

ANIRCEF

Newsletter

EDITORIALE

LA NUOVA CLASSIFICAZIONE DELLE CEFALIE

La necessità di una classificazione nasce non solo per il bisogno di una formale correttezza nosografica e tassonomica, ma soprattutto per la necessità di avere a disposizione, tanto nella clinica che nella ricerca, di un semplice, rapido e comune sistema identificativo che permetta a tutti i sanitari di parlare con lo stesso linguaggio. L'esigenza di una nuova classificazione deriva invece dal tentativo di migliorare la precedente classificazione tenendo conto degli errori pregressi e delle nuove evidenze scientifiche. Partendo anche da altri presupposti sul numero di Cefalalgia del luglio 2013 (Cefalalgia, Jul 33 (9) 627-808, 2013) è stata pubblicata la nuova classificazione delle Cefalee ICHD III, The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Questa versione beta, nell'attesa di quella definitiva, nasce invece per la prima volta come un classificazione di transizione, con un periodo di prova della durata di due-tre anni per cercare di identificare e correggere eventuali errori e per uniformare e sincronizzare questa classificazione sulle Cefalee con la nuova Classificazione Internazionale delle malattie ICD 11 in uscita nei prossimi anni. Anche in questa nuova classificazione, ad una prima lettura, ci sono luci e ombre, infatti la maggior parte delle difficoltà nella ICHD III così come nelle precedenti versioni, nasce dal fatto che nelle varie classificazioni fin qui avute non si tiene conto chiaramente che una cosa è classificare gli attacchi, tutt'altra cosa è classificare il singolo paziente in una visione olistica che consideri gli aspetti genetici, il profilo di personalità, le comorbidità, gli aspetti socio-economici, etc. Mi soffermerò, per motivo di tempo, solo su alcuni cambiamenti nella nuova classificazione rimandando gli altri ad una attenta lettura della nuova ICHD III presente anche in rete.

Tra le cefalee primarie, sicuramente il capitolo con maggiori difficoltà nosografiche e cliniche riguarda il variopinto mondo delle cefalee croniche, ancora poco aderente alla realtà clinica tant'è che anche nella nuova ICHD III possiamo ritrovarle in tre gruppi diversi: emicrania cronica 1.3, cefalea di tipo tensivo cronica 2.3 e cefalee con abuso farmacologico 8.2. Un tentativo, anche se non perfettamente riuscito, viene fatto per cercare di semplificare questo complesso capitolo: l'emicrania cronica sparisce dalle complicità dell'emicrania della precedente classificazione e assume entità autonoma (caratterizzata tra l'altro dalla presenza di una cefalea per almeno 15 giorni al mese da minimo tre mesi), la presenza per la prima volta in questo gruppo anche delle crisi di emicrania con aura, l'assenza di "no medication overuse" che tante difficoltà creava nella precedente versione e la comparsa nell'appendice di una forma di emicrania cronica con periodi liberi da dolore e una forma con dolore continuo. Importanti cambiamenti tra le cefalee primarie li troviamo anche nell'emicrania con aura 1.2. Vengono riconosciute 4 forme in base alla tipologia dell'aura (emicrania con aura tipica 1.2.1, aura tipica con cefalea, 1.2.1.1, aura tipica senza cefalea 1.2.1.2, emicrania con aura troncoencefalica 1.2.2),

viene introdotta la rarissima emicrania retinica 1.2.4, aggiunto un 5° livello diagnostico per l'emicrania emiplegica famigliare 1.2.3 a secondo del gene mutato e una nova denominazione per l'emicrania di tipo basilare definita emicrania con aura troncoencefalica 1.2.2. Tra le ombre una non caratterizzazione della fase algica dopo l'aura, una durata dell'aura tipica meno precisa che può durare anche solo pochi secondi, un'aura nell'emicrania tronco-encefalica ancora una volta di durata imprecisata. Sempre tra le cefalee primarie, nel gruppo 3 delle cefalalgie autonome-trigeminali (TACs) viene inserita l'Emicrania continua 3.4, presente nel gruppo 4 della vecchia classificazione. Nel gruppo 4 invece fa il suo ingresso la cefalea nummulare 4.8, proveniente dalla appendice della vecchia classificazione, che merita una segnalazione per le sue specifiche caratteristiche cliniche. Questa cefalea è caratterizzata da dolore in una area limitata e circoscritta dello scalpo con un diametro compreso tra 1 e 6 cm, con andamento cronico nel 75% dei casi, di intensità lieve o moderata, cui possono sovrapporsi esacerbazioni lancinanti e combinazioni variabili di ipoestesia, disestesia, parestesie e allodinia. Tra le nuove forme di cefalee secondarie non presenti nella precedente classificazione la "cefalea attribuita a viaggio in aereo" 10.1.2 rappresenta una nuova e curiosa entità con caratteristiche cliniche della cefalea molto peculiari. Un grosso contributo allo studio di questa nuova forma è venuto dal gruppo Italiano di Mainardi che ha evidenziato come questa cefalea si sviluppa solamente in volo, con un chiaro rapporto alla fase di atterraggio, sia unilaterale, di breve durata e con ottima risposta ai FANS tipo 600 mg di ibuprofene da assumere 60 minuti prima dell'atterraggio. La curiosità nasce tuttavia dall'aumento di segnalazioni di questa forma sconosciuta fino a pochi anni fa e che invece, anche nella esperienza personale, sono in continuo aumento tale da stimolare i ricercatori sui meccanismi etiopatogenetici che sottendono questa cefalea. Sempre in questo 10° gruppo "cefalee attribuite a disordini dell'omeostasi" la conferma di una cefalea attribuita a ipotiroidismo potrebbe portare ad una prima e superficiale lettura ad un giudizio riduttivo di causa-effetto. I dati della letteratura degli ultimi anni evidenziano invece come spesso una cefalea senza caratteristiche specifiche possa essere il primo sintomo di un ipotiroidismo misconosciuto oppure come un ipotiroidismo sub clinico possa essere un fattore scatenante gli attacchi di emicrania; in entrambi i casi ci troviamo di fronte a una cefalea o emicrania potenzialmente reversibile con la terapia ormonale. Grazie agli stimoli provenienti da questa nuova Classificazione e allo sforzo di tanti ricercatori e cultori delle cefalee, l'augurio è che quanto prima possibile scompaia definitivamente dal linguaggio medico il termine generico di "cefalea", sostituito invece da un termine specifico per ogni forma di cefalea e che nei prossimi anni la ricerca clinica, attraverso l'attenta analisi di ampie casistiche e l'evidenza di nuove entità nosografiche, possa dissolvere le ombre ancora presenti nella ICHD-III versione beta.

Dott. Florindo d'Onofrio

SOMMARIO

Editoriale	pag. 1
Articolo Scientifico CEFALIE E MALATTIE IMMUNOMEDIATE	pag. 2
Rassegna bibliografica	pag. 3
Caso clinico	pag. 3
Congressi ed eventi ANIRCEF	pag. 4

CONSIGLIO DIRETTIVO ANIRCEF:

Presidente Onorario:
Prof. Vincenzo Bonavita

Past President:
Prof. Gennaro Bussone

Presidente:
Dr. Marco Aguggia

Presidente Eletto:
Prof. Pietro Cortelli

Presidente SIN:
Prof. Aldo Quattrone

Segretario:
Dr. ssa Licia Grazi

Tesoriere:
Dr. Florindo d'Onofrio

Consiglio Direttivo:
Dr. Giovanni Battista Allais
Dr. Domenico D'Amico
Prof. Roberto De Simone
Prof. ssa Maria Carolina Narbone
Dr. ssa Maria Gabriella Saracco
Prof. Piero Barbanti
Prof. Gioacchino Tedeschi

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

CEFALEE E MALATTIE IMMUNOMEDIATE

Le malattie "immunomEDIATE" sono rappresentate da un gruppo estremamente eterogeneo di affezioni in cui il sistema immunitario viene attivato incongruamente, producendo un'autoaggressione anticorpale con processi patologici a carico di diversi organi bersaglio, peraltro normofunzionanti, del nostro organismo. In queste malattie la cefalea non rappresenta un sintomo cardine, vi sono però alcune situazioni e alcune correlazioni che meritano di essere conosciute e sottolineate per le caratteristiche clinico-diagnostiche e per le ricadute terapeutiche possibili.

L'ultima classificazione IHS del 2013, come le precedenti, non prevede un capitolo dedicato a questa tematica. Patologie autoimmuni si ritrovano tuttavia in diverse sezioni dei capitoli 6 e 13. Fra le varie forme citate, quelle più rilevanti per il "Cefalalgologo" sono sicuramente l'Arterite a Cellule Giganti (GCA o Arterite di Horton), La sindrome di Tolosa-Hunt (THS) e la Sclerosi Multipla (SM). Un cenno a parte va fatto per la "Reversibile Cerebral Vasoconstriction Syndrome" (RCVS) una condizione che non riconosce un meccanismo autoimmune nella propria patogenesi ma che entra in diagnosi differenziale, per le sue caratteristiche di *neuroimaging*, con l'Angioite Primitiva del Sistema Nervoso Centrale (PACNS), malattia chiaramente autoimmune].

La RCVS si caratterizza dal punto di vista angiografico per un aspetto, come la PACNS, "a grani di rosario" o "a perle" (*beading*). Clinicamente, invece, il quadro è assolutamente sovrapponibile alla "thunderclap headache", perché caratterizzato da episodi di cefalea improvvisa, esplosiva, di breve durata, che si ripetono più volte nell'arco di diversi giorni, con miglioramento e completa scomparsa dei sintomi nell'arco di circa 30 giorni. È importante tenerne conto in diagnosi differenziale, perché di fronte a quadri così drammatici è importante impostare correttamente la diagnostica mirata e la successiva terapia.

La GCA è una vasculite granulomatosa sistemica che interessa i grossi e medi vasi e spesso associata con la Polimialgia Reumatica (tabella). La cefalea è il sintomo principale, presente nel 70-80% dei casi, ed è il sintomo d'esordio nella maggior parte dei casi. Tipicamente, può manifestarsi come un dolore sordo, continuo, ingravescente e unilaterale nel territorio dell'arteria temporale, anche se il dolore può assumere caratteristiche diverse con tipologia e localizzazione poco specifici. Si può associare a una allodinia cutanea con dolorabilità allo sfioramento della cute e del cuoio capelluto. Tipica e quasi patognomica è la *claudicatio masticatoria*, presente nel 40-50% dei casi, che può associarsi a una *claudicatio* degli arti superiori, peraltro più rara (5-10%). Possono essere presenti sintomi sistemici, come astenia, febbre, calo ponderale, ma soprattutto possono aversi sintomi visivi tipo amaurosi, diplopia (20-20%) che, se presenti, devono assolutamente imporre l'inizio di adeguata terapia steroidea per prevenire gravi complicanze, quali deficit campimetrici e cecità, che possono insorgere in pochi giorni. La diagnostica prevede una routine ematica, con un riscontro di innalzamento degli indici infiammatori – VES, PCR, α_2 proteine - in quasi la totalità dei casi (90-95%); le indagini strumentali (PET, TC-PET, angio-RM) possono essere utili ma non sono fondamentali. Il *gold standard* rimane la biopsia dell'arteria temporale, anche se ai fini diagnostici non è un criterio strettamente necessario: la clinica e i dati di laboratorio, se avvalorati dalla risposta terapeutica, sono generalmente elementi sufficienti per la diagnosi. Infatti la biopsia può frequentemente essere negativa (fino al 50-60% dei casi), per cui il suo impiego nella routine diagnostica è sempre più discusso e comunque non obbligato. La terapia prevede l'impiego, in vari schemi, del prednisone (o metilprednisolone per via parenterale a seconda della gravità del caso) fino a un dosaggio massimo di 1mg/kg/die. Nei casi più gravi o

resistenti, può essere impiegata metotrexate o azatioprina.

La THS è caratterizzata da un dolore orbitario associato con paresi di uno o più dei nervi oculomotori. Frequentemente è interessata anche la I branca del trigemino e, occasionalmente, possono essere interessati il nervo ottico (II paio), il facciale (VII) e l'acustico (VIII). Il dolore orbitario può comparire qualche giorno prima della comparsa della paresi, fino a un massimo di 2 settimane. La classificazione del 2013 ha portato una maggior chiarezza nosografica, utile soprattutto nella diagnosi differenziale più critica, che va posta con l'emicrania oftalmoplegica (termine oggi sostituito con "neuropatia oftalmoplegica dolorosa ricorrente"). Infatti, per la THS sparisce il termine "ricorrente", che rimane appannaggio solo della neuropatia dolorosa. Ma soprattutto viene definita senza alternative la patogenesi della sindrome: un processo infiammatorio granulomatoso del seno cavernoso o della fessura orbitaria superiore o dell'orbita, dimostrato o con tecniche di *neuroimaging* o con biopsia]. La diagnosi si basa su criteri clinici e di *neuroimaging*/biopsici. Pur non essendo più contemplata la possibilità di una THS senza alterazioni organiche, la malattia rimane un quadro sindromico, perché i processi infiammatori patologici che sostengono la sintomatologia possono essere molto diversi (malattie autoimmuni, sarcoidosi, Tbc, neoplasie ecc) e di questo bisogna tenerne debitamente conto. La terapia, come nella maggior parte delle malattie autoimmuni, si basa sui preparati corticosteroidi e sul prednisone in particolare.

Per quanto riguarda la Sclerosi Multipla, bisogna fare un discorso più articolato. Innanzitutto alcune considerazioni:

- la presenza di cefalea nella SM è estremamente variabile, andando dal 35 al 61%.
- i pazienti con cefalea e SM sono più giovani, femmine, con RRSM e EDSS più basso
- non esiste un pattern tipico della cefalea
- emicrania e cefalea di tipo tensivo sono le forme primarie più frequenti
- la percentuale di pazienti che esordisce con cefalea è estremamente bassa
- la terapia può influenzare la presenza di cefalea

In generale, l'emicrania è il sottotipo più frequente nelle giovani donne con la forma Relapsing-Remitting di SM. Per contro, la cefalea di tipo tensivo è risultato il sottotipo più frequente nei pazienti anziani con SM progressiva. I dati di una recente metanalisi della letteratura confermano che l'emicrania, in particolare l'emicrania senz'aura, è in comorbilità con la Sclerosi Multipla. Il perché di questa associazione potrebbe essere ricondotto a molteplici aspetti. Innanzi tutto, si è visto che l'emicrania è più frequente nei pazienti con SM che presentano sintomi di tipo visivo o sintomi di interessamento del tronco. Questo potrebbe rappresentare il legame "anatomico fra emicrania e SM. È ben noto, infatti, che nella patogenesi dell'attacco emicranico il troncoencefalo riveste un ruolo centrale per il coinvolgimento di strutture, quali il PAG o il *Locus Coeruleus*, deputate alla modulazione dell'impulso dolorifico. Parimenti, il processo di demielinizzazione tipico della SM potrebbe agire quale fattore trigger per la CSD (*Cortical Spreading Depression*) qualora avvenga in aree critiche per la patogenesi emicranica. Infine, un accenno all'effetto della terapia. Anche se sono presenti recenti segnalazioni sugli effetti delle nuove terapie per la SM sulla comorbilità emicranica, i dati maggiori riguardano l'uso dell'interferone. È infatti ormai accertato che questa terapia possa scatenare o peggiorare situazioni emicraniche nei pazienti con malattia demielinizante. Di questo è importante tenerne conto nel momento in cui si pianifica un programma terapeutico per i pazienti con SM, per non complicare loro una situazione già sufficientemente compromessa dalla malattia di base.

Vallejo M. Frequency of migraine in patients with vasovagal syncope. *Int J Cardiol.* 2013 Dec 6. pii: S0167-5273(13)02176-1.

Lo scopo di questo studio è stato quello di valutare la frequenza dell'emicrania in un campione di pazienti con sincope vasovagale.

Gli autori hanno valutato 50 pazienti di età compresa tra i 15 e i 50 anni. La diagnosi di sincope è stata effettuata utilizzando i criteri VASIS e dopo avere effettuato il Tilt test ; i pazienti hanno inoltre compilato il questionario Composite Autonomic Symptoms and Signs (COMPASS) per la valutazione dei sintomi disautonomici, mentre le diagnosi di emicrania senz'aura e con aura sono state eseguite secondo i criteri ICHD .

Dall'analisi che gli autori hanno condotto è emerso che le donne emicraniche hanno una maggiore frequenza di crisi sincopali rispetto alle donne non emicraniche e agli uomini emicranici.; quest'ultimi inoltre, presentano una bassa frequenza di crisi sincopali. Anche il punteggio alla scala COMPASS per la valutazione dei sintomi disautonomici è risultato maggiore nelle donne emicraniche rispetto alle donne non emicraniche e agli uomini. Lo studio pur essendo molto interessante è stato purtroppo condotto su un campione esiguo.

Migraineurs with exercise-triggered attacks have a distinct migraine. Koppen H. *J Headache Pain.* 2013 Dec 21;14(1):99.

In questo studio gli autori hanno valutato in gruppo di soggetti emicranici la prevalenza lifetime dell'attività fisica come fattore scatenante la crisi stessa .Il secondo obiettivo dello studio è stato quello di valutare se i soggetti emicranici che presentano come fattore scatenati l'attività fisica presentano specifici sintomi prodromici o ictali. Gli autori hanno valutato, consecutivamente, 103 pazienti che per la prima volta si recavano presso il loro centro cefalee. Ad ogni partecipante è stato somministrato un questionario cefalea atto a raccogliere sia informazioni sul normale andamento dell'emicrania sia sulla possibilità che la cefalea possa insorgere 48 ore dopo un'attività fisica. A coloro i quali riferivano che l'attività fisica poteva scatenare una crisi è stato chiesto se vi erano differenze fra le crisi con o senza attività fisica e inoltre a quale tipo di attività più frequentemente si associava l'emicrania. La prevalenza dell'attività fisica come fattore scatenante è risultata del 38% indipendentemente dal sesso e dal tipo di cefalea. Nei pazienti con emicrania correlata all'attività fisica il sintomo premonitore più frequente è risultato il dolore al collo .Più del 50% del campione riferiva di avere abbandonato lo sport a causa dell'emicrania.

Questo studio sicuramente interessante ha però due limiti. Il primo è dato dal basso numero dei partecipanti, il secondo è dato dal fatto che la popolazione in esame è una popolazione ospedaliera.

Li H. Association between ischemic stroke and migraine in elderly Chinese: a case--control study. *BMC Geriatr.* 2013 Nov 19;13(1):126.

In questo studio prospettico, caso-controllo gli autori hanno valutato la prevalenza dell'emicrania in una popolazione anziana affetta da malattia cerebrovascolare acuta.

Il campione iniziale è costituito da 1992 soggetti con età compresa tra i 55-70 anni; di questi 1024 sono controlli e 968 pazienti con malattia cerebrovascolare cronica. La diagnosi di malattia cerebrovascolare è stata effettuata utilizzando i criteri della Fourth Chinese National Stroke Conference e le lesioni sono state suddivise in : aterosclerosi delle grandi arterie, ictus cardiogeno, ictus lacunare, altra eziologia, di non specifica eziologia. Le diagnosi di cefalea sono state effettuate attraverso un'intervista standardizzata e utilizzando i criteri IHS. L'età media del campione è di 64,2 anni senza alcuna differenza statisticamente significativa fra il gruppo dei casi e dei controlli. Gli autori non trovano alcuna differenza statisticamente significativa nella distribuzione fra maschi e femmine nei due gruppi così come nella distribuzione dei fattori di rischio quali, diabete, ipertensione, omocistinemia, ipercolesterolemia. L'emicrania ed in particolare modo l'emicrania senz'aura , è risultata maggiormente prevalente nel gruppo dei soggetti con malattia cerebrovascolare acuta rispetto al gruppo di controllo (17,15% versus 3.90%). Nel gruppo degli emicranici la forma più frequente di evento ischemico è risultato quello correlato all'aterosclerosi delle grandi arterie (65,0%) seguito dall'ictus cardiogeno (23,5%) e dall'evento ischemico di tipo lacunare (6,0%).nQuesto studio è interessante perché ci fornisce ulteriori informazioni sulla possibile associazione fra emicrania ed evento cerebrovascolare acuto.

Martin VT. Chronic rhinitis and its association with headache frequency and disability in persons with migraine: Results of the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) Study. *Cephalalgia.* 2013 Nov 25.

Lo scopo di questo studio è stato quello di valutare se la rinite e i suoi sottotipi è associata ad un aumento della frequenza e della disabilità dell'emicrania. I dati che vengono presentati dall'autore provengono dall'American Migraine Prevalence and Prevention Study (AMPP). In questo studio longitudinale è stato inviato un questionario sulle cefalee a 17.892 persone con un rate di partecipazione del 60%.

Le diagnosi di cefalea sono state effettuate utilizzando i criteri ICHD-II e la disabilità dell'emicrania utilizzando il questionario MIDAS. La presenza della rinite è stata valutata somministrando un questionario e le diagnosi sono state effettuate sulla base dei criteri dell'European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). La rinite è stata quindi classificata nella forma allergica, non allergica, combinata e non -specifica. Il 66,8% degli emicranici (N° 5.849) riferiscono la presenza di rinite; la forma più comune è risultata la rinite mista. La presenza di una concomitante rinite , di qualsiasi tipo, è risultata essere associata ad una maggiore frequenza e disabilità dell'emicrania.

Caso clinico a cura di Paola Di Fiore

Il caso di un uomo con un dolore auricolare

Uomo, 37 anni. Non fuma. Nessuna patologia di rilievo in anamnesi patologica remota (APR). Lavora in ambiente freddo (celle frigorifere) con turni di lavoro anche notturni. Giunge in ambulatorio Cefalee riferendo un dolore solo notturno, con crisi a tipo fitte della durata di circa 1'-1.30', fortissime, a cui può associarsi un dolore di fondo. Primo episodio critico nell'Aprile del 2001, dopo aver fatto pulire l'orecchio sinistro dall'otorino per tappo di cerume; il dolore è durato con le caratteristiche sopra descritte per 48 ore, ed è scomparso spontaneamente. In luglio 2001, si ripresenta la sintomatologia nevralgica per due notti consecutive con fitte fortissime della durata di 1'-1.30'. Nessun nesso temporale fra episodi dolorosi ed esposizione al freddo (luogo di lavoro). Queste crisi hanno avuto un andamento erratico per oltre 10 anni. Frequenza iniziale 2-3 episodi anno, con lunghi periodi di benessere. Riferisce un incremento della frequenza degli episodi critici, arrivando a 5-6 nell'ultimo anno caratterizzati da dolore di fondo con fitte severe sovrapposte dalla durata invariata. La localizzazione è sempre esclusivamente a sinistra in regione retroauricolare e endoauricolare. L'occhio sinistro non lacrima né si arrossa, la fitta che risveglia il paziente o che si presenta durante i turni lavorativi notturni è evocata da un minimo movimento come il parlare, il masticare, il mangiare, il muovere il collo. L'esame neurologico è normale. Visita ORL: normale. RM con mezzo di contrasto negativa. RX ATM normale.

Conclusioni: le caratteristiche cliniche/semiologiche del dolore descritto, dopo opportuna esclusione di possibili secondarismi, ci hanno portato a concludere per una Nevralgia del nervo intermedio (ICHD-3 beta: 13.3). La Nevralgia del nervo intermedio è una forma non comune, caratterizzata da parossismi di secondi o minuti avvertiti nella parte profonda dell'orecchio e nel canale uditivo, che possono essere scatenati da stimolazione meccanica della parete posteriore del meato acustico esterno. Gli attacchi hanno andamento fluttuante, con esacerbazioni e remissioni e si possono associare a lacrimazione, alterazioni della salivazione e del gusto. Questa nevralgia può essere secondaria a infezione erpetica del condotto uditivo esterno e talora non è facilmente differenziabile da una nevralgia del glossofaringeo. Nel nostro caso il trattamento con farmaci comunemente usati per le nevralgie craniche non è stato ritenuto necessario, per la brevità del periodo critico e la rarità delle crisi stesse. La letteratura riporta la possibilità anche di trattamento chirurgico come ultima risorsa.

EVENTI ANIRCEF

29 - 31 Maggio 2014

VI Congresso Nazionale ANIRCEF "Le cefalee nei contesti sociali"

Teatro Alfieri, Asti

Informazioni

Presidente del Congresso: Dottor Marco Aguggia

Direttore U.O. Neurologia e Unità Ictus,

Ospedale Cardinal Massaia, Asti

Comitato Organizzatore

Giovanni Battista Allais, Maurizio Cavallini,

Maria Gabriella Saracco

E-mail: info@anircef.it

Segreteria Organizzativa

EVA Communication S.r.l.

Via Cassiodoro, 19 - 00193 Roma

Tel./Fax 06-6861549; 06-68392125

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

Website: www.evacommunication.it;

www.anircef.it

CONGRESSI NAZIONALI ED INTERNAZIONALI

GENOVA, 21-23 MAGGIO 2014

LIV CONGRESSO NAZIONALE SNO

HOTEL SHERATON GENOVA CONFERENCE CENTER

Segreteria Organizzativa

Via Riva Reno 61 - 40122 Bologna

Tel. 051 6564300 - Fax 051 6564334

congressi@avenuemedia.eu

Cagliari, 11-14 Ottobre 2014

XLV CONGRESSO SOCIETÀ ITALIANA DI NEUROLOGIA

Fiera Internazionale della Sardegna

Segreteria Organizzativa SIN

Studio ConventurSiena

Via del Cavallerizzo 1 - 53100 Siena

Tel 0577 285040-45333-270870 -

Fax 0577 289334

email: info@conventursiena.it - www.neuro.it

18-21 Settembre 2014

4th European Headache and Migraine Trust International

Copenhagen – Denmark

Informazioni:

Website: ehtmic2014.com

26-29 Giugno 2014

56th Annual Scientific Meeting of the American Headache Society

Los Angeles (USA)

Informazioni:

Website: www.americanheadachesociety.org

* Marchio registrato dalla Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA

RIZALIV[®] rpd 10
rizatriptan

Dep. AIFA in data 03/02/2012

NEOPHARMED GENTILI
Società di Mediolanum Farmaceutici SpA

F.I.CEF.

Fondazione Italiana
Cefalee Onlus

devolvi il **5 x 1000**

alla **F.I.CEF. Onlus:**

C.F.: 95111730636

☎ +39 02 26684799

☎ +39 339 6824354

✉ segreteria@ficef.org
www.ficef.org

Sono aperte le iscrizioni al nuovo corso ASC, master di perfezionamento di II° livello nella Diagnosi e Terapia delle Cefalee, per l'anno 2015. Il corso, che si terrà come sempre a Frascati, sarà diviso in due moduli ciascuno della durata di tre giorni. Il corso precedente configurato con modalità analoghe ha ricevuto 47 crediti formativi. Per ulteriori informazioni rivolgersi a asc@evacommunication.it