Spedizione in Abbonamento Postale - 70% - DCB di Perugia

GIORNALE delle CEFALEE

ANNO IV - N. 2 - NOVEMBRE 2008

PERIODICO
SCIENTIFICO
E DI INFORMAZIONE
DELLA SOCIETÀ
ITALIANA
PER LO STUDIO
DELLE CEFALEE

IN QUESTO NUMERO

2 Editoriale

5 2° Convegno "Toscana Cefalee"

17 Dalla Letteratura Internazionale

18 5° Congresso della Sezione Regionale SISC Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta-Sardegna

23 Calendario Congressi
Siti Internet

EDITORIALE

L'EMICRANIA DELL'ETÀ EVOLUTIVA: MALATTIA ORGANICA O PSICOSOMATICA?

Massimiliano Valeriani
Centro per lo Studio e la Cura delle Cefalee in Età Evolutiva, Divisione di Neurologia, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù

Nonostante la fisiopatologia dell'emicrania presenti ancora dei lati oscuri, sono enormi i passi avanti compiuti negli ultimi anni grazie agli studi genetici, biochimici e neurofisiologici. Anche se ancora non siamo in grado di dare una risposta definitiva alla domanda "qual è la causa dell'emicrania?", conosciamo le basi genetiche di alcune forme di emicrania emiplegica familiare (Ophoff et al, 1994; Marconi et al, 2003; Vanmolkot et al, 2007), sappiamo che l'eccitabilità della corteccia cerebrale è alterata nell'emicrania (Ambrosini, Schoenen, 2003) e che è possibile dimostrare negli emicranici variazioni rispetto alla norma della concentrazione di alcuni neurotrasmettitori, come la serotonina (Sicuteri et al, 1961; Ferrari, Safena, 1993). La maggior parte di tali ricerche sono state condotte su popolazioni di pazienti adulti, tuttavia i risultati, inclusi quelli neurofisiologici (Valeriani et al, 1995), sembrano applicabili anche ai bambini affetti da emicrania. Quest'insieme di conoscenze appare molto suggestivo del fatto che l'emicrania possa essere considerata come un "malattia", in cui "fattori scatenanti" di vario tipo agiscono su un background di probabile natura genetica.

Nondimeno, ci sono molte evidenze in letteratura che associano la presenza di emicrania nel bambino ad un determinato tipo di personalità. Per esempio, frequentemente viene descritta la presenza di ansia nei bambini emicranici, in misura significativamente superiore a quanto riscontrabile in bambini di controllo non affetti da cefalea (Waldie, Poulton, 2002). A questo proposito, appaiono particolarmente interessanti gli studi del gruppo di Guidetti (Guidetti et al, 1988, Guidetti, Galli, 2000) che hanno messo ripetutamente in evidenza come l'ansia e la depressione siano particolarmente rappresentate nei bambini affetti da emicrania. Anche i cosiddetti "sintomi somatici" sono stati evidenziati con maggior frequenza nei bambini con emicrania, rispetto ai soggetti sani (Laurell et al, 2005). Lo spettro di patologia psicologica e psichiatrica riscontrato nell'emicrania pediatrica non si limita, tuttavia, ai soli disturbi da "internalizzazione", cioè ansia, depressione e sintomi somatici, ma interessa anche i disturbi da "esternalizzazione", cioè quelli più legati al comportamento aggressivo (Pakalnis et al, 2005). La conseguenza di tale impostazione è rappresentata dai numerosi tentativi, spesso coronati da successo, di curare l'emicrania dell'età evolutiva utilizzando esclusivamente terapie di tipo psicologico (Trautmann et al, 2006). La dimostrazione dell'esistenza di una comorbidità fra sintomi psichiatrici ed emicrania non rappresenta un'esclusiva dell'età evolutiva, essendo anche numerosi gli studi sull'adulto che mostrano come ansia, depressione o anche disturbi comportamentali abbiano una prevalenza maggiore negli emicranici rispetto alla popolazione sana (Peterlin, Ward, 2005). Da un punto di vista fisiopatologico, però, il bambino rappresenta uno straordinario campione sperimentale in quanto le influenze ambientali sulla sue psiche sono nettamente ridotte rispetto all'adulto, almeno in senso temporale. Nell'adulto è difficile inferire un ruolo patogenetico dei sintomi psichiatrici associati all'emicrania, visto che essi possono rappresentare: i) la conseguenza di un dolore parossistico presente da molti anni (in altre parole dell'emicrania stessa), o ii) la conseguenza di un fattore patogenetico sconosciuto, magari coinvolto nei meccanismi causali dell'emicrania. Nel bambino, invece, l'associazione fra disturbi della sfera emotivo/comportamentale ed emicrania è stata spesso chiamata in causa per invocare un ruolo patogenetico di tale sintomatologia nello sviluppo dell'emicrania. La stessa apparente "familiarità" dell'emicrania del bambino, spesso associata alla presenza di emicrania nella madre, è stata a volte interpretata non come la dimostrazione di una predisposizione genetica allo sviluppo di questa patologia, ma come evidenza di un apprendimento patologico del sintomo doloroso (Waldie, Poulton, 2002).

Riassumendo, dunque, l'emicrania dell'età evolutiva ha spesso rappresentato un terreno di scontro fra coloro che sostengono l'esclusiva patogenesi organica della malattia (predisposizione genetica, alterata eccitabilità corticale, ecc..), considerando la presenza di una comorbidità psichiatrica come mera conseguenza o, al limite, come fattore scatenante, e coloro che, al contrario, ritengono la presenza di fattori psicologici/psichiatrici indispensabile per la comparsa della sintomatologia emicranica, talora ponendo l'emicrania sullo stesso livello di altre malattie psicosomatiche. Entrambe le "fazioni" sembrano avere buoni argomenti da portare a favore della propria teoria e contro quella del campo avverso. La stessa serietà

scientifica dei gruppi di ricerca sostenitori di ciascuna delle due ipotesi appare paragonabile, permettendo così di escludere l'assenza di base scientifica negli uni o negli altri contendenti. Sembra, pertanto, probabile che, per giungere ad una soluzione, il problema della fisiopatologia dell'emicrania pediatrica debba essere affrontato da un punto di vista diverso, cioè non cercando esclusivamente prove a favore o contro l'ipotesi "organica o quella "psicosomatica", ma valutando la possibilità che entrambe siano corrette. In altre parole, è possibile che fattori organici ed elementi psicologici/psichiatrici siano necessari, ma da soli non sufficienti, allo sviluppo dell'emicrania nel bambino.

In tal senso, appare interessante il risultato di uno studio da noi condotto su un gruppo di bambini emicranici, messo a confronto con un gruppo di bambini con cefalea tensiva ed uno di bambini sani (Valeriani et al, 2008). Ogni bambino è stato sottoposto ad un esame neurofisiologico, volto alla valutazione dell'eccitabilità corticale, e a testatura psicologica. Entrando più in dettaglio, è stata valutata l'habituation del potenziale evento-correlato P300. Il termine inglese habituation, che non trova un adeguato corrispettivo nella lingua italiana, viene usato per indicare un fenomeno fisiologico che consiste nella progressiva riduzione della risposta di un'area sensoriale in seguito a stimolazione ripetuta. Da un punto di vista neurofisiologico, tale riduzione corrisponde ad una progressiva diminuzione dell'ampiezza del potenziale evocato da quella stessa area. L'habituation è stata dimostrata praticamente nelle aree sensoriali di qualsiasi modalità ed ha, probabilmente, un significato protettivo, contrastando l'aumento progressivo di metabolici tossici. Vi sono numerosissime evidenze in letteratura (vedi Valeriani, Le Pera, 2007 per una revisione completa) che negli emicranici è presente una riduzione dell'habituation. Tale riduzione è stata generalmente interpretata come indice di un'alterazione dell'eccitabilità della corteccia cerebrale o, comunque, della capacità del cervello di modificare il suo stato di eccitabilità in rapporto alle richieste dell'ambiente circostante (tuning). Nei bambini con cefalea, coinvolti nel nostro studio, abbiamo trovato una riduzione dell'habituation, rispetto a quanto osservato nei controlli. E' interessante notare come tale anomalia neurofisiologica interessasse non solo i bambini emicranici, ma anche quelli con cefalea tensiva, confermando pertanto l'idea dell'esistenza, almeno in età evolutiva, di un continuum le cui estremità sarebbero rappresentate da emicrania e cefalea tensiva (Cady et al, 2002). Per quanto concerne la valutazione psicologica, è stata utilizzata una scala valutativa, la Child Behaviour Checklist (CBCL), somministrata alla madre dei bambini.La CBCL è uno strumento largamente utilizzato, dunque validato, nello studio degli aspetti psicologici delle cefalee pediatriche (Mazzone et al, 2006; Riva et al, 2006; Salvadori et al, 2007). Già precedenti ricerche avevano evidenziato valori di "internalizzazione" ed "esternalizzazione" nei bambini emicranici diversi da quelli dei soggetti sani. Oltre a confermare tale dato, almeno limitatamente ai sintomi da "internalizzazione", il nostro studio ha mostrato nei bambini emicranici l'esistenza di un'interazione statistica fra i sintomi da "internalizzazione" e da "esternalizzazione" e l'habituation del potenziale P300. In altre parole, gli emicranici con i peggiori valori di CBCL presentavano anche i livelli di eccitabilità corticale più distanti dalla media dei bambini sani. Nessuna interazione, invece, è stata dimostrata tra anomalie neurofisiologiche e psicologiche nei bambini con

S.I.S.C Consiglio Direttivo

PRESIDENTE:
Lorenzo Pinessi

VICE PRESIDENTE:
Vincenzo Guidetti

PAST PRESIDENT:
Giorgio Zanchin

SEGRETARIO:
Maria Gabriella Buzzi

TESORIERE:
Paola Sarchielli

CONSIGLIERI:
Pier Antonio Battistella
Giorgio Bono
Girolamo Di Trapani
Giovanni Battista La Pegna
Francesco Pierelli
Maria Pia Prudenzano

PRESIDENTI ONORARI:
Marcello Fanciullacci
Mario Giacovazzo
Giuseppe Nappi
Emilio Sternieri

PROBIVIRI:
Rosanna Cerbo
Giorgio Dalla Volta
Rosario Iannacchero
Filippo Lanaia
Carlo Lisotto

Comitato di redazione: Redattore Capo: Andrea Alberti - **Membri:** Antonio Baldi, Maria Gabriella Buzzi, Alfio D'Agati, Milena De Marinis, Flavio Devetag, Franco Di Palma, Beatrice Gallai, Sara Gori, Franco Granella, Rosario Iannacchero, Giovanni Battista La Pegna, Carlo Lisotto, Ferdinando Maggioni, Federico Mainardi, Daniele Mei, Maria Pia Prudenzano, Innocenzo Rainero, Cristina Tassorelli, Sergio Rassu, Marco Trucco.

Ufficio di Segreteria S.I.S.C.: sisc@sisc.it
Casella postale 32 succ. 3 - 06123 Perugia
Redazione Giornale delle Cefalee: giornalecefalee@sisc.it

ANNO IV - N. 2 - 2008 - GIORNALE QUADRIMESTRALE • Direttore responsabile: G. Giordano • **Spedizione** in A.P. D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n. 46) Art. 1, comma 2, DCB Perugia • **Autorizzazione** n. 10/05 del Tribunale di Perugia del 1/4/2005 • **Stampa:** NOVEMBRE 2008 - Tip. GIOSTRELLI s.r.l. - Ponte S. Giovanni - Perugia • Tel. e Fax 075 5990492 • E-mail: giostrelli1@virgilio.it

cefalea tensiva. In conclusione, si può ipotizzare che in età pediatrica l'alterata eccitabilità corticale, comune all'emicrania e alla cefalea tensiva, rappresenti il background su cui è necessario si inserisca un determinato profilo psicologico per lo sviluppo del fenotipo emicranico. Resta comunque difficile dire sulla base di questi risultati se l'interazione fra i fattori psicologici e quelli neurofisiologici rappresenti la causa, piuttosto che la conseguenza della malattia emicranica. Tuttavia, il maggiore interesse di questo studio risiede nel fatto che, per la prima volta, è stato trovato un "punto d'incontro" tra elementi psicologici ed alterazioni organiche, che non appaiono più, dunque, come universi separati.

Questa potrebbe essere una strada utile da percorrere per giungere ad una migliore comprensione della fisiopatologia dell'emicrania pediatrica e per evitare le contrapposizioni fra "organicisti" e funzionalisti" che, finora, non hanno prodotto risultati definitivi. Se un tale approccio possa essere indicato anche nello studio dell'emicrania dell'adulto, dove la predominante importanza di fattori patogenetici organici sembra essere considerata come un dato di fatto, non è possibile affermarlo da quanto osservato nel bambino, ma credo che studi di questo genere potrebbero riservare delle sorprese inaspettate.

Bibliografia

- Ambrosini A, Schoenen J. The electrophysiology of migraine. Curr Opin Neurol 2003; 16: 327-331.
- Cady R, Schreiber C, Farmer K, Sheftell F. Primary headaches: a convergence hypothesis. Headache 2002; 42: 204-216.
- Ferrari MD, Saxena PR. On serotonin and migraine: a clinical and pharmacological review. Cephalalgia 1993; 13:151-165.
- Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, Giannantoni AS, Napoli L, Bruni O, Trillo S. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. Cephalalgia 1998; 18: 455-462.
- Guidetti V, Galli F. Psychiatric comorbidity in chronic daily headache: pathophysiology, etiology, and diagnosis. Curr Pain Headache Rep 2002; 6: 492-497.
- Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Headache in schoolchildren: association with other pain, family history and psychosocial factors. Pain 2005; 119:150-158.
- Marconi R, De Fusco M, Aridon P, Plewnia K, Rossi M, Carapelli S, Ballabio A, Morgante L, Musolino R, Epifanio A, Micieli G, De Michele G, Casari G. Familial hemiplegic migraine type 2 is linked to 0.9Mb region on chromosome 1q23. Ann Neurol 2003; 53: 376-381.
- Mazzone L, Vitiello B, Incorpora G, Mazzone D. Behavioural and temperamental characteristics of children and adolescents suffering from primary headache. Cephalalgia. 2006; 26: 194-201.
- Ophoff RA, van Eijk R, Sandkuijl LA, Terwindt GM, Grubben CP, Haan J, Lindhout D, Ferrari MD, Frants RR. Genetic heterogeneity of familial hemiplegic migraine. Genomics. 1994; 22: 21-26.
- Pakalnis A, Gibson J, Colvin A. Comorbidity of psychiatric and behavioral disorders in pediatric migraine. Headache 2005; 45: 590-596.
- Peterlin BL, Ward TN. Neuropsychiatric aspects of migraine. Curr Psychiatry Rep 2005; 7: 371-375.
- Riva D, Aggio F, Vago C, Nichelli F, Andreucci E, Paruta N, D'Arrigo S, Pantaleoni C, Bulgheroni S. Cognitive and behavioural effects of migraine in childhood and adolescence. Cephalalgia 2006; 26: 596-603.
- Salvadori F, Gelmi V, Muratori F. Present and previous psychopathology of juvenile onset migraine: a pilot investigation by Child Behavior Checklist. J Headache Pain 2007; 8: 35-42.
- Sicuteri F, Testi A, Anselmi B. Biochemical investigations in headache: increase in hydroxytryindoleacetic acid excretion during migraine attacks. Int Arch Allergy Appl Immunol 1961; 19: 55–8.
- Trautmann E, Lackschewitz H, Kröner-Herwig B. Psychological treatment of recurrent headache in children and adolescents--a meta-analysis. Cephalalgia 2006; 26: 1411-1426.
- Valeriani M, Rinalduzzi S, Vigevano F. Multilevel somatosensory system disinhibition in children with migraine. Pain 2005; 118: 137-144.
- Valeriani M, Le Pera D. Abnormal brain excitability in migraine: a debated subject. In: Clarke LB, ed. Migraine disorders research trends. New York: Nova Science Publishers 2007: 35–60.
- Valeriani M, Galli F, Tarantino S, Graceffa D, Pignata E, Miliucci R, Biondi G, Tozzi A, Vigevano F, Guidetti V. Correlation between abnormal brain excitability and emotional symptomatology in paediatric migraine. Cephalalgia, in press 2008.
- Vanmolkot KR, Babini E, de Vries B, Stam AH, Freilinger T, Terwindt GM, Norris L, Haan J, Frants RR, Ramadan NM, Ferrari MD, Pusch M, van den Maagdenberg AM, Dichgans M. The novel p.L1649Q mutation in the SCN1A epilepsy gene is associated with familial hemiplegic migraine: genetic and functional studies. Hum Mutat 2007; 28: 522.
- Waldie KE, Poulton R. The burden of illness associated with headache disorders among young adults in a representative cohort study. Headache 2002; 42: 612-619.

CONVEGNI

2° CONVEGNO "TOSCANA CEFALEE"

"CEFALEE: IERI, OGGI E DOMANI"

Firenze, 13 Dicembre 2008

Il giorno 13 Dicembre 2008 si terrà in Firenze, presso il Grand Hotel Baglioni, il 2° Convegno Toscana Cefalee organizzato dal consiglio direttivo della SISC Toscana, di cui ho l'onore di essere il Coordinatore. Il Convegno dal titolo *Cefalee: ieri, oggi e domani* si articolerà in 2 sedute.

La seduta del mattino prevede interventi di autorevoli ricercatori italiani: le relazioni riguarderanno vari aspetti clinici, classificativi, patogenetici e terapeutici delle Cefalee Primarie negli adulti e nei bambini. La seduta pomeridiana sarà dedicata alla presentazione di comunicazioni a tema libero e alla discussione di casi clinici. Di particolare interesse sarà l'incontro con l'associazione italiana cefalalgici dove verranno affrontati i problemi della disabilità e invalidità da cefalea cronica.

Lo scopo di questo incontro non è solo scientifico ma anche rievocativo. Negli anni '50 a Firenze, fu istituito il primo Centro Cefalee italiano, nell'ambito della Clinica Medica Generale, coordinato e diretto dai due grandi pionieri dello studio delle cefalee in Italia, Enrico Greppi e Federigo Sicuteri. Nel 1976, sempre a Firenze, è stata fondata la Società Italiana per lo Studio delle Cefalee.

Nel corso di tanti anni trascorsi al Centro sono molti i ricordi e le osservazioni che potrei fare: la scuola fiorentina diretta da Sicuteri è stata di grande importanza nella ricerca e nello studio dei meccanismi fisiopatogenetici delle cefalee primarie e nella applicazione e ricerca di nuovi farmaci. Un aspetto che mi preme segnalare è l'attenzione allo studio delle cefalee giovanili e alla possibilità di individuare precocemente soggetti predisposti a soffrire di emicrania.Tra gli elementi essenziali per la conoscenza della fisiopatologia delle cefalee vi sono da un lato gli aspetti genetici, dall'altro l'anatomia, la fisiologia e la farmacologia delle strutture implicate nel dolore cefalico [sistema trigemino vascolare, nucleo trigeminale, complesso trigemino cervicale, brainstem e sistemi modulatori encefalici implicati nella trasmissione del dolore trigeminale].

L'emicrania è una patologia di notevole impatto sociale, molto diffusa soprattutto nell'età giovanile e adulta: sono circa 8.000.000 gli italiani che ne soffrono. L'eziopatogenesi dell'emicrania non è ancora pienamente definita. Nel 1948 Wolff formulò *l'ipotesi periferica vascolare:* l'emicrania era considerata una condizione con iniziale vasocostrizione cerebrale, seguita da una vasodilatazione reattiva extracranica. Successivamente l'attenzione dei ricercatori venne rivolta allo studio di fattori biochimici *(ipotesi biochimica)*, probabili responsabili delle modificazioni vascolari e del dolore durante la crisi emicranica. Greppi e Sicuteri nella loro relazione al 65° Congresso della Società Italiana di Medicina Interna (Roma,1964), [pubblicata su "EMICRANIA" ed. Luigi Pozzi, Roma, 1964] riferivano che "l'attacco emicranico prevedibile e ben studiabile nel suo triplice aspetto (circolatorio, doloroso e nervoso) offre spunto di indiscutibile fascino nel campo del dolore vascolare, della dinamica della microcircolazione e della fisiologia della mediazione neurovascolare": la scuola fiorentina pose l'accento sull'importanza della serotonina nel meccanismo patogenetico dell'emicrania. Negli anni '70 Sicuteri ipotizzò che un alterato turnover della 5-HT a livello centrale fosse responsabile del malfunzionamento dei sistemi di percezione del dolore emicranico *(teoria disnocicettiva centrale)*. Negli anni '90 Moskowitz richiamò l'attenzione sul ruolo svolto dal sistema trigemino vascolare, la cui attivazione è da allora ritenuta responsabile della fenomenologia dell'attacco emicranico *(teoria dell' infiammazione neurogenica da attivazione del sistema trigemino vascolare)*.

Prof. Enrico Del Bene

Filippo Lippi (1452-1465) Storia di S. Giovanni Battista (Duomo di Prato)

SISC TOSCANA

SOCIETA' ITALIANA PER LO STUDIO DELLE CEFALEE

SEZIONE REGIONALE TOSCANA

SISC

2° CONVEGNO "TOSCANA CEFALEE"

Cefalee: ieri, oggi e domani

Presidente del Convegno ***Enrico Del Bene***

Firenze, Grand Hotel Baglioni - 13 Dicembre 2008

08.45: Apertura del Convegno e saluto delle Autorità

Sessione del mattino

Moderatori: *E. Del Bene - G. Nappi*

09.15 - Introduzione *E. Del Bene - G. Nappi*

09.45 - Cosa succede nel tempo alla cefalea cronica quotidiana del bambino e dell'adolescente *V. Guidetti*

10.10 - L'osmofobia nell'emicrania: dalla aneddotica classica al marker clinico *G. Zanchin*

10.35 - La Cefalea a Grappolo negli ultimi 40 anni: aspetti clinico-epidemiologici e patogenetici *G.C. Manzoni*

11.00 - Discussione

Coffee Break

Moderatori: *E. Sternieri - L. Pinessi*

11.30 - L'emicrania: fenotipi clinici e comorbità *G. Bono*

11.55 - Genetica molecolare dell'emicrania: un update *I. Rainero*

12.20 - Nuove frontiere nella terapia farmacologica dell'emicrania *P. Geppetti*

12.45 - Discussione

Light Lunch

Sessione pomeridiana

Moderatori: *B. Anselmi - M. Fanciullacci*

14.30 - Serotonina ed emicrania: riconsiderazione della teoria centrale a 50 anni dalla prima evidenza della Scuola Fiorentina *A. Panconesi*

14.45 - Emicrania e stroke *G. Arnetoli*

15.00 - Studio osservazionale in pazienti con cefalee primarie: prevalenza di varie patologie *U. Pietrini*

15.15 - Terapia farmacologica della cefalea a grappolo: aggiornamento delle linee-guida SISC 2001 *M. Alessandri*

15.30 - Discussione

Moderatori: *F. De Cesaris - M. Alessandri*

15.50 - Comunicazioni e casi clinici

Coffee Break

Moderatori: *R. Biancotti - E. Del Bene*

17.10 - Incontro con l'AIC *L. Menegatti*

17.20 - Incontro con Cittadinanzattiva *A. Amadei*

17.30 - Valutazione ECM

18.00 - Assemblea Generale SISC Toscana

18.30 - Chiusura Convegno

Segreteria Scientifica
Francesco De Cesaris, Umberto Pietrini
Centro Cefalee Dip. Med. Interna
Università degli Studi di Firenze A.O.U. Careggi
e-mail: f.decesaris@dmi.unifi.it
Tel. 055 4296516

L'iscrizione al convegno è gratuita. È stata inoltrata richiesta di crediti formativi ECM per i primi 100 partecipanti che invieranno apposita scheda di iscrizione.

Segreteria organizzativa
Via Cavour 180 R - 50129 Firenze
Tel. 055 5520518 - 055 50931 - Fax 055 5522028
E.mail: sabrina.pinzani@geocongress.com

ABSTRACTS

Cosa succede nel tempo alla cefalea cronica quotidiana del bambino e dell'adolescente.

V. Guidetti, F. Galli
Dipartimento di Scienze Neurologiche e Psichiatriche dell'età evolutiva
Università La Sapienza - Roma

La Cefalea Cronica Quotidiana (CCQ) è una forma di cefalea primaria di frequente osservazione fra i pazienti che afferiscono presso centri specialistici, sia in età adulta, che in età evolutiva. Tra questi ultimi, si ha l'impressione di un'aumentata incidenza del problema, nel senso che, il numero di pazienti con CCQ in giovanissima età, che giungono all'osservazione di centri specialistici, sembra essere maggiore che in passato. Questo dato apre all'importanza di dirimere una serie di quesiti diagnostici, all'urgenza di individuare le strategie terapeutiche più opportune, oltre alla necessità di chiarire quali siano i meccanismi implicati nella cronicizzazione di queste forme di cefalea.
Ma che cosa si sa delle CCQ ad esordio nel bambino o nell'adolescente?
Da un punto di vista epidemiologico, la prevalenza sulla popolazione generale è stimata intorno al 2%, mentre in età evolutiva è compresa tra 0.2 e 0.9%, anche se è necessario sottolineare che i diversi criteri diagnostici utilizzati non rendono sempre confrontabili i diversi studi. Nei centri specialistici si arriva a stimare una prevalenza delle CCQ anche del 30-35%.
La diagnosi di CCQ viene attualmente posta in base ad un criterio "quantitativo" (una frequenza delle crisi maggiore ai 15 episodi al mese), più che non "qualitativo" (una caratterizzazione sintomatologica specifica). La Classificazione Internazionale delle Cefalee (IHS, 1988, 2004) non contempla la CCQ quale categoria diagnostica a sé, e non fa nessun riferimento alle caratteristiche cliniche dell'età evolutiva.
Che cosa si sa a tale proposito?
Innanzitutto, nel bambino e nell'adolescente, crisi emicraniche, frequenti e piuttosto severe, si andrebbero ad innestare su una base concomitante di cefalea tensiva a ricorrenza quotidiana *("comorbid pattern")*. Un altro aspetto che sembrerebbe caratterizzare le CCQ ad esordio giovanile è il fatto che le caratteristiche cliniche all'esordio sarebbero simili a quelle riferite nel successivo cronicizzarsi, mentre negli adulti sarebbe più tipica la tendenza delle crisi emicraniche ad assumere nel tempo caratteristiche tensive. Più recentemente (Hershey et al., 2001), è stato posto in rilievo il fatto che le CCQ con esordio nel bambino e nell'adolescente sarebbero prevalentemente caratterizzate da una sintomatologia di tipo emicranico, al contrario di quanto sembrerebbe accadere nell'adulto.
Anche dal punto di vista terapeutico le CCQ rappresentano una sfida per il clinico. La frequente associazione delle CCQ dell'adulto con abuso di farmaci, impone, in età evolutiva, una particolare attenzione alla prevenzione di un eccessivo e/o errato utilizzo di analgesici. Il legame delle CCQ con esordio in età evolutiva con l'abuso di farmaci è ancora oggetto di discussione, anche se esistono studi che suffragano questo legame. In Italia il legame tra CCQ e abuso di farmaci sembra essere tuttavia piuttosto debole (Galli et al., 2004). Resta quindi da capire quali sono i fattori legati o meno alla cronicizzazione delle crisi cefalalgiche in una prospettiva evolutiva. Poco si sa della storia naturale delle CCQ, anche se studi di follow-up presentano dati in direzione di una buona prognosi (Guidetti et al., 2008).
Un altro importante capitolo nell'ambito delle CCQ ad esordio nel bambino e nell'adolescente riguarda l'individuazione dei fattori implicati nella cronicizzazione delle crisi, in quanto lavorare su questi elementi ci permette di avere più fronti su cui agire per attenuare, ed eventualmente prevenire, la cronicizzazione della sintomatologia dolorosa. Concludendo è necessario sottolineare quanti sono ancora i punti che necessitano chiarimenti nell'ambito delle CCQ con esordio nel bambino o nell'adolescente, attualmente una delle sfide più accese nel panorama delle cefalee.

L'osmofobia nell'emicrania: dall'aneddotica classica a marker clinico

G. Zanchin
Centro Cefalee, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Padova

Nel corso di un attacco emicranico viene spesso riferita la presenza di osmofobia, cioè il percepire come insopportabili, durante l'attacco di cefalea, odori che in condizioni normali risultano non fastidiosi o gradevoli. Il rapporto tra osmofobia ed attacco emicranico non è mai stato studiato esaurientemente, nonostante già nel II secolo d.C. Galeno e Areteo di Cappadocia osservassero che il senso dell'olfatto risultava alterato in corso di

attacco di cefalea ("al malato sono ugualmente intollerabili i profumi e i cattivi odori"), tutta una serie di antichi autori (tra cui Plinio il Vecchio, Paolo di Egina, Avicenna, Tissot, Liveing e in particolare Ramazzini) sottolIneassero la modificazione della percezione olfattiva, e nel 1881 Gowers notasse che lo stimolo olfattivo poteva scatenare degli attacchi di emicrania. Manca, in particolare, una indagine approfondita che valuti questo sintomo con riferimento alla sua possibile rilevanza diagnostico differenziale nelle diverse cefalee primarie. Riportiamo una indagine retrospettiva su pazienti consecutivamente afferiti presso il nostro Centro Cefalee, con diagnosi di cefalea primaria (criteri IHS 2004). Sono stati inclusi 1193 pazienti di età media 38±13, di cui il 71% di sesso femminile. Dei 1193 pazienti, 807 sono risultati emicranici, di cui 677 con emicrania senza aura (ESA), e 130 con aura (ECA); 198 sono risultati affetti da cefalea di tipo tensivo episodico (CTTE), 111 da cefalee trigeminali autonomiche (TACs), principalmente cefalee a grappolo (CG), 77 da altre cefalee primarie (ACP). Il 43% (347/807) dei pazienti emicranici ha riferito osmofobia in corso di attacco: in particolare, dei 677 pazienti affetti da ESA il 43.9% (297/677), dei 130 affetti da ECA il 38.5% (50/130) [1]; l'osmofobia risulta presente anche in 9 pazienti con CG (8.5%). Tra i 198 pazienti con diagnosi di CTTE e i 77 con ACP nessuno ha riferito la presenza di osmofobia in corso di attacco. Inoltre discuteremo alcuni dati preliminari di una ricerca tuttora in corso sulla presenza di osmofobia in una popolazione di pazienti affetti da patologie cerebrali in grado di causare cefalea di origine secondaria, ricoverati presso la presso la Clinica Neurologica I, l'Unità Operativa di Neurochirurgia e la Clinica Neurotraumatologica. Dei 522 pazienti studiati, 137 risultavano affetti da cefalea secondaria e nessuno di questi riferiva osmofobia. Sulla scorta dei dati presentati, l'osmofobia risulta un marker clinico specifico di emicrania rispetto alle altre forme di cefalea primaria; il nostro studio supporta la proposta, redatta in appendice della Classificazione IHS 2004, di far rientrare l'osmofobia come criterio diagnostico fra i sintomi di accompagnamento dell'emicrania. Dai nostri risultati preliminari, l'assenza di questo sintomo nelle cefalee secondarie rende la sua presenza elemento clinico rassicurante sulla non sintomaticità della cefalea, orientando per la sua natura emicranica.

Bibliografia

1.G. Zanchin, F. Dainese, M. trucco, F. Mainardi, E. Mampreso, F. Maggioni. Osmophobia in migraine and tension-type headache and its clinical features in migraine. Cephalalgia 27:1061–1068. 2007.

La cefalea a grappolo negli ultimi 40 anni: aspetti clinico-epidemiologici e patogenetici

G. C. Manzoni
Centro Cefalee - Dipartimento di Neuroscienze - Università di Parma

La cefalea a grappolo (CG) è una forma di cefalea primaria che deve la propria definizione alla presentazione periodica dei sintomi ed è possibile distinguere una forma episodica, caratterizzata dall'alternanza di *periodi attivi* in cui le crisi di cefalea si manifestano quotidianamente o quasi e di *periodi di remissione* durante i quali la cefalea è completamente assente, e la CG cronica in cui mancano i periodi di remissione oppure hanno una durata inferiore a 1 mese. Gli attacchi sono caratterizzati dall'estrema intensità del dolore, a cui la CG deve la denominazione, entrata ormai nell'uso comune, di *cefalea da suicidio*, dalla localizzazione strettamente unilaterale della sintomatologia algica solitamente nella regione orbitaria, sovraorbitaria e temporale, da una durata variabile da 30 a 180 minuti e dalla presenza di un ben definito corteo di segni neurovegetativi di accompagnamento. Ad oggi si ritiene che la prevalenza nella popolazione generale di questa forma di cefalea sia 1-3 / 1000 abitanti.
Alla precisa caratterizzazione clinica della CG non corrisponde, nonostante i notevoli progressi degli ultimi anni, la precisa conoscenza dei meccanismi patogenetici di questa forma di cefalea e, soprattutto, non esiste un modello unitario che giustifichi tutti gli elementi della sua presentazione clinica. Nel corso degli anni si sono via via succedute molte teorie, talvolta riprese più volte in tempi successivi alla luce di nuovi dati scaturiti dall'affinarsi delle metodiche d'indagine e dalla notevole concentrazione d'interesse suscitata dalla CG. Negli ultimi anni la ricerca si è concentrata sullo studio dell'ipotalamo.

L'emicrania: fenotipi clinici e comorbidità

G. Bono
Dipartimento di Medicina Clinica - Università dell'Insubria

L'emicrania è un disordine neurologico quanto mai comune e clinicamente eterogeneo, riconoscibile e dunque classificabile in base ai sintomi e segni delle manifestazioni critiche (gli attacchi), alla loro

rispettiva combinazione, al profilo temporale, all'esito spontaneo e alla risposta ai trattamenti. La mancanza di marcatori specifici e la natura episodica delle sue manifestazioni, rendono la diagnosi delle varie forme basata fondamentalmente sui criteri clinici (fenomeni), attualmente attendibili e sistematizzati.

Lo studio delle rare forme mendeliane di emicrania (FHM) ha tuttavia permesso di identificare alcune mutazioni che sono alla base o comunque contribuiscono a determinare quella condizione di ipereccitabilità neuronale che identifica il tratto di suscettibilità – più o meno espresso – da parte di alcuni individui che sviluppano questo disordine. L'emicrania è quindi un disordine genetico, a sua volta eterogeneo, cui contribuiscono specifiche mutazioni correlati con le disfunzioni corticali alla base dell'aura, ed altri geni c.d. di suscettibilità, che stratificano le popolazioni di pazienti per caratteristiche (endofenotipi) che sono identificabili "in vivo" sul piano biochimico, endocrino, neuroanatomico e neurofisiologico, cognitivo, affettivo.

I suddetti correlati identificano non solo specifiche disfunzioni relative alla malattia, ma anche elementi e fattori di rischio e vulnerabilità per altre condizioni patologiche (le c.d. comorbidità).

In questo senso vengono analizzate e descritte le interazioni complesse tra emicrania e rispettivamente i disordini e le patologie di ambito cerebro- e cardio-vascolare. Per le forme con outcome sfavorevole (evoluzione in cronicità) vengono invece stabilite le relazioni di comorbidità con i disordini affettivi e con particolari tratti di personalità.

I fenomeni legati alla produzione del sintomo cefalea sono inoltre analizzati rispetto ai meccanismi di attivazione trigeminale a livello centrale e periferico, e alla realizzazione di uno stato permanente di dismodulazione dei sistemi di controllo del dolore che giustifica il protrarsi nel tempo della durata degli attacchi e la resistenza sviluppata da alcuni pazienti al trattamento sintomatico, donde la tendenza – nel tempo – a sviluppare quadri di dolore più o meno cronico.

Nel complesso, è possibile oggi rileggere le numerose evidenze di farmacologia clinica a favore di una disnocicezione che qualifica il paziente emicranico, accumulate nel tempo con vari metodi – alcuni del tutto originali dalla Scuola di Firenze – evidenze che hanno contribuito in modo determinante all'approccio scientifico di questo capitolo.

Principali elementi esposti: modelli ed evidenze di disfunzione centrale dei sistemi di integrazione sensoriale e nocicettività; elementi di alterato controllo neurovascolare; concetto di comorbidità e sue relazioni nelle popolazioni di emicranici (varie forme) rispetto al rischio di ictus cerebrale, coronaropatia, ipertensione. Marcatori di disfunzione epiteliale e di alterato controllo dei meccanismi infiammatori e immunoallergici. Suscettibilità dell'emicranico ad agenti farmacologici e stressors. Interazioni di significato patogenetico o terapeutico con epilessia, ansia, depressione.

Genetica molecolare dell'emicrania: an update

I. Rainero
Neurologia II - Centro Cefalee - Dipartimento di Neurologia
Università di Torino

L'emicrania è una complessa e diffusa malattia neurovascolare che presenta un importante impatto socio-sanitario. L'emicrania è una malattia geneticamente eterogenea: nella maggior parte dei casi la malattia si trasmette come carattere genetico complesso con l'eccezione dell'emicrania emiplegia familiare (FHM), variante di emicrania con aura che si trasmette come malattia autosomico-dominante. Ad oggi, sono stati isolati tre geni (CACNA1A, ATP1A2 e SCN1A) nei pedigree con FHM. Tali geni, che codificano per subunità di canali ionici di membrana, supportano il modello di emicrania come canalopatia. Nelle forme più comuni di emicrania (con e senza aura) non è stato ancora isolato alcun gene maggiore. Gli studi genome-wide hanno identificato diversi loci di suscettibilità per la malattia. Questi includono 1q31, 4q24, 6p12.2-p21.1, 11q24, 14q21, 15q11-q13, 19p13 e Xq24–28. Diversi studi caso-controllo sono stati condotti per verificare l'associazione dell'emicrania con geni candidati. Sono stati studiati geni che regolano le funzioni vascolari (MTHFR, ETA-1, NOS), geni correlati ai neurotrasmettitori (DRD2, DRD4, COMT, 5-HTT), geni correlati a fattori immunologici ed ormonali (TNF-α, ESR-1, PGR, AR). Ad oggi, solo l'associazione tra emicrania con aura e gene MHTFR è stata confermata. La soluzione dell'enigma della genetica-molecolare dell'emicrania fornirà importanti informazioni per la diagnosi della malattia e permetterà lo sviluppo di nuove strategie terapeutiche personalizzate.

Nuove frontiere nella Terapia Farmacologica dell'Emicrania

P. Geppetti
Dipartimento di Farmacologia Preclinica e Clinica, Università di Firenze
Centro Cefalee Azienda Ospedaliero-Universitaria, S. Anna, Ferrara.

Nonostante gli importanti avanzamenti ottenuti circa 20 anni fa con l'introduzione degli agonisti selettivi del sottotipo del recettore per la serotonina 5-HT1B/D (triptani) nella terapia dell'attacco dell'emicrania, una significativa proporzione di pazienti non trova un adeguato beneficio con questi tipi di farmaci e con quelli diretti ad inibire le cicloossigenasi (farmaci antinifiammatori non steroidei ed inibitori selettivi della ciclossigenasi-2, e cioè rispettivamente i FANS e Coxibs). Inoltre, sia i FANS che i Coxibs ed i triptani sono controindicati in pazienti con patologie cardiovascolari o gastrointestinali. Recentemente, è emersa con forza l'ipotesi che il *calcitonin gene-related peptide* (CGRP) un peptide con una potente azione vasodilatante sui vasi intra ed extracranici e che viene liberato dai terminali perivascolari del nervo trigemino, giochi un ruolo primario nella patogenesi dell'emicrania. Infatti, una serie di studi preclinici e clinici hanno evidenziato che: i) stimoli noti per essere fattori scatenanti dell'attacco emicranico (etanolo, ossido d'azoto) liberano CGRP; ii) durante l'attacco spontaneo di emicrania i livelli di CGRP nel sangue venoso refluo cranico sono aumentati; iii) l'infusione di CGRP produce cefalea ed in pazienti emicranici anche vera e propria emicrania. In base a queste evidenze sono stati sviluppati varie molecole che antagonizzano selettivamente il recettore per il CGRP. Tra queste il BIBN 4096 BS (olcegepant, un peptoide somministrato per via parenterale) e il MK-0974 (un farmaco somministrabile per via orale) producevano, in trial clinici randomizzati, un beneficio in pazienti con attacchi di emicrania in maniera dose dipendente e significativamente superiore rispetto al placebo. In particolare, una recente metanalisi riporta che l'effetto benefico degli antagonisti del recettore del CGRP era più duraturo, mantenendosi a 24 ore significativamente migliore, non solo del placebo, ma anche di alcuni triptani. Sebbene un sito rilevante per l'effetto antiemicranico di questi antagonisti sia il recettore del CGRP espresso dalle cellule muscolari lisce dei vasi arteriosi, dove blocca la vasodilatazione neurogenica ritenuta responsabile del dolore, studi futuri potranno chiarire se ulteriori localizzazioni (nei neuroni trigeminali stessi o a livello centrale) possano contribuire all'azione antiemicranica di questa nuova classe di farmaci.

Serotonina ed emicrania: riconsiderazione della teoria centrale a 50 anni dalla prima evidenza della scuola fiorentina

A. Panconesi
Medico di medicina generale (Montespertoli, ASL 11 Empoli).

La serotonina (5-HT) è stata ritenuta implicata nella fisiopatogenesi dell'emicrania da circa 50 anni. La prima alterazione del metabolismo della 5-HT nell'emicrania, cioè l'aumento dell'acido 5-idrossindolacetico nelle urine durante l'attacco emicranico, fu evidenziata dalla scuola fiorentina. Tuttoggi una bassa disponibilità di 5-HT con un aumentata rilascio neuronale durante l'attacco è la modifica del metabolismo della 5-HT da molti ritenuta più verosimilmente implicata nell'emicrania.
La maggior parte degli studi sulla 5-HT sono stati condotti a livello periferico, specialmente sulle piastrine, considerate specchio dei neuroni serotoninergici centrali, e sulla reattività vascolare. Dagli studi sui livelli della 5-HT nei vari liquidi biologici, sono emersi risultati contradditori e spesso negativi. Tuttavia nei soggetti emicranici è stata evidenziata una ipersensibilità all'azione vasocostrittrice della 5-HT, espressa anche come ridotta tachifilassi. Successivamente il fenomeno della ridotta "habituation" (tachifilassi) è stato ripetutamente evidenziato come l'alterazione più caratteristica dei potenziali evocati, presente nei soggetti emicranici, e ritenuta dovuta ad un deficit della trasmissione serotoninergica talamo-corticale. Anche le variazioni di reattività vascolare in base al sesso e alle stagioni sembrerebbero in accordo ad un basso turnover della 5-HT con conseguente ipersensibilità recettoriale nell'emicrania.
L'interpretazione del meccanismo per cui certi farmaci agonisti della 5-HT, come la meta-clorofenilpiperazina (mCPP) e la fenfluramina, siano capaci di scatenate l'attacco emicranico è stato un altro passo fondamentale nello studio del coinvolgimento della 5-HT nell'emicrania. A tal proposito è stato messo in evidenza che anche agonisti recettoriali della 5-HT come i triptani e gli ergot-derivati, se da una parte sono farmaci attivi sull'attacco emicranico, possono provocare un transitorio, ma talora prolungato, aumento della cefalea.
Negli anni più recenti alterazioni del metabolismo

della 5-HT sono state direttamente evidenziate a livello del sistema nervoso centrale con la PET e la SPECT. Gli studi per evidenziare la presenza di polimorfismi genetici concernenti enzimi e recettori della 5-HT hanno finora dato risultati per lo più negativi.
Sebbene l'esatto meccanismo che lega un anomala neurotrasmissione serotoninergica al dolore emicranico è ancora da decifrare, un deficit del sistema serotoninergico discendente, inibente le afferenze nocicettive, è ancora oggi da molti ritenuto implicato nella patogenesi dell'emicrania. Pertanto l'ipotesi originale di Sicuteri, che questo deficit (empty neuron) sia la causa dell'attacco emicranico, e che quindi l'origine del dolore emicranico sia esclusivamente di origine centrale (deafferentazione) è tuttora attuale, anche alla luce di molti dati emersi contro un origine periferica (flogosi neurogenica) del dolore.

Emicrania e stroke

G. Arnetoli
Istituto di Neuroscienze – Firenze

Sul finire degli anni 80, in quella che fu probabilmente la prima applicazione della Risonanza Magnetica allo studio dell'emicrania, Kaplan e coll. (1987) documentarono in una giovane donna affetta da "emicrania comune" l'esistenza di *"multiple punctate hyperintense foci in periventricular white matter consistent with multiple vascular insults"*. L'anno successivo Soges e coll. (1988) in una casistica di 24 giovani emicranici studiati con RM documentarono nel 46% di essi *"well-defined lesions with prolonged T2 signal intensity"* per lo più multiple e distribuite bilateralmente nella sostanza bianca periventricolare. Nell'ambito del 5° Congresso Internazionale sulle Cefalee che si tenne a Washington nel 1991 Igarashi e coll., a completamento di alcune loro osservazioni preliminari (Igarashi e coll. 1989), riportarono in una casistica di 91 giovani soggetti emicranici la presenza nella Sostanza Bianca di *"small foci of high intensity"* nel 39,6% di essi: in particolare appariva significativo il fatto che tali lesioni fossero presenti in circa il 30% di un sottogruppo di soggetti al di sotto dei 40 anni esenti da qualsiasi fattore di rischio vascolare. Queste anomalie inoltre apparivano più frequentemente e più numerose nei soggetti con emicrania con aura e in quelli con maggior durata della malattia.
In quello stesso anno Ferbert e coll. (1991) pubblicarono su Stroke un loro studio su 25 pazienti affetti da "emicrania classica" ove analoghe alterazioni RM apparivano documentabili nel 40% dei casi e con valori del 50 % nel sottogruppo di emicrania "accompagnata" nel quale era anche documentabile un numero maggiore delle suddette alterazioni in ciascun soggetto.
Questi AA, ipotizzando una possibile natura microinfartuale di tali lesioni, suggerirono di adottare una "particolare cautela"di fronte al loro riscontro in esami RM di soggetti giovani "before diagnosing a demyelinating disease since the lesions could be ischemic in origin".
È praticamente nello stesso periodo che si ha la comparsa in letteratura dei primi studi epidemiologici su ampie casistiche di pazienti emicranici (Henrich e Horwitz - 1989,. Tzourio e coll. - 1993) che documentano in tali soggetti un rischio per stroke cerebrale ischemico più che doppio rispetto alla popolazione di controllo.
Successivamente sono comparsi su questi temi numerosissimi altri studi tendenti in particolare a precisare le possibili cause e concause di tale incremento di rischio e gli eventuali rapporti di esso con le anomalie descritte alla RM.
Per quanto non esistano ancora elementi conclusivi ed univoci per spiegare i rapporti tra emicrania ed ictus ischemico pur tuttavia negli ultimi anni sono comparsi lavori di particolare interesse che hanno confermato e meglio definito i sopracitati dati epidemiologici (Swartz e coll. 2004, Etminan e coll. 2005) stratificando inoltre il rischio in relazione a determinate classi di popolazione, all'uso di contraccettivi ed al tipo di emicrania (MacClellan 2007, Becker e coll. 2007, Kurt e coll. 2004, 2005, 2006, 2007 e 2008, Allais e coll. 2008, Miller e coll. 2008, Rao e coll. 2008) ed hanno esteso il concetto di rischio ischemico per gli emicranici anche al distretto coronarico (Kurt e coll. 2008, Vargas 2008). Altri studi recenti hanno infine cercato di definire nell'ambito del rischio ischemico degli emicranici l'esistenza ed il ruolo di modificazioni genetiche (Bjornsson e coll. 2003, Kors e coll. 2004, Montagna 2008), di alterazioni strutturali cardiache (Anzola e Mazzucco 2008 - Adami e coll. 2008, Cruz-Gonzalez 2008) od endoleliali (Rose 2007, Pezzini e coll. 2007, Lee et al. 2008) e di modificazioni di alcuni parametri umorali (D'Amico e coll. 2003, Moschiano e coll. 2004, May 2007). Alcuni di questi dati potrebbero in

futuro rendere possibile una profilassi mirata del rischio ischemico in alcune subpopolazioini di emicranici.

Studio osservazionale in pazienti con cefalee primarie: prevalenza di varie patologie

U. Pietrini, F. De Cesaris, M. De Luca, E. Del Bene
SODs Centro Cefalee – AOU Careggi - Firenze

La conoscenza delle patologie associate alle cefalee idiopatiche può esser di valido aiuto per il miglioramento della diagnosi e della terapia nei pazienti con cefalea.
Sono stati valutati 4176 pazienti (2962 donne e 1214 maschi) visitati per la prima volta presso il Centro Cefalee AOUC Firenze dal gennaio 2000 a dicembre 2007.
Alla prima visita tutti i pazienti sono stati sottoposti a visita medica che includeva : l'anamnesi generale e specifica per la cefalea, l'esame generale e neurologico e la misurazione della pressione arteriosa (il paziente era in posizione supina da almeno 5 minuti e sono state determinate tre misurazioni a distanza di 1 minuti una dall'altra.). La media della seconda e terza misurazione sono state utilizzate per l'analisi statistica. La diagnosi di cefalea è stata effettuata secondo i criteri IHS.
Sono stati utilizzati 8 sottogruppi per l'analisi statistica: emicrania con e senz'aura, cefalea tensiva episodica e cronica, associazione fra cefalea tensiva e emicrania, cefalea a grappolo, cefalea da abuso (ergotamina, triptani, Fans) e altre forme di cefalea non classificabili.
Sono stati esclusi i pazienti con cefalee secondarie.
La presenza o assenza di altre patologie sono state indagate attraverso l'anamnesi e/o, nel sospetto, attraverso l'invio dei pazienti allo specialista.
L'ipertensione arteriosa è stata riscontrata nel 29% dei pazienti, la depressione nel 12%, l'ansia nel 2.5% , la rinite allergica nel 6.5%, l'asma bronchiale nel 5.5%, l' ipotiroidismo nel 4%, l' ipertiroidismo nell'1%, l'epilessia nell'1%, l'ulcera peptica nel 3%, l'ernia jatale nell 1%, il diabete nello 0.5%. Altre patologie con frequenza inferiore allo 0.5% non sono state analizzate.
Da questa analisi risulta che l'ipertensione arteriosa è la patologia associata di più frequente riscontro e in particolare nei pazienti: in abuso di sintomatici (61%) con cefalea tensiva cronica (56.3%) , con cefalea a grappolo (36%), con cefalea tensiva episodica (31%), con cefalea mista (28%), con emicrania senz'aura (23%) e con emicrania con aura (17%)
Questi dati possono essere indicativi sulle patologie più frequentemente associate alle varie forme di cefalee idiopatiche e occorrono studi osservazionali più numerosi e protratti nel tempo per valutare l'eventuale comorbilità di queste patologie.

La relazione emicrania-sonno e le sue modificazioni nelle varie epoche della vita

S. Gori, M.R. Maluccio, C. Lucchesi, N. Morelli, L. Murri.
Clinica Neurologica - Dipartimento di Neuroscienze - Università di Pisa

Un'emergenza preferenziale degli attacchi emicranici durante la notte o al mattino al risveglio è ben documentata nei pazienti con emicrania senz'aura ed ha suggerito sia l'esistenza di una relazione tra emicrania e sonno- normale e patologico- sia una possible compromissione dei ritmi circadiani negli emicranici. L'interesse nella valutazione dell'emicrania sonno-relata a parte speculazioni di ambito patogenetico è supportato anche dalla possibile offerta di implicazione cliniche con conseguenze specie nelle scelte terapeutiche per la profilassi antiemicranica. Tale opportunità è ulteriormente enfatizzata dalla recente proposizione di farmaci crono biotici nella terapia dell'emicrania senz'aura.
L'obiettivo del presente studio è stato verificare l'occorrenza dell'emicrania sonno-relata in un ampio campione di emicranici divisi in differenti gruppi di età ed accertare il possibile ruolo di variabili fisiologiche (età, genere etc.) e di eventuali condizioni patologiche comorbide (disturbi psichiatrici) nel favorire la presentazione notturna e/o al risveglio degli attacchi emicranici.
734 pazienti (519 donne and 215 uomini), di età compresa tra 21 e 70 anni tutti rispondenti ai ciriteri previsti dalla International Headache Society per emicrania senz'aura (2004) sono stati inclusi nello studio; per tutti i pazienti sono state escluse ipertensione arteriosa e pre-ipertensione. La popolazione indagata è stata suddivisa in gruppi in accordo alla decade di vita; in particolare i gruppi includevano rispettivamente l'intervallo tra 21 e 30 anni (n=141), tra 31 e 40 anni (n=187), tra 41 e 50 anni (n=175), tra 51 e 60 anni (n=148), ed infine tra 61 e 70 anni (n=83). Il diario clinico nictemerale delle cefalee, il Pittsburg

Sleep Quality Index (PSQI) e la scala Beck Depression Inventory (BDI) sono stati impiegati per valutare rispettivamente le caratteristiche cliniche e temporali dell'emicrania per almeno 3 mesi, la possibile compromissione della qualità soggettiva del sonno e la presenza di depressione.

E' stato documentato che la percentuale di patienti con emergenza preferenziale notturna e/o al risveglio (numero di attacchi notturno-mattutini superiore al 75% del totale di attacchi) incrementa progressivamente in funzione dell'età e lo stesso trend si verifica nel sesso femminile e maschile.; la percentuale, infatti, di emicrania sonno-relata non differisce nei due generi nelle varie fasce d'età.. La percentuale di attacchi notturno-mattutini è positivamente correlata con l'età al momento dell'arruolamento ($p<.005$), l'intensità media degli attacchi ($p<.01$), la durata media degli attacchi ($p<.005$) ed infine con il maggior numero di farmaci sintomatici impiegati ($p<.005$). L'emicrania notturna non sembra compromettere la qualità soggettiva del sonno notturno e/o favorire condizioni psichiatriche comorbide; specularmente una compromissione della qualità soggettiva del sonno e/o la presenza di sintomi depressivi non rendono conto della collocazione durante la notte o al risveglio degli attacchi .

In conclusione i dati disponibili suggeriscono il ruolo principale dell'età nel favorire l'emergenza notturna degli attacchi nei pazienti emicranici e supportano l'ipotesi che nell'emicrania le modificazioni età-relate dei meccanismi cronobiologicic (in particolare del Nucleo Soprachiasmatico dell' Ipotalamo)e dei meccanismi regolatori del sonno possano condurre sia all'occorrenze notturna dell'emicrania sia al risveglio improvviso. Tale combinazione di eventi può essere favorita sia da normali eventi fisiologici quali la marcata riduzione di firing neuronale nel nucleo dorsale del rafe e nel locus coeruleus durante la fase REM del sonno e da cambiamenti età correlati che riguardano sia il sonno REM sia i meccanismi stessi del risveglio.

Dal momento che farmaci cronobiotici e REM attivi possono influenzare sia aspetti cronobiologici sia il sonno REM stesso una prospettiva futura di ricerca dovrà riguardare il loro possibile impiego e verificare da un lato la loro potenziale efficacia quali trattamenti preventivi nei pazienti con emicrania senz'aura notturno-mattutina dall'altro esaminare il possibile contributo che tale impiego potrà derivare per la comprensione delle possibili basi patogenetiche della emicrania notturna e al risveglio.

Un caso clinico di Cefalea ipnica

A. M. Romagnoli, G. M. Forteleoni, O. Panichi, M. Alessandri

Sezione di Medicina Neurovegetativa e Centro Cefalee,
U.O. Medicina Interna, P.O. Misericordia, AUSL 9 Grosseto

Cefalea ipnica. La cefalea ipnica è una rara cefalea primaria, correlata al sonno, descritta per la prima volta nel 1988 da Raskin (1). Il dolore è generalmente bilaterale, di grado lieve-medio, ma talvolta grave (20% circa dei pazienti); gli attacchi solitamente durano da 15 minuti fino a 180 minuti anche se sono state segnalate durate maggiori. La fisiopatologia della cefalea ipnica non è ancora nota anche se è stata messa in relazione al sonno REM (2). Varie segnalazioni suggeriscono l'efficacia della caffeina (3), del litio (3) e della flunarizina (3).

I criteri diagnostici IHS (4) prevedono:

A. Cefalea sorda che soddisfi i criteri B e D
B. Si manifesta esclusivamente durante il sonno e causa il risveglio del soggetto
C. Presenta almeno due delle seguenti caratteristiche: 1) si verifica più di 15 volte al mese ; 2)dura almeno 15 minuti dopo il risveglio; 3) esordisce dopo i 50 anni
D. Non sono presenti sintomi vegetativi e non si manifesta più di uno fra i seguenti: nausea, fotofobia o fonofobia
E. Non attribuita ad altra condizione o patologia

Caso clinico. Uomo di 59 anni, con ateromasia carotidea. Da 4-5 anni lamenta un dolore cefalico, bilaterale, di qualità sorda, di intensità generalmente lieve-moderata, talvolta grave, della durata variabile da 20 a 60 minuti, che risveglia il paziente ogni volta che si addormenta durante il giorno. Talvolta la cefalea coglie il paziente durante il sonno notturno. La frequenza delle crisi, nei due mesi di osservazione con il diario della cefalea, è risultata essere intorno alle 8 crisi/mese. Il paziente non riferisce alcun beneficio con l'assunzione di caffè in corso di cefalea. Pertanto, come terapia di profilassi, è stata somministrata flunarizina 5 mg/die e gli é stata programmata una visita di controllo a due mesi.

Bibliografia

1. Raskin NH. Headache 1988; 28: 534-6
2. Dodick DW. Headache 2000; 40: 748-52
3. Evers S & Goadsby PJ. Neurology 2003; 60: 905-9
4. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1):

Cefalea associata al volo: caso clinico

F. De Cesaris, M. Fanciullacci, U. Pietrini, B. Anselmi, E. Del Bene
Centro Cefalee - Dipartimento di Medicina Interna - Università di Firenze

Recentemente è stato prospettato che durante il volo in aereo elementi ambientali e individuali possono determinare la comparsa di cefalea. Un database internazionale sui voli commerciali indica che questo tipo di cefalea è comparso in oltre 100 milioni di soggetti su 3.3 miliardi di viaggiatori. Potasman e coll. (Cephalalgia, 2008) hanno osservato cefalea da volo (FAHA – Flight Associated Headache) in 52 (5.7%) su un totale di 906 viaggiatori. Fattori diversi quali il cambiamento di pressione barometrica (sia aumento che abbassamento), la bassa tensione di ossigeno, il rumore in cabina, la bassa qualità dell'aria condizionata possono determinare l'insorgenza di cefalea. In particolare, il primo elemento potrebbe determinare una stimolazione meccanica delle celle etmoidali che a cascata stimolerebbe i nocicettori dell'arteria etmoidale anteriore con conseguente attivazione del sistema trigeminovascolare. Sempre Potasman e coll. hanno osservato che nei soggetti con FAHA gli emicranici erano il 19.2%; l'età media dei pazienti era di 33.3 + 14.2 anni, con una percentuale di donne del 65.4%, il dolore era per lo più bilaterale (prevalentemente unilaterale in coloro che avevano una anamnesi positiva per cefalea), a comparsa principalmente al momento dell'atterraggio, di qualità costrittiva, moderata intensità, con sintomi associati (nausea, fono- e fotofobia) in 27 casi su 52, di durata 4 + 10.2 h dopo il decollo e 5.7 + 14.2 h dopo l'atterraggio.
Il caso clinico osservato è una donna di 20 anni, kg 56, cm 166, senza rilievi importanti all'anamnesi fisiologica, patologica remota e prossima, che in precedenza non aveva mai sofferto di cefalea. La paziente ha riferito quattro attacchi di cefalea di 20 - 30 minuti insorti solo al momento dell'atterraggio in altrettanti ultimi viaggi in aereo, con dolore unilaterale sinistro ad insorgenza dal naso e irradiazione alla zona fronto-oculare, di qualità trafittivo-lancinante, di intensità molto forte, senza sintomi associati. La cefalea è scomparsa spontaneamente. Prima della valutazione presso il Centro Cefalee la paziente ha effettuato una visita oculistica con fondo e tono risultata nella norma. L'esame obiettivo generale e neurologico era normale. Il tipo di cefalea descritta non è riscontrabile nella Classificazione IHS 2004. A differenza dai casi riportati da Potasman la cefalea è strettamente unilaterale, molto intensa e di breve durata, simile quindi a una cefalea autonomico-trigeminale (TAC). In questi pazienti potrebbe essere utile la prevenzione del dolore con un antinfiammatorio non steroideo di provata efficacia nelle cefalee.

Studio di coorte retrospettivo in pazienti con cefalea cronica da abuso di farmaci analgesici

M. Bonciani*, A. Oursana§, S. Benemei§, P. Geppetti§
* Casa di Cura Convenzionata ASL 10 "Villa Maria Teresa", Firenze
§ Dipartimento di Farmacologia Preclinica e Clinica "Mario Aiazzi Mancini", Università degli Studi di Firenze

La cefalea cronica è un'affezione altamente invalidante che, secondo stime recenti colpisce fino il 3% della popolazione generale (Jensen R. and Stovner L.J., Lancet Neurol 2008). Nella popolazione di soggetti affetti dalla cefalea cronica, una quota importante è costituita da coloro che abusano di farmaci analgesici. Scopo del nostro studio è stato quello di descrivere le caratteristiche di una serie di soggetti affetti da cefalea cronica da abuso di farmaci analgesici (ICHD-II 8.2). Tramite una revisione delle cartelle cliniche compilate nel periodo compreso dal 01.01.2005 al 31.06.2005, sono stati raccolti in forma anonima i dati di 100 pazienti (i primi 100 per ordine di data di ingresso presso la struttura di ricovero Villa Maria Teresa) ed è stata costruita una base dati di informazioni cliniche. Nella definizione del fenotipo di questi pazienti sono stati considerati i seguenti aspetti: età; genere; diagnosi della cefalea prima della cronicizzazione secondo ICHD-II; durata della cefalea; familiarità per cefalea; comorbidità ipertensiva, neurologica (con particolare riferimento ad epilessia, morbo di Parkinson, malattia di Alzheimer), psichiatrica, endocrinologica, etc.; consumo di farmaci sintomatici (quantitativo e qualitativo); durata dello stesso; terapie di profilassi e risposta alle stesse. I dati raccolti sono stati elaborati in maniera aggregata con analisi statistiche descrittive.

Cefalea in età evolutiva, ieri e oggi

C. Scalas
Centro Regionale di Riferimento per le Cefalee dell'Età Evolutiva
Clinica Neurologica Pediatrica - A.O.U. A. Meyer - Firenze

Il Centro Cefalee dell'Età Evolutiva dell'Ospedale Meyer ha iniziato la propria attività nei primi anni '80. In quasi 30 anni sono stati osservati migliaia di pazienti provenienti da Firenze, dalla Toscana e da altre regioni.In questo studio si confronta la casistica del primo semestre 2008 con quella del primo semestre 2001, allo scopo di valutare eventuali cambiamenti nella modalità di accesso e provenienza dei pazienti; nella distribuzione per sesso ed età e nella prevalenza dei tipi di cefalea osservati.
Nel primo semestre 2001 sono stati valutati 463 pazienti (215 M e 248 F) con un'età media di 11,7 anni (range 3-21 a).
Nel primo semestre 2008 sono stati valutati 560 pazienti (228 M e 332 F) con un'età media di 10,9 anni (range 1,5-21 a).
In entrambe le casistiche i pazienti, prevalentemente ambulatoriali (95%) e in piccola parte ricoverati (5%), provenivano soprattutto da Firenze (50%) o da altre province toscane (43%).
La diagnosi di cefalea è stata effettuata secondo i criteri ICHD-I nel 2001 e in accordo con i criteri ICHD-II nel 2008.
Nel 2008 come nel 2001 le cefalee primarie sono risultate numericamente superiori alle cefalee secondarie (98,5% vs 1,5 %) e tra le cefalee primarie le più frequenti sono risultate le emicranie, in particolare l'emicrania senza aura (50%) e l'emicrania probabile (18%); meno frequenti l'emicrania con aura (5%) e l'emicrania cronica (1%). Le cefalee di tipo tensivo sono risultate presenti nel 20% dei casi, il restante 6% era rappresentato da altri tipi di cefalea primaria.Confrontando le due casistiche si può concludere che non ci sono stati cambiamenti nella modalità di accesso e provenienza dei pazienti.
Nel 2008 l'età media dei pazienti è diminuita da 11,7 anni a 10, 9 anni ed i pazienti di sesso femminile sono aumentati dal 53% al 59%, con relativa diminuzione di pazienti di sesso maschile dal 46% al 40%. Il rapporto cefalee primarie/cefalee secondarie è rimasto invariato.Tra le cefalee primarie si segnala una lieve diminuzione delle cefalee di tipo emicranico ed un lieve aumento delle cefalee tensive.
Sono nettamente aumentate le cefalee croniche, infatti nel primo semestre del 2008 sono stati osservati 20 pazienti con CTTC e 8 pazienti con emicrania cronica, quasi tutti di sesso femminile con un'età media più alta (14,5 anni) rispetto al resto dei pazienti.
Nella casistica 2008 le cefalee non classificate sono diminuite (2 vs 13 del 2001), probabilmente grazie alla maggior sensibilità dei criteri classificativi ICDH-II.

Le Cefalee nell'infanzia: l'esperienza della Clinica Pediatrica Senese

M. E. Tronnolone, R. Pianigiani, P. Balestri
Clinica Pediatrica, Università degli Studi di Siena

Le varie forme di cefalea, e l'emicrania in particolare, sono molto comuni nell'infanzia e diventano ancora più frequenti durante l'adolescenza, con una prevalenza del 37-51% nei pazienti sotto i 7 anni e del 57-82% in quelli sotto i 15 anni.

Scopi della ricerca

Quantificare la frequenza relativa delle varie forme di cefalea nella popolazione esaminata; valutare le modalità nella formulazione della diagnosi, l'appropriatezza delle indagini strumentali e l'utilità dell'EEG nel differenziare le forme di emicrania dalle cefalee tensive; individuare, infine, i presidi terapeutici maggiormente utilizzati.

Materiali e metodi

Sono state analizzate retrospettivamente le cartelle cliniche di 315 bambini tra i 2 e i 18 anni giunti alla nostra osservazione tra il 2002 e il 2007.

La storia clinica è stata interpretata secondo i criteri dell'ICHD-II ed è stato valutato l'iter diagnostico proposto, ponendo attenzione in particolare all'esame obiettivo, all'elettroencefalogramma e alle neuroimmagini.

Risultati

La frequenza delle varie forme di cefalea è stata: 24% emicrania, (rispettivamente 33,3% con aura, di cui 3 casi di emicrania emiplegica, e 66,7% senza aura), 26,7% probabile emicrania, 3,1% cefalea tensiva, 8,7% probabile cefalea tensiva, 4,2% forme psicogene e/o chiaramente dimostrative, 5,9% forme secondarie, 21,1% forme non meglio specificate e 4,5% forme non classificabili.

Per quanto riguarda le indagini strumentali, è emerso che l'EEG e le neuroimmagini sono stati effettuati rispettivamente nel 100% e 24% dei casi. È stato dimostrato, inoltre, che l'EEG intercritico non è utile ai fini della diagnosi differenziale tra forme emicraniche e cefalee tensive (test del χ quadro con $P > 0.05$). Le neuroimmagini, invece, sono state richieste in accordo con i criteri della letteratura internaziona-

le nel 46,8% dei casi, non evidenziando in nessun caso cause di cefalalgia potenzialmente pericolose.

Infine, il 35,1% dei bambini è stato dimesso senza alcuna indicazione terapeutica di tipo farmacologico, mentre nel 64,9% dei casi le scelte terapeutiche sono state di tipo sintomatico, avvalendosi soprattutto di paracetamolo 15 mg/kg/dose o ibuprofene 7,5-10 mg/kg/dose (73,3%) e sumatriptan spray nasale 10 mg (1,6%). Tra coloro che hanno necessitato di interventi sintomatici, l'8,7% ha intrapreso anche una profilassi, ricorrendo soprattutto a: flunarizina (20%), acido valproico (16%), topiramato (12%), carbamazepina (16%), acetazolamide (nei casi di emicrania emiplegica) e magnesio (20%).

Conclusioni

Vista la rarità delle cefalee secondarie nell'infanzia, il bambino che lamenta un "mal di testa" ricorrente ha, molto probabilmente, una cefalea primaria (in particolare emicrania o cefalea tensiva). Si può pertanto formulare una diagnosi precisa avvalendosi di un'accurata anamnesi e un meticoloso esame obiettivo, riservando l'EEG e le neuroimmagini a casi selezionati.

Per quanto riguarda le scelte terapeutiche di tipo sintomatico si nota il largo uso del paracetamolo 15 mg/kg/dose e dell'ibuprofene 7,5-10 mg/kg/dose, mentre i triptani vengono considerati di seconda scelta e solo nel bambino sopra i 12 anni. Per la profilassi è, invece, più frequente l'uso della flunarizina 2,5-5 mg/die rispetto all'acido valproico 10-45 mg/kg/die o al topiramato 1,5-2 mg/kg/die. Viste le finalità esclusivamente statistiche del presente studio, non possiamo indicare la maggior efficacia in età pediatrica di nessuna delle suddette molecole rispetto alle altre.

Cefalea e depressione

P. Vanni
Neurologia – Asl 10 Firenze

Il rapporto tra cefalea, emicrania e disturbi del tono dell'umore è uno degli argomenti più dibattuti in questi ultimi anni. Studi autorevoli mostrano l'alto tasso di comorbidità tra depressione ed emicrania o cefalea muscolotensiva ma la relazione tra le due patologie è complessa. In questi casi il quadro clinico si presenta più complicato sia in relazione ad una diagnosi magari ancora non ben definita della cefalea o all'opportunità di trovarci di fronte ad una cefalea secondaria, sia alla considerazione dei possibili effetti collaterali delle terapie in atto nonché delle eventuali patologie concomitanti. Alcuni dati epidemiologici possono aiutarci a capire la dimensione del problema. L'emicrania colpisce dal 10 al 15 % della popolazione generale ed una recente analisi su un campione di vaste dimensioni (Zwart et al) ha suggerito che l'aumento della frequenza dell'emicrania è un valore predittivo di una più alta incidenza di depressione e disturbi di ansia e che queste ultime possono essere fattori di rischio per la progressione della cefalea e per la sua cronicizzazione. In particolare modo non dobbiamo dimenticare che in questi soggetti la percezione dell'efficacia del trattamento risulta minore ed è stato evidenziato un alto tasso di disturbi di ansia e depressione in soggetti con cefalea da abuso farmacologico. Altri autori hanno evidenziato che l'OR (odd ratio) tra emicrania e depressione maggiore varia da 2.2 a 4.0, e che soggetti con emicrania, sia con che senza una diagnosi precedente di depressione maggiore, sono più a rischio di suicidio dei non emicranici. Sebbene ancora non siano disponibili studi su larga scala sul possibile ruolo genetico alcuni dati evidenziano che l'incidenza dell'emicrania è maggiore nei figli di emicranici così come accade per l'incidenza di ansia e depressione. Del resto i neurotrasmettitori coinvolti nell'emicrania includono la serotonina, la dopamina e la noraepinefrina che sono coinvolti nella patogenesi dei disturbi del tono dell'umore. Accanto ai numerosi quesiti che possiamo porci per una migliore comprensione del problema come p.e. se la depressione e l'ansia precedano o seguano l'inizio dell'emicrania, o se la depressione abbia una prevalenza maggiore nella cefalea cronica piuttosto che nell'emicrania episodica, o se la loro comorbidità possa invalidare il trattamento della cefalea o se ci sia di aiuto un trattamento preventivo, non dobbiamo dimenticare che il riconoscimento e il trattamento dei disturbi psichiatrici può essere di grande valore non solo nella prevenzione della cronicizzazione della cefalea ma anche nell'impatto sulla disabilità, sulla terapia medica dell'attacco emicranico e sulla qualità della vita. Per tali motivi nella gestione del paziente cefalalgico risulta utile, se non talora indispensabile per il successo della terapia, uno screening di tipo psichiatrico che può essere costituito da un semplice questionario verbale e/o misure di screening multidimensionali fino ad interviste diagnostiche strutturate, quando necessario, in quei casi dove il quadro clinico risulti particolarmente complesso.

DALLA LETTERATURA INTERNAZIONALE

PAROXYSMAL EMICRANIA: A PROSPECTIVE CLINICAL STUDY OF 31 CASES

E. Cittadini[1], M.S. Matharu[1] and P.J. Goadsby[1,2]

[1]Headache Group, Institute of Neurology The National Hospital for Neurology and Neurosurgery Queen Square London, UK and
[2]Department of Neurology University of California, San Francisco CA USA

Brain 2008, 1142-1145.

L'emicrania parossistica è una rara sindrome cartterizzata da ripetuti e brevi attacchi di dolore che sono strettamente unilaterali ed associati a sintomi del sistema vegetativo. Gli attacchi relativemente brevi e la chiara risposta all'indometacina sono la caratteristica essenziale di questa sindrome. Gli autori descrivono il fenotipo clinico di questa sindrome in un gruppo di 31 pazienti. La durata media di un attacco riscontrata è stata di 17 minuti. La frequenza media degli attacchi di 11 al giorno. Il dolore e' risultato localizzato a livello oculare e temporale nel 77% dei pazienti, retro-orbitale nel 61%, frontale nel 55%, occipitale nel 42%;inoltre il dolore viene riportato a livello del vertice, seconda branca del nervo trigemino, collo, naso,mascella, regione parietale, orecchio, denti, sopracciglia, spalla (omolaterale e bilaterale), braccio e terza branca del nervo trigeminale. In questo gruppo, 87% dei pazienti presentano lacrimazione durante l'attacco, 68% hanno arrossamento congiuntivale, 58% hanno rinorrea, 54% hanno senso di ostruzione nasale, ptosi e arrossamento del viso. Altri sintomi vegetativi presenti sono risultati: edema della palpebra, sudorazione della fronte e del viso, senso di "ovattamento" a livello dell'orecchio, miosi, midriasi ed edema della guancia.
La maggioparte dei pazienti (80%) presentava agitazione ed irrequietezza o entrambe durante il dolore, mentre il 26% hanno un comportamento aggressivo durante l'attacco.Tutti i pazienti hanno avuto una risposta positiva al placebo-controllato indometacina test (100-200mg intramuscolare) o una risposta positiva al trial per os o una risposta positiva ad entrambi i tests.
Gli autori suggeriscono una revisione degli attuali criteri dell' International Headache Society per la diagnosi di qusata sindrome escludendo la rimozione della sede del dolore, e includendo tutti i sintomi del sistema vegetativo a livello cranico. Attualmente il sine qua non per la diagnosi dell'emicrania parossistica è la risposta all'indometacina. Poiche non vi è un marker clinico che puo indirizzare la diagnosi, suggeriamo che l'indometacin test, sia il trial per os o per via intramuscolare, venga effettuato in tutti i pazienti che presentano attacchi di cefalea, lateralizzata, relativamente frequente ed associata a sintomi del sistema vegetativo cranico.

PATENT FORAMEN OVALE AND MIGRAINE: A CROSS-SECTIONAL STUDY FROM NORTHERN MANHATTAN STUDY (NOMAS)

T. Rundek, M.S. Elkind, M.R. Di Tullio, E. Carrera, Z. Jin, R.L. Sacco, S. Homma

Circulation. 2008 Sep 30:1419-24.

Da alcuni anni viene ipotizzata l'esistenza di una relazione causale tra Forame Ovale Pervio (FOP) e l'emicrania; inoltre viene riferita una riduzione della frequenza e della severità degli episodi di emicrania dopo chiusura percutanea del FOP. Tuttavia ancora incerti sono i dati esistenti su popolazione sulla relazione tra emicrania e FOP. In questo studio gli autori hanno esaminato l'associazione FOP ed emicrania in una larga coorte di pazienti multietnica (1101 soggetti) priva di patologie cerebrovascolari. La presenza di FOP è stata valutata tramite ecocardiogramma transtoracico. L'età media del gruppo di soggetti esaminati era di 69+/- 10 anni.; 58% erano donne. La prevalenza della emicrania riportata dai soggetti è risultata del 16% (13% emicrania con aura). La prevalenza del FOP del 15%. L'emicrania è risultata significativamente più' frequente tra i soggetti giovani , le donne e l'etnia spagnola. La prevalenza del FOP non è risultata significativamente differente tra i soggetti con emicrania (26/178, 14.6%) e quelli senza emicrania (138/923, 15.0%; p=0.9). Nell'analisi multivariata la presenza di FOP non si associava significativamente con la prevalenza dell'emicrania (OR=1.01). L'assenza di associazione tra FOP ed emicrania (con e senza aura) non veniva modificata dalla presenza di diabete, ipertensione arteriosa sistemica, fumo di sigaretta, dislipidemia. In conclusione gli autori affermano che in questa multietnica popolazione il FOP non si associava a riportata storia di emicrania. Pertanto la relazione causale tra FOP ed emicrania rimane incerta ed il ruolo della chiusura del FOP tra pazienti con emicrania non selezionati resta discutibile.

CONGRESSI

5° CONGRESSO DELLA SEZIONE REGIONALE LIGURIA-PIEMONTE-VALLE D'AOSTA-SARDEGNA DELLA SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO DELLE CEFALEE (SISC)

"LE STAGIONI DELLA CEFALEA"

Aosta, Biblioteca di Saint-Cristophe, 7 marzo 2008

In data 7 marzo 2008 ad Aosta si è tenuto il 5° Congresso della Sezione Regionale Piemonte-Liguria-Valle d'Aosta-Sardegna della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee (attualmente denominata Sezione Interregionale Nord-Ovest), intitolato "Le Stagioni della Cefalea", in collaborazione con l'Ordine dei Medici Chirurghi e Odontoiatri della Regione Autonoma Valle d'Aosta.

Presidenti del congresso il Coordinatore e il Vice-Coordinatore della Sezione Regionale SISC Dr.ssa Lidia Savi (Torino) e Dr. Diego Bettucci (Novara), purtroppo recentemente scomparso. Hanno curato la Segreteria Scientifica il Dr. Vincenzo Amenta (Borgosesia), il Dr. Diego Bottacchi (Aosta) e la Dr. ssa Paola De Martino (Torino).

Il Congresso, dedicato alle diverse forme di cefalee caratteristiche delle varie età della vita, è stato il primo organizzato dalla Sezione dopo la recente aggregazione della Sardegna; tuttavia non è stato per il momento possibile assicurare la partecipazione di un congruo gruppo di partecipanti e Relatori o Moderatori di questa regione, soprattutto per cause logistiche. Per la prima volta la Sezione Regionale ha collocato in Valle d'Aosta una sua riunione ufficiale. Sono stati attribuiti al Congresso n. 5 crediti formativi.

Il Congresso ha ospitato per quest'anno una nutrita rappresentanza di Soci SISC della Sezione Triveneta: il Prof. Giorgio Zanchin (Padova), Past-President della SISC, il Prof. Pier Antonio Battistella (Padova), membro dell'attuale Consiglio Direttivo della Società, il Dr. Flavio Devetag (Feltre), Coordinatore della Sezione Triveneta, il Dr. Carlo Lisotto (S. Vito al Tagliamento), Segretario-Tesoriere della Sezione Triveneta, oltre al Prof. Vincenzo Guidetti (Roma), Vice Presidente SISC. Hanno introdotto i lavori congressuali il Coordinatore della Sezione Regionale Dr.ssa Lidia Savi e il Presidente SISC in carica Prof. Lorenzo Pinessi (Torino).

Il Convegno era diviso in tre principali Sessioni, dedicate alle stagioni dell'anno e corrispondenti alle cefalee del bambino (Primavera), dell'adulto (Estate) e dell'anziano (Autunno-Inverno). Nella I^ Sessione, sotto la moderazione di Giorgio Zanchin e Giovanni Voltolin (Aosta), sono state tenute due ampie Letture Magistrali su Clinica e diagnostica delle cefalee in età evolutiva (Vincenzo Guidetti) e Terapia delle cefalee in età evolutiva (Pier Antonio Battistella). Il Prof. Guidetti ha focalizzato l'attenzione sulla cefalea come "sintomo" di problemi organici e/o psicologici che devono essere evidenziati dallo Specialista. Dalla descrizione dei sintomi dell'emicrania, dai prodromi ai sintomi dell'aura e dell'attacco, talora diversi da quelli dell'adulto, si è passati alla differenziazione con le forme tensive e alla descrizione delle varianti rare di emicrania, talvolta caratteristiche dell'età evolutiva, fino alle forme di transizione con l'epilessia o alle cefalee autonomiche trigeminali ad esordio nell'infanzia. Un importante argomento è stato quello della possibile comorbidità psichiatrica in età infantile.

L'intervento del Prof. Battistella ha tratteggiato i vari approcci terapeutici (in acuto e di profilassi) della cefalea in età evolutiva, rifacendosi principalmente ai lavori scientifici sull'emicrania: efficacia vs. placebo e tollerabilità dei principali triptani in varie vie di somministrazione (es. sumatriptan spray nasale), mentre ha trattato principalmente i Ca++-antagonisti e gli antiepilettici come farmaci di prevenzione. Gli studi in doppio cieco controllato hanno dovuto scontare l'importante effetto pla-

cebo in età evolutiva, che determina talvolta risultati di efficacia, ma non statisticamente significativi, dei farmaci in esame.
Per problemi del Relatore è stata a questo punto anticipata la Sessione Autunno-Inverno, con la Lettura di Carlo Lisotto, esperto di cefalea nell'anziano, che ha relazionato su questo argomento; moderatori Marco Trucco (Pietra Ligure) e Vincenzo Amenta. Il Dr. Lisotto ha affrontato il tema dell' epidemiologia delle cefalee e di quelle primarie in particolare nella terza età, soffermandosi soprattutto sulle età d'esordio delle varie forme e su alcune cefalee e forme nevralgiche caratteristiche dell'età avanzata (arterite a cellule giganti, cefalea ipnica), sulle comorbidità tipiche di tale fascia d'età e sui problemi di diagnosi e gestione dell'anziano cefalalgico, presentando un'ampia messe di dati personali.
La I^ Sessione è proseguita, sotto la moderazione della Prof. ssa Edvige Veneselli (Genova) e della Dr. ssa Lidia Savi, con una serie di Relazioni incentrate sui problemi relativi alle Cefalee in età evolutiva (Relatori: Cinzia Cavestro (Alba): epidemiologia, Paolo Rasmini (Alessandria): percorsi diagnostici e terapeutici, Rosaura Pagliero (Torino): cefalee secondarie in età pediatrica), e con una Sessione di Comunicazioni e Discussione di casi clinici (Moderatori Maurizio Maggio (Ivrea) e Cinzia Cavestro; Relatori M. Elena Celle (Genova) e 2 interventi di M. Grazia Murgia (Casale Monferrato). Di tutte le Relazioni e Comunicazioni vengono forniti gli Abstracts. Sono inoltre stati esposti alcuni Poster sull'attività dei vari Centri Cefalee dell'età evolutiva della Sezione (Biella, Casale Monferrato, Cuneo, Genova e Torino).
Dopo la pausa pranzo, si è tenuta la II^ Sessione (Estate), dedicata alle Cefalee dell'adulto, con una Sessione di Comunicazioni (Moderatori Diego Bettucci e Giovanna Vaula (Torino); Relatori Giuseppe D'Alessandro (Aosta), Enrico Grappiolo (Acqui Terme) e Lidia Savi). Successivamente sono state tenute due Letture (Moderatori Franco Mongini (Torino) ed Edo Bottacchi (Aosta)), la prima del Dr. Flavio Devetag, che ha affrontato il problema dell'emicrania come malattia a sviluppo cronico-progressivo, partendo dagli studi sulla fisiopatologia dell'attacco emicranico e alla presenza di possibili fenomeni ischemici associati allo stesso, con presenza di alterazioni transitorie della barriera emato-encefalica e possibili danni tissutali creanti esiti subclinici e in taluni casi evidenziabili anche clinicamente. E' stato richiamato uno studio di Welch che ha dimostrato la deposizione di Fe nel grigio periacqueduttale con progressivo danno neuronale. Il Relatore ha concluso citando studi sulla valutazione di deficit delle funzioni cognitive negli emicranici di vecchia data. Il Dr. Diego Bettucci ha esposto le basi fisiopatogenetiche per l'impiego degli anticonvulsivanti nella profilassi dell'emicrania, citando le linee guida terapeutiche che raccomandano l'impiego del Valproato di Sodio e del Topiramato, con minori evidenze in tal senso per Gabapentin, Lamotrigina (nell'emicrania con aura ad elevata frequenza di crisi), Levetiracetam e Zonisamide. Il substrato fisiopatologico dell'efficacia di tali farmaci risiede nella loro capacità di inibire l'anomala attivazione dei canali ionici di membrana voltaggio-dipendenti del Ca++ e del Na+, dimostrata nell'Emicrania Emiplegica Familiare e fortemente sospetta nelle altre forme di emicrania, nonché nella loro attività di tipo GABA-ergico. La loro tollerabilità risulterebbe inoltre buona, con alcune limitazioni (soprattutto legate all'effetto epatotossico del VPA) e tenendo ben presente l'opportunità della titolazione del dosaggio all'inizio della terapia.
La Sessione è proseguita con una serie di Relazioni (Moderatori Luigi Ruiz (Alessandria) e Piero Meineri (Cuneo)), trattanti alcuni aspetti diagnostico-terapeutici delle cefalee dell'adulto. I Relatori hanno affrontato i seguenti temi: Franco Mongini: Aspetti cognitivi nelle cefalee; Lidia Savi: "Tempeste" ormonali ed emicrania; Edo Bottacchi: Cefalea e fibromialgia: Maurizio Gionco (Torino): Percorsi di cura. Infine Marco Trucco ha presentato un caso clinico di sindrome SUNCT in associazione a due meningiomi in una paziente anziana. Anche di questi interventi vengono forniti gli abstracts in calce alla presente relazione.
Il Convegno ha visto la partecipazione di 51 medici e 5 Infermieri, nonostante non fosse stato accreditato per questa figura professionale. Il prossimo Congresso della Sezione, che sarà dedicato alla memoria del compianto Dr. Diego Bettucci, è previsto per il giugno 2009, in una sede da destinarsi ma assai probabilmente sulle sponde dello splendido lago d'Orta.

M. Trucco, L. Savi[*°], V. Amenta[§+], L. Pinessi[*#]
Centro Cefalee, Centro di Neuroscienze "E. Tartarini", A. O. S. Corona, Pietra Ligure (SV)
*Centro Cefalee, S.C.U. Neurologia II - A.S.O. S. Giovanni Battista - Torino
§Centro Cefalee, Ospedale SS. Pietro e Paolo, Borgosesia (VC)
°Coordinatore Sezione Interregionale SISC Nord-Ovest
+Segretario-Tesoriere Sezione Regionale SISC Nord-Ovest
#Presidente SISC

SISC

SOCIETÀ ITALIANA
PER LO STUDIO
DELLE CEFALEE

CONSIGLIO DIRETTIVO

PRESIDENTE
Lorenzo Pinessi

VICEPRESIDENTE
Vincenzo Guidetti

PAST PRESIDENT
Giorgio Zanchin

SEGRETARIO
Maria Gabriella Buzzi

TESORIERE
Paola Sarchielli

CONSIGLIERI
Pier Antonio Battistella
Giorgio Bono
Girolamo Di Trapani
Giovanni Battista La Pegna
Francesco Pierelli
Maria Pia Prudenzano

PRESIDENTI ONORARI
Marcello Fanciullacci
Mario Giacovazzo
Giuseppe Nappi
Emilio Sternieri

SISC

SOCIETÀ ITALIANA
PER LO STUDIO
DELLE CEFALEE

SEZIONE
LIGURIA – PIEMONTE – VALLE d'AOSTA – SARDEGNA

CONSIGLIO DIRETTIVO

COORDINATORE
Lidia Savi

VICECOORDINATORE
Diego Bettucci

SEGRETARIO-TESORIERE
Vincenzo Amenta

CONSIGLIERI
Cinzia Cavestro
Domenico Celestino
Franco Mongini
Luigi Ruiz
Marco Trucco

ISCRIZIONE

Gratuita fino ad esaurimento dei **70** posti.

MODALITÀ DI ISCRIZIONE

- Compilazione del modulo elettronico disponibile sul sito internet www.odiconference.it
- Invio richiesta di adesione completa di dati tramite fax, e-mail o posta.

COMUNICAZIONI LIBERE

- Sono previste comunicazioni libere. Coloro che desiderano partecipare sono pregati di inviare un abstract, in lingua italiana, all'e-mail: **lsavi@molinette.piemonte.it** entro il **24 febbraio 2008**. Gli autori dovranno indicare nome, cognome e affiliazione; inoltre indirizzo (via - CAP - città), telefono, fax, e-mail dell'autore a cui inviare la corrispondenza.

ECM

- Medici (**in fase di accreditamento**)

SEDE CONGRESSUALE

BIBLIOTECA DI SAINT-CHRISTOPHE
Via Capoluogo, 10 - 11020 Saint-Christophe (Aosta)
Tel. 0165.542808

IN AUTO
Uscita autostrada E25 (Aosta – Gran San Bernardo – Monte Bianco): AOSTA.
Sulla strada statale (corsia libera) in prossimità dell'ingresso della città, girare a destra per Località Grande Charriere, continuare su Località Condemine e proseguire fino a Saint Christophe.

IN TREMO
ore 9.50 (attende l'arrivo del treno da Torino) partenza NAVETTA GRATUITA per la sede congressuale.
ore 17.00 partenza della navetta dalla sede congressuale per la stazione ferroviaria.

INFORMAZIONI TURISTICHE

- Per informazioni turistiche consultare:
www.regione.vda.it/turismo - www.pila.it

SEGRETERIA SCIENTIFICA

dott. Vincenzo Amenta
dott. Edo Bottacchi
dott.ssa Paola De Martino

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

odi CONFERENCE

ODICONFERENCE
www.odiconference.it eventi.formativi@odiconference.it
Tel. 0173.362456 – Fax 0173.228580

SOCIETÀ ITALIANA
PER LO STUDIO
DELLE CEFALEE

5° CONGRESSO

SEZIONE
Liguria – Piemonte – Valle d'Aosta – Sardegna

Le Stagioni della Cefalea

Presidenti
LIDIA SAVI DIEGO BETTUCCI

7 marzo 2008 — **Aosta**
BIBLIOTECA DI SAINT-CHRISTOPHE

10.15 10.30	**APERTURA DEL CONGRESSO** Saluto ai partecipanti *Lidia Savi*
	OPENING REMARKS *Lorenzo Pinessi*
10.30 13.30	**I SESSIONE** Primavera
LETTURE	*Moderatori: Giorgio Zanchin, Massimo Mazzella*
10.30 11.10	Clinica e diagnostica delle cefalee in età evolutiva *Vincenzo Guidetti (Roma)*
11.10 11.50	La terapia delle cefalee in età evolutiva *Pier Antonio Battistella (Padova)*
11.50 12.10	DISCUSSIONE
RELAZIONI	*Moderatori: Edvige Veneselli - Lidia Savi*
12.10 12.20	Epidemiologia della cefalea in una popolazione rappresentativa di un distretto scolastico di Alba in bambini di età 3/11 anni *Cinzia Cavestro (Alba)*
12.20 12.30	Percorsi diagnostici e terapeutici *Paolo Rasmini - Stefania Bellora - Dante Besana (Alessandria)*
12.30 12.40	Le cefalee secondarie in età pediatrica *Rosaura Pagliero (Torino)*
12.40 13.00	DISCUSSIONE
13.00 13.30	COMUNICAZIONI E DISCUSSIONE DI CASI CLINICI *Moderatori: Diego Bettucci - Domenico Celestino*
13.30 14.00	PAUSA PRANZO

14.00 17.00	**II SESSIONE** Estate
14.00 14.20	COMUNICAZIONI *Moderatori: Maurizio Maggio - Giovanna Vaula*
LETTURE	*Moderatori: Franco Mongini - Edo Bottacchi*
14.20 16.10	Emicrania: malattia solo accessuale? *Flavio Devetag (Feltre)*
16.10 16.50	Basi fisiopatogenetiche per l'impiego degli anticonvulsivanti nella profilassi dell'emicrania *Diego Bettucci (Novara)*
16.50 16.10	DISCUSSIONE
RELAZIONI	*Moderatori: Luigi Ruiz - Piero Meineri*
16.10 16.20	Aspetti cognitivi *Franco Mongini (Torino)*
16.20 16.30	Variazioni ormonali ed emicrania *Lidia Savi (Torino)*
16.30 16.40	Cefalea e fibromialgia *Edo Bottacchi - Chiara Lia - Guido Giardini (Aosta)*
16.40 16.50	Percorsi di cura *Maurizio Gionco (Torino)*
16.50 17.00	DISCUSSIONE
17.00 18.15	**III SESSIONE** Autunno - Inverno *Moderatori: Marco Trucco - Vincenzo Amenta*
LETTURA	
17.00 17.40	La cefalea nell'anziano *Carlo Lisotto (San Vito al Tagliamento)*
17.40 18.00	PRESENTAZIONE DI CASI CLINICI *Marco Trucco*
18.00 18.15	DISCUSSIONE
18.15 18.30	Compilazione questionario ECM
18.30	CHIUSURA DEL CONGRESSO *Lidia Savi*

VINCENZO AMENTA
Segretario-Tesoriere
Sezione LPVdAS SISC
Centro Cefalee – Neurologia,
A.O. SS. Pietro e Paolo, Borgosesia (VC)

PIER ANTONIO BATTISTELLA
Responsabile Centro Cefalee per l'età evolutiva - Servizio di NPI
Dipartimento di Pediatria
Università di Padova

STEFANIA BELLORA
S.C. Neuropsichiatria Infantile
A.O. SS. Antonio e Biagio e C. Arrigo
Alessandria

DIEGO BETTUCCI
Vice-coordinatore
Sezione LPVdAS SISC
Responsabile Centro Cefalee
S.C.D.U. Neurologia
A.O. "Maggiore della Carità", Novara

EDO BOTTACCHI
Direttore Dip. Medicine Specialistiche
Direttore S.C. Neurologia e Stroke Unit
Ospedale Regionale della Valle d'Aosta
Aosta

CINZIA CAVESTRO
Responsabile Centro Cefalee
S.O.C. Neurologia
Ospedale San Lazzaro, Alba (CN)

DOMENICO CELESTINO
Pediatra, Torino

FLAVIO DEVETAG
Coordinatore Sezione Triveneta SISC
Direttore U.O.C. Neurologia Centro Cefalee
Ospedale Santa Maria del Prato
Feltre (Belluno)

VINCENZO GUIDETTI
Vice Presidente SISC
Membro direttivo IHS
Professore Ordinario NPI
Università La Sapienza, Roma

MAURIZIO GIONCO
Direttore S.C. Neurologia
A.O. Ordine Mauriziano, Torino

CARLO LISOTTO
Segretario-Tesoriere
Sezione Triveneta SISC
Responsabile Centro Cefalee
Servizio di Neurologia - Ospedale Civile
S. Vito al Tagliamento (PN)

MAURIZIO MAGGIO
Responsabile Centro Cefalee
S.C. Neurologia ASL TO4
Ospedale Civile di Ivrea (To)

MASSIMO MAZZELLA
Direttore Dipartimento Materno-Infantile
USL Valle d'Aosta
Ospedale Regionale Beauregard, Aosta

PIERO MEINERI
Responsabile Centro Cefalee
S.C. Neurologia
Dipartimento "Testa e Collo"
A.O. S. Croce e Carle - Cuneo

FRANCO MONGINI
Direttore Sezione Cefalee e dolore facciale
Dipartimento di Fisiopatologia Clinica
Università degli Studi, Torino

ROSAURA PAGLIERO
Responsabile Centro Cefalee
Ospedale Infantile Regina Margherita
Torino

LORENZO PINESSI
Presidente SISC
Direttore S.C.U. Neurologia II
Dipartimento di Neuroscienze
Università degli Studi, Torino

PAOLO RASMINI
S. C. Neuropsichiatria Infantile
A.O. SS. Antonio e Biagio e C. Arrigo
Alessandria

LUIGI RUIZ
Responsabile Centro Cefalee
S.C. Neurologia
A.O. SS. Antonio e Biagio e C. Arrigo
Alessandria

LIDIA SAVI
Coordinatore
Sezione PLVdAS SISC
Centro Cefalee – S.C.U. Neurologia II
Università degli Studi
Ospedale Molinette - Torino

MARCO TRUCCO
Responsabile Centro Cefalee
Centro Neuroscienze "E. Tartarini"
A.O. Ospedale S. Corona, Pietra Ligure (SV)

GIOVANNA VAULA
S.C.U. Neurologia II
Università degli Studi
Ospedale Molinette - Torino

EDVIGE VENESELLI
Direttore U.O. e Cattedra di NPI
Istituto Scientifico G. Gaslini
Università di Genova

GIORGIO ZANCHIN
Imm. Past President SISC
Direttore Centro Cefalee
Dipartimento di Neuroscienze
Università di Padova

RELATORI e MODERATORI

SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO DELLE CEFALEE

(Italian Society for the Study of Headache)

MODULO DI ISCRIZIONE

COGNOME _____ NOME _____

VIA (domicilio) _____

CITTÀ _____ CAP _____

TELEFONO _____ FAX _____ E-MAIL _____

TITOLO ACCADEMICO: _____

SPECIALIZZAZIONE: _____

POSIZIONE:

❑ Dirigente II livello ❑ Dirigente I livello ❑ Professore ordinario ❑ Professore associato

❑ Ricercatore ❑ Specializzando ❑ Altro specificare _____

DENOMINAZIONE DELLA STRUTTURA PRESSO CUI LAVORA:

_____

VIA (struttura) _____

CITTÀ _____ CAP _____

TELEFONO _____ FAX _____ E-MAIL _____

Partecipazione a corsi di qualificazione: _____

_____

➢ **Allegare breve curriculum vitae ed elenco pubblicazioni.**

SOCI PRESENTATORI:

1) Cognome e nome (in stampatello) _____

Firma _____

2) Cognome e nome (in stampatello) _____

Firma _____

Qualora non conosca due soci S.I.S.C. il Direttivo si farà carico della Sua richiesta d'iscrizione.

DATA _____ FIRMA DEL RICHIEDENTE

_____

Inviare per posta, fax o e-mail a:

Società Italiana per lo Studio delle Cefalee
Casella postale 32, succ. 3 - 06123 Perugia
Tel./Fax 075 5855857 E.mail: sisc@sisc.it

Il Modulo d'Iscrizione è presente sul sito web - http://www.sisc.it.

Autorizzo la S.I.S.C. - Società Italiana per lo Studio delle Cefalee, ad inserire i dati sopra riportati nelle proprie liste per invio di materiale informativo, promozionale o attività promosse dalla Società in seno ad organismi nazionali ed internazionali. In ogni momento a norma della Legge 196/03 potrò avere accesso ai miei dati, chiederne la modifica, la cancellazione oppure oppormi al loro utilizzo per altre occasioni.

DATA _____ **FIRMA DEL RICHIEDENTE** _____

CALENDARIO DEI CONGRESSI NAZIONALI ED INTERNAZIONALI DI INTERESSE NEUROLOGICO

2° CONVEGNO "TOSCANA CEFALEE"
Firenze, 13 Dicembre 2008

Sede Congressuale:
Firenze - Grand Hotel Baglioni
Piazza Unità Italiana, 6

Per informazioni:
Segreteria Organizzativa
Geocongress
Tel.: 055 5520518 - 055 50931
Fax: 055 5522028
sabrina.pinzani@geocongress.com

NEUROSCIENCE 2008
SOCIETY FOR NEUROSCIENCE
15-19 novembre 2008 - Washington, D.C., USA
Per informazioni:
www.sfn.org

INTERNATIONAL STROKE CONFERENCE
February 17-20; 2009
San Diego, United States
Per informazioni:
e-mail: strokeconference@heart.org

WINTER HEADACHE SYMPOSIUM
March 12-15; 2009
Miami, United States
Per informazioni:
American Headache Society (AHS),
19 Mantua Road. Mount Royal, NJ 08061;
Tel: 856-423-0043;
e-mail: ahsmtgs@talley.com

5TH WORLD CONGRESS WORLD INSTITUTE OF PAIN
March 13-16; 2009
New York United States
Per informazioni:
e-mail: wip@kenes.com

19th MEETING OF THE EUROPEAN NEUROLOGICAL SOCIETY
Milano, 20-24 giugno, 2009
Per informazioni:
e-mail: info@ensinfo.org

13th CONGRESS OF THE EUROPEAN FEDERATION OF NEUROLOGICAL SOCIETIES (EFNS)
Firenze, 12-15 settembre, 2009
Per informazioni:
www.efns2009.efns.org

14th INTERNATIONAL HEADACHE CONGREE
51ST ANNUAL SCIENTIFIC MEETING OF THE AMERICAN HEADACHE SOCIETY
Philadelphia, 10-13 settembre, 2009, USA
Per informazioni:
e-mail: ahshq@talley.com

PAIN IN EUROPE VI:
6TH CONGRESS OF THE EUROPEAN FEDERATION OF IASP CHAPTERS (EFIC)
Lisbona, 9-12 settembre, 2009, Portogallo
Per informazioni:
e-mail: secretary@ efic.org

XXXX CONGRESSO SOCIETÀ ITALIANA DI NEUROLOGIA
Padova, 21-25 novembre, 2009
Per informazioni:
Segreteria Organizzativa SIN
Tel. 0577 285040

SITI INTERNET @ CHE HANNO PER INTERESSE CEFALEE E DOLORE

1. www.sisc.it Sito ufficiale della Società Italiana per lo Studio delle Cefalee
2. www.i-h-s.org (International Headache Society)
3. www.europeanheadache.org (European Headache Federation)
4. www.w-h-a.org o www.worldheadachealliance.org (World Headache Alliance)
5. www.aash.org (American Headache Society)
6. www.ama-assn.org/special/migraine (Jama Migraine)
7. www.headaches.org (National Headache Foundation)
8. www.headache.net (New England Centre of Headache)
9. www.noah.cuny.edu/headache/headache (New York Online Access to Health)

Il Comitato di Redazione augura
Buon Natale e Felice 2009