

ANIRCEF

Newsletter

EDITORIALE

Eemicrania: l'isola che non c'è.

Recentemente molte riviste on-line per medici e programmi radiotelevisivi hanno riproposto linee guida e consigli per le cefalee, a testimonianza da una parte dell'importanza sociale di questa patologia e dall'altra della difficoltà di far accettare a tutta la classe medica precise linee guida per la diagnosi e la cura delle cefalee: tutto questo nonostante i numerosi tentativi in tal senso delle società scientifiche nazionali e internazionali sull'argomento. Facendo un passo indietro, il termine "cefalea" trae le sue origini etimologiche dal greco (kefalè testa e algòs dolore) significando letteralmente mal di testa. I primi riferimenti certi ad una forma di cefalea accompagnata a disturbi visivi risalgono addirittura al 3000 a.C. e provengono dalla Mesopotamia: "e la testa è piegata con dolore che attanaglia le tempie... e i suoi occhi sono afflitti da oscuramento e nebulosità". Nonostante una così data genesi, formulare ancora nel 2013 una diagnosi di "cefalea" costituisce una non diagnosi, atto generico, grossolano e inutile, in quanto non dà alcuna informazione sul tipo di cefalea, sulla sua gestione e sulla prognosi. Rimane però il fatto che a tutt'oggi arrivano in Pronto Soccorso pazienti con diagnosi di "cefalea" effettuata da medici generalisti e/o colleghi di tutte le specialità, neurologi compresi, così come ci capita di leggere nelle cartelle cliniche la diagnosi di "cefalea", a dimostrazione di un utilizzo indiscriminato e generico del termine, nonostante nel corso degli anni siano stati proposti diversi sistemi classificativi delle cefalee, di cui l'ultimo ad opera dell'International Headache Society nel 2004. Esso tiene conto di un ordine gerarchico a livelli crescenti di raffinatezza diagnostica e vi sono addirittura classificate oltre 160 tipologie cliniche differenti di cefalea. Mi soffermerò per alcuni considerazioni personali solo sull'emicrania, una malattia vera e propria, che è la più rilevante in termini di frequenza, invalidità lavorativa- sociale e consumo di farmaci. Per quel che riguarda la prevalenza 1-year, i tassi riportati nei paesi occidentali sono abbastanza concordanti, variando dal 4% al 9.5% nei maschi e dall'11.2% al 25% nelle femmine. Per quanto riguarda, invece, l'incidenza dell'emicrania, essa è pari a 24 nuovi casi/1000 abitanti/anno nelle femmine e a 6 nuovi casi/1000 abitanti/anno nei maschi. Uno studio della dott.ssa Cevoli del gruppo di Bologna ha evidenziato che in pazienti che giungevano presso un centro cefalee in Italia, il 71% dei pazienti aveva la diagnosi di emicrania, ma solo il 26.8% aveva già ricevuto la diagnosi di emicrania prima della visita al centro cefalee. Dobbiamo quindi porci due domande. La prima: dove sbagliamo nella gestione del paziente emicranico? Questo avviene probabilmente per una serie di motivi:

1) molti emicranici non si recano dal medico (ci sono pazienti che pensano che l'emicrania non sia una malattia vera e propria e che magari dipenda da sinusite o artrosi cervicale, che basti una semplice bustina consigliata dall'amico-parente, che "tanto non si può far nulla");

2) scarsa comunicazione medico paziente (basti pensare alla superficialità e al poco tempo per la visita

che sono dedicati agli emicranici; all'aspetto qualità di vita quasi mai indagato dai medici, tutti aspetti che non creano un atteggiamento di fiducia dei paziente nei confronti dei medici);

3) mancanza di aggiornamento dei medici generalisti e specialisti con ricaduta sulla classificazione (basti pensare agli svariati termini ancora utilizzati ad esempio per l'emicrania con aura: "comitata", "accompagnata", "visiva" etc) e sulla diagnosi e terapia, con conseguenza sulla gestione del paziente emicranico che a volte porta alla cronicizzazione, complicanza terribile in termini di qualità di vita del paziente. A conferma di questo cattivo rapporto medico-paziente, in una casistica della Mayo Clinic il 74% dei pazienti che si era recato regolarmente dal medico nell'anno successivo alla diagnosi di emicrania, scendeva al 21% nei tre anni seguenti. Analizzando l'aspetto della qualità della vita, per l'OMS l'emicrania è importante al pari del diabete, determinando anche un notevole danno economico attraverso una stretta relazione circolare: "Life-long disease" > potere invalidante > effetti sulla qualità della vita > impatto socio-economico. Quindi ci troviamo di fronte ad una malattia sociale presente nella popolazione generale, che non riusciamo a volte a gestire in maniera ottimale e con una notevole ricaduta socio-economica.

A questo punto dobbiamo porci la seconda domanda: "Come possiamo migliorare la gestione del paziente emicranico?" Possiamo rispondere attraverso una serie di modifiche dei nostri comportamenti: innanzitutto cercare di ottimizzare il rapporto medico-paziente (aumentando la consapevolezza nel paziente del nostro interesse alla sua malattia, coinvolgendo il paziente nelle decisioni sulla terapia e condividendo con il paziente le preferenze, le modalità di assunzione per il raggiungimento dei target terapeutici). Deve esserci una più incisiva collaborazione inoltre con i medici di base e i colleghi specialisti delle varie branche "di confine" come oculisti e otorinolaringoiatri. Bisogna sensibilizzare infine i farmacisti sull'importanza della informazione sui farmaci. Lo specialista che si occupa di cefalee deve affinare le capacità diagnostiche attraverso un aggiornamento continuo che può essere ottenuto partecipando a corsi di formazione o a congressi, ciò al fine di monitorizzare il trattamento per singolo paziente cercando soprattutto di individuare i pazienti a maggior rischio di cronicizzazione e con maggiore disabilità; migliorare l'organizzazione della rete assistenziale per i pazienti cefalalgici; assicurare una corretta informazione attraverso i media. Quindi l'invito rivolto a tutte le Società Scientifiche Neurologiche e ai Medici esperti sulle cefalee è quello di favorire il continuo aggiornamento della classe medica, essenziale per una efficace cura delle cefalee sia primarie che secondarie, per dare risposte concrete alle aspettative dei pazienti. Utilizzerò il poco spazio rimasto per augurare buon lavoro al Presidente Dott. Marco Aguggia e al nuovo CD ANIRCEF eletto a Napoli, e ringrazio il past President prof. Gennaro Bussone per l'ottimo lavoro svolto in questi anni.

Dott. Florindo d'Onofrio

SOMMARIO

Editoriale	pag. 1
Articolo Scientifico EMICRANIA E ALIMENTAZIONE	pag. 2
Rassegna bibliografica	pag. 3
Caso clinico	pag. 4
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. Giancarlo Comi

Segretario:
Dr.ssa Licia Grazzi

Tesoriere:
Dr. Florindo d'Onofrio

Consiglio Direttivo:
Dr. Giovanni Battista Allais
Dr. Domenico D'Amico
Prof. Roberto De Simone
Prof.ssa Maria Carola 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 Grazzi, Franca Moschiano
Paola Torelli

EMICRANIA E ALIMENTAZIONE

Molto spesso i soggetti affetti da emicrania che accedono ai Centri Cefalee ci pongono il quesito se la loro cefalea possa in qualche modo dipendere da problemi alimentari e se, cambiando regime alimentare, possono migliorarla. Oppure attirano la nostra attenzione sul rapporto che alcuni alimenti hanno con lo scatenamento dell'attacco emicranico nella loro esperienza.

I rapporti tra emicrania ed alimentazione sono complessi ed articolati e riguardano i seguenti campi: l'identificazione di specifici cibi come fattori trigger, il ruolo del digiuno e del metabolismo glucidico, il ruolo delle allergie alimentari e delle diete di eliminazione.

Cibo come fattore trigger. Le prime segnalazioni nella letteratura scientifica del ruolo trigger di alcuni alimenti sull'attacco di emicrania sono di circa 50 anni fa. La percentuale di soggetti che presenta dei trigger alimentari varia nelle diverse serie cliniche tra il 12 e il 60%; secondo le statistiche più recenti, comunque, il problema non riguarderebbe più di un quarto dei soggetti emicranici. Molti dei soggetti che riportano trigger alimentari riferiscono che i loro attacchi possono essere scatenati da più alimenti e i cibi più frequentemente implicati sono gli alcolici, il vino, i formaggi, la cioccolata e gli agrumi, con percentuali comprese tra il 10 e il 30% dei soggetti che riportano trigger alimentari. Nel lavoro di Timi Fukui anche il caffè veniva riportato come alimento trigger nel 14 % dei soggetti. Non sembrano esistere grosse differenze in termini di trigger alimentari tra emicranici con e senza aura, anche se i soggetti affetti da emicrania con aura sembrano riportare trigger più frequentemente sia alimentari che non. In generale sembra che riportino più facilmente trigger alimentari i soggetti emicranici con forme di emicrania più florida clinicamente (maggiore frequenza di attacchi, familiarità positiva). A tal proposito descrivo i nostri dati su una popolazione di emicranici studiata presso il nostro Dipartimento. Su 100 soggetti affetti da emicrania senza aura che non seguivano alcuna terapia preventiva e valutati consecutivamente, 20 riportavano che almeno occasionalmente i loro attacchi erano precipitati da un alimento. I cibi più frequentemente implicati erano: cioccolata (45%), formaggio (30%), vino (20%), pomodori (20%), carboidrati (20), prodotti lievitati (15%), noccioline (10%).

Sul perché alcuni cibi abbiano questa capacità di scatenare l'attacco di emicrania nei soggetti predisposti non abbiamo le idee chiare, anche se ormai sappiamo che l'omeostasi del sistema enterocettivo degli emicranici è delicato e vari fattori ambientali possono perturbarla a più livelli. Secondo una visione classica ma non corroborata da studi recenti nello scatenamento degli attacchi di emicrania giocherebbero un ruolo alcune "amine" contenute in alcuni alimenti come la tiramina, o la fenilamina. I soggetti emicranici tuttavia hanno vie di assorbimento, metabolizzazione e di escrezione di queste sostanze assolutamente normali. Alcuni cibi potrebbero scatenare l'attacco di emicrania con un altro meccanismo che coinvolge una vasodilatazione indotta dall'istamina mediata dalla liberazione da parte dell'endotelio di ossido nitrico. In altre situazioni i meccanismi coinvolti potrebbero

essere ancora differenti riguardando il metabolismo glucidico oppure tramite la mediazione di veri e propri allergeni alimentari, argomenti che verranno trattati nelle prossime sezioni.

Ipersensibilità alimentari e diete di eliminazione. La presenza di allergeni alimentari viene abitualmente identificata dosando anticorpi specifici IgE o IgG. I primi determinano una risposta "immediata" tramite l'attivazione del complemento e la degranolazione delle "mast cells" mentre gli anticorpi IgG sono responsabili di risposte "lente", che implicano l'attivazione di linfociti T-helper e B e la produzione di citochine infiammatorie. I soggetti con emicrania non hanno un aumento del complemento o degli anticorpi IgE durante gli attacchi e quindi un meccanismo IgE mediato appare poco probabile, mentre il meccanismo IgG mediato comportando una attivazione delle citochine infiammatorie, che hanno un ruolo già noto nell'attacco di emicrania, potrebbe essere più interessante. Identificare un allergene alimentare dosando anticorpi ad esso rivolti non è sufficiente per dimostrare il suo rapporto con l'emicrania, occorre che l'emicrania migliori se il soggetto segue una dieta priva di quell'allergene. Gli studi indirizzati a questo argomento hanno prodotto risultati contrastanti. Due studi avrebbero dimostrato un miglioramento dell'emicrania nel periodo in cui i soggetti seguivano una dieta priva degli alimenti identificati come allergeni dosando anticorpi IgG specifici, mentre un terzo studio non ha raggiunto questo risultato. A tutt'oggi quindi, non ci sono elementi per consigliare di effettuare test per le allergie alimentari e diete di eliminazione nei soggetti emicranici.

Digiuno, metabolismo glucidico ed emicrania. Il digiuno è riportato tra gli scatenanti dell'attacco di emicrania in una percentuale ancora maggiore dei singoli alimenti, compresa tra il 40 e il 65% dei soggetti. I pazienti emicranici spesso riportano in modo autonomo che alimentarsi a orari regolari ed evitare di digiunare molte ore o di saltare pasti è utile per prevenire alcuni attacchi. D'altra parte, pasti ricchi di alimenti ad elevato indice glucidico determinano un aumento rapido della glicemia ed una successiva rapida discesa che può associarsi alla comparsa dell'attacco. In un lavoro ormai classico Dexter ha effettuato un test standard da carico orale di glucosio (100 g) su 74 soggetti affetti da emicrania. L'8% di questi presentava un diabete misconosciuto e il 72% aveva delle ipoglicemie reattive al carico glucidico. Una successiva dieta a basso contenuto glucidico ha determinato una riduzione della frequenza degli attacchi di almeno il 75% in tutti i soggetti diabetici e nel 6 % dei soggetti con ipoglicemie reattive. In accordo anche con lavori più recenti sembra l'iperinsulinismo indotto dalle diete ricche di glucidi piuttosto che gli innalzamenti o riduzioni della glicemia ad essere responsabile del peggioramento dell'emicrania.

In tutti gli emicranici quindi è opportuno consigliare una dieta bilanciata, evitando digiuni prolungati. Spuntini a basso contenuto glucidico sono inoltre consigliabili tra i pasti principali e prima del riposo notturno (con lo scopo di prevenire gli attacchi di emicrania delle prime ore del mattino).

Biagianti B, Grazzi L, Gambini O, Usai S, Muffatti R, Scarone S, Bussone G. Orbitofrontal Dysfunction and Medication Overuse in Patients With Migraine. Headache. 2012 Nov 12.

L'obiettivo di questo studio è stato quello di valutare la presenza di disturbi della corteccia orbito frontale in soggetti affetti da emicrania episodica (n=40), da emicrania cronica con "overuse" di farmaci sintomatici e in soggetti non cefalalgici (n = 40).

Sono stati inclusi soggetti di età inferiore o uguale a 75 anni e la diagnosi di emicrania è stata posta secondo i criteri della International Classification of Headache Disorders, 2nd edition (ICHD-II). Ad ogni partecipante sono stati somministrati i seguenti test: Hamilton Rating Scales for Anxiety and Depression (HAM-A, HAM-D), Migraine Disability Assessment Questionnaire (MIDAS) e Severity of Dependence Scale (SDS). La valutazione delle funzioni decisionali è stata effettuata utilizzando la versione computerizzata dell'Iowa Gambling Test (IGT). I partecipanti con emicrania cronica con "overuse" di farmaci sintomatici hanno seguito un protocollo di disintossicazione farmacologica e sono stati seguiti per un anno.

I farmaci sintomatici più frequentemente utilizzati sia nella forma cronica che in quella episodica sono i FANS (18 versus 17), i triptani (13 versus 18) e i farmaci in combinazione (9 versus 5). Le donne sono più numerose nel gruppo dell'emicrania cronica (77,5%) rispetto alla forma episodica (50%). Nel gruppo dei cronici, 11 partecipanti presentano un disturbo d'ansia o di depressione mentre nel gruppo dell'emicrania episodica solo otto partecipanti presentano un disturbo d'ansia o di depressione.

Rispetto al gruppo degli episodici, i partecipanti con emicrania cronica hanno livelli significativamente più alti per l'assunzione di sintomatici, per depressione, ansia, intensità del dolore e disabilità correlata alla cefalea.

I punteggi medi all'IGT test sono risultati più bassi nei soggetti affetti da emicrania cronica.

Al follow up ad un anno, 30 partecipanti con emicrania cronica sono ritornati ad avere una forma episodica mentre dieci partecipanti sono rimasti cronici. L'intero campione dei soggetti cronici riporta ad un anno punteggi migliori sia al MIDAS che all'HAM e alla VAS mentre il punteggio all'IGT test è rimasto basso suggerendo che i pazienti affetti da emicrania cronica presentano prestazioni deficitarie a carico delle funzioni decisionali come conseguenza di una possibile disfunzione del circuito orbito-frontale.

Seneviratne U, Chong W, Billimoria PH. Brain white matter hyperintensities in migraine: Clinical and radiological correlates. Clin Neurol Neurosurg. 2012 Nov

Gli autori di questo lavoro hanno condotto uno studio prospettico con lo scopo di valutare la possibile associazione fra emicrania e white matter hyperintensities (WMH). I partecipanti allo studio sono stati arruolati se presentavano alla visita una RM encefalica come parte integrante della loro valutazione. I pazienti sono stati arruolati fra il Gennaio 2003 e il Giugno 2007 e la diagnosi di cefalea è stata effettuata in base ai criteri della classificazione

della International Headache Society. La distribuzione delle WMH è stata valutata nelle immagini flair e suddivise in base alla distribuzione topografica (juxtacorticali, sottocorticali, callosiali/subcallosiali e periventricolari), in base al numero (0,1-3,4-8,>9) e in base alla localizzazione topografica (frontale, temporale, parietale, occipitale e infratentoriale).

Dei 44 pazienti 37 sono donne e 7 sono uomini, l'età media del campione in studio è di 44,7 (SD 19.67) anni. Il 41% presenta un'emicrania con aura e il 48% ha familiarità per emicrania. Il numero medio di giorni di cefalea al mese è pari a 12 e il 43,2% del campione presenta almeno un fattore di rischio vascolare.

Il 43% del campione presenta WMH. Quest'ultime sono sia singole che confluenti con una localizzazione preferenziale a livello sottocorticale e frontale. Una elevata frequenza di crisi così come una storia familiare di emicrania e un'età elevata sono risultati fattori di rischio per le WMH nei soggetti emicranici.

Lucchesi C, Bonanni E, Maestri M, Siciliano G, Murri L, Gori S. Evidence of increased restless legs syndrome occurrence in chronic and highly disabling migraine. Funct Neurol 2012;27:91-4.

Gli autori di questo lavoro hanno valutato la possibile associazione fra emicrania episodica, emicrania cronica e sindrome delle gambe senza riposo (RLS) confrontando i soggetti cefalalgici con soggetti sani.

Il campione dello studio è costituito da 277 emicranici e 200 controlli che tra Gennaio 2011 e Settembre 2011 si sono rivolti al Centro Cefalee dell'Università degli Studi di Pisa. La diagnosi di emicrania è stata effettuata secondo i criteri della International Classification of Headache Disorders (ICHD-II), mentre la sindrome delle gambe senza riposo è stata diagnosticata in base ai criteri del Gruppo di Studio Internazionale della Sindrome delle Gambe Senza Riposo (IRLSSG203). Al fine di valutare l'impatto della cefalea e la qualità del sonno, ad ogni partecipante è stato somministrato il MIDAS e il Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

L'età media degli emicranici è 41,2±13,5 anni mentre nel gruppo di controllo è 41,7± 14,2 anni; dei 277 emicranici, 175 hanno un'emicrania senz'aura e 102 un'emicrania cronica. La RLS è più frequente negli emicranici rispetto al gruppo di controllo. In dettaglio, la RLS è stata diagnosticata in 28 dei 175 partecipanti con emicrania episodica, in 25 dei 102 partecipanti con emicrania cronica e nel 7,5% del gruppo di controllo. Nel gruppo degli emicranici, le donne hanno una maggiore frequenza di RLS rispetto agli uomini (24,7% delle donne versus il 18,4% degli uomini).

Gli autori hanno inoltre valutato la disabilità dovuta alla cefalea in funzione della RLS evidenziando che il 38,9% degli emicranici con RLS presenta una disabilità di grado IV al MIDAS, il 24,6% un grado III, il 15,1% un grado II e l'11,1% un grado I. Il 50,7 % degli emicranici con RLS presenta una bassa qualità del sonno.

I dati presentati dagli autori mostrano una elevata frequenza della RLS nei soggetti emicranici, soprattutto nelle forme croniche.

Caso clinico

Il caso descritto riguarda un ragazzo di 15 anni, L. P. M., affetto da Malattia di Gaucher di tipo I (genotipo L444P/L444P, diagnosi posta all'età di anni 10) inviato al centro cefalee dal suo pediatra per crisi di cefalea associata a crisi convulsiva. La sintomatologia cefalalgica esordita all'età di 11 anni è caratterizzata da attacchi di cefalea pulsante unilaterale dx (fronto-temporo-parietale), con foto-fonofobia, pallore, brividi, iniezione congiuntivale ed anidrosi omolaterale che peggiora con lo sforzo e che durante l'attacco necessita di riposo. L'intensità degli attacchi è 2-3 (scala da 1-3), la durata di 1-6 ore, la frequenza di 4-6/mese. Non riferiti fattori scatenanti. Fenomeni premonitori sono: astenia, vomito mattutino, disforia. alterazioni ritmo sonno-veglia, stanchezza psico-fisica. Su consiglio del suo pediatra non ha mai praticato alcuna terapia di profilassi, ma solo terapia d'attacco con paracetamolo. Dall'età di 14 anni comparsa di crisi convulsive tipo assenze (pz. pallido, immobile, fissa il vuoto per 20-60 secondi, non cosciente) seguite dopo pochi minuti da una crisi cefalalgica di tipo emicranico (sovrapponibile clinicamente alle precedenti) della durata di 4-8 ore. La frequenza di tali episodi è di 2-3 al mese. Da allora scomparsa delle crisi di sola emicrania. Il paziente è stato sottoposto ad indagini diagnostiche: l'EEG standard evidenzia onde lente a ca 3.5 c/s sulle regioni occipitali (durata 1-2 sec); la RMN encefalo con sequenze angio è nei limiti della norma così come i potenziali evocati del tronco, visivi e somatosensoriali. Si è posta quindi diagnosi di CEFALEA POSTCONVULSIVA (7.6.2 - ICHD-II) in aggiunta a quella di EPILESSIA GENERALIZZATA TIPO ASSENZE. Alla terapia di base del paziente per la Malattia di Gaucher, imiglucerasi (Cerezyme) 2.600 UI/ev ogni 15 gg, è stata suggerita una terapia preventiva con acido valproico (800 mg/die in range terapeutico). Per la terapia in acuto degli attacchi è stato confermato il paracetamolo già utilizzato dal paziente in precedenza con buoni risultati. Al follow-up a 6 e 12 mesi si è assistito al controllo sia della sintomatologia epilettica che cefalalgica.

Conclusioni

L'emicrania non è riportata nei sintomi neurologici della malattia di Gaucher (GD) (una sola descrizione di "cefalea" non ulteriormente precisata è riportata in una serie di 26 pazienti descritta da Nishimura R et al, Neurology 1980). L'emicrania post critica non è mai stata segnalata in pazienti affetti da GD. La sintomatologia cefalalgica di tipo emicranico, anche alla luce degli stretti rapporti tra epilessia ed emicrania, dovrebbe essere considerata già segno di compromissione del SNC e quindi criterio per la classificazione di GD neuronopatica. Appare interessante, infine, uno studio dettagliato genetico in tali pazienti al fine di identificare eventuali sottotipi a diversa espressione fenotipica.

Congressi ed eventi

a cura di Daniela Cologno

EVENTI ANIRCEF

1 Febbraio 2013

BOLOGNA CEFALEE 2013

Giornata di aggiornamento sulle Cefalee

Aula Magna, Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie - DIBINEM
Via Ugo Foscolo 7 - Bologna

Informazioni

Provider e Segreteria Organizzativa
MCC srl

Viale A. Oriani, 2 - 40137 Bologna (Italy)
Tel. 051 263703 - Fax 051 238564

segreteria@mcstudio.org - www.mcstudio.org

23 - 25 Maggio 2013

8th International Headache Seminar FOCUS ON HEADACHES: PAIN, EMOTION AND HEADACHE

Regina Palace Hotel - Stresa (VB)

Informazioni

Presidente del Congresso: Prof. Gennaro Bussone
Segreteria Scientifica: Gennaro Bussone, Domenico D'Amico, Licia Grazzi, Massimo Leone, Susanna Usai

E-mail: bussone.g@istituto-besta.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

Coordinamento e logistica

Associazione ARCA:

Via Celoria, 11 -20133 Milano

Tel. / Fax: (+39) 02 7063.8067

E-mail: associazionearca@yahoo.it

CONGRESSI NAZIONALI ED INTERNAZIONALI

Firenze, 15-18 maggio 2013

LIII Congresso Nazionale SNO

A.O.U.C. Azienda Ospedaliero-Universitaria

Careggi

Informazioni

Segreteria Organizzativa

congressi@avenuemedia.eu

www.avenuemedia.eu

Via Riva Reno 61 -40122 Bologna

Tel 051-6564300- Fax 051-6564334

Milano, 2 - 5 novembre 2013

XLIV CONGRESSO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI NEUROLOGIA

Informazioni

Studio ConventurSiena

Tel. 0577-285050 / 45333/270870

Fax: 0577-289334

E-mail: info@conventursiena.it

Website: www.conventursiena.it;

www.neuro.it

27-30 Giugno 2013

15th Congress of the International Headache Society (IHC)

Boston, MA - USA

Informazioni

Website: www.americanheadachesociety.org

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