

Evento Residenziale

7° CONGRESSO SEZIONE APULO LUCANA LICE (LEGA ITALIANA CONTRO L'EPILESSIA)

Venerdì, 25 Ottobre 2024
Hotel Parco dei Principi
Via Vito Vasile, 3 - 70132 Bari

Destinatari dell'attività formativa: MEDICO CHIRURGO (NEUROLOGIA, NEUROCHIRURGIA, NEUROPSICHIATRIA INFANTILE, NEUROFISIOPATOLOGIA, PEDIATRIA, PEDIATRIA (PEDIATRI DI LIBERA SCELTA), MEDICINA GENERALE (MEDICI DI FAMIGLIA), GENETICA MEDICA, NEURORADIOLOGIA); INFERMIERE; INFERMIERE PEDIATRICO, TECNICO DI NEUROFISIOPATOLOGIA, TERAPISTA DELLA NEURO E PSICOMOTRICITÀ DELL'ETÀ EVOLUTIVA

Obiettivi formativi e Area formativa: Documentazione Clinica. Percorsi Clinico-assistenziali Diagnostici e Riabilitativi, Profili di Assistenza - Profili di Cura

Ore formative: 5

Orario di inizio e di fine: dalle ore 09.20 alle ore 16.30

Numero Partecipanti: 100

ID ECM: 2007- 424236 Ed. 1

N. crediti ECM: 5

Provider ECM e segreteria organizzativa: Qibli s.r.l. – Provider ECM Nazionale ID 2007 – Via Paganini, 50 - 74023 Grottaglie (TA) - P.IVA 02673960734 – R.E.A. 162497

PROGRAMMA

9.00-9.30: PRESENTAZIONE CANDIDATURE ED ISTRUZIONI VOTAZIONE

LA GESTIONE DELL'EMERGENZA IN EPILESSIA

Moderatori: G. d'Orsi - A. La Neve

09.30 -10.00 STATO EPILETTICO: ASPETTI CLINICI E TERAPEUTICI NEL BAMBINO (N. Specchio)

10.00 -10.30 GESTIONE EXTRAOSPEDALIERA DELL'EMERGENZA (E. Pironti)

10.30 -11.00 STATO EPILETTICO NON-CONVULSIVO: ASPETTI CLINICI NELL'ADULTO (G. Boero)

11.00 -11.30 LA TERAPIA OSPEDALIERA DELLO STATO DI MALE (C. Di Bonaventura)

11.30 -12.00 COFFEE BREAK

12.00 -13.00 esiti votazione ed ASSEMBLEA DEI SOCI

PAUSA PRANZO 13.00 -14.30

CASI CLINICI INTERATTIVI INCONTRO CON GLI ESPERTI

Moderatori: M.L. Fratello – P. Conti

14.30 -14.50: I CASO CLINICO - Stato di Male refrattario in mutazione gene SHANK3 (G. Candida)

Lo stato epilettico super refrattario (SRSE, super-refractory status epilepticus) è una condizione neurologica grave in cui le crisi epilettiche persistono nonostante il trattamento con almeno due classi di farmaci antiepilettici e continuano per più di 24 ore dopo l'inizio dell'anestesia generalizzata o recidivano al tentativo di riduzione dell'anestesia.

Il gene SHANK3 è noto per essere associato a disturbi dello spettro autistico, sindrome di Phelan-McDermid e altre condizioni neuropsichiatriche. Tuttavia, la relazione tra SHANK3 e l'epilessia, in particolare lo SRSE, è un'area di ricerca in corso e relativamente meno esplorata. SHANK3 codifica per una proteina cruciale nelle sinapsi eccitatorie giocando un ruolo importante nella formazione e nella funzione delle sinapsi. Mutazioni in SHANK3 possono portare a disfunzioni sinaptiche che sono state collegate a varie condizioni neuropsichiatriche, inclusa l'epilessia. Alcuni studi hanno suggerito che individui con mutazioni in SHANK3 possono presentare una

predisposizione a crisi epilettiche, sebbene questa associazione non sia universalmente osservata in tutti i portatori della mutazione.

Lo spettro semiologico delle crisi epilettiche e delle anomalie elettroencefalografiche (EEG) non è stato studiato in dettaglio nel contesto delle mutazioni di SHANK3. Le anomalie EEG, così come la semeiologia delle crisi sono eterogenee. Uno studio che ha investigato i tipi di crisi associati alla sindrome di Phelan-McDermid ha suggerito che l'epilessia associata a questo disturbo è farmacologicamente controllabile.

Il presente case report descrive il caso di un paziente di 10 anni con una diagnosi di mutazione troncante patognetica de novo del gene SHANK3 c. 3103 C>T p.Gln1035*, che ha sviluppato uno stato epilettico super refrattario. Tale caso è particolarmente rilevante per la rarità della combinazione clinica: la concomitanza di mutazioni di SHANK3 e SRSE non è ampiamente documentata, fornendo nuove informazioni su questa interazione. La gestione del SRSE in pazienti con mutazioni genetiche specifiche presenta sfide uniche, e questo caso illustra approcci terapeutici che potrebbero essere utili per future situazioni simili.

Presentazione del caso:

N., un paziente di 9 anni, è stato ricoverato nel marzo 2023 per "Stato Epilettico Super Refrattario (SRSE) in paziente con sindrome di Lennox-Gastaut." .
A 3 anni veniva diagnosticato "Ritardo dello Sviluppo Psicomotorio associato a Disturbo dello Spettro Autistico," seguito presso altro centro.
La sua storia epilettica ha avuto inizio a 3 anni e 4 mesi con episodi di staring, inizialmente brevi e a frequenza plurimensile. Nel corso del tempo il quadro semiologico si è evoluto in crisi polimorfe (focali e generalizzate), con difficoltà nel controllo della loro frequenza, portando alla diagnosi di "Encefalopatia Epilettica Genetica - mutazione del gene SHANK3," con associazione di alterazioni strutturali riscontrate alla RMN cerebrale, quali "assottigliamento del corpo calloso e sottili alterazioni del segnale della sostanza bianca profonda."

Nel febbraio 2023, nonostante il trattamento in corso con Carbamazepina, Levetiracetam e Clobazam, si è verificata una recrudescenza degli episodi critici generalizzati. In passato erano stati tentati trattamenti con Acido Valproico, Clonazepam, Etosuccimide, Fenobarbitale, Fenitoina, Lorazepam e Soticlestat, senza successo. È stato contattato il centro di riferimento per un aggiustamento terapeutico più adeguato, tuttavia senza risultati soddisfacenti.

A causa della persistente e crescente gravità degli episodi critici, con carattere subentrante, il paziente è stato condotto al Pronto Soccorso e successivamente ricoverato in Terapia Intensiva Pediatrica. Il trattamento iniziale con Midazolam per via endovenosa (bolo seguito da infusione continua) ha temporaneamente arrestato gli episodi. Tuttavia, al momento della graduale sospensione del Midazolam dopo più di 24 ore, si è verificata una ricorrenza degli episodi critici. È stato quindi necessario avviare una terapia continua con Midazolam e Propofol, senza ottenere un adeguato controllo delle crisi.

Successivamente è stato avviato un protocollo terapeutico con Tiopentone, con monitoraggio continuo dell'EEG, inducendo pattern di burst-suppression dopo più di 24 ore. È stata in seguito introdotta la terapia con Rufinamide. Dopo aver mantenuto lo stato di burst-suppression per 72 ore con Tiopentone, è stato avviato un graduale decalage del farmaco. Al momento della dimissione, il paziente è stato mantenuto in terapia con Levetiracetam, Carbamazepina, Clobazam e Rufinamide, con un buon controllo delle crisi.

Il follow-up a 6 mesi ha confermato una stabilità clinica continuativa con controllo persistente delle crisi.

Conclusioni:

Abbiamo descritto il caso clinico di un paziente con SRSE e mutazione del gene SHANK3.

Lo stato epilettico super refrattario (SRSE) rappresenta una sfida clinica significativa a causa della sua natura resistente ai trattamenti e delle potenziali gravi conseguenze neurologiche. Le mutazioni nel gene SHANK3, note per essere associate a disturbi dello spettro autistico e alla sindrome di Phelan-McDermid, aggiungono un ulteriore livello di complessità nella gestione di tali condizioni. La letteratura esistente sulla correlazione tra

mutazioni di SHANK3 e SRSE è limitata, rendendo ogni nuovo caso un contributo prezioso per la comprensione e la gestione clinica.

La mancanza di protocolli standardizzati per il trattamento dello SRSE in questi pazienti, a causa della rarità e della variabilità delle mutazioni SHANK3, può portare a decisioni cliniche basate sull'esperienza individuale piuttosto che su evidenze robuste. Le mutazioni di SHANK3 possono essere associate a una maggiore morbilità neurologica a lungo termine, comprese disabilità cognitive e comportamentali persistenti. La gestione dello SRSE deve considerare anche la qualità della vita del paziente e l'impatto delle terapie sulla funzione neurologica e cognitiva.

Sono necessarie ulteriori ricerche per comprendere meglio i meccanismi biologici delle mutazioni SHANK3 e sviluppare terapie mirate che possano affrontare specificamente le cause genetiche delle crisi epilettiche in questi pazienti. L'approccio alla gestione dello SRSE nei pazienti con mutazioni SHANK3 dovrebbe mirare a una personalizzazione delle terapie basata sul profilo genetico e clinico del paziente, con un focus sull'ottimizzazione dei risultati clinici e sulla minimizzazione degli effetti collaterali.

14.50 -15.20: Il CASO CLINICO - L'associazione tra stimolatore vagale e Cannabidiolo: una nuova sinergia terapeutica (M. De Rinaldis)

INTRODUZIONE: La sindrome di Lennox-Gastaut è un'Encefalopatia epilettica rara, a esordio precoce (classicamente tra i 3 e i 5 anni di età) definita dalla triade composta da disabilità intellettiva, molteplici tipi di crisi epilettiche ed anomalie elettroencefalografiche (EEG) tipiche. L'incidenza è stimata tra 0,1 e 0,28 per 100.000/persone all'anno. Sebbene rara, rappresenta l'1-10% delle epilessie infantili e l'1-2% delle Epilessie; può essere preceduta da Sindrome di West e nella maggior parte dei casi è resistente alla terapia farmacologica. L'eziologia è eterogenea e comprende lesioni cerebrali pre-perinatali, infezioni del sistema nervoso centrale, disordini metabolici, lesioni traumatiche e malformazioni corticali, oltre che condizioni geneticamente determinate e rare. Le diverse etiologie possono determinare la presenza di varie altre comorbidità neurologiche e psichiatriche. relate alla condizione etiologica di base. Tra le etiologie possibili, la lissencefalia è una rara malformazione dello sviluppo corticale dovuta ad un'anomalia della migrazione neuronale con conseguente girazione assente o ridotta. Lo spettro della lissencefalia è costituito da agiria, pachigiria ed eterotopia sottocorticale ed è determinata nella maggior parte dei casi da mutazioni monogeniche (a carico di diversi geni quali LIS1, DCX, DYNC1H1, ADGRG1, WDR62, TUBA1A, TUBG1 and TUBGCP6) e da delezione 17p13.3 che include il gene LIS1.

MATERIALI E METODI: descriviamo la storia clinica di una piccola paziente di 12 anni affetta da Lissencefalia (grado 2 3-1) geneticamente data da mutazione de novo a carico del gene LIS1 che codifica per la proteina PAFAH1B1. La piccola presenta un quadro clinico complesso caratterizzato da sindrome di Lennox-Gastaut, Tetraparesi ipotonica, Disabilità intellettiva grave con assenza di linguaggio. L'epilessia esordiva già ai tre mesi di vita con quadro clinico-EEG compatibile con Sindrome di West, di immediato difficile controllo farmacologico; nel corso degli anni l'epilessia si è andata arricchendo di crisi a diversa semiologia (spasmi epilettici, assenze atipiche, crisi toniche prevalentemente notturne, crisi tonico-cloniche) che si presentavano a frequenza pluriquotidiana e anche in cluster di lunga durata con frequente necessità di terapia d'acuzie con benzodiazepine (plurisettimanalmente). Il quadro EEG, quando la piccola giungeva alla nostra osservazione, era compatibile con uno stato elettrico non convulsivo. Negli anni è stata sottoposta ad un intenso carico farmacologico con varie combinazioni di farmaci anticrisi di I e II generazione con adeguata posologia, inclusa dieta chetogenica, sempre con scarsa e transitoria efficacia. All'età di 8 anni veniva impiantato VNS, sempre con riferito scarso beneficio. L'inserimento in add on di cannabidiolo -farmaco orphan drug per Sindrome di Lennox-Gastaut- ha determinato un cambiamento migliorativo del quadro clinico-EEG e della qualità di vita della bambina, portando anche ad una semplificazione della terapia anticrisi precedentemente assunta; si è inoltre osservato una significativa sinergia con VNS che viene attualmente utilizzato con efficacia come strategia terapeutica di acuzie con attivazione tramite magnete, portando ad una riduzione della frequenza di somministrazione delle benzodiazepine in acuzie. **DISCUSSIONE:** Commenteremo i benefici osservati dall'inserimento di cannabidiolo, le caratteristiche farmacodinamiche, con specifico riferimento alla possibile sinergia con VNS, e farmacocinetiche dello stesso. Rifletteremo inoltre sulla modalità della presa in carico di pazienti farmacoresistenti in merito agli obiettivi perseguibili, nell'ottica di un bilanciamento tra costi e benefici.

CONCLUSIONE Nella gestione di Encefalopatie Epiletiche ed Encefalopatie Epiletiche e dello Sviluppo, i farmaci di III generazione, nel nostro caso il cannabidiolo, possono rappresentare un valido strumento terapeutico nel modulare l'impatto della sintomatologia epiletica e dei disturbi neuropsicologici, mostrando allo stesso tempo un buon profilo di tollerabilità ed effetto sullo stato di benessere generale.

15.20 -15.40: III CASO CLINICO - L'esperienza con Perampanel come primo add-on (V. Durante)

Raccontiamo l'esperienza nei pazienti dell'Ambulatorio Epilessia dell'Ospedale di Brindisi nell'utilizzo di PERAMPANEL (PER) come primo add-on sia nelle Epilessie Focali che nelle forme Generalizzate, in pazienti di differenti età e con diverse comorbidità, che ci hanno dimostrato non solo una buona efficacia del farmaco, ma anche una ottima tollerabilità e la maneggevolezza nella sua gestione in pazienti con cardiopatie, terapie anticoagulanti, neoplasie e deterioramento cognitivo.

caso 1: Fabio A. 35 aa Paziente affetto da Sdr di Down con ritardo intellettivo moderato e scarso sviluppo del linguaggio, tiroidite di Hashimoto, in passato chiusura del dotto di botallo, declino cognitivo. Dall'età di 30 aa inizio crisi convulsive apparentemente generalizzate morfeiche e diurne. tentativi terapeutici: Levetiracetam titolato fino a 1000 mg/die, sospeso per eventi avversi di tipo psichiatrico (agitazione, attaccamento morboso alla figura paterna), Lamotrigina titolata fino a 50 mg x 2/die, anch'esso sospeso per sonnolenza importante. Ricovero in Neurologia a settembre 2020 per ulteriore crisi viene introdotto il Valproato titolato fino a 1600 mg/die, ben tollerato (lieve sovrappeso), con riduzione della frequenza delle convulsioni (pluriannuali) ma comparsa di mioclonie quasi quotidiane AASS e AAll con caduta. A marzo 2022 è stato aggiunto PER titolato fino a 8 mg con scomparsa mioclonie (dai 4 mg) e mantenimento crisi convulsive generalizzate a freq pluriannuale. Minimo disturbo comportamentale sotto controllo con quetiapina 25 mg. Monitoraggio declino cognitivo, abbastanza stabile. Peso stabile.

caso2: Paola B. 87 aa Paziente affetta da deterioramento cognitivo da qualche anno con necessità di supervisione nelle ADL e conservazione dell'autonomia, sottoposta a bypass a-c e intervento di TEA bilaterale. Piccolo angioma venoso F-insulare dx. Dall'età di 30 aa crisi focali con riduzione della consapevolezza a verosimile esordio temporale (non sintomatologia soggettiva d'esordio; chi la guarda vede un sorriso forzato e incongruo con ciò che accade in quel momento, con sguardo perso nel vuoto, automatismi di masticazione deglutizione, pallore cutaneo e successivamente importante flashing del volto, interrogata la paziente è ripetitiva ("tutto a posto, niente"), ma non è in grado di dire altro) a frequenza mensile e 2 vv all'anno con caduta nei quali è pallida e sudata, poco responsive a Levetiracetam titolato fino a 2000 mg/die, in assenza di eventi avversi. ECG Holter ripetuti: negativi. Proposto loop recorder. A giugno 2024 inserito PER titolato fino a 4 mg.

caso3: Vito S. 72 aa Paziente affetto da ipertensione arteriosa, IPB, obesità, insonnia. Dall'età di 59 aa crisi focali con alterazione della consapevolezza e secondarie manifestazioni t-c bilaterali (sensazione olfattiva acre non meglio definibile, sgradevole, che il paziente riferisce come stereotipato anche negli episodi successivi anche se più leggero, associato a sensazione di malessere, come di testa vuota (durante il primo episodio ha avvisato verbalmente gli astanti del malessere), cui segue rottura del contatto con caduta al suolo, irrigidimento diffuso, solleva gli arti superiori, esegue movimenti con le mani, fa suono gutturale, trisma, al termine confusione post-critica) sia diurni che morfeici. Spesso trauma cranico per le cadute. Fu impostata terapia con topiramato titolato fino a 125 mg/die con assoluto beneficio ma recidiva delle crisi per scarsa compliance, che il paziente giustifica con la presenza di eventi avversi a tipo limitazione della libido e di obnubilamento del sensorio, che ritiene non sopportabili. A febbraio 2024 introdotto PER e progressivamente sospeso il TPM (metà maggio 2024); dall'epoca non crisi con secondaria generalizzazione, solo pochi episodi fugaci (secondi) di riduzione della consapevolezza. Aumentato PER a 6 mg. Regredito il calo della libido e migliorato il sonno.

caso4: Teodoro DV. 44 aa Epilessia Focale strutturale post-ictus ischemico fronto-temporo-parietale destro (esiti di emiparesi spastica sn) in paziente con encefalopatia vascolare cronica, pregressa TEP in NAO (lixiana). Versamento pericardico. Pregresso stato di male epiletico (2022), nel quale veniva impostata terapia con lacosamide titolata fino a 200 mg/die. Cr polmonare metastatizzato in attuale immunoterapia e radioterapia.

Lieve insufficienza renale. Dopo il ricovero persistenza di crisi focali a frequenza di circa 1-2 al mese (talora in grappoli pluriquotidiani per cui era necessaria somministrazione di midazolam oromucosale), caratterizzati da irrigidimento e clonie all'AS sn della durata di circa 2 minuti, a consapevolezza integra, per cui veniva incrementata la posologia della LCS a 300 mg senza beneficio. A luglio 2023 viene aggiunto PER titolato fino a 6 mg con lieve beneficio: crisi ogni 45-50 giorni, solo singole in una giornata, tutte a consapevolezza integra. Non effetti collaterali. Sta continuando con la terapia in atto, sia per l'esiguità delle manifestazioni critiche che sono sempre a consapevolezza integra molto brevi (4-5 secondi), sia per la terapia concomitante (NAO, chemio e radioterapia), per evitare eventuali interazioni farmacocinetiche.

caso5: Benedetta Z. 20 aa A 17 aa esordio di Epilessia Mioclonica Giovanile (Sdr di Janz) in paziente con angioma venoso parietale destro, per cui veniva impostata terapia con Levetiracetam titolato fino a 3000 mg/die senza beneficio per persistenza sia di mioclonie in salve sia di episodi convulsivi generalizzati e mal tollerato per comparsa di sonnolenza ed irritabilità. A gennaio 2022 introduzione di PER titolato fino a 8 mg con efficacia e progressiva sospensione di LEV (giugno 2023). Non crisi da giugno 2023, regrediti gli effetti collaterali.

15.40 -16.00: IV CASO CLINICO - Dalla diagnosi di precisione ad una fenfluramina di precisione (G.Di Maggio) Trattamento con fenfluramina in 2 fratelli gemelli affetti da Sindrome di Dravet

Si descrive il caso clinico di due fratelli gemelli dell'età di 9 anni affetti da Sindrome di Dravet da 7 anni, con epilessia resistente alla politerapia antiepilettica. Lo studio RMN encefalo è risultato nella norma.

La terapia con fenfluramina, in aggiunta a valproato e lorazepam, ha determinato una netta riduzione della frequenza delle crisi epilettiche diurne con manifestazioni motorie in entrambi i pazienti.

In precedenza si segnala una mancata risposta alla terapia con topiramato, clonazepam e cannabidiolo.

Nei pazienti vi è una persistenza di crisi epilettiche notturne, ed una progressiva comparsa di disturbi del comportamento.

Si apre la discussione a considerazioni critiche sulla gestione clinica-farmacologica dei paziente ed eventuali nuove proposte terapeutiche.

16.00- 16.20 V CASO CLINICO - L'utilizzo del Cenobamato nell'epilessia farmaco-resistente (M. Plantamura) 21 anni, affetto dall'età di 6 anni da epilessia focale strutturale da displasia corticale bilaterale, gravemente farmaco-resistente; nel 2019 impianto di stimolatore del nervo vago.

Presenta crisi focali plurisettimanali, spesso in grappoli non responsivi a rescue therapy ed alla stimolazione vagale a domanda, con molteplici accessi in PS per effettuazione di terapie endovenose per l'interruzione delle crisi subentranti.

In nov. 2023 inizia terapia con cenobamato, in associazione ad oxcarbazepina (1500 mg/die) e clobazam (20 mg/die) e stimolatore programmato a ciclo breve e con corrente in uscita a 1.75 mA.

Il cenobamato è stato portato gradualmente a 250 mg/die, terapia con la quale si è ottenuta una netta riduzione delle crisi, una minore durata e maggiore risposta dei cluster e nessun accesso in PS. Si è, inoltre, ridotta la terapia concomitante, per cui attualmente assume clobazam 10 mg/die ed oxcarbazepina 1200 mg/die.

16.20-16.40 VI CASO CLINICO - L'utilizzo del Cannabidiolo in pazienti con sclerosi tuberosa: due casi clinici (D. D'Agnano)

Il trattamento con Cannabidiolo è stato recentemente approvato come terapia in add-on per le manifestazioni critiche associate a sclerosi tuberosa. Ad oggi mancano dati su larga scala che consentano di definire chiaramente quale sia il tipo di crisi che meglio risponde alla terapia con CBD, quali elementi clinici, elettrofisiologici o genetici possano essere considerati predittori positivi di risposta, quale sia il timing di utilizzo del farmaco e quale la combinazione politerapica più efficace. Mancano inoltre dati sul trattamento nel lungo periodo così come sugli effetti sui disturbi comportamentali spesso associati alla patologia.

Riportiamo pertanto l'esperienza di trattamento con CBD di due bambine affette da TSC da mutazione del gene TSC2 che presentano un'epilessia farmaco-resistente con crisi polimorfe (crisi focali, crisi con caduta, crisi

generalizzate tonico-cloniche) in associazione ad una disabilità cognitiva di livello medio-grave e ad un disturbo del comportamento caratterizzato da discontrollo degli impulsi, crisi di rabbia e marcata opposività'.

17.00 Conclusione

RESPONSABILE SCIENTIFICO

GIOVANNI BOERO - Direttore SC Neurologia SS Annunziata – Taranto

VITTORIO SCIRUICCHIO - Dirigente Medico di I livello presso il Centro Epilessia ed EEG Età Evolutiva dell'Ospedale San Paolo di Bari

MARIA LUCIA FRATELLO - Dirigente Medico Di Neurologia, Presso Ospedale Di Venosa Centro Alzheimer Ceimi

RAZIONALE SCIENTIFICO

L'Epilessia è una malattia cronica ma nella sua gestione esistono anche condizioni d'urgenza, che espongono la salute del paziente a potenziali ed importanti rischi. Lo stato di male e le crisi prolungate sono un esempio tipico delle urgenze in epilessia, ed una loro corretta gestione è fondamentale per ridurre al minimo i rischi di ospedalizzazione e per migliorare l'outcome del paziente.

Il congresso si pone inoltre l'obiettivo, riportando la patologia epilettica nell'ottica della cronicità, di discutere dei nuovi farmaci confrontando le esperienze sul loro utilizzo negli ambulatori epilessia del territorio.

CURRICULA

QUALIFICHE PROFESSIONALI E SCIENTIFICHE DEI RELATORI

La sottoscritta Enza De Carolis, in qualità di rappresentante legale della Qibli srl, dichiara che i curricula sono custoditi presso la propria sede legale per cinque anni e si impegna renderli disponibili in occasione dei controlli che la C.N.F.C., conformemente a quanto previsto dal Regolamento

COGNOME	NOME	LAUREA	SPECIALIZZAZIONE CONSEGUITA	AFFILIAZIONE E CITTÀ
BOERO	GIOVANNI	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Direttore S.C. Neurologia - Ospedale SS. Annunziata - Taranto
CANDIDA	GIUSY	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Dirigente Medico UO Neurologia Policlinico di Bari - Ospedale Giovanni XXIII
CONTI	PASQUALE	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Responsabile U O NEUROLOGIA Policlinico di Bari – Ospedale Giovanni XXIII
D'AGNANO	DANIELA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROPSICHIATRIA INFANTILE	Dirigente medico NPI UOSD centro epilessia ed EEG età evolutiva ASL BA – ospedale San Paolo (BA)
D'ORSI	GIUSEPPE	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Direttore Divisione Neurologia, Casa Sollievo della Sofferenza – San Giovanni Rotondo (FG)

DE RINALDIS	MARTA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROPSICHIATRIA INFANTILE	Responsabile UOS Epilessia e Neurofisiopatologia nelle disabilità dell'Età Evolutiva – IRCCS E. Medea - Brindisi
DI BONAVENTURA	CARLO	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Dirigente Medico UO Neurologia Azienda Ospedaliera Universitaria Umberto I - Roma
DI MAGGIO	GIOVANNI	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Dir. Medico Centro Epilessia, UOC Neurologia Casa Sollievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo (FG)
DURANTE	VANIA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Dirigente Medico dell'U.O.C. di Neurologia del Presidio Ospedaliero "A. Perrino" di Brindisi
FRATELLO	MARIA LUCIA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Dirigente Medico Di Neurologia, Presso Ospedale Di Venosa Centro Alzheimer Ceimi - ASP Potenza
LA NEVE	ANGELA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Direttore del centro epilessia POLICLINICO BARI
PLANTAMURA	MARZIA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Dirigente medico UO Neurologia Ospedale S.S. Annunziata -Taranto
PIRONTI	ERICA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROPSICHIATRIA INFANTILE	Dirigente Medico di Neurologia, S.C. di Neuropsichiatria infantile OORR Foggia
SCIRUICCHIO	VITTORIO	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Responsabile U.O.S.V.D. Centro Epilessia e Elettroencefalografia dell'Età Evolutiva P.O. San Paolo (BA)
DI MAGGIO	GIOVANNI	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Dir. Medico Centro Epilessia, UOC Neurologia Casa Sollievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo (FG)
SPECCHIO	NICOLA	MEDICINA E CHIRURGIA	NEUROLOGIA	Direttore UO di Neurologia dell'Epilessia e dei Disturbi del Movimento Ospedale Pediatrico Bambino Gesù - Roma