

**RESPONSABILE
SCIENTIFICO:**

Jacopo C. Di Francesco

FACULTY:

Ildebrando Appollonio
Ettore Beghi
Simone Beretta
Luca Cavalieri D'Oro
Cinzia Costa
Jacopo C. Di Francesco
Carlo Ferrarese
Valeria Isella
Angelo Labate
Lucio Tremolizzo



OCM Comunicazioni s.n.c.
Via Vespucci 69 10129 Torino
Tel. 011 591076 - 5183389
Fax 011 5817562
tommaso.gravina@ocmcomunicazioni.com

ECM:

Evento n. 237 - 235466
Medico Chirurgo (*Neurologia*)
Crediti ECM assegnati: 6

SEDE:

Ospedale San Gerardo
Via G. B. Pergolesi, 33
Monza

Con il contributo non condizionato di



EPILESSIA E DEMENZA

Meccanismi Patogenetici Comuni
e Farmaci Antiepilettici di Nuova Generazione

EPILESSIA E DEMENZA

**Meccanismi Patogenetici Comuni
e Farmaci Antiepilettici di Nuova Generazione**

MONZA
25 settembre
2018

L'incidenza e la prevalenza di epilessia ad esordio tardivo aumentano progressivamente con l'età, principalmente a causa dell'accumulo del danno cerebrale da cause diverse (neurodegenerative, vascolari, traumatiche, neoplastiche). In tale contesto, le demenze, in particolare la malattia di Alzheimer (AD), sono anch'esse associate ad un significativo aumento del rischio di epilessia.

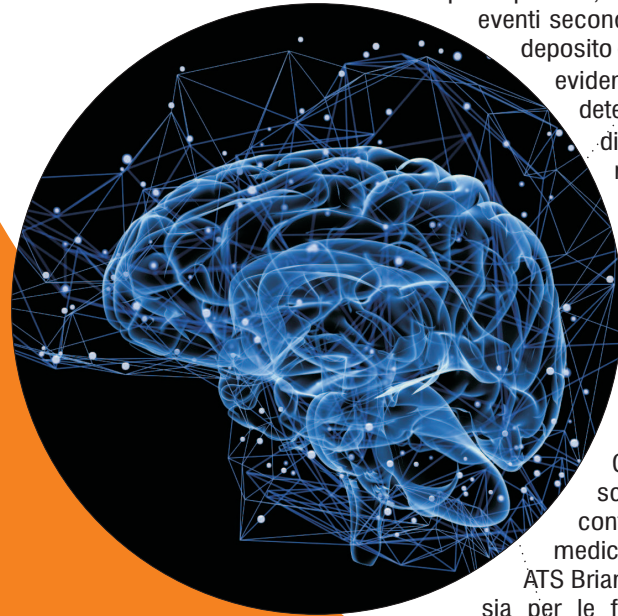
In questi pazienti, le crisi comiziali sono state recentemente interpretate come eventi secondari al processo neurodegenerativo stesso, caratterizzato dal deposito della proteina beta-amiloide (βA) a livello neuronale. Numerose evidenze sperimentali dimostrano infatti che l'effetto tossico determinato dalla deposizione di βA nelle cellule neuronali diminuisce la soglia epilettogena, rendendo quindi i pazienti AD maggiormente suscettibili alle crisi epilettiche. Dati recenti suggeriscono inoltre come l'attività epilettica, a sua volta, aumenterebbe la deposizione di proteina βA a livello cerebrale, innescandosi così un loop patogenetico comune tra neurodegenerazione ed epilessia.

Sulla base di queste evidenze scientifiche, sono ad oggi in corso studi che utilizzano farmaci antiepilettici di nuova generazione (in particolare levetiracetam e lacosamide) per ridurre l'attività epilettogena e rallentare la perdita neuronale, con lo scopo di interrompere tale circolo vizioso.

Questo incontro, incentrato sulle più recenti evidenze scientifiche sull'argomento, si pone l'obiettivo di favorire il confronto fra diverse figure professionali (neurologi, geriatri, medici di famiglia, ricercatori di base, personale amministrativi della ATS Brianza, organizzazioni dei pazienti) al fine di individuare le priorità sia per le future linee di ricerca così come per l'operatività clinica quotidiana.

EPILESSIA E DEMENZA

Meccanismi Patogenetici Comuni
e Farmaci Antiepilettici di Nuova Generazione



PROGRAMMA

08:30 Registrazione partecipanti

08:45 Apertura lavori

J.C. Di Francesco

Sessione I
STATO DELL'ARTE DELLE CONOSCENZE E PROBLEMI APERTI
Chairmen: C. Ferrarese, I. Appollonio

09:00 La malattia di Alzheimer: importanza di una diagnosi precoce

C. Ferrarese

09:15 Epilessia e demenza: dati epidemiologici

E. Beghi

09:45 Epilessia, beta-amiloide e recettori dopaminergici: dati sperimentali preclinici

C. Costa

10:15 Epilessia ad esordio tardivo nella fase presintomatica della malattia di Alzheimer

J.C. Di Francesco

10:45 Coffee break

11:15 Epilessia e demenza: l'esperienza dell'Ambulatorio UVA

L. Tremolizzo

11:45 Epilessia e demenza: l'esperienza del Centro Epilessia

S. Beretta

12:15 Discussione sui temi trattati in precedenza

12:45 Light Lunch

Sessione II
PROSPETTIVE DI RICERCA
Chairmen: J.C. Di Francesco, C. Costa

14:15 Caratteristiche dei farmaci AE di nuova generazione

A. Labate

14:45 Individuazione di categorie di pazienti mediante algoritmo

E. Beghi

15:15 Utilizzo di big data amministrativi e confronto con i medici di famiglia

L. Cavalieri D'Oro

15:45 Imaging avanzato presente e futuro per la ricerca di biomarcatori

A. Labate

16:15 Valutazione del profilo neuropsicologico

V. Isella

16:45 Discussione finale e conclusione dei lavori

17:15 Test ECM