

# ANIRCEF

## Newsletter

### EDITORIALE

La scelta di dedicare questo editoriale sulla gestione della cefalea in Pronto Soccorso, nasce da una serie di considerazioni personali e dai numerosi dati che vengono dalla letteratura. Tutti i neurologi chiamati in Pronto Soccorso per una crisi di cefalea si imbattono in una serie di problematiche organizzative che a volte complicano le proprie scelte diagnostico-terapeutiche: la mancanza di una formazione specifica rivolta a tutti i medici che lavorano in un PS (uso di terminologia desueta e aspecifica, mancanza della conoscenza dei criteri diagnostici di primo livello, utilizzo ancora significativo degli oppiacei come terapia per l'attacco, ecc), l'eccessiva e spesso inutile mole di richieste (consulenze per semplice crisi di emicrania), la difficoltà a chiedere esami diagnostici con mezzo di contrasto come un Angio-TAC per casi selezionati (a volte ottenibile solo dopo lunga discussione con il radiologo), la mancanza di farmaci specifici (ad esempio la classica fiala di sumatriptan nel paziente con cefalea a grappolo). Problematiche che possono essere affrontate aumentando nella classe medica il livello culturale intorno al pianeta cefalea e spingendo le Società Scientifiche, come la nostra, alla produzione di linee guida specifiche con percorsi diagnostici terapeutici validati (uno degli obiettivi principali che si è posto il nostro Presidente Fabio Frediani durante il suo mandato).

Un recente lavoro ha evidenziato come l'incremento del numero di pazienti che si recano in PS per una crisi emicranica dipenda anche da variazioni metereologiche come l'aumento della temperatura e la diminuzione del tasso di umidità. Questo continuo interesse perché la cefalea è una delle cause più comuni di accesso ai reparti di Emergenza, rappresentando circa il 2-3 % di tutte le visite e la quinta causa di accesso in Pronto Soccorso; se prendiamo poi in considerazione solo donne tra i 15 e 64 anni, la percentuale aumenta in maniera significativa. L'obiettivo primario che deve porsi il medico e il neurologo quando chiamato in PS è cercare di stabilire se siamo di fronte ad una cefalea primaria oppure in presenza di una cefalea secondaria e in questo caso riconoscere le forme secondarie potenzialmente pericolose per la vita che necessitano di procedure diagnostiche e terapeutiche veloci, quali emorragia sub aracnoidea, emorragia intracerebrale, trombosi venosa cerebrale, dissecazione arteria vertebrale o carotidea, infezioni intracraniche. Gli strumenti che abbiamo a disposizione nella maggior parte dei nostri PS sono l'anamnesi, l'esame

neurologico e generale, la TAC, gli esami ematochimici (prevalentemente VES e PCR) e la puntura lombare. Quello che manca invece è il tempo, la tranquillità, l'organizzazione e delle linee guida diagnostico-terapeutiche validate. Nell'attesa di linee guida condivise, una buona proposta di lavoro tuttora valida è il lavoro di Pietro Cortelli del 2004 che cerca di ottimizzare le risorse disponibili in base alla modalità di presentazione clinica della cefalea in PS attraverso quattro scenari clinici: 1) cefalea acuta ad esordio improvviso; 2) cefalea intensa associata a febbre e/o rigidità nucale; 3) cefalea di recente insorgenza o progressivamente ingravescente; 4) cefalea con un attacco con caratteristiche cliniche abituali. Ebbene l'utilizzo sistematico di questi 4 scenari, dove applicato, ha determinato delle ricadute positive: riduzione del numero di pazienti ricoverati (DRG per cefalea inappropriato), aumento del numero di pazienti inviati direttamente al centro cefalee dal PS, riduzione del numero di accessi ripetuti dallo stesso paziente in PS. Le stesse difficoltà le abbiamo nella gestione terapeutica, frutto da una parte di radicate e sbagliate convinzioni terapeutiche e dall'altra da linee guida Internazionali che riflettono principalmente la propria cultura (farmaci ad esempio non presenti in Italia). Dovendo schematizzare i dati della letteratura e tenendo conto della nostra realtà possiamo così riassumere i dati: farmaci da utilizzare: Sumatriptan 6 mg sc, Metoclopramide 10-20 mg im/ev, Prochlorperazina 10-15 mg ev/supp, Ketorolac 30 mg im/ev, ASA 1000 mg ev, Desametasone 10-15 mg ev. Farmaci da non utilizzare: Tramadolo, Diclofenac, Paracetamolo. Per le crisi refrattarie o per lo stato emicranico: Desametasone (range 4-24 mg).

In conclusione possiamo dire che la gestione delle cefalee in PS resta un compito complicato, che necessita di continua formazione e organizzazione attraverso percorsi specifici validati e accreditati.

Utilizzerò il poco spazio rimasto per ringraziare il precedente Consiglio Direttivo dell'ANIRCEF presieduto dal Prof. Pietro Cortelli per il lavoro svolto e Augurare buon lavoro al nuovo Consiglio Direttivo dell'ANIRCEF con il suo nuovo Presidente Dott. Fabio Frediani

*Florindo d'Onofrio*

### SOMMARIO

<b>Editoriale</b>	pag. 1
<b>Articolo Scientifico</b> ETÀ E CAUSA DI MORTE NEI SOGGETTI EMICRANICI	pag. 2
<b>Rassegna bibliografica</b>	pag. 3
<b>Caso clinico</b>	pag. 3
<b>Congressi ed eventi</b> <b>ANIRCEF</b>	pag. 4
<b>Comunicato ASC</b>	pag. 4

### CONSIGLIO DIRETTIVO ANIRCEF:

**Presidenti Onorari:**  
*Prof. Vincenzo Bonavita*  
*Prof. Gennaro Bussone*

**Past President:**  
*Prof. Pietro Cortelli*

**Presidente:**  
*Dr. Fabio Frediani*

**Presidente Eletto:**  
*Prof. Elio Agostoni*

**Presidente SIN:**  
*Prof. Leandro Provinciali*

**Segretario:**  
*Dr.ssa Maria Clara Tonini*

**Tesoriere:**  
*Dr. Florindo d'Onofrio*

**Consiglio Direttivo:**  
*Dr. Francesco Bono*  
*Dr. Gerardo Casucci*  
*Dr. Bruno Colombo*  
*Dr.ssa Cinzia Finocchi*  
*Dr.ssa Licia Grazzi*  
*Dr.ssa Paola Torelli*  
*Dr. Fabrizio Vernieri*  
*Dr. Davide Zarcone*

### 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*

## ETÀ E CAUSA DI MORTE NEI SOGGETTI EMICRANICI

Nonostante l'ampia diffusione dell'emicrania nella popolazione generale, molto poco sappiamo sull'età e causa di morte dei soggetti che ne sono affetti. Infatti, gli studi che hanno indagato negli emicranici la mortalità in generale o per cause specifiche sono pochi, difficilmente confrontabili e non conclusivi. Schürks et al, in una revisione sistematica e meta-analisi, ritrovano in letteratura solamente 10 articoli valutabili sull'argomento dal 1983 al marzo 2011. Se consideriamo i 5 studi che hanno indagato la mortalità per qualsiasi causa nell'emicrania si rileva che, mentre 2 di essi indicano un rischio inferiore negli emicranici, gli altri 3 non mettono in evidenza differenze. Più in particolare, Waters et al segnalano nel 1983 una minor sopravvivenza nelle donne non cefalalgiche rispetto alle cefalalgiche in generale ed alle emicraniche in particolare e Hall et al individuano un rischio ridotto, seppure in misura non statisticamente significativa, di mortalità in generale nei soggetti emicranici; viceversa in altri studi (Velentgas et al, Ahmed et al e Gudmunsson et al), che pure hanno considerato l'emicrania nel suo complesso (perciò senza alcuna distinzione nei suoi differenti sottotipi), non appurano alcuna differenza significativa di mortalità negli emicranici. L'analisi complessiva di questi 5 studi effettuata da Schürks mostra, relativamente alla mortalità in generale nell'emicrania, un RR pari a 0.90 (0.71-1.16).

Sei studi hanno indagato invece la mortalità per malattie cardiovascolari nell'emicrania in generale. Velentgas et al indicano in una popolazione di entrambi i sessi un rischio ridotto, ma non in misura statisticamente significativa; Hall et al e Gudmunsson et al in popolazioni di entrambi i sessi, Ahmed et al e Kurth et al in popolazioni di donne e Kurth et al in una popolazione di uomini non riscontrano alcuna differenza di rischio; L'analisi complessiva di questi 6 studi effettuata da Schürks et al segnala un RR pari a 1.09 (0.89-1.32) e, quindi, nessuna associazione significativa.

Tre studi hanno ricercato la mortalità per coronaropatie nell'emicrania in generale. Anche in questo caso, nessuna significativa associazione nell'analisi complessiva di Schürks et al: RR pari a 0.95 (0.57-1.60).

I pochi studi che, oltre all'emicrania in generale, hanno considerato separatamente l'emicrania senza aura (ESA) e l'emicrania con aura (ECA) trovano che solo questa ultima presenta una positiva associazione. Più nel dettaglio, la ECA mostra per Kurth et al in una popolazione di donne un aumentato rischio di mortalità per malattie cardiovascolari (HR = 2.33, 1.21-4.51 – P=0.01); per Liew et al in una popolazione di donne un aumentato rischio di mortalità per coronaropatie (RR = 2.2, 0.8-5.8 – P=0.11); per Gudmunsson et al in una popolazione di entrambi i sessi un aumentato rischio di mortalità per malattie cardiovascolari (HR = 1.27, 1.13-1.43 – P<0.05), siano esse coronaropatie (HR

= 1.28, 1.11-1.49 – P<0.05) che stroke (HR = 1.40, 1.10-1.78 – P<0.05). Infine Kurth et al riscontrano pure, nelle donne con ECA, un'aumentata mortalità per ictus emorragico (HR = 3.56, 1.23-10.31 – P=0.02).

Per quanto riguarda i risultati degli studi presenti in letteratura sulla mortalità nell'emicrania in generale e nei suoi sottotipi ESA ed ECA non è possibile trarre delle conclusioni certe per una serie di motivi: a) si tratta per lo più di studi che non sono stati originariamente allestiti con l'obiettivo d'indagare la mortalità negli emicranici, ma tale questione è stata solo in un secondo tempo valutata inserendosi in ricerche già in corso da tempo ed approntate per tutt'altri scopi, come ricerche relative alle malattie ematologiche, alle malattie degli occhi nei soggetti anziani, ricerche volte a valutare benefici e rischi di basse dosi d'aspirina e Vit. E nella prevenzione primaria delle malattie cardiovascolari e del cancro nelle donne apparentemente sane o negli uomini apparentemente sani, l'incidenza delle ischemie cardiache in donne con dolore toracico, l'incidenza delle malattie cardiovascolari in campioni rappresentativi della popolazione generale); b) i soggetti indagati presentano una notevole eterogeneità per genere, età e stato di salute; c) altre eterogeneità riguardano la durata del follow-up e le modalità di raccolta dei dati.

Il fattore che però costituisce di gran lunga il principale punto debole dei diversi studi è la diagnosi di emicrania, di ESA e di ECA. L'analisi delle varie modalità adottate per la formulazione diagnostica mette in evidenza criticità così marcate da far sorgere seri dubbi sulla reale forma di cefalea effettivamente sofferta dai soggetti che sono presentati come emicranici. È probabile che questa "debolezza" diagnostica derivi dal fatto, già esposto, che quasi la totalità degli studi prescindevano originariamente dall'individuazione dei soggetti emicranici e, perciò, solo in un secondo tempo si è ricercato nelle cartelle cliniche o nei questionari raccolti al momento del reclutamento gli elementi o le domande che potevano in qualche modo permettere una diagnosi di emicrania o di ESA o di ECA. Fatto sta che le diagnosi non solo non sono derivate da una visita o intervista personale, ma neppure sono basate sui criteri clinici delle classificazioni internazionali delle cefalee perché gli elementi da queste richieste per la formulazione diagnostica non sono disponibili, e sarebbe d'altra parte sorprendente se così non fosse, in cartelle cliniche o questionari originariamente allestiti per altri scopi.

La questione mortalità nell'emicrania resta pertanto, a tutt'oggi, ancora irrisolta ed in particolare occorre chiarire se effettivamente l'ECA comporta un rischio di mortalità per malattie cardiovascolari, coronaropatie ed ictus ischemico ed emorragico.

## Caso clinico a cura di Enrico Ferrante

Nonostante il 30-60% di pazienti con arteriopatía cerebrale autosomica dominante con infarti sottocorticali e leucoencefalopatia (CADASIL) siano affetti da emicrania, l'emicrania confusionale acuta (ECA), è stata descritta raramente in età pediatrica ma mai negli adulti. Descriviamo due crisi di emicrania confusionale acuta in una paziente adulta con CADASIL. Una donna di 54 anni con diagnosi di CADASIL veniva ricoverata nel nostro reparto nel mese di febbraio 2016. In anamnesi familiare vi era assenza di ictus e demenza. In anamnesi patologica remota la paziente riferiva emicrania con aura visiva fin dall'infanzia, un ictus cerebrale ischemico con emiparesi sinistra in esiti nel 2006 a 43 anni, e CADASIL (segni neuroradiologici tipici alla RMN cerebrali con alterazioni iperintense in T2 nella sostanza bianca biemisferica periventricolare e temporale e presenza di mutazione nel gene Notch3) diagnosticata nel 2006. Nel dicembre 2015 veniva ricoverata in ospedale a Londra per un attacco di emicrania con aura visiva associato ad agitazione psico-motoria, stato confusionale, e disturbi della parola. Lo sintomatologia durava 4 giorni. La TC e la RMN cerebrale con sequenze in DWI non rilevarono lesioni ischemiche acute. L'EEG, effettuato cinque giorni dopo l'evento clinico, era normale. Sospettando una eziologia epilettica del quadro clinico veniva trattata con Levetiracetam 500 mg due volte al giorno. Nel febbraio 2016 si recava nel nostro pronto soccorso dell'ospedale Niguarda per un episodio simile a quello del dicembre 2015. Infatti presentava una crisi di emicrania con aura visiva prolungata, agitazione psico-motoria con disfasia moderata/severa globale. L'agitazione psico-motoria veniva trattata con benzodiazepine con una risoluzione in 24 ore, residuava una alterazione dello stato cognitivo / comportamentale con stato confusionale per sette giorni. In fase acuta la TC cerebrale non rilevava lesioni vascolari acute. Mentre l'EEG evidenziava una tracciato disorganizzato con attività lenta bilaterale in banda theta, non reattività agli stimoli dolorosi, assenza di anomalie epilettiformi. La RMN cerebrale evidenziava infarti preesistenti, leucoencefalopatia, e assenza di lesioni ischemiche acute in DWI. Sulla base delle caratteristiche dell'EEG in fase acuta e del successivo miglioramento dopo 10 giorni, in assenza di anomalie epilettiformi, veniva interrotta la terapia antiepilettica. Al follow-up dopo 10 mesi la paziente non aveva presentato altri attacchi di ECA né crisi epilettiche.

**Discussione e conclusioni:** Descriviamo due episodi di ECA in una paziente adulta con CADASIL, durati rispettivamente quattro e sette giorni. L'EEG in fase acuta mostrava alterazione dell'attività elettrica cerebrale con attività lenta bilaterale in banda theta in assenza di anomalie epilettiche che potrebbe rappresentare un pattern tipico di EEG nella fase acuta della ECA. Questo pattern, in associazione all'assenza di anomalie epilettiformi, consentirebbe di escludere una diagnosi di epilessia parziale. Ulteriori dati sono necessari per sostenere il ruolo dell'EEG nella diagnosi differenziale nei pazienti adulti con CADASIL in caso di attacco di ECA.

## **Excessive daytime sleepiness is associated with an exacerbation of migraine: A population-based study. Kim J et al. J. Headache Pain. 2016 Dec; 17(1): 62.**

L'emicrania e i disturbi del sonno sono un problema neurologico molto frequente che presentano un'associazione ben documentata sia negli studi clinici che in quelli di popolazione. Partendo da questo presupposto l'obiettivo degli autori è stato quello di valutare: la prevalenza dell'emicrania e dell'eccessiva sonnolenza diurna (ESD); descriverne le possibili comorbidità ed associazioni con le caratteristiche emicraniche. I dati presentati dall'autore provengono dal Korean Headache-Sleep Study (KHSS). L'KHSS è uno studio di popolazione, cross-sectional, door-to-door- con interviste face-to-face che ha coinvolto 2,695 individui di età compresa fra i 19 e 69 anni. La diagnosi di cefalea (emicrania senz'aura ed emicrania con aura) sono state effettuate con un questionario adeguato ai criteri diagnostici ICHD-II, la ESD è stata valutata utilizzando la Epworth Sleepiness Scale (ESS) mentre la qualità del sonno è stata indagata tramite la Pittsburgh Sleep Quality Index score (PSQI). Gli autori hanno inoltre calcolato la durata media del sonno attraverso la seguente formula: (durata del sonno infrasettimanale/5 + durata del sonno durante il weekend/2)/7. Ad ogni partecipante, inoltre, è stata somministrata la Goldberg Anxiety Scale (GAS) per la valutazione dei disturbi ansiosi e il Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) per la valutazione dei sintomi depressivi e la HIT-6 per la disabilità dovuta alla cefalea. Dei 2695 partecipanti 143 (5,3%) è emicranico, 1.130 (41,9%) presenta una cefalea non emicranica e 1.422 (52,8%) nessuna cefalea. La prevalenza dell'EDS è risultata del 13,4% nei soggetti senza cefalea, nel 9,4% di quelli con cefalea non emicranica e nel 19,6% degli emicranici; il punteggio all'ESS non differisce fra gli emicranici che presentano più di dieci crisi al mese rispetto a coloro i quali ne hanno meno. Gli autori riportano inoltre che gli emicranici con EDS riportano una maggiore severità del dolore e un punteggio superiore il punteggio all'Headache Impact test-6 rispetto agli emicranici che non presentano sonnolenza diurna. I dati presentati dagli autori aprono un'ulteriore discussione su come l'emicrania influisca negativamente sulla qualità di vita di chi ne è affetto.

## **The effect of 1 mg folic acid supplementation on clinical outcomes in female migraine with aura patients. Menon S. et al. J. Headache Pain. 2016 Dec; 17(1): 60.**

Nonostante l'emicrania è sia una patologia altamente disabilitante e comune nella popolazione generale, la sua pato-fisiologia non è ancora completamente chiarita. Il gene MTHFR è implicato nella rimetilazione dell'omocisteina in metionina; l'allele C677T e il suo genotipo TT sono associati a una riduzione del 50% dell'attività enzimatica con conseguente aumento di livelli di omocisteina circolanti. L'iperomocisteinemia è associata ad un maggiore rischio di diverse malattie neurologiche compresa l'emicrania. Lo scopo di questo studio a doppio-cieco è stato quello di determinare se una supplementazione vitaminica con bassi dosaggi di acido folico (1 mg) rispetto ai 2 mg precedentemente studiati siano effettivi nel ridurre sia i livelli di omocisteina sia la disabilità dell'emicrania. Gli autori hanno arruolato 300 pazienti. I criteri di inclusione allo studio hanno previsto: il sesso femminile, una storia di emicrania superiore ai 5 anni e una diagnosi di emicrania con aura (ECA), almeno un anno di attacchi di lunga durata (almeno 4 attacchi con durata superiore alle 48 ore), una storia familiare positiva per emicrania. Le diagnosi sono state eseguite utilizzando i criteri IHS. I pazienti sono stati in seguito suddivisi, in maniera random, in due gruppi: quello trattato e quello placebo. Dei 300 partecipanti solo 189 (126 trattati e 63 placebo) hanno concluso lo studio. Il trattamento ha previsto l'assunzione giornaliera di 1 mg di acido folico, 25 mg di vitamina B6 e 400 mg di vitamina B12. Prima del trattamento ad ogni partecipante è stato somministrato il Migraine

Disability Assessment Score (MIDAS), e per ognuno di loro è stato effettuato il dosaggio ematico dell'omocisteina ( $\mu\text{mol/l}$ ), dei folati ( $\text{nmol/l}$ ), della vitamina B6 and B12 ( $\text{pmol/l}$ ); inoltre sono stati utilizzati 2 ml di sangue venoso per la genitizzazione. Ai partecipanti è stato, inoltre, chiesto di tenere per 3 mesi un diario cefalea. Al termine dello studio (6 mesi) sono stati rivalutati i parametri precedentemente descritti. Al baseline il dosaggio medio dell'acido folico era di 33.7  $\text{nmol/l}$  per il gruppo placebo e di 35.6  $\text{nmol/l}$  per il gruppo dei trattati; i livelli medi di omocisteina erano di 9.5  $\mu\text{mol/l}$  e 9.4  $\mu\text{mol/l}$  rispettivamente per il gruppo placebo e trattati, mentre i livelli medi di vitamina B6 e B12 non differivano per entrambi i gruppi. Al follow-up dopo i sei mesi, rispetto ai controlli precedenti, i dosaggi medi di folato, vitamina B6 e B12 erano leggermente superiori nel gruppo dei trattati, mentre i valori medi di omocisteina erano risultati inferiori nel gruppo dei trattati rispetto ai controlli (8.5  $\mu\text{mol/l}$  versus 9.5  $\mu\text{mol/l}$ ); la disabilità, la severità e la frequenza sono risultati leggermente inferiori nel gruppo dei trattati, anche se non in modo statisticamente significativo. Al follow-up, pur non raggiungendo livelli di significatività, il gruppo dei trattati presentava livelli di disabilità, frequenza e severità delle crisi emicraniche più bassi anche dopo stratificazione per MTHFR e per genotipo C677T. Gli autori concludono che il trattamento con 1 mg di acido folico in combinazione con le vitamine B6 e B12 è meno efficace rispetto al trattamento con 2 mg. Sicuramente sono necessari altri ulteriori studi, anche su popolazioni numericamente superiori al fine di determinare il dosaggio maggiormente efficace.

## **Headaches attributed to airplane travel: a Danish survey. Bui SB et al. J. Headache Pain. 2016;17:33**

La cefalea da aeroplano (CA) è una cefalea severa, di breve durata (circa 30 minuti) che insorge durante un viaggio aereo; la sua caratteristica principale è quella di presentarsi con maggiore frequenza durante il decollo o l'atterraggio. A tutt'oggi i dati inerenti la sua prevalenza ed incidenza sono pochi. Gli autori di questo studio hanno cercato di individuare l'incidenza della CA fra i viaggiatori della Scandinavia. Lo studio è stato condotto utilizzando i canali del web fra il 15 Ottobre del 2014 e il 1 Dicembre dello stesso anno; è stato utilizzato un questionario composto da 14 domande: in dettaglio le prime sei indagano le caratteristiche demografiche del partecipante mentre le successive riguardano la CA, le sue caratteristiche e gli eventuali fattori di rischio. Il questionario, è stato diffuso attraverso le pagine di Facebook, compagnie aeree ed organizzazioni correlate ai viaggi. I criteri d'inclusione dello studio hanno previsto un'età superiore ai 18 anni e una storia di almeno tre viaggi aerei. Hanno partecipato allo studio 254 viaggiatori scandinavi (158 donne e 96 uomini), di questi 89 riferivano una CA anche se solo 21 (8.3%) ne rispecchiano i criteri ICHD-III. L'età media di partecipanti con CA è risultata di 39 anni. Il 24,4% riporta una storia di emicrania con una maggiore prevalenza in chi soffre di CA (33%). Il 22% del campione ha riportato inoltre una cefalea da altitudine (CAL) che sembra anche essere un fattore di rischio per cefalea da aeroplano. Per quanto riguarda la fase del volo in cui si riscontra l'attacco, il 38% riporta un'insorgenza del dolore durante il decollo, il 38% durante l'atterraggio e il 24% durante il volo. Il dolore viene descritto unilaterale, fronto-orbitario o fronto-parietale nel 91% del campione mentre l'intensità è severa nel 57% e moderata nel 43%. Dopo stratificazione del campione in base ai sintomatici assunti per il dolore, gli autori riportano che il 5% ha assunto paracetamolo, il 19% un triptano. Questo studio ci permette sia di avere maggiori informazioni sulla prevalenza di questa nuova forma di cefalea sia sui farmaci sintomatici che più frequentemente il viaggiatore con cefalea da aeroplano assume. Sicuramente sono necessari ulteriori studi di popolazione per l'identificazione dell'incidenza globale di CA e per chiarirne i suoi meccanismi eziopatogenetici.

**F.I.CEF. c.f.: 95111730636**

Fondazione Italiana Cefalee Onlus devolvi il **5 x 1000** alla **F.I.CEF. Onlus:**

+39 02 26684799

+39 339 6824354

[segreteria@ficef.org](mailto:segreteria@ficef.org) - [www.ficef.org](http://www.ficef.org)

## STRESA HEADACHE 25-27 Maggio 2017

International Multidisciplinary Seminar  
Regina Palace Hotel, Stresa  
Presidente del Congresso: Gennaro Bussone  
Comitato Scientifico: Elio Agostoni, Giovanni B. Allais, Piero Barbanti, Vincenzo Bonavita, Gennaro Bussone, Bruno Colombo, Domenico D'Amico, Giovanni D'Andrea, Fabio Frediani, Licia Grazi, Davide Zarcone  
Segreteria Scientifica: Marcella Curone, Paola Di Fiore, Vincenzo Tullio  
E-mail: [stresa2017@asc-scuolacefalee.it](mailto:stresa2017@asc-scuolacefalee.it)  
Provider e Segreteria organizzativa  
EVA Communication S.r.l.  
Via R. R. Pereira 151/D – 00136 Roma.  
Tel. 06 6861549 - Fax 06 6839 2125  
E-mail: [info@evacommunication.it](mailto:info@evacommunication.it); [info@anircef.it](mailto:info@anircef.it)  
Website: [www.evacommunication.it](http://www.evacommunication.it) ;  
[www.anircef.it](http://www.anircef.it)

## BOLOGNA CEFALEA 7 APRILE 2017

Aula Magna "Pasquale Montagna"  
Dipartimento di Scienze Mediche e  
Neuromotorie DIBINEM  
Alma Mater Studiorum - Università di Bologna  
Coordinatori del Corso: Pietro Cortelli, Sabina Cevoli, Simona Guerzoni, Giulia Pierangeli  
Segreteria Organizzativa e Provider  
MCC srl Viale A. Oriani, 2 - 40137 Bologna.  
Tel. 051263703 - Fax 051 238564  
E-mail: [segreteria@mccstudio.org](mailto:segreteria@mccstudio.org)  
Website: [www.mccstudio.org](http://www.mccstudio.org)

## CONGRESSI NAZIONALI

### 57° CONGRESSO NAZIONALE SNO

Napoli, 24-26 maggio 2017  
Centro Congressi Terminal  
Segreteria Organizzativa e provider  
Avenue Media srl  
Via Riva Reno 61- 40122 Bologna (Italy)  
Tel 051 6564311, 051 6564350,  
E-mail: [congressi@avenuedia.eu](mailto:congressi@avenuedia.eu)  
Website: [www.snoitalia.it](http://www.snoitalia.it); [www.avenuedia.eu](http://www.avenuedia.eu)

### XLVIII CONGRESSO SOCIETÀ ITALIANA DI NEUROLOGIA

Napoli, 14-17 Ottobre 2017  
Centro Congressi - Mostra d'Oltremare  
SEGRETERIA ORGANIZZATIVA SIN  
Studio CongressLab  
Via del Rastrello 7 - 53100 Siena  
email: [info@neuro.it](mailto:info@neuro.it) - [www.neuro.it](http://www.neuro.it)



## ASC - Associazione per una Scuola delle Cefalee

# COMUNICATO

## Iscrizioni a quota agevolata al III SEMINARIO CLINICO MULTIMEDIALE DI FORMAZIONE SULLE CEFALEE XV° Corso Residenziale ECM in 2 Moduli

1° Modulo "LE CEFALEE PRIMARIE": 31 marzo, 2 Aprile 2017

2° Modulo "LE CEFALEE SECONDARIE E OLTRE": 10-12 Novembre 2017

Courtyard Rome Central Park, Roma

È disponibile un numero limitato di posti al 3° Seminario Clinico di Formazione sulle Cefalee in due moduli **alla quota di iscrizione agevolata di € 1.000,00 + IVA (22%)**, quota comprensiva di vitto e alloggio.

Il Corso è accreditato ECM (Provider ASC ID 619) per Medici, Odontoiatri, Farmacisti, e rilascia crediti formativi (mediamente 45 crediti formativi ECM, pari a quasi il 100% dei crediti annui richiesti a ciascun professionista).

Per ulteriori informazioni su requisiti e modalità e per richiedere la scheda di PRE-RICHIESTA iscrizione alla quota agevolata (le richieste ricevute, corredate da CV, saranno valutate dal Comitato Scientifico ASC), contattare la Segreteria Organizzativa:

### EVA Communication S.r.l.

Via Romeo Rodriguez Pereira, 151/D – 00136 Roma

Tel. +39 06 6861549 – Fax +39 06 68392125

E-mail: [asc@evacommunication.it](mailto:asc@evacommunication.it); [info@evacommunication.it](mailto:info@evacommunication.it)

**Le richieste dovranno pervenire alla Segreteria tassativamente entro il 15 Marzo 2017**

Per ulteriori informazioni sui corsi ASC si rimanda al sito [www.anircef.it/opencms/sezioni/asc/](http://www.anircef.it/opencms/sezioni/asc/)

