trigemino non può essere valutato riduttivamente considerandone solo il ruolo scatenante ed amplificante la patologia algica nasosinusale, poiché rappresenta la chiave della reattività nasale anche in condizioni fisiologiche.

Il naso può essere considerato oggi un sistema piuttosto complesso, che comprende le cavità nasali e sinusali ed il loro letto vascolare con il sofisticato controllo nervoso. Quest'ultimo coinvolge sia il sistema nervoso periferico che quello autonomo, ma è il primo, proprio mediante il trigemino, che rappresenta la base di ogni fenomeno riflesso a livello della mucosa nasale. Il sistema nasale non può più essere visto come un canale passivo al passaggio delle correnti aeree respiratorie. Esso è invece sede di importanti attività, quali lo scambio di calore e umidità con l'aria respiratoria, il trasporto mucociliare, la produzione di immunoglobuline e di altri mezzi di difesa immunospecifici, che soggiacciono a complessi meccanismi di regola-

zione locale e generale. E se consideriamo che il naso viene a contatto per ogni istante della vita dell'individuo con un mezzo esterno, l'aria, potenzialmente ricco di noxae specifiche ed aspecifiche, e che deve neutralizzare questi pericoli "in tempo reale", allora la reattività nasale, cioè l'insieme delle rapide azioni destinate all'allontanamento od alla neutralizzazione delle noxae, può venire compresa nella sua importanza per l'economia di tutto l'organismo. Basti pensare agli effetti catastrofici della "sleep apnea syndrome" nella quale una primitiva ostruzione nasale organica ed una conseguente respirazione orale notturna conducono a modificazioni della dinamica respiratoria con riduzione dello spazio ventilatorio residuo, diminuzione della  $pO_2$  a livello ematico e inibizione dei centri respiratori fino alla comparsa di apnea (1).

Ecco perché anche la iperreattività nasale, cioè la patologica esuberanza in intensità e/o durata dei fenomeni di difesa aspecifica e specifica, viene meglio valutata, sia a livello etiopatogenetico che clinico, considerandone connessioni e rapporti con i meccanismi generali di difesa dell'organismo. Questi ultimi sono riconducibili al sistema nervoso, periferico ed autonomo, ed al sistema immune, e solo la approfondita conoscenza degli intimi legami tra questi sistemi permette di studiare i fenomeni patologici della iperreattività nasale e di quello che ne costituisce spesso il correlato psichico, cioè il dolore rinogeno.

La mucosa nasale è perennemente a contatto con la massima parte dell'aria respiratoria grazie alle sporgenze ed alle anfrattuosità che caratterizzano la parete laterale delle cavità nasali e deve essere in grado di ridurre la corrente inspiratoria a condizioni di temperatura corpo-

rea, di saturazione di vapore acqueo e di depurazione dalla maggior parte delle particelle (dai pollini ai batteri). Mentre quest'ultima funzione è basata principalmente sulla funzione delle vibrisse, dello strato superficiale-gel-del muco nasale e sulla produzione di effettori della immunità non specifica (lisozima) e specifica (Ab), la attività di scambio di calore e di umidità a livello nasale è fondata sulla complessa disposizione della ricca vascolatura sottomucosa e sulla presenza di riflessi specifici di origine trigeminale. Studi recenti basati su tecniche ultrastrutturali e microcorrosive consentono di riconoscere nella sottomucosa delle cavità nasali tre livelli vascolari, uno più superficiale composto da capillari per la mucosa e le ghiandole, uno intermedio, ricco di anastomosi arterovenose, ed uno profondo composto da sinusoidi e lacune venose e da capillari periostiali o pericondrali (2, 3). Nello strato vascolare più profondo hanno luogo le variazioni di capacità che sono in grado di modificare caratteristicamente lo spessore del rivestimento mucoso e quindi la pervietà delle cavità nasali.

Se fino a pochi anni orsono veniva affidato al sistema nervoso autonomo il ruolo di regolatore delle funzioni nasali, le recenti evidenze sperimentali e cliniche tendono ad affidare al sistema nervoso periferico, quindi al trigemino, una importanza almeno altrettanto rilevante nella fisiologia e nella patologia nasale. E' noto per esempio che lo stato di replezione dei vasi di capacità della mucosa nasale è regolato anche da riflessi a partenza da recettori trigeminali sensibili alla temperatura dell'aria inspirata (4, 5, 6).

I termorecettori trigeminali sono attivi spontaneamente e vengono inibiti durante la occlusione nasale e la inspirazione di aria calda, ma sono stimolati dall'aria fredda; la loro attività determina una aumentata vascolarizzazione della mucosa, quindi un incremento della cessione di calore alla corrente aerea inspiratoria. Più della metà di questi recettori sono sensibili alla pressione (4) e con ogni probabilità ad irritanti aspecifici, ed ogni loro stimolazione determina un incremento della perfusione della mucosa.

Il trigemino è dunque la chiave della reattività nasale: a questo livello appare come l'adattatore del mezzo esterno ed il difensore delle vie aeree inferiori. Questo ruolo è basato su riflessi sia polineuronici (tattili, olfattori - si pensi alla apnea inspiratoria da irritanti chimici - oltre ai già citati riflessi respiratori locali) che assonali antidromici (da irritazione aspecifica o specifica - in seguito a reazione allergica); si ricordi

inoltre come una attività tonica del trigemino sia stata del tutto recentemente ipotizzata nella regolazione della secrezione delle cellule mucipare della mucosa nasale (7).

La complessità del controllo nervoso a livello della mucosa nasale è ben esemplificata dalla nota presenza di ciclicità del tono basale del trigemino e del SNA, che si manifesta sotto forma di variazioni alternanti della pervietà delle due fosse nasali (ciclo nasale) a probabile regolazione ipotalamica. E' interessante ricordare che questa complessa organizzazione può risultare alterata nei casi di rinopatia "vasomotoria", più modernamente definita iperreattività nasale aspecifica, nella quale si ipotizza una alterazione del controllo neurorecettoriale a livello periferico.

### **Cefalee rinogene**

I criteri classificativi e le teorie eziopatogenetiche proposti nel tempo per le cefalee rinogene sono numerosi e tuttora fonte di ricerca e discussione. Il polimorfismo della sintomatologia clinica non solo delle varie situazioni algiche da paziente a paziente, ma anche nello stesso paziente nel tempo dipende dalla notevole integrazione di fattori organici periferici e costituzionali centrali. Il vissuto soggettivo del dolore algico craniofaciale è assai variabile anche in sindromi con dimostrata ragione organica scatenante, come è noto dalla osservazione clinica quotidiana. Il dolore è infatti il risultato finale della integrazione degli impulsi sensoriali trasmessi dalla periferia alla corteccia cerebrale tramite i nervi trigemino, vago e glossofaringeo, le vie spino-talamiche e talamo-corticali, e della componente interpretativa derivata dall'attività della sostanza reticolare e del sistema limbico e dal livello di integrazione corticale. I valori affettivi e le modalità con le quali il paziente affronta il dolore craniofaciale sono infatti in grado di influenzare profondamente il livello di disagio riferito, modulando la comparsa di risposte algiche e le loro caratteristiche e localizzazioni. Il principale afferente della sensibilità rinosinusale è il nervo trigemino: dal ganglio di Gasser l'impulso sensoriale protratto e/o esteso passa attraverso la radice sensitiva del trigemino nel lemnisco trigeminale fino al talamo e da qui alla corteccia.

La genesi ed il mantenimento del dolore rinogeno risentono in larga misura della particolare reattività della mucosa nasale agli stimoli endogeni ed esogeni. La reattività della mucosa nasale che si avvale di riflessi mediati dal

trigemino e dal sistema nervoso autonomo, si esprime con la liberazione di neuromediatori come la sostanza P, il VIP e l'acetilcolina, e sostanze vasoattive, agenti sia sulla vascolarizzazione della mucosa che sulla soglia stessa del recettore periferico sensoriale; giova ricordare a questo proposito come la definizione data alle sottili fibre C amieliniche a livello delle porzioni intraepiteliali della mucosa nasale, "irritant receptors", illustra chiaramente la enorme sensibilità del sistema nasale a qualunque noxa.

Le cefalee rinogene possono prendere origine dai seni paranasali e dalla cavità nasale stessa per malformazioni, processi flogistici od esiti di traumatismi o di interventi chirurgici (Tab. 1). Nelle cefalee secondarie ad affezioni nasali e sinusali il dolore viene riferito a varie zone del capo, mentre un dolore localizzato al solo distretto nasale è meno frequente. In linea generale può essere ricordato che:

- le cause della eccessiva e/o protratta stimolazione trigeminale a livello nasosinusale consistono in reazioni infiammatorie locali (infettive, allergiche o aspecifiche), riflessi locali e generali, farmaci ed ormoni, attività fisica e fattori emozionali;
- l'innervazione sensitiva della mucosa del naso e delle strutture adiacenti è particolarmente complessa e dà frequentemente origine al fenomeno del dolore riferito;
- le aree di dolore riferito sono in gran parte comprese nel territorio delle prime due branche del nervo trigemino (oftalmica e mascellare);
- il dolore evocato dai seni paranasali ha una soglia superiore a quello evocato dalle strutture endonasali, le cefalee da sinusite sono quindi spesso da riferirsi alla associata congestione della mucosa nasale, ad una complicazione della affezione primitiva o ad un coinvolgimento di strutture adiacenti, soprattutto a livello ostiomeatale;
- porzioni endonasali differenti possono causare dolore riflesso nelle medesime aree craniofacciali;
- la cefalea rinogena riflessa può essere accompagnata da fenomeni collaterali quali lacrimazione, fotofobia, chemosi congiuntivale ed iperalgesia;
- anche se la cefalea occipitale ed il dolore cervicale non sono causate direttamente da affezioni nasali e sinusali, possono derivare da contrazione protratta dei muscoli cervicali e dello scalpo in seguito a dolore nasale.

Verranno analizzate più dettagliatamente alcune patologie frequentemente causa di dolore facciale. L'ematoma o ascesso del setto nasale

è spesso secondario a trauma nasale, il dolore viene riferito alla radice nasale. Nelle sinusiti acute la causa va generalmente ricercata in un processo patologico concomitante endonasale, che contribuisce per le ragioni già esposte in misura notevole alla costituzione del dolore. La proiezione del dolore dipende dalle strutture coinvolte. Le sinusiti croniche possono d'altra parte decorrere per lungo tempo senza alcuna sintomatologia algica e rendersi evidenti solo per periodici episodi di riacutizzazione; si ritiene comunque che una grave cefalea entri a far parte del corredo sintomatologico delle sinusiti croniche in almeno il 48% dei pazienti (8). Se il dolore sinusale è dovuto generalmente alla differenza di pressione che si viene a creare tra la cavità del seno e l'ambiente esterno, spesso recede prontamente in seguito a drenaggio spontaneo o strumentale del seno stesso. Un altro meccanismo, più frequente ma spesso misconosciuto, è basato sulla stimolazione protratta delle fibre amieliniche trigeminali nelle ristrette aree degli osti delle cavità paranasali soprattutto in presenza di varianti anatomiche stenose (tab. 2) la pressione esercitata sulle superfici mucose opposte per cause infiammatorie, presenza di polipi o edema mucoso da irritanti aspecifici o specifici (allergeni) può determinare una stimolazione delle fibre contenenti SP sia in senso ortodromico, con sensazione di dolore riferito, sia in senso antidromico, con reazione infiammatoria neurogena locale che complica

**Tab. I - Cefalee Rinogene**

*Cefalee da iperreattività nasale:*

- aspecifica (rinite vasomotoria o pseudoallergica)
- specifica (rinopatia allergica)

*Neuriti e nevralgie craniche:*

- sindrome del nervo etmoidale anteriore
- sindrome della fessura olfattoria
- sindrome di Charlin o nevralgia nasociliare
- sindrome di Sluder o nevralgia sfenopalatina

*Cefalee da affezioni nasali e sinusali:*

- cefalea da vacuum sinus
- traumi
- ematomi ed ascessi settali
- affezioni infiammatorie e neoplastiche dei seni paranasali
- osteomieliti
- allergia nasale

*Cefalee secondarie ad interventi chirurgici a carico delle strutture nasali:*

- settoplastica
- radicale mascellare
- etmoidectomia per polipi
- altri

**Tab. 2 - Rilievi endonasali in pazienti con cefalea rinogena (in ordine decrescente di incidenza) (modificato da Stammler [8])**

Bulla etmoidale
Anomalie del processo uncinato
Anomalie del turbinato medio
Anomalie delle cellette dell'etmoide anteriore
Deviazioni settali
Patologia sfenoidale isolata

ulteriormente il quadro periferico. Questo riflesso assonico può spiegare perché varianti anatomiche limitate o alterazioni mucose inizialmente localizzate possano condurre ad una sintomatologia conclamata attraverso i circoli viziosi illustrati nella Fig. 1. Sullo stesso principio, anche se con gradienti di pressione opposto, si basa il dolore nelle affezioni barotraumatiche dei seni in seguito a rapido cambiamento di quota con conseguente cambiamento di pressione atmosferica: anche in queste condizioni vi è stimolazione delle fibre amieliniche contenenti SP, inizialmente tuttavia per stiramento anziché per compressione.

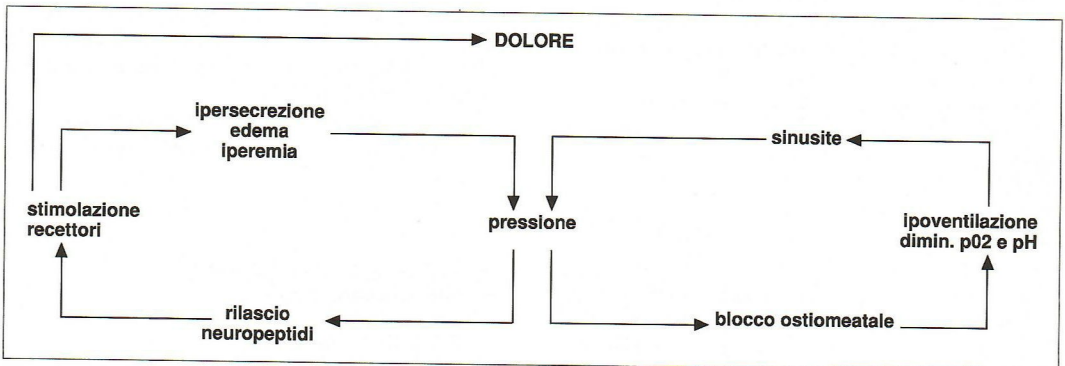
L'osteoma etmoidale, interessando strutture particolarmente algogene, si può rendere evidente con una sintomatologia dolorosa, spesso da irritazione mascellare o frontale.

E' stato oggetto di ampia discussione se deformità settali con o senza "punti di contatto" tra il setto osteocartilagineo e il blocco etmoidale possano essere fonte di una sindrome cefalalgica. Gli studi riportati in letteratura sono prevalentemente retrospettivi (9, 10) ma recentemente (11) uno studio prospettico su 60 pazienti ha dimostrato come la correzione chirurgica del setto sia in grado di ridurre significativamente la sintomatologia algica facciale ( $p < 0,005$ ). E' interessante notare come, a conferma dell'importanza della esistenza dei punti di

contatto, tutti i pazienti hanno espresso una valutazione numerica di riduzione della sintomatologia algica dopo chirurgia del setto pari ad almeno il 16%.

La stenosi meccanica nasale viene anche vista come trigger di riflessi vascolari coinvolgenti non solo le strutture mucose endonasali ma anche i vasi della base anteriore del cranio, con la conseguente proposta di correzione chirurgica ampia delle incongruità strutturali endonasali ed eliminazione dei contatti etmoido-settali e delle stenosi alte della fessura olfattiva (12).

L'importanza della costituzione individuale, non solo a livello corticale o sottocorticale, ma anche a livello nasale, nella genesi e nella interpretazione delle afferenze sensoriali che percorrono la via trigeminale, non deve tuttavia essere sottovalutata: ad esempio la deviazione settale è condizione assai frequente, ma molti pazienti, anche con stenosi nasale respiratoria accentuata, non riferiscono cefalea. Più spesso è infatti la associazione tra deviazione settale e patologia della parete laterale del naso che costituisce la condizione predisponente all'instaurarsi ed al mantenimento di punti di contatto mucosi (8). Ecco perché è possibile che la correzione della deformità settale, se non associata a miglioramento delle condizioni della parete laterale del naso, non porti a guarigione dal sintomo dolore. E' osservazione clinica frequente inoltre come talora la cefalea rinogena non si accompagni a disturbi della pervietà nasale, soprattutto quando i punti di contatto sono localizzati tra la porzione alta del setto e la parete laterale o unicamente tra le strutture di quest'ultima. Questi rilievi clinici giustificano la necessità di una accurata diagnosi endoscopica delle cavità nasali prima di qualunque approccio alla chirurgia endonasale in pazienti che riferiscono, come unico sintomo o come



**Fig. 1 - Circoli viziosi nella genesi e nel mantenimento del dolore nasosinusale.**

fenomeno collaterale ad una difficoltà respiratoria o a sintomi sinusali, una cefalea verosimilmente rinogena.

Sono note le sequele algiche dopo intervento radicale sul seno mascellare con nevralgia sia del nervo infraorbitario che, più raramente, dei nervi radicolari dell'arcata superiore. L'approccio chirurgico al portatore di cefalea rinogena trova spazio in casi selezionati e va comunque sempre eseguito con particolare cautela, limitando ogni azione alle strutture effettivamente coinvolte nella genesi dei punti di contatto; queste ultime sono rinvenibili con incidenza maggiore nella porzione laterale delle cavità nasali.

La rinite allergica costituisce un ulteriore importante fonte di algia craniofaciale rinogena. Nel 37,3% casi di cefalea di interesse otorinolaringologico è stato possibile dimostrare una rinite allergica e nel 26,8% una sinusite su sfondo allergico ed il paziente ha potuto avere beneficio solo dopo cura della condizione allergica (13). Le sostanze liberate durante l'allergia, come ad esempio l'SRS-A, le PG ed il PAF, possono agire su strutture algogene bersaglio come la dura madre, le arterie durali e cerebrali ed i seni venosi, scatenando un meccanismo di vasocostrizione e vasodilatazione. Ma è soprattutto a livello nasale che gli autacoidi agiscono sugli "irritant receptors" determinando sia la attivazione trigeminale ortodromica che la liberazione locale di SP e di altri neuropeptidi (CGRP) dopo stimolazione protratta delle fibre trigeminali e che provocano localmente una vera e propria reazione infiammatoria.

La modificazione dei meccanismi della reattività nasale realizza quindi quadri sintomatologici spesso sovrapponibili di iperreattività nasale, specifica od aspecifica, la quale coinvolge vari livelli del sistema neuronale e recettoriale nasale e rappresenta un momento favorente la genesi ed il mantenimento del dolore rinogeno. I numerosi rapporti anatomici e funzionali che il sistema trigeminale contrae con strutture extra- ed intracraniche lungo tutto il suo decorso favoriscono da un lato la amplificazione di alterazioni esogene della mucosa nasale e dall'altro rendono quest'ultima frequente bersaglio degli squilibri del controllo del sistema nervoso periferico. Sia nell'iperreattività nasale che nelle forme di dolore rinogeno sono infatti riconoscibili gli stretti rapporti tra afferenze sensoriali, risposte antinocicettive ed attività del sistema nervoso autonomo. I neuroni bipolari trigeminali ricoprono in questo scenario il duplice ruolo di veicoli della stimolazione sensoriale e di effettori intranasali dell'attività di

complessi processi integrativi. Iperreattività nasale e dolore rinogeno rappresentano in sintesi due aspetti dell'alterato controllo del sistema nervoso periferico.

Nel gruppo delle neuriti e nevralgie craniali di interesse otorinolaringoiatrico annoveriamo la sindrome del nervo etmoidale anteriore, che consiste in un dolore monolaterale ad insorgenza e scomparsa progressive e della durata da poche ore a parecchi giorni e riferito all'area di distribuzione dei nervi sovratrocleare, infratrocleare e nasale esterno. Si accompagna a senso di ostruzione e congestione nasale e recede tipicamente dopo applicazione locale di decongestionanti. In quasi tutti i pazienti esistono deformità settali e ristrettezza dei meati medio e superiore. Simile nelle sue manifestazioni è la sindrome della fessura olfattiva, nella quale esiste però una condizione infiammatoria nello spazio alto della fossa nasale. Una terza forma di nevralgia viene descritta da Charlin ed è la nevralgia nasociliare. In quest'ultima forma il dolore è localizzato intorno all'occhio e si accompagna talora a chemosi congiuntivale e lacrimazione. La causa consiste con ogni verosimiglianza in una infiammazione della parete laterale nasale a livello del meato medio e dell'ostio mascellare. Nel 1908 Sluder descrisse la nevralgia del ganglio sfenopalatino, molto simile alla sindrome del nervo etmoidale anteriore, ma con il dolore riferito non al territorio di distribuzione della branca oftalmica ma a quella mascellare del trigemino. Applicando cocaina sulla regione del ganglio sfenopalatino la sindrome dolorosa recede e si è pensato ad una irritazione del ganglio come fattore causale. Si è sospettata anche della concomitante compromissione dei nervi vidiano e grande petroso superficiale. La sindrome di Sluder esprime probabilmente un disordine del ganglio sfenopalatino e del plesso simpatico perivascolare della mascellare interna che riflette una alterazione della trasmissione dell'impulso sensitivo od uno squilibrio nei meccanismi di controllo della nocicezione a livello ipotalamico e della sostanza reticolare.

Nelle cefalee da reazione vasomotoria nasale (iperreattività nasale aspecifica) la reazione vasale con i sintomi di rinorrea ed ostruzione nasale non si accompagna ad uno stato atopico. Il dolore è in genere relativamente modesto ed in parte anche legato alla ostruzione nasale, in parte da eccitazione di terminazioni trigeminali da neuromodulatori come le SP. In questo quadro sembra particolarmente importante l'influsso dello stato psichico del paziente.

Le cefalee di origine iatrogena come esito di

estesi interventi chirurgici nei distretti nasosinusali sono generalmente legati a nevralgia dei nervi già descritti. Tale quadro deriva generalmente da reazioni cicatriziali e retraenti inglobanti i nervi, come avviene tipicamente negli esiti di radicale mascellare. Va ribadito il concetto che ricorrere a soluzioni chirurgiche nelle forme di algie facciali richiede una valutazione preliminare estremamente accurata ed una esecuzione la più selettiva possibile; una diagnosi imprecisa conduce a ripetuti tentativi di chirurgia endonasale che spazia da "revisioni mascellari" ad interventi sui turbinati e sul setto variamente strutturati, con l'esito di un aggravamento non solo della sintomatologia algica, ma di tutta la funzionalità nasosinusale.

## Conclusioni

La patologia della nocicezione dell'estremo cefalico costituisce un insieme vasto e multiforme che crea complessi problemi nosologici. La elevata incidenza di cefalee e di algie facciali tipiche ed atipiche e le difficoltà riscontrabili nella interpretazione etiopatogenetica riconoscono tuttavia un comune denominatore nella ricchissima ed articolata innervazione sensoriale e vegetativa del distretto craniofaciale. Le attuali conoscenze sulla fisiopatologia del sistema nasale e sui meccanismi di controllo della nocicezione e del sistema nervoso periferico consentono di interpretare molte di queste forme alla luce di fenomeni di iperreattività a stimoli esogeni ed endogeni. Assai interessante appare la possibilità che la iperreattività trigeminale possa esprimere squilibri del controllo della afferenza sensoriale: in altri termini iperreattività e dolore craniofaciale rappresenterebbero due aspetti spesso concomitanti dell'alterazione dei meccanismi della nocicezione e della modulazione del sistema nervoso periferico ed autonomo. Le situazioni scatenanti sono spesso individuabili a livello nasale in abnormi e protratte stimolazioni delle terminazioni nervose trigeminali in aree ristrette (punti di contatto) (14, 15). La distonia vegetativa svolge quindi una azione di facilitazione, sia attraverso una alterazione periferica dei meccanismi di controllo della afferenza sensoriale propriocettiva e muscolare, sia tramite la genesi di una infiammazione locale neurogena a base antidromica; l'iperreattività che si manifesta con ipersecrezione e vasodilatazione rappresenta una risposta di difesa allo stimolo nocicettivo che coinvolge le strutture della sostanza reticolare. Le algie craniofaciali possono quindi essere

interpretate come forme nelle quali vengono variamente rappresentate alterazioni organiche periferiche e disfunzione dei sistemi nervoso periferico, autonomo ed antinocicettivo.

Le cefalee rinogenee costituiscono in sintesi un insieme eterogeneo nel quale accanto a forme tipicamente organiche ad origine prevalentemente periferica coesistono patologie algiche nelle quali ricoprono un ruolo primario le alterazioni del controllo dei sistemi nervosi periferico ed autonomo e le disfunzioni dei sistemi antinocicettivo e di interpretazione della sintomatologia dolorosa, con un influo certamente sostanziale della costituzione individuale.

## Summary

*The onset and the continuation of rhinogenic pain are deeply based on reactivity of the nasal mucosa against exogenous and endogenous stimuli, both physiologic and pathologic. The nasal system continuously copes "in real time" with the inspiratory airflow and adapts it to the body characteristics. The trigeminal and autonomic nervous systems play a fundamental role in this activity. Alterations of the mechanisms of the nasal reactivity may be induced by various factors. These can be correlated to the inspiratory airflow (e.g. allergens in atopic subjects), to the nasal structure, or to the neuroendocrine pathways through which the control of the trigeminal fibers takes place. The nasal hyperreactivity resulting from the disequilibrium between stimulations and control mechanisms promotes the rhinogenic pain.*

## Bibliografia

1. Tanaka Y, Morikawa T, Honda Y. An assessment of nasal functions in control of breathing. *J Appl Physiol* 1988; 65:1520-1524
2. Gevers G, Ulrich H. Vascular corrosion casts of the nasal mucosa. *Acta Otolaryngol Stockh* 1989; 107:254-261
3. Passali D, Buccella MG, Vetusch A, Bellussi L. Nasal vascularization: experiences using the microcorrosion technique in human fetuses. *Rhinology* 1992; 30:81-88
4. Tsubone K. Nasal flow receptors of the rat. *Respir Physiol* 1989; 75:51-64
5. Cruz AA, Togias AG, Lichtenstein LM, Kagey-Sobotka A, Proud D, Naclerio RM. Steroid-induced reduction of histamine release does not alter the clinical nasal response to cold, dry air. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:761-765
6. Strohl KP, Arnold JL, Decker MJ, Hoekje PL, McFadden ER. Nasal flow resistive responses to challenge with cold dry air. *J Appl Physiol* 1992; 72:1243-1246
7. Kamiyo A, Terakawa S, Hisamatsu I. Secretagogues of goblet cells in rat nasal mucosa studied by video microscopy. *Riv It Otorinolaringol Audiol Foniatri* (in press).
8. Stammberger H. Functional endoscopic sinus

- surgery. Philadelphia. Decker 1991, 442
9. Peacock MR. Submucous resection of the nasal septum. *J Laringol Otol* 1981; 95:341-356
  10. Fjermedal O, Saunte C, Pedersen S. Septoplasty and/or submucous resection. *J Lar Otol* 1988; 102:796-798
  11. Sanderson RJ, Rivron RP. The effect of septal surgery on nasal symptoms. *Rhinology* 1992; 30:17-20
  12. Novak VJ. Pathogenesis and surgical therapy of migraine attacks caused by weather (Foehn) and menstruation. *Rhinology* 1984; 22:165-170
  13. Elia JC. Headache in otolaryngology. *Headache* 1961, 1:30-36
  14. Ottaviani F. Iperreattività nasale e dolore rinogeno. *Otorinolaringol* 1989; 39:457-462
  15. Ottaviani A, Ottaviani F. Le algie facciali atipiche sintomatiche. In: Bussone G, Avella F, Cocchini F (eds.): *Algie tipiche ed atipiche della faccia*, Roma. Cluster Press 1990; 8:129-138