

ANIRCEF

Newsletter

EDITORIALE

Fin dall'inizio dell'umanità il dolore è stato strettamente legato all'esistenza: "si nasce e si muore con il dolore". Per questo motivo nel corso dei secoli, a partire dalle prime descrizioni sul dolore ritrovate in Mesopotamia attraverso la scrittura geroglifica "il dolore ha afferrato il mio corpo, liberami o Dio dal dolore", l'uomo ha sempre cercato di rimuovere il dolore.

Più del 20% della popolazione in Italia soffre di **dolore cronico**, percentuale che sale fino al 50% quando si tratta di donne e uomini sopra i 65 anni. Il dolore è un campanello di allarme, che permette spesso di diagnosticare precocemente una malattia; in questo caso si parla di "dolore utile". Purtroppo, in molte condizioni patologiche degenerative, il dolore cessa la sua funzione di allarme e si trasforma in vera propria malattia, con un pesante impatto sulla vita di relazione e sugli aspetti psicologici e sociali caratteristici della persona. Si parla in questo caso di "Dolore Inutile": cioè di un dolore cronico sul quale occorre intervenire con un approccio tecnologico e professionale specifico e dedicato.

Per questo motivo, la recente approvazione e successiva entrata in vigore della legge 38 del 15 marzo 2010: "Disposizione per garantire l'accesso alle cure palliative e alla terapia del dolore ha creato una importante e nuova opportunità di gestione efficace del sintomo dolore. Per analizzare questa problematica, si è svolto a Firenze a Palazzo Corsini il 2 e 3 luglio 2010, il Workshop IMPACT 2010, avente come tema la buona pratica clinica nella gestione del dolore. La nostra Società Scientifica è stata invitata a partecipare a questo Workshop insieme ad altre 40 Società Scientifiche a testimonianza del grande interesse attorno a questa legge e della multidisciplinarietà di approccio al problema. Il tema della gestione del dolore nei diversi ambiti clinici è stato suddiviso in 5 temi: dolore osteoarticolare, dolore oncologico, dolore neuropatico e cefalee, dolore delle età estreme e da parto, dolore acuto post-operatorio.

Come potete notare, le cefalee sono state considerate un capitolo nell'ambito della problematica del dolore neuropatico centrale pur considerando le peculiarità fisiopatogenetiche, cliniche, psicopatologiche e terapeutiche specifiche delle cefalee primarie.

La nostra Società, in ciò trovando appoggio anche nella SISC, nella SIN e nella SNO, ha ottenuto al Comitato Scientifico, un tavolo specifico per il dolore cefalico.

Riassumo alcuni punti fondamentali della legge: 1) Implementazione delle reti territoriali assistenziali già presenti in alcune regioni e potenziamento dei Centri e ambulatori di terapia del dolore, che coinvolgano sia medici di base che specialisti neurologi ospedalieri e cultori della materia. 2) Promozione della prescrizione di farmaci appropriati per il dolore cronico, con particolare attenzione a semplificare la prescrizione di oppiacei e ad implementarne la disponibilità

per i malati che se ne possono giovare (in questo caso non tanto per le cefalee dove, a mio parere, c'è più necessità di promuovere l'uso di farmaci specifici come triptani e farmaci di profilassi più che favorire l'uso di oppioidi) ma i pazienti con dolore cefalico secondario ad altra patologia (ad es. nevralgia postherpetica). 3) Registrazione della presenza e dell'intensità del dolore in cartella clinica dei pazienti ricoverati dopo appropriata misurazione del dolore stesso ad esempio con la scala VAS. Un Osservatorio Nazionale permanente valuterà la somministrazione dei farmaci antalgici e i risultati di sollievo raggiunti. 4) Formazione e Aggiornamento del Personale Sanitario specializzato sia medico che paramedico attraverso percorsi universitari e master *ad hoc* destinati specificatamente al tema del dolore nelle cefalee; a questo proposito è anche importante notare che per la prima volta in Europa è stato sancito anche per i bambini il diritto di accedere alle cure palliative e alle terapie del dolore attraverso servizi specifici dedicati. 5) Fondi *ad hoc* per l'attuazione di sperimentazioni riguardanti la realizzazione delle finalità della presente legge (articolo 12 comma 2 - Disponibilità 100 milioni di Euro all'anno). Lo spirito di questa legge così importante e innovativa nella terapia del dolore, consiste nel riconoscere il diritto del malato ad essere aiutato per ridurre la sua sofferenza e nel promuovere adeguati standard di formazione e organizzazione, al fine di dare una migliore qualità di vita ai nostri pazienti e alle loro famiglie. Per questo motivo, la risposta terapeutica al dolore cronico non può essere la semplice prescrizione di un medicinale, ma richiede il riconoscimento della causa e che produce il dolore e la scelta della terapia per contrastarlo. Ciò vuol dire che la cura del dolore deve essere affidata a medici specializzati. In quest'ottica un ruolo fondamentale deve avere il neurologo, sia per le competenze sui meccanismi fisiopatologici del dolore (basti pensare a tutto il capitolo delle cefalee e in modo particolare alle cefalee croniche quotidiane), che per la presenza del sintomo dolore in malattie di stretta pertinenza neurologica (sclerosi laterale amiotrofica, sclerosi multipla, malattia di Parkinson, etc).

Il dolore è anche una conseguenza della sofferenza emozionale per la perdita di una persona cara, come il Prof. Pasquale Montagna nostro Past President, che ci ha lasciati il 9 dicembre u.s. e di cui voglio ricordare uno dei suoi ultimi lavori del 2010 "Is migraine a disease", nel quale propone una nuova e affascinante ipotesi sulla fisiopatologia dell'emicrania: l'attacco emicranico potrebbe essere un esempio geneticamente determinato di risposta di adattamento comportamentale (stato allostatico) a fattori stressanti interni o esterni. Questo articolo si pone come una pietra miliare nella interpretazione dei meccanismi del dolore cefalico.

Florindo d'Onofrio

SOMMARIO

Articolo Scientifico BOTULINUM A E PROFILASSI DELL'EMICRANIA CRONICA: QUALI EVIDENZE?	pag. 2
Rassegna bibliografica	pag. 2-3
Caso clinico	pag. 3-4
Congressi ed eventi ANIRCEF	pag. 4

CONSIGLIO DIRETTIVO ANIRCEF:

Presidente Onorario:
Prof. Vincenzo Bonavita

Past President:
Prof. Pasquale Montagna

Presidente:
Prof. Gennaro Bussone

Presidente Eletto:
Dr. Marco Aguggia

Segretario:
Dr.ssa Franca Moschiano

Tesoriere:
Dr. Florindo d'Onofrio

Consiglio Direttivo:
Dr. Giovanni Battista Allais
Prof. Pietro Cortelli
Dr. Domenico D'Amico
Prof. Roberto De Simone
Dr.ssa Cinzia Finocchi
Dr. Sergio Genco
Prof. Giuliano Sette

BOARD SCIENTIFICO:

Direzione Scientifica
Vincenzo Bonavita, Gennaro Bussone
Gian Camillo Manzoni

Direttore Scientifico
Florindo d'Onofrio

Comitato di Redazione
Gerardo Casucci, Sabina Cevoli
Daniela Cologno, Fabio Frediani
Licia Grazi, Franca Moschiano
Paola Torelli

BOTULINUM A E PROFILASSI DELL'EMICRANIA CRONICA: QUALI EVIDENZE?

L'emicrania Cronica (EC) è una cefalea complessa e notevolmente disabilitante che affligge l'1.3-2.4% della popolazione generale adulta. Essa è stata inserita nella seconda edizione della classificazione dell'International Headache Society del 2004 (ICHD-II) come complicanza dell'emicrania, ed i suoi criteri diagnostici sono stati revisionati nel 2006. Sebbene la discussione sulla corretta classificazione di tale entità nosologica sia ancora aperta, per gli studi clinici si considera EC una cefalea presente per più di 15 giorni al mese, dei quali almeno 8 con emicrania senza aura. Malgrado l'EC sia associata a notevole riduzione della qualità di vita ed a importanti costi sanitari, sono stati condotti pochissimi studi sull'efficacia delle terapie di profilassi in questa sindrome.

L'onabotulinumtossinaA (BOTOX®; Allergan, Inc., Irvine, CA, USA) è studiato da alcuni anni come terapia di profilassi di diverse forme di cefalea con risultati contrastanti. Recentemente sono stati resi noti i risultati di due ampi studi randomizzati e controllati di fase 3 sull'utilizzo di onabotulinumtossinaA nella profilassi dell'EC (Phase 3 REsearch Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy: PREEMPT 1 e 2), che hanno coinvolto 1384 pazienti, 688 trattati con il principio attivo e 696 con placebo. Lo schema di trattamento era di una seduta ogni 12 settimane per due cicli, con un dosaggio di 155-195 U di tossina (o placebo) per seduta, somministrata in 31-39 siti pericranici e cervicali prefissati. I risultati dei due studi sono stati analizzati assieme (pooled analysis) dimostrando la superiorità statistica dell'onabotulinumtossinaA sul placebo. In particolare è risultato positivo l'obiettivo primario rappresentato dalla riduzione dei giorni con cefalea nei 28 giorni dopo l'ultima iniezione rispetto al valore basale (-8.4 nel gruppo trattato vs -6.6 nel gruppo placebo; $p < .001$). Anche molti obiettivi secondari sono stati raggiunti, tra cui una maggiore percentuale di pazienti che hanno ottenuto una riduzione del 50% della frequenza dei giorni con cefalea (47.1% vs 35.1%), la riduzione del numero di singoli episodi cefalalgici (risultato debolmente positivo per la negatività di questo risultato nello studio PREEMPT1), e la riduzione della disabilità misurata tramite scale specifiche (HIT-6 e MSQ). Non è stata registrata però alcuna variazione nel consumo di analgesici, con eccezione per una riduzione

del consumo di triptani, nei due gruppi a confronto. Non sono stati registrati eventi avversi imprevisti o diversi da quelli già noti per l'utilizzo della tossina botulinica.

Sulla base dei risultati del programma PREEMPT la Food and Drug Administration ha approvato in USA l'utilizzo in profilassi delle iniezioni di Botox nei pazienti affetti da EC; analogamente la Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency in Inghilterra ha esteso la licenza del Botox per la profilassi dell'EC nell'adulto.

L'analisi critica dei risultati presentati evidenzia purtroppo alcuni limiti sia metodologici sia clinici. In primo luogo è di difficile interpretazione il fatto che numerosi studi randomizzati e controllati non abbiano evidenziato l'efficacia della tossina botulinica A nella profilassi dell'emicrania episodica o della cefalea tensiva sia cronica che episodica. Inoltre la superiorità del trattamento attivo nella profilassi dell'EC è risultata solo del 10% rispetto al placebo, in parte per una importante risposta al placebo stesso. I risultati potrebbero essere stati influenzati anche dalla presenza di numerosi soggetti con iperuso di analgesici (65%) e quindi non rigorosamente affetti da EC ma anche da probabile cefalea da iperuso di farmaci, una cefalea difficile da trattare senza un programma di disassuefazione dall'iperuso. Inoltre, i risultati della sottoanalisi del campione con iperuso non è al momento pubblicata. Dal punto di vista metodologico è stato dichiarato dalla compagnia Allergan che l'endpoint primario dello studio PREEMPT2 è stato emendato prima dell'apertura del cieco ma dopo l'analisi dello studio PREEMPT1 che non evidenziava una differenza nella frequenza dei singoli episodi di cefalea (precedente endpoint primario) ma nella frequenza dei giorni con cefalea (nuovo endpoint primario, in linea peraltro con le nuove linee guida dell'IHS sulla conduzione degli studi nell'ambito dell'EC e con le indicazioni espresse precedentemente dalla FDA stessa).

Malgrado i limiti emersi, è importante ricordare che le evidenze di efficacia sono scarse o addirittura assenti per qualsiasi trattamento di profilassi nell'EC. L'utilizzo nella pratica clinica ed i futuri studi di fase 4 (post marketing) daranno la risposta sulla reale entità dell'efficacia del Botox in questa disabilitante sindrome cefalalgica.

Rassegna bibliografica a cura di Lilia Latte e Paola Torelli

● Rozen TD

A history of cigarette smoking is associated with the development of cranial autonomic symptoms with migraine headaches. Headache 2010 Jun 10. [Epub ahead of print]

È noto da tempo che i soggetti affetti da cefalea a grappolo sono più frequentemente fumatori rispetto sia a chi soffre di altri tipi di mal di testa (ad esempio l'emicrania), che nei confronti di persone che non soffrono di cefalea. Dal punto di vista sintomatologico la cefalea a grappolo e l'emicrania condividono alcuni aspetti clinici: una certa percentuale di persone emicraniche sviluppa, durante gli attacchi, dei sintomi autonomi (ptosi, iniezione congiuntivale, lacrimazione etc.) simili a quelli che presentano i soggetti affetti da cefalea a grappolo.

Questo recente studio si pone come obiettivo quello di valutare se possa esistere, anche negli emicranici, una associazione col fumo di sigaretta ipotizzando, quale meccanismo patogenetico comune, l'attivazione del riflesso autonomico-trigeminale.

Sono stati valutati in totale 117 soggetti emicranici, sia episodici che cronici: 46 soggetti avevano un'anamnesi positiva per consumo di tabacco (presente o passato) e di questi il 70% circa presentava sintomi autonomici; tra gli emicranici non fumatori il 42% riferiva segni autonomici cranio-facciali durante l'attacco ($p < .005$). Sembra dunque che il fumo di sigaretta sia correlato ad un maggior rischio di avere sintomi autonomici e ciò è confermato sia nei maschi che nelle femmine. Il meccanismo patogenetico è ad oggi sconosciuto, ma l'autore suggerisce il possibile ruolo del VIP (vasoactive intesti-

nal peptide), i cui livelli sono aumentati nei soggetti affetti da TACs (trigeminal autonomic cephalgias), il quale incrementerebbe l'affinità dei recettori colinergici di tipo nicotinico per i loro agonisti. Studi post mortem sul cervello umano hanno dimostrato nei soggetti fumatori una maggiore concentrazione di recettori nicotinici ad alta affinità in diverse regioni cerebrali tra cui il mesencefalo e il ponte. L'ipotesi è affascinante e ulteriori studi sono necessari per meglio chiarire il legame tra fumo di sigaretta e attivazione del sistema parasimpatico colinergico.

● *Kurth T, Kase CS, Schürks M, Tzourio C, Buring JE*
Migraine and risk of haemorrhagic stroke in women: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 341: c3659.

L'emigrania è da tempo ritenuta un possibile fattore di rischio per eventi cerebrovascolari, soprattutto di tipo ischemico. I dati in letteratura non sono univoci e sono spesso influenzati da diversi fattori confondenti. Questo studio fa parte di un ampio progetto denominato Women's Health Study (WHS) che ha valutato il beneficio di basse dosi di aspirina e vitamina E nella prevenzione di patologie cardiovascolari e neoplastiche nelle donne sane di mezza età. Nell'ambito del WHS è stata analizzata anche l'associazione tra emigrania e stroke emorragico. Sono state intervistate tramite un questionario 27.860 donne, delle quali 5.130 (18%) ha riportato una storia di emigrania, attiva (70% dei casi) o pregressa (30% dei casi); 1.435 donne hanno riferito di soffrire di emigrania con aura.

Non è stato evidenziato alcun incremento del rischio di ictus emorragico delle donne emigraniche rispetto alle non emigraniche; tuttavia analizzando i vari sottogruppi è emersa una correlazione statisticamente significativa che riguarda le donne affette da emigrania con aura e questo incremento di rischio permane anche dopo aggiustamento per diversi fattori confondenti (storia di ipertensione, fumo, BMI, consumo di alcolici e livelli ematici di colesterolo). La mancanza di una diagnosi certa di emigrania basata sui criteri diagnostici internazionali (le donne intervistate riferivano di soffrire di emigrania) e il piccolo numero di stroke emorragici osservati (85 in totale, 8 nei soggetti con emigrania con aura attiva) rendono i dati di questo studio non conclusivi.

● *LM Cupini, M De Murtas, C Costa, M Mancini, P Eusebi, P Sarchielli, P Calabresi*
Obsessive-compulsive disorder and migraine with medication-overuse headache. *Headache* 2009;49:1005-1013

Da tempo è nota l'associazione tra emigrania e disturbi psichiatrici, in particolare i disturbi d'ansia e la depressione, mentre sono più controversi i dati sul disturbo ossessivo-compulsivo (OCD). Un gruppo italiano ha effettuato uno studio multicentrico in 30 soggetti con emigrania episodica (EM), 24 soggetti con emigrania cronica (CM), 33 soggetti con cefalea da overuse (MOH) con pregressa storia di EM e 29 controlli sani. La valutazione psichiatrica è stata fatta da uno specialista con l'ausilio di un'intervista semi-strutturata (SCID-I), dei criteri del DSM-IV e della Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) che viene utilizzata nella pratica clinica per determinare la severità del disturbo e monitorare l'andamento della

patologia durante la terapia. I dati dello studio dimostrano un'elevata prevalenza di comorbidità psichiatriche nei soggetti con MOH rispetto agli altri gruppi ($P < .0001$); per quanto riguarda i disturbi d'ansia si è osservata una prevalenza significativa di OCD subclinico nei soggetti con MOH ($P < .0002$) mentre non c'è correlazione tra punteggio alla scala Y-BOCS, frequenza e anni di malattia. L'accuratezza della diagnosi di cefalea (basata sui criteri ICHD-II) e della diagnosi psichiatrica rendono i dati dello studio molto interessanti. Non è ancora chiaro se l'abuso di analgesici possa essere considerato come una forma di dipendenza da sostanze; inoltre il legame tra questo tipo di comportamento e la compulsione è complesso: non si può tuttavia escludere l'ipotesi che possano esistere dei substrati neurobiologici comuni. Un limite dello studio in questione, dichiarato dagli stessi autori, è che vengono presi in considerazione pazienti "selezionati" in quanto afferenti ai centri cefalee e questo aspetto potrebbe contribuire a spiegare l'elevata prevalenza dei disturbi psichiatrici. I risultati, seppur interessanti, non possono essere "trasferiti" agli emigranici della popolazione generale.

● *Alstadhaug KB, Odeh F, Salvesen R, Bekkelund SI*
Prophylaxis of migraine with melatonin. A randomized controlled trial. *Neurology* 2010;75:1527-32.

L'emigrania è una patologia ad alta prevalenza ed è estremamente invalidante. L'armamentario terapeutico disponibile in termini di trattamento preventivo è abbastanza ampio, ma purtroppo non abbiamo ancora a disposizione farmaci realmente efficaci, in grado di ridurre in modo clinicamente significativo la frequenza della crisi e la disabilità ad esse correlata. Un coinvolgimento della melatonina e dell'asse ipotalamo-epifisi nella genesi di questa forma di cefalea è stato ipotizzato in passato sulla base dell'osservazione di una circadianità nell'andamento dell'emigrania e dell'associazione tra emigrania del mattino e insonnia. Da uno studio open-label del 2004 erano emersi dati che suggerivano una possibile efficacia della melatonina come terapia profilattica dell'emigrania. Un gruppo norvegese ha deciso di effettuare un trial randomizzato su 46 soggetti emigranici divisi in due gruppi utilizzando la melatonina 2 mg a rilascio prolungato e il placebo per 8 settimane; dopo 6 settimane di washout i trattamenti venivano invertiti e continuati per altre 8 settimane. I parametri valutati sono stati: la frequenza degli attacchi (AF), l'insonnia tramite criteri del DSM-IV e la qualità del sonno utilizzando il Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). I dati ottenuti non evidenziano nessuna differenza tra melatonina e placebo sulla frequenza degli attacchi, inoltre non viene mostrato nessun chiaro beneficio sul punteggio PSQI della melatonina sul placebo. Anche se nello studio del 2004 la melatonina era stata utilizzata a dosaggio di 3 mg appare improbabile che la differenza dei risultati tra le due ricerche sia da attribuire ad un sottodosaggio della terapia; inoltre gli autori ammettono che potrebbe essere necessario un periodo di trattamento superiore alle 8 settimane affinché l'efficacia della melatonina possa essere rilevata. Nonostante queste limitazione e le piccole dimensioni del campione, la metodologia seguita rafforza i dati ottenuti dimostrando ancora una volta come gli studi open-label non siano utili nel valutare l'efficacia di una terapia.

Caso clinico A cura di Cecilia Camarda

Donna di 46 anni con una anamnesi familiare positiva per cefalea. L'anamnesi ha rilevato abitudini di vita regolari, un ciclo regolare per durata e frequenza, una storia di ipertensione arteriosa dall'età di 41 anni, in trattamento farmacologico con amlodipina e ramipril ed un intervento chirurgico per nefrectomia all'età di 42 anni. Inoltre è presente una storia di emigrania senz'aura dall'età del menarca. La paziente accede all'Ambulatorio delle Cefalee dell'Università degli Studi di Palermo a Settembre del 2010 riferendo la comparsa nel mese di Giugno di una cefalea con caratteristiche diverse da quelle per lei usuali. Il dolore, ad insorgenza nucale e successiva diffusione in sede parieto temporale, viene descritto come pulsante, unilaterale, non aggravato dalle normali attività routinarie, accompagnato da fotofobia e fonofobia in assenza di riferiti sintomi autonomi. Gli attacchi hanno una frequenza quasi quotidiana circa 25 attacchi al mese e hanno la caratteristica di risvegliare la paziente dal sonno notturno sempre allo stesso orario, alle tre del mattino. La paziente riferisce che " svegliata dal dolore si alza, assume frequentemente il sintomatico e ritorna a letto nella speranza di riaddormentarsi". La durata di ogni singola crisi è di quattro ore circa se non trattata e viene riportato che il complesso indometacina-caffaina proclorperazina in supposte, utilizzato come sintomatico è sempre efficace. Sia la paziente che il marito negano la presenza di russamento notturno, di agitazione motoria durante il sonno o eventi stressanti precedenti la comparsa di questa nuova cefalea. Riferiscono che il risveglio notturno a causa del dolore non è accompagnato da agitazione o irrequietezza.

Nonostante l'esame neurologico obiettivo risultasse nella norma, compreso il fondo oculare, venivano richiesti, al fine di escludere una cefalea secondaria, i seguenti esami: esami ematochimici di routine, RM-Encefalo con sequenze angio dei vasi arteriosi e venosi, l'Holter pressorio nelle 24 ore e la polisonnografia.

Veniva suggerita la monitoraggio delle crisi cefalalgiche con apposito diario e l'assunzione di una tazzina di caffè al sonno serale che è risultata efficace nel prevenire le crisi notturne. Gli esami ematochimici e l'emocromo con formula leucocitaria evidenziarono una anemia sideropenia mentre l' RM-Encefalo, l'angio RM, l' Holter pressorio nelle 24 ore e la polisonnografia risultarono normali.

A conclusione dell'iter diagnostico è stata formulata la diagnosi di cefalea ipnica prescritto un trattamento profilattico con flunarizina (5 mg/die) che ha determinato al follow up a 60 giorni una diminuzione dell'intensità del dolore e una riduzione nella frequenza delle crisi. Il caso descritto è una cefalea ipnica atipica, poiché sebbene essa abbia la caratteristica tipica di questa cefalea, la giovane età della paziente e la presenza di fotofobia e fonofobia sono difformi dai criteri diagnostici ICHD-II e obbligano pertanto a formulare una diagnosi differenziale con altre forme di cefalea secondarie, in particolare con la cefalea da ipertensione arteriosa notturna, la cefalea da sindrome delle apnee notturne e quella da lesioni espansive intracraniche.

Take home message: non sempre, nella pratica clinica, i quadri in osservazione contemplano tutti i criteri diagnostici codificati dalla ICHD-II, a volte risultano estremamente rigidi e difficilmente applicabili, non tenendo conto della eterogeneità della fenotipia clinica come in questo caso di cefalea ipnica. Una corretta e dettagliata anamnesi con l'ausilio, se necessario, di indagini strumentali mirate può venirci in aiuto indirizzandoci verso la diagnosi corretta.

Congressi ed eventi

a cura di Daniela Cologno

EVENTI ANIRCEF

4 febbraio 2011

Corso di aggiornamento "Bologna Cefalea 2011"

Bologna - Clinica Neurologica Alma Mater Studiorum Università di Bologna

Informazioni

Antonella Pollini:

Dipartimento di Scienze Neurologiche, Clinica Neurologica

Alma Mater Studiorum Università di Bologna

Via Ugo Foscolo, 7 - 40123 Bologna
Tel. 051-2092845 - Fax 051-2092958

E-mail: antonella.pollini@unibo.it

1 Aprile 2011

2° Giornata ANIRCEF in Lombardia: la donna emicranica

Brescia

Informazioni

Segreteria Organizzativa:

EVA Communication

Via Cassiodoro 19 - 00193 Roma

Tel. / Fax 06-6861549

E-mail: info@anircef.it - info@evacommunication.it

www.evacommunication.it

26-29 Maggio 2011

7 th International Headache Seminary FOCUS ON HEADACHES: UPDATE AND

UPCOMING DEVELOPMENTS

Stresa (Vb)

Informazioni

Comitato Scientifico:

G. Bussone, D. D'Amico, L. Grazi, M.

Leone, S. Usai

Department of Clinic Neurology Neurological Unit - Headache

IRCCS Foundation «C. Besta» Neurological Institute

Via Celoria, 11 - 20133 Milano

Tel. 02-23942264 - Fax 02-70638067

E-mail: bussone@istituto-besta.it

Segreteria Organizzativa

Associazione ARCA

Via Celoria, 11 - 20133 Milano

Tel. e Fax 02-70638067

E-mail: associazionearca@yahoo.it

CONGRESSI NAZIONALI E INTERNAZIONALI

18-21 Maggio 2011

LI Congresso Nazionale SNO (Scienze Neurologiche Ospedaliere)

Centro dei Congressi Fiera Internazionale della Sardegna

Cagliari

Informazioni

Segreteria Scientifica Locale

Tel./Fax: 070-539639

E-mail: neurologia@aob.it

Segreteria Organizzativa

Avenue Media

E-mail: congressi@avenuemedia.eu

Website: www.avenuemedia.eu

29-31 Maggio 2011

Le nuove frontiere della medicina del dolore

Riccione

Informazioni

Segreteria Scientifica:

Associazione Italiana per lo Studio del Dolore - Fondazione Paolo Procacci

E-mail: info@aisd.it / info@fondazione-procacci.org

proccacci.org

Segreteria Organizzativa

Soluzioni Omnia Media

E-mail: congressi@soluzioniverona.it

Website: www.soluzioniverona.it

22-26 Ottobre 2011

XLII Congresso Nazionale della SIN (Società Italiana di Neurologia)

Centro Congressi Lingotto, Torino

Informazioni

Segreteria Organizzativa

Studio ConventurSiena

Tel. 0577-285050 / 45333/270870

Fax: 0577-289334

E-mail: info@conventursiena.it

Website: www.conventursiena.it;

www.neuro.it

Publicato con il supporto di



Almirall

Solutions with you in mind