



# SEEP 20 MADRID 24

X CONGRESO DE LA SOCIEDAD  
ESPAÑOLA DE EPILEPSIA

3-5 DE OCTUBRE DE 2024



HAZTE SOCIO

[www.seepnet.es](http://www.seepnet.es)



#XCONGRESOSEEP

  @SEEpilepsia

SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



PREMIO A LA MEJOR TRAYECTORIA PROFESIONAL 2024



**Albert Molins** es uno de los referentes de la epileptología española. El Dr Molins realizó sus estudios de Medicina y Cirugía en la Universidad Central de Barcelona, y cursó la residencia de neurología en el Hospital Vall d'Hebron donde ejercía el Dr Llibert Padró, quien lo introdujo en el mundo de la epilepsia. Tras su periodo formativo se incorporó como neurólogo al Hospital Josep Trueta de Girona donde ha trabajado durante los últimos 34 años. Durante este tiempo ha potenciado tanto la labor asistencial como académica. No sólo ha situado su centro como referencia de epilepsia a nivel nacional, sino que además ha creado escuela entre sus residentes y estudiantes. Su categoría científica se ha visto refrendada por la participación en numerosos artículos científicos, cursos formativos, ensayos clínicos y guías terapéuticas de diferentes sociedades. También obtuvo el premio científico de la Sociedad Española de Neurología en el año 2020. Además de su incuestionable valor científico, su característico espíritu crítico en lo científico y participativo en lo colectivo, lo han hecho merecedor del máximo galardón que otorga la Sociedad Española de Epilepsia.

Queridos compañeros y colegas,

Es un honor y un privilegio daros la más cálida bienvenida, en nombre de la Sociedad Española de Epilepsia (SEEP), al X Congreso Anual de la SEEP, que este año se celebra en la vibrante ciudad de Madrid.

A lo largo de estos días tendremos la oportunidad de explorar y debatir los avances más recientes y destacados en el campo de la epileptología, contando con la presencia de reconocidos expertos nacionales e internacionales. El programa científico ha sido diseñado para ofrecer una variedad de sesiones que mejoren nuestro conocimiento y nuestra práctica clínica en epilepsia. Deseamos que este congreso no solo sea una plataforma para el intercambio de ideas, sino también un espacio para fortalecer lazos, fomentar la colaboración, y promover la investigación, con el objetivo compartido de que la SEEP sea el foro científico de referencia en epileptología en nuestro país.

Aprovecho esta ocasión para agradecer sinceramente a todos los patrocinadores y colaboradores su apoyo constante, que ha sido fundamental para el crecimiento y desarrollo de la SEEP y sus actividades.

Os deseo un congreso fructífero y que también tengáis la oportunidad de disfrutar de todo lo que Madrid tiene para ofrecer.

Un cordial saludo,

M<sup>a</sup> del Mar Carreño Martínez  
Presidenta de la Sociedad Española de Epilepsia



- EpiAlliance es una **iniciativa pionera para implementar el Plan de Acción Intersectorial** sobre Epilepsia y otros Trastornos Neurológicos 2022-2031 (IGAP) en España
- EpiAlliance es una iniciativa de la **Federación Española de Epilepsia (FEDE)** y de la **Sociedad Española de Epilepsia (SEEP)**

Partes implicadas en EpiAlliance	Objetivos de EpiAlliance
<p><b>Sociedades Científicas</b></p>  <p><b>Industria farmacéutica</b></p>  <p><b>Instituciones privadas</b></p>  <p><b>Asociaciones de pacientes</b></p> 	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 Establecer un <b>proceso de consenso transparente</b> que involucre a todas las partes interesadas</li> <li>2 Promover <b>acciones en torno al IGAP</b> en España</li> <li>3 Potenciar la <b>colaboración</b> entre los diferentes actores</li> <li>4 Estimular una <b>política de desarrollo</b> en torno a la epilepsia</li> <li>5 Generar <b>estructuras de apoyo</b> para la gestión de la innovación y la transferencia de conocimiento</li> <li>6 Mejorar la <b>visibilidad social de la epilepsia</b></li> </ol>

**COMITÉ  
ORGANIZADOR  
Y CIENTÍFICO**

---



Mª del Mar Carreño Martínez  
*Presidenta*



Jose M Serratosa Fernández  
*Vicepresidente*



Irene García Morales  
*Secretaria*



Manuel Toledo Argany  
*Tesorero*



Juan Jesús Rodríguez Uranga  
*Vocal*



Mª Ángeles Pérez Jiménez  
*Vocal*



Patricia Smeyers Durá  
*Vocal*

Es un placer darle la bienvenida al X Congreso de la SEEP. A continuación, encontrará toda la información importante y útil que facilitará su llegada y participación. No dude en acercarse a la Secretaría Técnica en sede para obtener información adicional.

#### SEDE DEL CONGRESO

Hotel Meliá Castilla  
C. del Poeta Joan Maragall, 43  
Tetuán, 28020 Madrid  
T. +34 915 67 50 00

#### WEB DEL CONGRESO

<https://2024.congresoseep.es>

#### INFORMACIÓN DE MEDIOS DE TRANSPORTE

Si desea desplazarse en autobús municipal o metro por Madrid, por favor consulte el siguiente enlace:  
<https://www.comunidad.madrid/servicios/transporte/muevete-transporte-publico>

#### INFORMACIÓN SOBRE LA CIUDAD DE MADRID

Si desea hacer turismo por la ciudad de Madrid o sus alrededores, por favor consulte la página web:  
<https://www.esmadrid.com>

#### SECRETARÍA TÉCNICA EN SEDE

La Secretaría Técnica del congreso estará ubicada en el hall del hotel en el siguiente horario:

Jueves, 3/10/24 de 09:00 a 20:00 h.  
Viernes, 4/10/24 de 09:00 a 20:00 h.  
Sábado, 5/10/24 de 09:00 a 14:30 h.

#### PAUSA CAFÉ / ALMUERZOS

Los cafés y el almuerzo se ofrecerán en la zona comercial, ubicada en el Hall Patios, en el horario indicado en el programa.

#### CÓCTEL DE BIENVENIDA

Los asistentes inscritos están invitados a la Recepción de Bienvenida e Inauguración de la Exposición Comercial, que tendrá lugar el jueves 3 de octubre a las 20:00h. en dicha zona.

#### CENA DE GALA

Si estaba inscrito previamente a la cena de gala, durante el proceso de registro en sede recibirá un ticket que le dará acceso a la misma. Tendrá lugar el viernes 4 de octubre a las 21:00h. en el Mesón Txistu. Se ruega puntualidad.

### **INFORMACIÓN PARA LAS PRESENTACIONES ORALES**

En la antesala del Salón Patios estará situado un técnico que le ayudará a cargar su presentación y revisarla. Para el correcto desarrollo de las presentaciones, rogamos acudan con una hora de antelación previa a su exposición y con la presentación en el formato correcto. No está permitido usar su propio ordenador.

El horario de carga de comunicaciones será el mismo que el de la Secretaría Técnica.

### **SESIÓN DE POSTERS**

Los paneles para posters están localizados en la zona de exposición comercial.

La exposición de posters se realizará en dos turnos: 44 posters se expondrán desde el jueves 3 a las 15:00 h hasta el viernes 4 a las 14:00 h y los otros 44 desde el viernes 4 a las 14:00 h hasta el sábado 5 a las 14:30 h.

### **CERTIFICADO DE ASISTENCIA**

Todos los asistentes podrán descargarse su certificado de asistencia, así como los de presentación oral y póster, desde la página web del congreso una vez finalizado el mismo.

### **WIFI**

El Hotel Meliá Castilla ofrece servicio WIFI durante todo el evento. Le informaremos en la Secretaría Técnica de la clave de acceso.

### **SECRETARÍA TÉCNICA**

AFID Congresos, S.L.  
C/ Menéndez Pelayo, 6 Entlo. A  
39006 Santander (Cantabria)  
Tfno.: +34 942 318 180  
info@congresoseep.es  
www.afidcongresos.com

HORARIO

**JUEVES 3 DE OCTUBRE**

09:00 - 12:00 h Entrega de acreditaciones y documentación

10:00 - 14:00 h **TALLERES**10:00 - 12:00 h **Taller de cirugía de la epilepsia: errores en la evaluación y tratamiento quirúrgico de la epilepsia**Sala: **Patios I** Directoras: **Xiana Rodríguez Osorio y Mercedes Garcés Sánchez****Principales errores en interpretación del EEG de superficie intercrítico/crítico**Belén Abarrategui Yagüe. *Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda***Principales errores en la utilización y planificación de la SEEG**Rafael Toledano. *Hospital Universitario Ramón y Cajal. Hospital Ruber Internacional, Madrid***Principales errores en la planificación del procedimiento quirúrgico**Ángel Prieto González. *Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela***Casos clínicos**Rodrigo Rocamora. *Hospital del Mar, Barcelona*Mario A. Alonso Vanegas. *Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia, Coyoacán, México*10:00 - 12:00 h **Taller de neuroimagen (Con la colaboración de SIEMENS)**Sala: **Comendador I** Director: **Juan Álvarez Linera**10:00 - 12:00 h **Taller de neuropsicología de la epilepsia para neurólogos**Sala: **Escudo I** Directoras: **Teresa Ramírez García, Elisabet Rodríguez****Exploración rápida en el paciente con epilepsia**Teresa Ramírez García. *Hospital Regional Universitario de Málaga***Exploración neuropsicológica en cirugía en epilepsia**Juan César Álvarez Carriles. *Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo***Indicaciones y protocolos del Test de Wada**Ciara Rueda de la Torre. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla***Rehabilitación cognitiva en pacientes con epilepsia**Genny Lubrini. *Facultad de Psicología UNED - Instituto de Neurociencias Synaptia, Hospital Universitario Vithas La Milagrosa, Madrid*

12:00 - 14:00 h **Taller de enfermería: investigación y especialización (Patrocinado por Angelini)**

Sala: **Escudo** | Directora: **Rocío Vallejo Expósito**

**Ensayos clínicos, ¿qué debemos saber?**

Carla Aguilar Blancafort. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

**Papel de la enfermería: study coordinator y data management**

Betty Mercedes Illapota Flores. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

**Dando pasos para el desarrollo de la especialización de enfermería en epilepsia**

Cristina Tato Saborido. *Hospital del Mar, Barcelona*

**Medición calidad de vida en pacientes en unidades de vídeo-EEG**

Blanca González Tevar. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

12:00 - 14:00 h **Casos abiertos de epilepsia**

Sala: **Patios** | Moderadores: **Juan J. Rodríguez Uranga, Pedro Serrano Castro**

**Crisis en un abrir y cerrar de ojos**

Eva Arias Vivas. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*

**Un caso de epilepsia parcial continua de etiología genética vs disimmune**

Carlos Santos Martín. *Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

**Epilepsia focal frontal izquierda en edad pediátrica: ¿cirugía pese a libertad de crisis?**

Iratxe Maestro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

**Errores graves de diagnóstico: persistencia de crisis focales**

Chowon Park. *HMG Hospital Coyoacán, México*

12:00 - 14:00 h **Taller de vídeo-EEG: epilepsias genéticas (Patrocinado por EISAI)**

Sala: **Doblón** | Director: **Jose M Serratosa**

**Síndrome de Lennox-Gastaut genético y síndrome de Dravet**

Antonio Gil-Nagel. *Hospital Ruber Internacional, Madrid*

**Otras encefalopatías epilépticas**

Patricia Smeyers Durá. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

**Epilepsias mioclónicas progresivas**

Javier Salas Puig. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

**Epilepsias genéticas familiares**

Beatriz González Giráldez. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

14:00 - 15:00 h **Simposio-almuerzo Livanova. Novel real-world evidence in VNS Therapy** | Sala: **Patios**

Jukka Peltola. *Tampere University, Finland*

Paolo Roncón. *Medical Affairs, Livanova*

16:00 - 16:30 h **Inauguración oficial del X Congreso de la SEEP | Sala: Patios  
Presentación de EpiAlliance**

16:30 - 18:00 h **SESIÓN 1A (Paralela)**  
**Retos de la neuropsicología de la epilepsia**

Sala: Patios | Moderadoras: **Patricia Smeyers Durá, Anna López Sala**

**Perfiles neuropsicológicos en la epilepsia pediátrica**  
Andrea Palacio Navarro. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

**Predictores de calidad de vida y efecto diferencial del género en la epilepsia pediátrica**  
Paula Tormos Pons. *Universidad de Valencia*

**Qué aporta la neuropsicología en la evaluación prequirúrgica**  
Carmen Pérez Enríquez. *Hospital Vithas Málaga - Hospital Vithas Xanit Internacional*

**Valoración neuropsicológica en el paciente despierto**  
Isabel Martín Monzón. *Universidad de Sevilla*

16:30 - 18:00 h **SESION 1B (Paralela)**  
**Epilepsia y corazón**

Sala: Doblón | Moderadoras: **Beatriz Parejo Carbonell, Mercè Falip Centella**

**Alteraciones genéticas en cardiopatías y epilepsia**  
Ramón Brugada Terradellas. *Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona*

**Arritmias y epilepsia**  
María Victoria Cañadas Godoy. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*

**Relación cerebro - corazón en SUDEP**  
Laura Vilella Bertrán. *Hospital del Mar, Barcelona*

**Fármacos anticrisis e implicaciones cardiológicas**  
Álvaro Beltrán Corbellini. *Hospital Ruber Internacional, Madrid*

18:00 - 18:30 h **Pausa - Café - Exhibición de posters** | Sala: Hall Patios

18:30 - 20:00 h **Simposio UCB. 2024: Un año de evolución y aprendizaje**

Sala: Patios | Moderador: **Vicente Villanueva**

**Son todos los pacientes que están, pero... ¿están todos los que son? Estrategia contra el nihilismo y la inercia terapéutica**  
Antonio Gil-Nagel. *Hospital Ruber Internacional, Madrid*

**Fenfluramina en práctica clínica: lecciones clave del primer año. Dosificación, escalado, interacciones, manejo de efectos secundarios y consejos prácticos**  
Antonio Gil-Nagel. *Hospital Ruber Internacional, Madrid*  
Patricia Smeyers Durá. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*  
Víctor Soto Insuga. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*  
Ángel Aledo Serrano. *Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa*

20:00 - 21:00 h **Inauguración de la Exposición Comercial y Cóctel de Bienvenida** | Sala: Hall Patios

20:30 - 23:00 h **Asamblea de Jóvenes Epileptólogos**

09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 1 (CO-01 - CO-09)**

Sala: **Patios** | Moderadores: **Rafael Toledano, Luísa Panadés**  
Autores y resúmenes: **Páginas 16 -19**

09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 2 (CO-10 - CO-18)**

Sala: **Escudo** | Moderadores: **Francisco Gil López, Marta Marín Gracia**  
Autores y resúmenes: **Páginas 19 - 22**

09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 3 (CO-19 - CO-27)**

Sala: **Doblón** | Moderadores: **Beatriz Parejo Carbonell, Elena Fonseca**  
Autores y resúmenes: **Páginas 22 - 26**

10:30 - 11:00 h **Pausa - Café - Exhibición de posters** | Sala: **Hall Patios**

11:00 - 12:30 h **Simposio Angelini. Piensa en todo, piensa en cero. 2 años con Ontozry®**

Sala: **Patios** | Moderadores: **Jose M Serratos, Xiana Rodríguez Osorio**

**Piensa en cero**

Beatriz González Giráldez. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

**Piensa en el bienestar del paciente. Piensa en la eficacia.**

Ainhoa Marinas Alejo. *Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo*

**Piensa en su día a día. Piensa en no esperar.**

Guillermina García Martín. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

**Piensa en todo**

12:30 - 14:30 h **SESIÓN 2A (Paralela)**  
**Avances en el manejo del estatus epiléptico**

Sala: **Patios** | Moderadores: **Irene García Morales, Estevo Santamarina Pérez**

**Biomarcadores**

Aurelie Hanin. *Yale University School of Medicine, USA*

**RM**

Pilar Bosque Varela. *Christian Doppler Klinik, Austria*

**Respuesta clínica y electroencefalográfica**

Estevo Santamarina Pérez. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

**Utilidad del PET y TAC perfusión**

Mercè Falip Centellas. *Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona*

12:30 - 14:30 h **SESIÓN 2B (Paralela)**  
**Avances en el diagnóstico por imagen y localización de fuentes en las epilepsias no lesionales**

Sala: Doblón | Moderadores: **Juan Álvarez Linera, M<sup>a</sup> Ángeles Pérez Jiménez**

**RM de 7 Teslas**

Irene Wang. *Cleveland Clinic, USA*

**Proyecto MELD**

Sofía González Ortiz. *Hospital Clínic, Barcelona*

**Análisis y localización de fuentes eléctricas**

Rafael Toledano. *Hospital Ruber Internacional - Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid*

**Integración multimodal de técnicas diagnósticas no invasivas**

María Centeno. *Hospital Clínic, Barcelona*

14:30 - 15:30 h **Comida y exhibición de posters** | Sala: **Hall Patios**

15:30 - 17:00 h **SESIÓN 3A (Paralela)**  
**IA, Big Data y Análisis Automáticos en Epilepsia**

Sala: Patios | Moderadores: **Jose M Serratosa, M<sup>a</sup> del Mar Carreño**

**Ética de la IA en medicina**

Bernabé Robles del Olmo. *Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Barcelona*

**Procesamiento natural del lenguaje en el sistema de salud**

Enrique Baca García. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

**Mesa debate: IA en el análisis automático del EEG**

Jose Luis Fernandez Torre, Miguel Valencia Ustárroz, Jose M Serratosa, M<sup>a</sup> del Mar Carreño

15:30 - 17:00 h **SESIÓN 3B (Paralela)**  
**Problemática sociolaboral**

Sala: Doblón | Moderadores: **Francisco Javier López González, Javier Salas Puig**

**Epilepsia y conducción**

Xiana Rodríguez Osorio. *Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela*

**Epilepsia y trabajo**

Francisco Javier López González. *Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela*

**Epilepsia y discapacidad**

Dulce María Campos Blanco. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

17:00 - 17:30 h **Pausa - Café - Exhibición de posters** | Sala: **Hall Patios**

17:30 - 19:00 h **Simposio Jazz. Manejo holístico del paciente con epilepsia refractaria**

Sala: **Patios**

**Bienvenida**

Manuel Toledo Argany. *Hospital Universitario Vall'Hebron, Barcelona*

**Acompañando al paciente: calidad de vida como objetivo final**

Alexis Arzimanoglou. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

**Epidyolex® del mecanismo de acción al impacto en la práctica clínica**

Pedro Serrano Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

19:00 - 20:00 h **Tema Candente 1**  
**Cuando no se consigue la libertad de crisis**

Sala: **Patios I** Moderadores: **Manuel Toledo Argany, Estefanía Conde Blanco**

**Neuroestimulación: ¿tratamiento paliativo o beneficio real?**

Jukka Peltola. *Tampere University, Finland*

**Beneficios de la reducción significativa de la frecuencia de crisis**

M<sup>a</sup> del Mar Carreño. *Hospital Clínic, Barcelona*

**Tratamientos no médicos: biofeedback, mindfulness, reducción del estrés**

Andrés Martín Asuero. *Instituto esMindfulness, Barcelona*

19:00 - 20:00 h **Tema Candente 2**  
**Los estudios genéticos en las malformaciones del desarrollo cortical**

Sala: **Doblón I** Moderadores: **Laura Abraira del Fresno, Francisco Gil López**

**Mutaciones somáticas en las MCD**

Katja Kobow. *Friedrich-Alexander University (FAU) Erlangen, Germany*

**Indicaciones del estudio genético en las MCD**

Luísa Panadés. *Hospital del Mar, Barcelona*

21:00 h **Cena del congreso - Mesón Txistu**

HORARIO

**SÁBADO 5 DE OCTUBRE**

09:00 - 10:30 h

**CURSO****Actualización en el abordaje de las crisis funcionales**Sala: **Doblón I** Moderadores: **Ángel Aledo Serrano, María Romeral Jiménez****Actualización en las bases fisiopatológicas**Victoria Ros Castelló. *Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona***Tratamiento en una unidad multidisciplinar**Víctor Gómez Mayordomo. *Instituto de Neurociencias Vithas, Madrid***Abordaje en salud mental**Luis Pintor. *Hospital Clínic, Barcelona*

09:00 - 11:00 h

**CURSO****Interpretación y manejo de patrones electroclínicos controvertidos en la práctica clínica diaria**Sala: **Escudo I** Moderadores: **Arturo Ugalde Canitrot, Iratxe Maestro****Encefalopatías epileptógenas y estatus epilépticos de difícil interpretación**José Luis Fernández Torre. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander***Patrones electro-clínicos en encefalitis**Iratxe Maestro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla***Patrones electro-clínicos en epilepsias genéticas**M<sup>a</sup> Ángeles Pérez Jiménez. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid***Anomalías electrográficas en pacientes con trastorno del neurodesarrollo**Miriam Sánchez Horvath. *Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo*

09:00 - 10:30 h

**SESIÓN 4****Espectro clínico de las encefalopatías genéticas de inicio "tardío" ilustradas con casos clínicos ejemplares**Sala: **Patios I** Moderadores: **Beatriz González Giráldez, Francesc Sanmartí****SYNGAP1**María Rodrigo Moreno. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid***CHD2**Ainhoa Marinas Alejo. *Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo***NEXMIF9**Blanca Mercedes Álvarez. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid***GRIN2A**Eva Gutiérrez Delicado. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

11:00 - 11:30 h

**Pausa - Café - Exhibición de posters I** Sala: **Hall Patios**

11:30 - 12:30 h **SESIÓN 5A (Paralela)**  
**Cirugía abierta versus cirugía láser**

Sala: **Patios** | Moderadores: **Jose M Serratosa, Javier Aparicio Calvo**

**Cirugía láser en la edad adulta**  
Rodrigo Rocamora. *Hospital del Mar, Barcelona*

**Cirugía laser en la infancia**  
Santiago Candela. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

**Cirugía abierta**  
Juan J. Rodríguez Uranga. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla-Huelva*

11:30 - 13:00 h **SESIÓN 5B (Paralela)**  
**Marcadores de neurodegeneración en epilepsia**

Sala: **Doblón** | Moderadoras: **Belén Abarrategui Yagüe, María Centeno**

**Marcadores clínicos**  
Miren Altuna Azkargorta. *Fundación CITA-alzhéimer, San Sebastián*

**Marcadores histológicos**  
Johan Zelano. *Sahlgrenska Academy - University Hospital Gothenburg, Sweden*

**Marcadores bioquímicos**  
Elena Fonseca. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

13:00 - 13:30 h **Neurocooperación en epilepsia**

Sala: **Patios** | Moderadoras: **Elena González Alguacil, Irene García Morales**

**¿Es posible la neurocooperación en epilepsia?**  
Inmaculada Navas. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

**Acciones y proyectos del Grupo de Cooperación de la SEEP: formación en epilepsia**  
Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*  
Xiana Rodríguez Osorio. *Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela*

13:30 - 14:15 h **Premio a la mejor trayectoria profesional 2024: Dr. Albert Molins**  
**Premios a las mejores comunicaciones orales y poster y mejor caso abierto**  
Sala: **Patios**

14:15 - 14:30 h **Clausura del X Congreso SEEP** | Sala: **Patios**



## RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

### COMUNICACIONES ORALES 1 (CO-01 - CO-09)

#### CO-01 DINÁMICA ESPACIO-TEMPORAL DE LA INICIACIÓN DE CRISIS EN TEJIDOS PERITUMORALES HUMANOS EX VIVO

Belén Díaz Fernández<sup>1</sup>; David Henao Herreno<sup>1</sup>; Johan Pallud<sup>2</sup>; Laurent Capelle<sup>3</sup>; Michel LeVanQuyen<sup>4</sup>; Gilles Huberfeld<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Psiquiatría y Neurociencias de Paris; <sup>2</sup>Hospital Sainte-Anne, Paris; <sup>3</sup>Hospital Pitié-Salpêtrière, Paris; <sup>4</sup>Laboratorio de Imagen Biomédica, Paris

**INTRODUCCIÓN:** La caracterización del período preictal es clave para comprender mejor la fisiopatología de la ictogénesis y desarrollar nuevas herramientas de detección de periodos de alto riesgo de crisis. El uso de tejido humano postquirúrgico proporciona una oportunidad única para estudiar las dinámicas preictales ex vivo utilizando matrices de multielectrodos (MEA). **OBJETIVO:** Describir la dinámica espacio-temporal de las diferentes actividades neuronales, incluyendo los potenciales de campo (LFP) y las actividades y oscilaciones de alta frecuencia (HFA y HFO) durante la transición hacia la crisis. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Veinticinco láminas neocorticales peritumorales de 22 pacientes con glioma fueron registradas usando MEA de 120 microelectrodos. La transición hacia la crisis fue inducida mediante un medio enriquecido en K<sup>+</sup>. Se analizaron las características de los LFP, HFA y HFOs. **RESULTADOS:** El período preictal se caracterizó por la aparición de descargas preictales (PIDs). Las PIDs presentaron aumento gradual en amplitud (25.54 a 174.08  $\mu$ V), duración (0.12 a 0.18 s) y frecuencia inter-evento (0.28 a 0.83 Hz). Las HFA también presentaron un aumento de amplitud (11.82 a 29.46  $\mu$ V) y duración (0.057 a 0.11s). Las HFOs mostraron una estabilidad de sus características y un aumento del número de eventos. Este reclutamiento también se observó a nivel espacial, con nuevas áreas progresivamente implicadas en la generación de las diferentes actividades. **CONCLUSIONES:** Durante la transición hacia la crisis las actividades neuronales evolucionaron temporal y espacialmente, sugiriendo una sincronización neuronal aumentada y un reclutamiento de nuevas neuronas. Estos cambios podrían ayudar a desarrollar nuevos métodos de anticipación de crisis.

#### CO-02 INYECCIONES INTRACEREBRALES DE UN VIRUS ADENOASOCIADO RECOMBINANTE PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE LAFORA

Nerea Iglesias Cabeza<sup>1</sup>; Luis Zafra Puerta<sup>1</sup>; Gema Sánchez Martín<sup>1</sup>; Marina P. Sánchez<sup>1</sup>; José M. Serratosa<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz (IIS-FJD); <sup>2</sup>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

La enfermedad de Lafora es una forma rara y letal de epilepsia mioclónica progresiva causada por mutaciones en los genes EPM2A o EPM2B, que codifican para las proteínas laforina o malina. Se caracteriza por la aparición de mioclonus, crisis epilépticas, deterioro cognitivo y motor, así como por la acumulación de poliglucosanos, formando agregados conocidos como cuerpos de Lafora. Estudios previos de nuestro laboratorio demostraron que la administración del gen EPM2A humano mediante el uso de un vector adenoasociado (rAAV2/9-CAG-hEPM2A) en el ventrículo lateral de ratones Epm2a<sup>-/-</sup>, que no expresan laforina, reducía significativamente las alteraciones histopatológicas y comportamentales, la actividad epiléptica y la formación de cuerpos de Lafora. Dados los beneficios observados después de una sola inyección intracerebroventricular (ICV) de rAAV2/9-CAG-hEPM2A, en este estudio quisimos aumentar la distribución del transgén para mejorar la eficacia de la terapia génica. Para ello, realizamos inyecciones en siete regiones cerebrales de ratones Epm2a<sup>-/-</sup> de tres meses de edad: en corteza prefrontal, caudado-putamen y ventrículos laterales de manera bilateral, y en cerebelo de manera unilateral. La administración del vector resultó en una distribución mayor de laforina, una reducción significativa de la microgliosis y una tendencia a disminuir la neurodegeneración y la formación de cuerpos de Lafora 3 meses después de las inyecciones. Proporcionamos una prueba de concepto que demuestra que las inyecciones intracerebrales del vector rAAV2/9-CAG-hEPM2A son bien toleradas, consiguen una biodistribución más amplia en comparación con una sola inyección ICV y mejoran la histopatología de los ratones Epm2a<sup>-/-</sup>.

#### CO-03 TERAPIA GÉNICA PARA LA ENFERMEDAD DE LAFORA EN EL MODELO DE RATÓN Epm2a<sup>-/-</sup>

Luis Zafra Puerta<sup>1</sup>; Nerea Iglesias Cabeza<sup>1</sup>; Daniel Fernández Burgos<sup>1</sup>; Gema Sánchez Martín<sup>1</sup>; Marina P. Sánchez García<sup>1</sup>; José M. Serratosa Fernández<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz (IIS-FJD); <sup>2</sup>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

La enfermedad de Lafora es un tipo de epilepsia mioclónica progresiva, rara y letal, causada por mutaciones con patrón de herencia autosómica recesiva en los genes EPM2A, que codifica laforina, o EPM2B, que codifica malina. Aparece en la niñez o adolescencia temprana, caracterizándose por crisis epilépticas recurrentes y un deterioro neurológico progresivo, que termina con la muerte del paciente entre los 5 y 15 años desde la aparición de los primeros síntomas. Laforina y malina forman un complejo funcional que regula diversos procesos celulares como el metabolismo del glucógeno, el plegamiento proteico, la autofagia y el estrés oxidativo. La disfunción de este complejo conduce a la desregulación de estos procesos causando también la acumulación de una forma aberrante

de glucógeno insoluble, poco ramificado e hiperfosforilado, que constituye los cuerpos de Lafora. No existe un tratamiento eficaz para la enfermedad. Debido a su condición de enfermedad monogénica, la enfermedad de Lafora se perfila como candidata potencial para ser tratada mediante terapia génica. En este estudio, demostramos el potencial terapéutico de la terapia génica para tratar esta enfermedad. Para ello, administramos por vía intracerebroventricular o intravenosa dos tipos de vectores rAAV conteniendo el gen EPM2A (rAAV2/9-CAG-hEPM2A o rAAV2/9P31-CAG-hEPM2A) en el modelo murino de la enfermedad de Lafora *Epm2a*<sup>-/-</sup>. El tratamiento mejoró las alteraciones neurológicas e histopatológicas, redujo la actividad epiléptica y la hiperexcitabilidad neuronal, y disminuyó la formación de cuerpos de Lafora. Además, estudios de proteómica y fosfoproteómica revelaron cambios beneficiosos en varias vías moleculares alteradas en la enfermedad de Lafora.

## CO-04 ENCUESTA NACIONAL SOBRE LAS ACTITUDES Y PERCEPCIONES DE LOS NEUROPEDIATRAS Y NEURÓLOGOS ESPAÑOLES ANTE LAS CRISIS FUNCIONALES

Victor Gómez Mayordomo<sup>1</sup>; Beatriz Martín Rojo<sup>1</sup>; Pablo Mayo Rodríguez<sup>2</sup>; María Romeral Jiménez<sup>2</sup>; Irene García Morales<sup>2</sup>; Ángel Aledo Serrano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Neurociencias Vithas Madrid; <sup>2</sup>Hospital Clínico San Carlos

**OBJETIVO:** Este estudio pretende investigar las percepciones y experiencias clínicas de los neurólogos y neuropediatras en España respecto al manejo de las crisis funcionales (CF). **MÉTODOS:** Encuesta online anónima y estructurada de 31 ítems administrada a neuropediatras y neurólogos en España. El reclutamiento se realizó a través de la Sociedad Española de Epilepsia y la Sección de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva. **RESULTADOS:** La encuesta obtuvo 41 respuestas (68,3% mujeres, con una experiencia media de 12 años en epilepsia). La mayoría (70,8%) trabajaba en Unidades de Epilepsia especializadas. Los hallazgos incluyen: A) Conocimientos: el 82,9% tiene conocimiento adecuado de CF, pero sólo el 34,5% recibió formación en manejo. El 90,3% expresa la necesidad de una formación más especializada, con un 61% y un 44% a favor de "eventos paroxísticos no epilépticos" o "crisis psicógenas" como término diagnóstico preferido. B) Diagnóstico: el 60,9% considera que las CF tienen un diagnóstico clínico, pero el 50% expresa inseguridad en diagnóstico erróneo. El 78,1% habla de CF como posible diagnóstico en la primera consulta, pero sólo el 56,1% se siente cómodo explicándolo. **MANEJO:** La mayoría (87,8%) está de acuerdo en implicarse en el tratamiento y seguimiento de CF, sin embargo sólo el 36,6% se siente seguro en los abordajes terapéuticos. **CONCLUSIONES:** La encuesta expresa la necesidad de mejorar la formación y educación de los neurólogos españoles en el manejo de CF. Existe discrepancia en cuanto a la comodidad y confianza en el diagnóstico y tratamiento de CF.

## CO-05 ENCEFALITIS ANTI-NMDAR TRAS INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR VIRUS HERPES SIMPLE: ¿MARCADOR DE MAL PRONÓSTICO EN EL DESARROLLO DE EPILEPSIA?

Guillermo Ruiz-Ocaña de las Cuevas<sup>1</sup>; María Ballarà Petitbò<sup>1</sup>; Eva Gutiérrez Delicado<sup>1</sup>; Victor Soto Insuga<sup>1</sup>; Anna Duat Rodríguez<sup>1</sup>; Verónica Cantarín Extremera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

**INTRODUCCIÓN:** La aparición de encefalitis anti-NMDAR (encefalitis-NMDAR) tras cuadros de encefalitis herpética (encefalitis-VHS) plantea dudas fisiopatológicas y clínicas. Está descrita peor evolución global, pero no hay estudios que aborden de forma dirigida la epilepsia. **OBJETIVOS:** Descripción electro-clínica evolutiva de epilepsia en casos de encefalitis-NMDAR, aislada y tras encefalitis-VHS. **PACIENTES Y MÉTODO:** Análisis retrospectivo de pacientes atendidos en hospital pediátrico de tercer nivel durante 2014-2024. **RESULTADOS:** Se estudian dos cohortes de pacientes: 9 con encefalitis-NMDAR aislada (A) y 7 con antecedente de encefalitis-VHS (B). Cohorte A: debut a edad mediana de 6 años. Todos presentan crisis epilépticas al debut (6/9 focales) y en electroencefalograma (EEG) 4/9 muestran grafoelementos específicos (FIRDA/delta brush). Tras fase aguda, 8/9 no presentan nuevas crisis. Cohorte B: debut encefalitis-VHS a edad mediana de 13 meses, crisis epilépticas en todos (5/7 focales, 2/7 generalizadas). Todos manifiestan lesiones en resonancia magnética y EEG con lentificación/anomalías focales (1 BiPLEDs). Debut secundario de encefalitis-NMDAR una mediana de 31 días después (rango 19-131) con crisis epilépticas 3/7. En 5 pacientes se dispone de seguimiento (mediana 6.8 años), objetivando epilepsia focal con evolución a encefalopatía epiléptica refractaria (3/5 tipo Lennox-Gastaut) con coexistencia de crisis focales y generalizadas (predominantemente espasmos epilépticos 5/5 y crisis tónicas 4/5). **CONCLUSIONES:** La encefalitis-NMDAR aislada provoca crisis sintomáticas agudas sin desarrollo de epilepsia posterior. Pero cuando se precede de encefalitis-VHS, aunque las crisis epilépticas en fase aguda son menos frecuentes, la evolución a encefalopatía epiléptica refractaria a medio-largo plazo es prevalente, empobreciendo el pronóstico.

## CO-06 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS CRISIS FEBRILES COMPLEJAS COMO ANTECEDENTE DE EPILEPSIA EN LA INFANCIA

Carmen María Reina Moreno<sup>1</sup>; Alejandro Antonio Jiménez Prados<sup>1</sup>; Rocío Calvo Medina<sup>1</sup>; Patricia Navas Sánchez<sup>1</sup>; Lucía Rodríguez Santos<sup>1</sup>; José Miguel Ramos Fernández<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga. Materno-Infantil

**INTRODUCCIÓN:** Las crisis febriles complejas(CFC) presentan riesgo de desarrollar epilepsia evolutivamente. **OBJETIVOS:** Describir la frecuencia y características clínico-demográficas de evolución a epilepsia de las CFC. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional-retrospectivo-descriptivo de pacientes con CFC de 0-6 años valorados en nuestra urgencia entre 2013-2023. Se analizaron variables clínico-demográficas, la evolución a epilepsia y sus características. **RESULTADOS:** Desarrolló epilepsia el 8,1%(n=10/123), de ellos 8/10 presentó antecedentes familiares de epilepsia/CFC. La primera crisis afebril ocurrió 18,5 meses(4,1DS) tras el debut. A los 36meses(16,3DS) del inicio, 9/10 desarrolló epilepsia focal y 1/10 crisis febriles plus, presentando 7,1 episodios(3,3DS) hasta su diagnóstico. En 9/10 se observó focalidad electroencefalográfica(EEG) 22,1meses(9,5DS) desde la primera CFC. No hubo alteraciones en la Resonancia Magnética craneal. Se realizó estudio genético en 3/10, siendo negativo en todos. El 80%(n=8) precisó fármacos anticonvulsivantes(FAC). En 4/8 se comenzó tratamiento con Levetiracetam, 2/8 con Valpróico y 2/8 con Oxcarbacepina. 2/8 precisaron terapia combinada y 3/8 cambio de fármaco por alteraciones comportamentales o persistencia de crisis. Ninguno presentó trastorno del neurodesarrollo(TND) previo, desarrollando el 70% (7/10) trastornos del lenguaje, TDAH o dificultades para el aprendizaje 45,8meses( 13,2DS) tras primera CFC y 29,4meses(12DS) tras inicio de FAC. El 90% quedó libre de crisis 45,2meses(20,7DS) tras debut, precisando FAC durante 36,8meses(27,1DS). **CONCLUSIONES:** Desarrolló epilepsia el 8,1% de las CFC. Ninguno presentó alteraciones EEG iniciales, desarrollándolas evolutivamente. Los TND evolutivos fueron frecuentes, sin poder discernir a consecuencia de epilepsia o FAC. La mayoría presentó un buen control de la epilepsia.

## CO-07 IMPACTO DE LA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE EPILEPSIA PEDIÁTRICA

Cristina Cámara Ayala<sup>1</sup>; Nuria Couto López<sup>1</sup>; Itziar Alonso Colmenero<sup>1</sup>; Jana Domínguez Carral<sup>1</sup>; Juan Darío Ortigoza<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Sant Joan de Deu

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia y los eventos clínicos paroxísticos son causas frecuentes de consulta en neurología pediátrica. Las enfermeras están adquiriendo un rol de práctica avanzada en la orientación y diagnóstico de estos eventos, desempeñando funciones cruciales en la detección y manejo inicial **OBJETIVO:** Evaluar la eficiencia de la consulta de una gestora de casos en la detección precoz de la epilepsia en pediatría **MÉTODO:** Análisis descriptivo retrospectivo de una cohorte de 405 niños de 0 a 18 años valorados en la consulta de primera convulsión gestionada por una enfermera de neurología pediátrica durante tres años **RESULTADOS:** Las sospechas clínicas fueron: Trastorno Paroxístico No Epiléptico (TPNE) en 154 casos (38%), síncope en 65 casos (16%) y epilepsia en 186 casos (45.9%). Se solicitaron 196 electroencefalogramas (48.4%), de los cuales 128 fueron patológicos (65.4%). De los 212 niños sin EEG inicial, la consulta médica condicionó la solicitud de VEEG en 36 casos (17%), siendo solo uno patológico (2.8%). En los niños con epilepsia, la concordancia entre la sospecha inicial y el diagnóstico final fue del 100%. En los niños con diagnóstico final de TPNE, no se solicitó VEEG en el 79.7% de los casos **CONCLUSIONES:** La incorporación de enfermeras de práctica avanzada en equipos clínicos para el manejo de patologías de alta prevalencia tiene un impacto positivo en la gestión de recursos y una alta sensibilidad en el diagnóstico precoz de la epilepsia

## CO-08 CONSENSO DE EXPERTOS PARA EL TRATAMIENTO DE UNA CRISIS EPILÉPTICA EN EL ÁMBITO NO SANITARIO: TIEMPO DE TRATAR

Manuel Toledo<sup>1</sup>; Mar Carreño Martínez<sup>2</sup>; Irene García Morales<sup>3</sup>; Juan José García Peñas<sup>4</sup>; Antonio Gil-Nagel Rein<sup>3</sup>; Pedro Serrano Castro<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Hospital Vall d'Hebron; <sup>2</sup>Hospital Clínic Barcelona; <sup>3</sup>Hospital Ruber Internacional; <sup>4</sup>Hospital San Rafael; <sup>5</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** La intervención precoz sobre crisis epilépticas (CE) prolongadas y en racimo puede evitar graves consecuencias y la evolución a status epilepticus. **OBJETIVOS:** Determinar el tiempo en el que se deben administrar medicamentos de acción rápida para la finalización precoz de CE (REST) en ámbitos no sanitarios. **PACIENTES Y MÉTODO:** Once epileptólogos revisaron y discutieron la literatura científica en reuniones de trabajo presenciales, seguidas de trabajo individual. Se establecieron recomendaciones para tratar CE prolongadas y en racimo en ámbitos no sanitarios. **RESULTADOS:** Salvo contraindicaciones, los pacientes con epilepsia son susceptibles de REST, incluyendo epilepsia refractaria y presencia de factores de riesgo de crisis complicadas. Respecto a las CE prolongadas, las CE con componente motor (CM) y las tónico-clónicas generalizadas deben tratarse a los 2 minutos desde su inicio, pudiéndose tratar antes según su frecuencia y duración habitual. Las CE sin CM, con o sin pérdida de consciencia, deben tratarse individualmente según la duración y evolución habitual. Respecto a las CE en racimo, las CE con CM, y sin CM y alteración de consciencia, deben tratarse si duplican su frecuencia habitual en 8 horas. Las CE tónico-clónicas generalizadas deben tratarse en la segunda en 24 horas. Las CE sin CM ni alteración de consciencia deben tratarse individualmente según la progresión habitual. **CONCLUSIONES:** La administración de REST por personal no sanitario debe seguir estas recomendaciones, que establecen administrarlos en CE de 2 minutos de duración o ante un incremento del doble de la frecuencia habitual como crucial en la mayoría de casos.

## CO-09 EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL Y ROL DE LA ENFERMERA ESPECIALISTA EN EPILEPSIA EN EL USO DEL CENOBOMATO

Isabel Ros González<sup>1</sup>; Carmen Montero Grande<sup>1</sup>; María Jose Neri<sup>1</sup>; Sofía Lallana Serrano<sup>1</sup>; Paula Simón Campo<sup>1</sup>; Dulce Campos Blanco<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid

**INTRODUCCIÓN:** La eficacia y tolerabilidad del cenobamato en práctica clínica real está por definir. La figura de una enfermera especialista en epilepsia, que proporcione información sobre el fármaco e intervenga en su posología, será clave para una mejor tolerabilidad de este. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo en pacientes adultos con epilepsia a los que se inició cenobamato entre septiembre de 2022 y febrero de 2024. Se evaluaron la impresión de mejoría del paciente (CGI-I) y el grado de satisfacción con la información proporcionada por la enfermera mediante una escala de 5 ítems. **RESULTADOS:** Se incluyeron 54 pacientes (edad media 51,81±16,91 años; 42,1% hombres), con una mediana de seguimiento de 12 meses (RIC 6-12). La media de FACs concomitantes era de 2±1, con 6±3 fármacos previos de media. La media basal de crisis era de 10,7±20,6 crisis mensuales. El porcentaje de pacientes libres de crisis a los tres, seis y doce meses fue del 27,77%, 36,95% y 35,48%, con media de crisis mensuales de 3,9±5,7, 3,2±5,3 y 4,4±6,7 respectivamente. El 36,95% experimentaron efectos adversos, siendo la somnolencia el principal. La tasa de retención a los 12 meses fue del 77,14%. El 68,6% de los pacientes refirieron una mejoría según la escala CGI-I, considerando el 89,3% útil o muy útil la información proporcionada por la enfermera. **CONCLUSIONES:** El cenobamato es un fármaco eficaz, cuya tolerabilidad y tasa de retención puede mejorar con el apoyo de una enfermera especialista en epilepsia.

## COMUNICACIONES ORALES 2 (CO-10 - CO-18)

### CO-10 AMPLIANDO EL FENOTIPO DE LA ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL DESARROLLO-GRIA3 POR GANANCIA DE FUNCIÓN. RESPUESTA A BLOQUEANTES DEL AMPAR

Carmen Fons<sup>1</sup>; Vicente Bernat<sup>1</sup>; Verónica Delgadillo<sup>1</sup>; Javier Aparicio<sup>1</sup>; Delia Yubero<sup>2</sup>; Stone Shy<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu; <sup>2</sup>Servicio de Genética Molecular. Hospital Sant Joan de Déu; <sup>3</sup>Model Animal Research Center. Nanjing University. China

**INTRODUCCIÓN:** El gen GRIA3 (Xq25) codifica para la subunidad GLUR3 del receptor AMPA post-sináptico (AMPA), principal mediador de la neurotransmisión excitatoria. Mutaciones en GRIA3 se han relacionado con discapacidad intelectual ligada X en varones. Recientemente, se ha descrito una EED en mujeres relacionada con mutaciones relacionadas con ganancia de función. **OBJETIVOS:** Describir el fenotipo epiléptico en EED-GRIA3. Analizar las variantes génicas, el estudio funcional y la respuesta a bloqueantes del AMPAR. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo. Revisamos datos clínicos de pacientes con DEE-GRIA3. Edad de debut de crisis, tipo de crisis, respuesta al tratamiento, neurodesarrollo, alteraciones en EEG, neuroimagen, tipo de variante GRIA3, estudio funcional mediante patch-clamp en línea celular HEK (si realizado). **RESULTADOS:** En nuestro registro de 345 pacientes con epilepsias genéticas de debut precoz, seleccionamos 3 niñas con EED-GRIA3, 2 debut neonatal y 1 infantil. Tipo de crisis: tónicas, tónico-clónicas y espasmos. Mioclonias no epilépticas (3). Epilepsia fármaco-refractaria (3). Retraso severo del neurodesarrollo (3). Sobresaltos desencadenados por estímulos (3). EEG: descargas focales, multifocales. Actividad de base desestructurada (3). Una paciente presentaba una extensa malformación del desarrollo cortical (polimicrogiria). Todas las variantes GRIA3 eran de novo. El estudio funcional (2 pacientes) confirmó ganancia de función. El perampanel (bloqueante del AMPAR) en una paciente mostró mejoría en la frecuencia de crisis hasta 90%. **CONCLUSIONES:** La EED-GRIA3 se puede sospechar en mujeres con EED que además presentan clínica hiperekplexia-like y mioclonias no epilépticas. Las malformaciones del desarrollo cortical pueden asociarse. En los casos con ganancia de función confirmada, el tratamiento con bloqueantes AMPAR son una potencial diana terapéutica.

### CO-11 CARACTERIZACIÓN GENÉTICA DEL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE Y DE LA VÍA MTORC1 EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON DISPASIA CORTICAL FOCAL

Samuel Simón Sánchez<sup>1</sup>; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera<sup>2</sup>; Manuel Guzmán<sup>1</sup>; Eleonora Aronica<sup>3</sup>; María Ángeles Pérez Jiménez<sup>2</sup>; Ismael Galve-Roperh<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UCM-Investigación en Neuroquímica, Instituto de Investigaciones Sanitarias Ramón y Cajal y CIBERNED; <sup>2</sup>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; <sup>3</sup>Stichting Epilepsie Instellingen Nederland, Heemstede, Netherlands

**INTRODUCCIÓN:** Las displasias corticales focales (DCF) son la causa más frecuente de epilepsia farmacorresistente y cirugía de la epilepsia en niños. El subgrupo de DFC tipo II se asocia con variantes somáticas de genes que resultan en la sobre activación de la vía mTORC1. El sistema endocannabinoide (SEC) es capaz de regular la vía mTORC1 **OBJETIVO:** Analizar la presencia de variantes en los genes relacionados con la vía mTORC1 y el SEC en córtex cerebral de pacientes con diagnóstico electro-clínico, de imagen e histológico de DCF **PACIENTES Y MÉTODOS:** En muestra de córtex cerebral de pacientes sometidos a cirugía de epilepsia con diagnóstico de DCF, se realizó el estudio de un panel de 65 genes con una profundidad media >2000x. En función de la frecuencia alélica (FA), las variantes de interés fueron validadas en muestras de sangre periférica mediante técnica de Sanger o, en

la misma muestra de tejido cerebral, mediante obtención de amplicones y secuenciación a profundidad >15000x **RESULTADOS:** Se analizaron 53 muestras. En el 38% de los casos se encontró una variante somática probablemente causal, incluyendo genes relacionados con la vía mTOR, la vía endocannabinoide y el transporte de solutos. En el 11% de los casos se encontró una variante en línea germinal probablemente causal en genes relacionados con la vía mTOR. Además, identificamos una mutación patogénica novedosa que provoca una proteína truncada del receptor cannabinoide tipo 1 (CNR1) **CONCLUSIONES** El estudio genético en el tejido afectado por la DCF permite completar el diagnóstico integrado (histológico-genético-imagen) en aproximadamente la mitad de los pacientes con DCF.

---

## **CO-12 CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA VÍA TRANSORBITARIA: EL SALTO DEFINITIVO HACIA LA CIRUGÍA FANTASMA "GHOST SURGERY"**

**Pedro Roldán Ramos<sup>1</sup>; Alberto Di Somma<sup>1</sup>; Abel Ferres Pijoan<sup>1</sup>; Jordi Rumià Arboix<sup>1</sup>; Mar Carreño<sup>1</sup>; Joaquim Enseñat<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Clínic de Barcelona

**OBJETIVO:** Demostrar que el abordaje transorbitario trans-palpebral superior es una vía efectiva para el tratamiento de ciertos tipos de epilepsia quirúrgica. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio novedoso, translacional y conceptual, que se inicia "in vitro" con especímenes cadavéricos en el Laboratorio de Neuroanatomía hasta su aplicación "in vivo" en pacientes con epilepsia refractaria de lóbulo temporal que requieren cirugía resectiva. **RESULTADOS:** Demostramos la plausibilidad de la vía transorbitaria para el abordaje del lóbulo temporal mediante los estudios en el laboratorio de neuroanatomía, y su aplicación en tres casos in vivo. Los pacientes han **RESULTADO** libres de crisis y no han sufrido secuelas ni complicaciones. Los **RESULTADOS** cosméticos transpalpebrales son invisibles "Ghost Surgery". **CONCLUSIONES:** la vía trans orbitaria es un abordaje eficaz, efectivo y creemos que será eficiente para el tratamiento de lesiones del lóbulo temporal. Más casos son necesarios para poder extraer **CONCLUSIONES** con una mayor relevancia científica.

---

## **CO-13 EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN EL NÚCLEO ANTERIOR DEL TÁLAMO EN PACIENTES CON EPILEPSIA EN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL DE CIRUGÍA DE EPILEPSIA**

**Lorena Gómez López<sup>1</sup>; Jordi Rumià Arboix<sup>1</sup>; Marta Codes Méndez<sup>1</sup>; Doriam Perera Valdivia<sup>1</sup>; Mar Carreño<sup>1</sup>; Pedro Roldán Ramos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Clínic de Barcelona

**INTRODUCCIÓN:** La estimulación cerebral profunda (ECP) en el núcleo anterior del tálamo ha emergido como una opción terapéutica prometedora. Este estudio evalúa la eficacia y seguridad de la ECP en el núcleo anterior del tálamo en pacientes con epilepsia en nuestro centro hospitalario. **OBJETIVOS:** Evaluar eficacia y seguridad de ECP en núcleo anterior del tálamo en pacientes con epilepsia refractaria. **MÉTODOS:** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en nuestro centro hospitalario, incluyendo a 11 pacientes con epilepsia refractaria, quienes fueron sometidos a estimulación cerebral profunda (ECP) en el núcleo anterior del tálamo. Se recogen a los pacientes intervenidos desde el año 2011 hasta la actualidad. Todos los pacientes presentaban crisis epilépticas frecuentes (más de 4 por semana) y fueron evaluados de forma exhaustiva antes del procedimiento. Las etiologías incluyeron displasia cortical focal (2 casos), encefalitis autoinmune anti-GAD (1 caso), encefalitis por VHS-1 (1 caso) siendo el resto de etiología desconocida (7 casos). Tras completar la evaluación prequirúrgica, se determinó que la cirugía resectiva no era adecuada debido a un inicio multifocal de las crisis o bien por afectación de córtex elocuente. La evaluación preoperatoria incluyó estudios de neuroimagen, video- EEG y una evaluación neuropsicológica detallada. Se recogieron datos sobre la frecuencia de crisis epilépticas tras la implantación de los electrodos y de los efectos adversos asociados a la cirugía. **RESULTADOS:** Todos los pacientes experimentaron una reducción en la frecuencia de crisis epilépticas. En promedio, la reducción fue del 65% a los 12 meses post-implantación. Además, se observó una mejoría en la calidad de vida evaluada mediante la escala QOLIE-31. Las mejorías incluyen un incremento de la autonomía y reducción del impacto emocional de las crisis. Los efectos adversos fueron leves y transitorios, como cefalea y molestias asociadas al neurogenerador. No se reportaron complicaciones graves relacionadas con el procedimiento. **CONCLUSIONES:** La estimulación cerebral profunda en el núcleo anterior del tálamo es una intervención eficaz y segura para reducir la frecuencia de crisis en pacientes con epilepsia refractaria, mejorando a su vez la calidad de vida.

---

## **CO-14 FACTORES PREDICTORES DE EFICACIA DE LA TERMOCOAGULACIÓN GUIADA POR SEEG**

**Carlos Santos Sánchez<sup>1</sup>; Miriam Sánchez Horvath<sup>1</sup>; Pablo De Ceballos Cerrajería<sup>1</sup>; Miren Edurne Ruiz De Gopegui Ruiz<sup>1</sup>; Lara Galbarriatu Gutiérrez<sup>1</sup>; Ainhoa Marinas Alejo<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo

**INTRODUCCIÓN:** La termocoagulación por radio frecuencia (RFTC) guiada por Stereo Electroencefalografía (SEEG) es una técnica terapéutica en aumento dadas las bajas complicaciones y su fácil implementación en pacientes que

se someten a una SEEG. Sin embargo, se desconoce si disponemos de algún marcador que pudiera predecir la respuesta al tratamiento. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisamos de forma retrospectiva 19 pacientes consecutivos a los que se les realizó RFTC-SEEG en nuestro centro entre los años 2020 y 2023. Analizamos respuesta al tratamiento a los 6 y 12 meses, y lo correlacionamos con el patrón ictal, el número de contactos termocoagulados (c-TC), los contactos implicados en la zona de inicio de crisis (c-ZIC) y en la zona intercrítica (c-ZI), los índices c-TC/c-ZIC y c-TC/c-ZI, y analizamos cambios en la extensión, amplitud y frecuencia de la actividad epileptiforme intercrítica (AEI) antes y después de la RFTC. **RESULTADOS:** Once pacientes (58%) presentaron buena respuesta (Engel I y II). Un índice de c-TC/c-ZIC por encima del 75% y una reducción significativa (>75%) de la actividad AEI tras la RFTC, se relacionaron con buena respuesta al tratamiento. Aquellos en los que se termocoagularon menos del 52% de los c-ZIC y no se observó reducción en la AEI, no presentaron mejoría. **CONCLUSIONES:** La RFTC es una técnica segura con alta efectividad. El índice c-TC/c-ZIC y la reducción de la AEI posterior a la RFTC pueden servir como marcadores predictores de respuesta.

## CO-15 MALFORMACIÓN LEVE DEL DESARROLLO CORTICAL CON HIPERPLASIA OLIGODENDROGLIAL EN EPILEPSIA (MOGHE): SERIE DE CASOS DE MÉXICO

Jesús Cienfuegos Meza<sup>1</sup>; Mario Arturo Alonso Vanegas<sup>2</sup>; Iván Tapia del Río<sup>2</sup>; Eduardo de Jesús Quintero López<sup>2</sup>; Erika Brust Mascher<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Neuropatología, Ciudad de México; <sup>2</sup>Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia, Hospital HMG, Ciudad de México

**INTRODUCCIÓN:** La malformación leve del desarrollo cortical con hiperplasia oligodendroglial en epilepsia (MOGHE) es una entidad clínico-patológica de reciente descripción, altamente epileptogénica asociada con epilepsia de difícil control. El fenotipo clínico es variable, afecta el lóbulo frontal en la mayoría de los casos. Por imagen, el diagnóstico diferencial es con displasia cortical focal. **OBJETIVOS:** Presentar de una serie de cinco pacientes sometidos a cirugía de epilepsia en México, con diagnóstico neuropatológico de MOGHE. Se describen las características clínico-patológicas. **MÉTODOS:** Análisis descriptivo de las características clínicas, patrones de electroencefalografía, semiología de las crisis epilépticas, hallazgos de neuroimagen y neuropatología de cinco pacientes mexicanos con diagnóstico de MOGHE por histopatología. **RESULTADOS:** Cuatro pacientes hombres y una mujer. La semiología de las crisis epilépticas se correlacionó con hallazgos de electroencefalografía. Todos los pacientes con lesión en el lóbulo frontal (derechos 3, izquierdos 2). Se realizaron lobectomías frontales en bloque. La evaluación neuropatológica demostró hiperplasia de la sustancia blanca por oligodendrocitos (Olig2 positivos) con actividad proliferativa baja (Ki67) y neuronas heterotópicas en la sustancia blanca. Los **RESULTADOS** de control de crisis al año fueron Engel IA (4 pacientes) y Engel IB (1 paciente). **CONCLUSIÓN:** MOGHE es una entidad de reciente descripción incluida dentro de las lesiones de sustancia blanca en la reciente clasificación de las displasias corticales focales. Representa una patología compleja y extensa asociada con epilepsia de difícil control. La distinción con otros tipos de displasias corticales focales es importante porque presenta características clínico-patológicas y moleculares distintivas.

## CO-16 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE COGNICIÓN SOCIAL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS PREQUIRÚRGICOS CON EPILEPSIA FOCAL DEL LÓBULO TEMPORAL FARMACORRESISTENTE

Borja Esteso Orduña<sup>1</sup>; Silvia Cámara Barrio<sup>1</sup>; Marta García Fernández<sup>1</sup>; Eva Gutiérrez Delicado<sup>1</sup>; Marcelo Budke Neukamp<sup>1</sup>; María Ángeles Pérez Jiménez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

**INTRODUCCIÓN:** la epilepsia es una enfermedad compleja que impacta en el desarrollo y adaptación de paciente pediátricos. **OBJETIVOS:** se analizó el funcionamiento de cognición social y funciones ejecutivas conductuales en una muestra homogénea de pacientes pediátricos con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) farmacorresistente con lesiones focales, aislando el impacto de la capacidad intelectual en los déficits específicos. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Se evaluaron 22 niños con ELT remitidos al Programa de Cirugía de Epilepsia y 30 controles sin patología neurológica con rango de edades de 6 a 18 años. Las lesiones incluidas fueron displasias corticales focales (DCF II) tipo II, tumores de bajo grado (LEAT) y esclerosis medial (EM). Se estudiaron variables intelectuales, de cognición social y funcionamiento ejecutivo, así como variables clínicas, hemisferio afectado, patología de base, edad de inicio y duración de la enfermedad, edad, número de FAES y sexo. **RESULTADOS:** Las puntuaciones del grupo ELT en reconocimiento facial de emociones ( $z=-0,30$ ;  $F=2,49$ ;  $p=0,045$ ), memoria de caras inmediata ( $z=-0,41$ ,  $F=7,34$ ;  $p=0,000$ ), inhibición de impulsos ( $z=0,75$ ;  $F=6,38$ ;  $p=0,000$ ) y el control emocional ( $z=0,35$ ;  $F=4,37$ ;  $p=0,000$ ) se ajustaron a la normalidad y aunque significativamente inferiores a los controles. Los pacientes con EM (respecto a DCF II y LEAT) y ELT derecha (respecto a izquierdo) tuvieron puntuaciones inferiores en reconocimiento facial de emociones, y pacientes con EM registraron menor control emocional. **CONCLUSIONES:** La ELT está asociada con déficits en cognición social y funciones ejecutivas conductuales que afectan al funcionamiento social efectivo de los niños.

## **CO-17 NEURODEGENERACIÓN EN EPILEPSIA: ESTUDIO PILOTO DE BIOMARCADORES DE RIESGO DE DETERIORO COGNITIVO EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL**

**Marta Marín Gracia<sup>1</sup>; Genoveba Montoya Murillo<sup>1</sup>; Teresa Rognoni Trueba<sup>1</sup>; Joana Eugui Ilundain<sup>1</sup>; Carlos Sánchez Catusas<sup>1</sup>; Asier Gómez Ibáñez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Clínica Universidad de Navarra*

**INTRODUCCIÓN:** La relación entre epilepsia del lóbulo temporal (ELT) y biomarcadores de neurodegeneración permanece controvertida. **OBJETIVOS:** establecer características distintivas entre pacientes con y sin deterioro cognitivo (DC). **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio transversal incluyendo pacientes con ELT no lesional (ambos sexos, 40-70 años). Se estudió correlación entre biomarcadores t-tau, p-tau, beta-amiloide en LCR con variables neuropsicológicas y clínicas (Spearman) y comparaciones medias entre grupos con y sin DC (U-Man-Whitney). **RESULTADOS:** N=14 pacientes con ELT (57% varones), 56±3 años de edad, evolución 17.7±4.6 años (64% etiología indeterminada, 43% fármaco-resistente). 71% (10/14) presentaron quejas cognitivas; (6/10) tenían DC (p=0,56). El 50% (7/14) cumplían criterios de DC; 3/7 alteración beta-amiloide. Hubo correlación entre beta-amiloide y fluencia semántica (0.679;p=0.08), fonológica (0.704;p=0.005), denominación (0.069;p=0.009), memoria verbal diferida (0.657;p=0,011); entre tauT y resistencia a interferencia (0,651;p=0.044), memoria verbal diferida (0,599;p=0,024), velocidad grafomotora (-900;p=0,037) y tauP con resistencia a interferencia (0,678;p=0.008), praxia constructiva (0,590;p=0,026), memoria visual (0,541;p=0,046) y verbal diferida (0,663 p=0,010). En el análisis de diferencias entre grupos (DC vs no-DC) se encontraron diferencias en memoria verbal (Z=3.000;p=0.006), visual (Z=30.000;p=0.004), fluencia semántica (Z=31.500;p=0.007), velocidad procesamiento (Z=37.000;p=0.047), flexibilidad cognitiva (Z=34.000;p=0.018) y resistencia interferencia (Z=31.000;p=0.006), tauT (Z=7000;p=0,048), tauP (Z=7000;p=0,025) y beta-amiloide (Z=36.000;p=0.035). **CONCLUSIONES:** El DC multidominio es frecuente en pacientes con ELT. Las quejas cognitivas podrían suponer un factor de riesgo. En línea con observaciones previas, el DC en esta población podría estar relacionado con una amiloidopatía. Se precisan estudios longitudinales, con mayor tamaño muestral para clarificar su valor como biomarcador de riesgo.

## **CO-18 ENCUESTA NACIONAL SOBRE LA PERCEPCIÓN Y ACTITUD DE LOS NEURÓLOGOS PEDIÁTRICOS Y ADULTOS SOBRE LAS CRISIS FUNCIONALES**

**Víctor Gómez Mayordomo<sup>1</sup>; Ángel Aledo Serrano<sup>1</sup>; Beatriz Martín Rojo<sup>1</sup>; Irene García Morales<sup>2</sup>; Pablo Mayo Rodríguez<sup>2</sup>; Víctor Soto Insuga<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>*Instituto Neurociencias Vithas Synaptia Madrid*; <sup>2</sup>*Hospital Clínico San Carlos*; <sup>3</sup>*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús*

**INTRODUCCIÓN:** La literatura existente destaca las complejidades que enfrentan los neurólogos en la atención óptima de las Crisis Funcionales (CF): diagnósticos prolongados, comunicación subóptima, estigmatización y dificultades de atención integral. **OBJETIVO:** Analizar las percepciones, actitudes y requisitos educativos de neurólogos en el manejo de CF. **MÉTODOS:** Encuesta online y anónima a epileptólogos a través de la SEEP y Sección Epilepsia de SEN Pediátrica. Análisis descriptivos de datos. **RESULTADOS:** 41 respuestas (68,3% mujeres, experiencia promedio epilepsia 12 años). 70,8% trabaja en unidades especializadas, 41,5% con monitorización video-EEG. Conocimiento y educación: 82,9% valoró conocimiento adecuado; 61% recibió formación en diagnóstico, sólo 34,5% en abordaje. 90,3% expresa la necesidad de más especialización. Diagnóstico: 60,9% considera el diagnóstico clínico, a pesar de depender del video-EEG. 50% tiene preocupaciones de diagnóstico erróneo. 78,1% expone las CF como un posible diagnóstico durante las evaluaciones, pero sólo 56,1% se siente cómodo explicándolo, aumentando al 63,4% cuando coexiste con epilepsia. Manejo: 87,8% está de acuerdo en involucrarse en tratamiento y seguimiento; 73,1% muestra interés, pero sólo 36,6% se siente seguro en los enfoques terapéuticos, aumentando al 46,3% cuando se superpone con tratamiento de epilepsia. **CONCLUSIÓN:** Existe necesidad de formación entre los neurólogos en el tratamiento de CF. Destaca la discrepancia notable en la confianza con respecto al diagnóstico y tratamiento. Estos hallazgos resaltan la necesidad de desarrollar programas de formación especializados y guías clínicas para equipar mejor a los neurólogos en España para el tratamiento eficaz de las CF, mejorando así la calidad de la atención.

## **COMUNICACIONES ORALES 3 (CO-19 - CO-27)**

### **CO-19 EPILEPSIA Y DEPRESIÓN, ¿QUÉ PODEMOS HACER DESDE LA CONSULTA? UN ESTUDIO CON 56 PACIENTES**

**Alejandro Fernández Cabrera<sup>1</sup>; Paula Santamaría Montero<sup>1</sup>; Antía Figueira Gómez<sup>1</sup>; Jesús García de Soto<sup>1</sup>; Martín Rodríguez Botana<sup>1</sup>; Robustiano Pego Reigosa<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Hospital Universitario Lucus Augusti*

La relación entre epilepsia y trastornos psiquiátricos es bidireccional y compleja. La prevalencia de trastornos psiquiátricos en pacientes epilépticos es elevada y, además, difícil de valorar por factores añadidos como la presencia de medicamentos anticrisis (MAC) que pueden provocar clínica similar o empeorar patología subyacente. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Realizamos un estudio cualitativo y prospectivo en los que identificamos pacientes de una

consulta de epilepsia que no estuvieran diagnosticados de patología psiquiátrica concomitante. Estudiamos variables demográficas, así como tipo de epilepsia, números de MACs y MAC concreto utilizado. Se realizó un cribado con las escalas NDDIE y GAD para valorar la posible presencia de depresión y ansiedad. Se instauró tratamiento cuando fue necesario y se reevaluó a los seis meses. **RESULTADOS:** Se reclutaron 56 pacientes, con una edad media de  $53 \pm 23$  años, un 57% mujeres. La mayoría tenían epilepsia focal (73%). Un 78% sólo seguían tratamiento con un único MAC, un 16% con dos. El resto tenían 3. Un 43% ( $n=24$ ) cribó positivo para depresión o ansiedad. Hay una relación entre número de MACs y depresión ( $p < 0.01$ ). La media NDDIE en el grupo que fue cribado como depresión fue 18.5 y en el otro 7.82. Se instauró tratamiento en 23 **PACIENTES Y** se han revisado a los seis meses a 12 de esos 23, mejorando sus escalas. La prevalencia de patología psiquiátrica en pacientes con epilepsia es muy elevada. La escala NDDIE resulta un buen cribado en la consulta para pacientes que pueden requerir tratamiento o seguimiento especializado.

## CO-20 PERFIL COGNITIVO BASAL DE ADULTOS CON EPILEPSIA DE DEBUT EN LA EDAD AVANZADA Y ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

Samuel López Maza<sup>1</sup>; Laura Abaira<sup>1</sup>; Manuel Quintana<sup>1</sup>; Enric Bellido<sup>1</sup>; Estevo Santamarina<sup>1</sup>; Manuel Toledo<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

**INTRODUCCIÓN:** La afectación cognitiva en los pacientes que debutan tardíamente con crisis epiléptica (CE) de etiología desconocida es frecuente. **OBJETIVO:** Definir el perfil cognitivo al debut de estos pacientes. Paciente y **MÉTODO:** Estudio observacional unicéntrico con base adquirida prospectivamente, desde enero 2022 a mayo 2024, de pacientes con CE de debut tardío ( $>55$  años) y etiología desconocida. Los pacientes debían disponer de RM cerebral y evaluación neuropsicológica (NPS) con tiempo inferior a 24 meses desde el debut. Se recogieron variables clínico-demográficas, RM y NPS. Se evaluaron variables asociadas a cada dominio cognitivo mediante modelos de regresión lineal. **RESULTADOS:** Se incluyeron 18 pacientes (61% hombres; edad media al debut  $74,6 \pm 11,1$  años). La mayoría presentaron crisis focales con alteración de conciencia (61,1%) y focales con evolución a bilateral tónico-clónica (33,3%). Un 33,3% presentaron crisis durante el sueño. El 55,5% tenían lesiones vasculares de pequeño vaso (22,2% infartos lacunares) y 38,9% atrofia cortico-subcortical en RM. Los dominios cognitivos más afectados fueron: memoria verbal (55,6%), atención (33,3%) y velocidad procesamiento (33,3%). El sexo femenino presentó peor rendimiento cognitivo en velocidad procesamiento ( $p=0,033$ ), funciones ejecutivas ( $p=0,001$ ) y lenguaje ( $p=0,023$ ). Los infartos lacunares se asociaron a peor rendimiento en velocidad procesamiento ( $p=0,04$ ), funciones ejecutivas ( $p=0,002$ ) y memoria verbal ( $p=0,012$ ). **CONCLUSIONES:** Los pacientes con CE de debut tardío y etiología desconocida presentan basalmente peor rendimiento cognitivo en atención, memoria verbal y velocidad procesamiento. El sexo y la presencia de enfermedad cerebrovascular podrían contribuir a un peor perfil cognitivo en el debut de las crisis en estos pacientes.

## CO-21 VALIDACIÓN AL ESPAÑOL DE LA ESCALA DE AUTOESTIMA EN EPILEPSIA

Estefanía Conde Blanco<sup>1</sup>; Isabel Manzanares<sup>1</sup>; I. Kuramochi<sup>2</sup>; María Centeno<sup>1</sup>; Marta Olivera<sup>1</sup>; Mar Carreño<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Clínic de Barcelona; <sup>2</sup>Department of Psychiatry, Saitama Medical Center, Saitama Medical University, Saitama, Japan

**INTRODUCCIÓN:** La Escala de Autoestigma en Epilepsia (ESSS) se desarrolló en Japón para pacientes con epilepsia (PcE). Nuestro **OBJETIVO** consiste en validar la escala en español y probar su validez y fiabilidad. **MÉTODOS:** En la validación de la ESSS se realizó la traducción y retrotraducción, junto con pruebas piloto y revisión por un panel de expertos. Se envió un cuestionario online a pacientes en una unidad de epilepsia para evaluar la validez de constructo y de criterio, así como la consistencia interna. **RESULTADOS:** 260 participantes completaron los cuestionarios. Obtuvimos una estructura de dos factores que explicaba el 61.3% de la varianza total: factor 1 "discriminación percibida" con un alfa de Cronbach = 0.80, y factor 2 "aislamiento social" con un alfa de Cronbach = 0.75. Para los 8 ítems globales, el alfa de Cronbach fue de 0.74. Se comprobó la validez externa con una correlación significativa: las puntuaciones de discriminación percibida se asociaron con mayor ansiedad/depresión ( $r=0.53/0.54$ ;  $p < 0.001$ ), menor autoestima ( $-0.53$ ;  $p < 0.001$ ) y menor calidad de vida ( $r=-0.66$ ;  $p < 0.001$ ). Las puntuaciones de aislamiento social se correlacionaron con ansiedad/depresión ( $r=0.41/0.33$ ;  $p < 0.001$ ), menor autoestima ( $-0.34$ ;  $p < 0.001$ ) y menor calidad de vida ( $r=-0.35$ ;  $p < 0.001$ ). También se probó la fiabilidad temporal, mostrando un ICC de test-retest = 0.87. La puntuación media de estigma en nuestra población fue: 17.68 (DE 5.45). La invariancia indicó que no hay sesgos sistemáticos en las respuestas por sexo y edad. **CONCLUSIONES:** La E-ESSS es una herramienta válida y fiable para la evaluación del autoestigma en PCE en español.

## CO-22 ALTERACIONES DE LA CONECTIVIDAD FUNCIONAL CEREBRAL EN NIÑOS CON EPILEPSIAS DE DEBUT PRECOZ Y SU RELACIÓN CON TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO

Anna Aguilar Ros<sup>1</sup>; Berta Mateu Yus<sup>1</sup>; Alejandro Bachiller Matarranz<sup>2</sup>; Miguel Ángel Mañanas Villanueva<sup>2</sup>; Anna López Sala<sup>1</sup>; Carme Fons Estupiñá<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona; <sup>2</sup>Centre de Recerca en Enginyeria Biomedica (BIOART-UPC)

Hasta un 80% de epilepsias monogénicas debutan antes de los 2 años y suelen asociar trastornos cognitivo-conductuales, reflejando un origen neurobiológico-sináptico y redes neuronales comunes. **OBJETIVO:** Evaluar el potencial papel de la conectividad funcional cerebral como biomarcador diagnóstico de trastornos atencionales y ejecutivos en pacientes pediátricos con epilepsia de debut precoz. **PACIENTES Y MÉTODO:** estudio prospectivo, experimental, incluimos en fase preliminar 25 pacientes de 6-12 años, de los 349 con epilepsias genéticas precoces seguidos en nuestro centro. Excluimos pacientes con GMFCS nivel IV y V y DI moderada severa. Población control: 95 niños y niñas sin antecedentes de trastornos del neurodesarrollo. Evaluamos análisis espectral, potenciales evocados(ERPs) y conectividad cerebral(análisis de teoría grafos) tras registro con encefalograma de alta densidad(HD-EEG) en situación basal (ojos abiertos y cerrados) y posteriormente durante una tarea neurocognitiva(paradigma GO-Non-GO) que mide atención sostenida y control inhibitorio. Se realiza estudio neuropsicológico exhaustivo al grupo de pacientes. **RESULTADOS:** el grupo de pacientes presentan un aumento de la eficiencia global, tiempos de reacción más elevados y mayor número de errores (comisiones y omisiones) que los controles( $p<0.001$ ). También presentan mayor latencia y menor amplitud de los componentes P300 y potencial positivo tardío en los ERP's( $p<0.001$ ). Estos **RESULTADOS** se correlacionan con alteraciones en las pruebas de atención y funciones ejecutivas en los pacientes. **CONCLUSIONES:** Siendo el cerebro una red compleja, nuestros **RESULTADOS** preliminares sugieren que los pacientes con epilepsia precoz presentan alteraciones de la conectividad funcional cerebral probablemente por la creación de circuitos aberrantes durante las fases precoces del neurodesarrollo.

## CO-23 DIAGNÓSTICO, EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL NEURODESARROLLO EN EL ADULTO: EXPERIENCIA EN UN CSUR DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Alba Somovilla García-Vaquero<sup>1</sup>; María de Toledo Heras<sup>1</sup>; Paula Paños Basterra<sup>1</sup>; Cristina Sanabria Gago<sup>1</sup>; Carmen Sánchez-Rodríguez<sup>1</sup>; Alba Vieira Campos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de la Princesa

**INTRODUCCIÓN:** Las encefalopatías epilépticas y del neurodesarrollo (EED) son entidades complejas caracterizadas por alta incidencia de epilepsia fármaco-resistente e impacto significativo en la calidad de vida de **PACIENTES Y CUIDADORES**. Su correcta caracterización resulta esencial para optimizar el manejo. **OBJETIVO:** Describir el diagnóstico, evolución y tratamiento de adultos con EED. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio unicéntrico retrospectivo en una cohorte de pacientes  $\geq 18$  años con EED en una Unidad CSUR de Epilepsia. Se analizaron datos demográficos y clínico-terapéuticos. **RESULTADOS:** Se incluyeron 65 pacientes: 63% varones, edad 31.7, con epilepsia de 25(DE12,5) años de evolución media y EED de inicio neonatal (33,8%), infantil (53,8%) o a edad variable (12,3%). La mayoría presentó estado epiléptico (60%; 20% en últimos 5a) y/o crisis graves (70% CTCG y 40% con caídas). La etiología se documentó en el 70%, destacando la causa estructural (27,7%) y genética (26,2%). Los fenotipos sindrómicos más comunes fueron: Lennox-Gastaut (60%), Espasmos epilépticos infantiles (11,4%), Rett (6,8%), Dravet (4,5%) y Epilepsia mioclónica progresiva (4,5%). Las comorbilidades incluyeron: retraso psicomotor (69,2%) o del aprendizaje (93,8%), discapacidad intelectual leve/moderada/grave (29,2%, 30,8%, 32,3%, respectivamente), trastornos conductuales (41,5%) y del sueño (27,7%). La RM resultó informativa en 55,4%, mostrando: alteración del desarrollo cortical (16,9%), displasia cortical (12,3%), lesión vascular (10,8%) o esclerosis mesial (7,7%); y los estudios genéticos en un 26,2%. La mediana de fármacos anticrisis probados fue 11(RIQ:7-14) y activos 4(RIQ:3-5). El 50,8% requirió cirugía: estimulador de nervio vago (32%), cerebral profunda (3%), resectiva(14%), callosotomía(4,6%) o varias(12,3%). **CONCLUSIÓN:** Las EED destacan por su heterogeneidad nosológica, comorbilidades y refractariedad pese al tratamiento médico-quirúrgico. Nuestro trabajo enfatiza en la importancia del estudio etiológico en edad adulta mediante neuroimagen y genética, por su potencial influencia en el manejo.

## CO-24 ENCEFALOPATÍA SUBAGUDA CON CRISIS EN ALCOHÓLICOS (SÍNDROME SESA): UN SUBTIPO DE STATUS EPILEPTICUS NO CONVULSIVO FOCAL

Miguel Ortubia Cofiño<sup>1</sup>; Miguel Hernández-Hernández<sup>2</sup>; Marina S. Cherchi Pepe<sup>2</sup>; Pedro Orizaola Balaguer<sup>2</sup>; Enrique Marco de Lucas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Cantabria; <sup>2</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

**INTRODUCCIÓN:** Niedermeyer y colaboradores describieron en 1981 un cuadro inusual de encefalopatía subaguda en alcohólicos con crisis epilépticas (síndrome SESA). **OBJETIVO:** Describir cuatro pacientes con síndrome SESA y definir sus criterios clínicos electroencefalográficos, de neuroimagen y diagnóstico. **PACIENTES Y MÉTODO:** Realizamos un análisis retrospectivo de una serie de 4 pacientes que cumplían los criterios establecidos para el síndrome SESA. Posteriormente, revisamos todos los casos publicados en idioma inglés desde la descripción inicial hasta la actualidad. **RESULTADOS:** Encontramos 34 pacientes diagnosticados de síndrome SESA. Catorce de 34 (41,1%) pacientes eran ancianos. En 12 (35,2%) la abstinencia y en 4 (11,7%) el consumo excesivo de alcohol, fueron factores precipitantes. Todos los casos (100%) presentaron un estado mental alterado. Catorce (41,1%) sujetos tenían antecedentes de crisis epilépticas en el contexto del síndrome de abstinencia aguda. Veinte (58,8%) pacientes presentaron crisis motoras focales, 24 (70,5%) crisis tónico-clónicas bilaterales y 15 (44,1%) crisis focales con alteración de la conciencia. En 8 (23,5%) se cumplieron criterios de estado epiléptico no convulsivo (EENC) focal.

Veintiocho (82,3%) sujetos tuvieron déficits neurológicos transitorios. En 29 (85,2%), se observaron descargas lateralizadas periódicas en el electroencefalograma. En 22 sujetos (64,7%) se identificaron áreas de aumento de la señal T2/FLAIR y de la difusión restringida. El medicamento anticrisis (ASM) más utilizado fue levetiracetam. **CONCLUSIONES:** El síndrome SESA representa un subtipo bien definido de EENC focal en alcohólicos crónicos. Su reconocimiento puede facilitar el inicio de la terapia temprana con MAS y ayudar a diseñar una estrategia de evaluación video-EEG y de neuroimagen.

## CO-25 ESTADO EPILÉPTICO EN PACIENTES CON PARADA CARDIACA REFRACTARIA ASISTIDA MEDIANTE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EXTRACORPÓREA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Carmen Montalvo Olmedo<sup>1</sup>; Laura Abraira del Fresno<sup>1</sup>; Manuel Quintana<sup>1</sup>; María Vidal Burdeus<sup>1</sup>; Eduard Argudo Serra<sup>1</sup>; Estevo Santamarina Pérez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron

**OBJETIVOS** Evaluar la incidencia y factores asociados al estado epiléptico (SE) mioclónico en pacientes tras parada cardiorrespiratoria refractaria y asistida mediante reanimación cardiopulmonar extracorpórea (e-RCP) con sistema de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO). **MÉTODOS:** Estudio longitudinal retrospectivo unicéntrico (junio 2017 - mayo 2024) de pacientes con parada cardiorrespiratoria refractaria extra e intrahospitalaria que han requerido soporte mediante ECMO en un hospital terciario. Recogimos variables demográficas, clínicas, EEG y de neuroimagen. Evaluamos la presencia de SE y factores asociados. **RESULTADOS:** Se incluyeron 109 pacientes, analizándose 89 tras excluir 20 por muerte precoz (<24 horas). La edad media fue de 52,2 (±13) años, 78,7% hombres. El tiempo desde el inicio de maniobras hasta la recuperación de circulación ("low-flow time") fue de 59,3 (±32) minutos, 33 pacientes presentaron retorno de circulación espontánea (ROSC) intermitente. La TC cerebral inicial mostró alteraciones agudas en 33 **PACIENTES Y** el primer EEG (<24h, n=58) mostró actividad de fondo continua (48,3%), actividad discontinua (29,3%), brote-supresión (BS) (12,1%) y supresión (10,3%). La tasa de SE durante la primera semana fue del 24,4%. La mortalidad hospitalaria fue del 70,8%. Las variables que se asociaron de forma independiente con SE fueron ROSC intermitente (HR 3,109 [IC95%: 1,181-8.183], p=0,022) y el patrón BS (HR 4,563 [IC95%: 1,560-13.349], p=0,006). No hubo asociación con el "low-flow time" (p=0,871) ni el TC inicial (p=0,693). **CONCLUSIONES:** El SE es una complicación frecuente en PCR refractarias asistidas mediante e-RCP. La presencia de ROSC intermitente y un EEG <24h con BS se asocian a un mayor riesgo de SE post-anóxico.

## CO-26 EVALUACIÓN DEL "CÓDIGO CRISIS" EN EL MANEJO PRECOZ DE PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE LA COMUNIDAD DE MADRID

María Malaret Segurado<sup>1</sup>; Javier Ortega Macho<sup>1</sup>; Beatriz Parejo Carbonell<sup>1</sup>; Pablo Mayo Rodríguez<sup>1</sup>; Clara Las-tras Fernández- Escandón<sup>1</sup>; Irene García Morales<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico San Carlos

**INTRODUCCIÓN:** El 'Código Crisis' (CC) se ha implementado en la Comunidad de Madrid para optimizar la atención a pacientes con crisis epilépticas urgentes (CEU) con criterios de gravedad, con el propósito de reducir tiempos de intervención y mejorar el pronóstico. Coordina servicios extrahospitalarios y hospitalarios para asegurar el tratamiento y diagnóstico precoz, reduciendo el riesgo de daño cerebral irreversible. **OBJETIVOS:** 1. Estimar tiempos de tratamiento en CEU antes y tras la **INTRODUCCIÓN:** del CC. 2. Comparar tiempos de diagnóstico. 3. Investigar la efectividad del protocolo en términos pronósticos. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de 1219 eventos clínicos de pacientes adultos atendidos en un hospital terciario de la Comunidad de Madrid. De estos, 286 cumplían criterios para CC (203 adultos y 83 pediátricos). Se analizó del 1 de enero de 2023 hasta el 28 de mayo de 2024, con el **OBJETIVO** de comparar tiempos de tratamiento y diagnóstico antes y después de la implementación del CC el 15 de noviembre de 2023. Se calcularon medias, medianas y porcentajes. **RESULTADOS:** De 203 eventos en adultos (47,3% mujeres, edad media 55 años), el 50,2% tenían epilepsia conocida. Antes del CC, el 22,4% recibió tratamiento extrahospitalario (TE), frente al 37,7% después del CC. Todos los casos preavisados como CC (14) recibieron biterapia extrahospitalaria. **CONCLUSIONES:** El CC se posiciona como un protocolo eficaz para evitar daño neurológico irreversible en pacientes con CEU mejorando la coordinación y los tiempos de intervención. Se seguirán analizando los datos para obtener más conclusiones.

## **CO-27 TIEMPOS DE ATENCIÓN A LAS CRISIS URGENTES: DATOS DE UN REGISTRO MULTICÉNTRICO**

**Jacint Sala Padró<sup>1</sup>; Elena Fonseca<sup>2</sup>; Manuel Quintana<sup>2</sup>; Guillermo Hernández Pérez<sup>1</sup>; Misericordia Veciana de las Heras<sup>1</sup>; Manuel Toledo Argany<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Hospital de Bellvitge; <sup>2</sup>Hospital Vall Hebrón; <sup>3</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron

**INTRODUCCIÓN:** En el tratamiento del estado epiléptico (EE) son vitales los tiempos de acceso a la atención, al tratamiento y al diagnóstico adecuados. Nuestro **OBJETIVO** es revisar esta atención, comparando los tiempos de activación del SEM (Sistema de Emergencias Médicas), el tratamiento prehospitalario y el acceso al EEG. Metodología. Desde 2023, se ha completado un registro prospectivo en dos centros terciarios introduciendo todos los pacientes que consultan por crisis urgentes. Se han registrado el momento de las crisis, el momento de activación del SEM, el tratamiento prehospitalario, el momento del EEG y el diagnóstico final. **RESULTADOS:** Se han recogido 1887 episodios, el 50,9% (960) atendidos por el SEM; en 502 se registró el tiempo de activación. De estos pacientes, 90 tenían un EE. La atención prehospitalaria llegó más tarde en los pacientes con EE (25 vs 55 minutos,  $p=0,006$ ). La mayoría de los pacientes (78,2%) no recibieron ningún tratamiento, si bien los pacientes con EE recibieron más veces tratamiento (38,9% vs 14,6%,  $p<0,0001$ ). Se realizó EEG en 285 pacientes, 87 con EE. Sobre los tiempos de acceso al EEG, no hubo diferencias significativas (15,5 vs 17 horas,  $p=0,518$ ). **CONCLUSIÓN:** Los pacientes con EE reciben atención prehospitalaria tardía y a menudo no reciben tratamiento adecuado. El tiempo a EEG urgente es prolongado y similar para todos los pacientes. Es necesario optimizar los protocolos para garantizar un diagnóstico y tratamiento más rápido y efectivo.

---

## RESÚMENES POSTERS

### PO-01 IMPACTO DE LA EPILEPSIA FÁRMACORESISTENTE EN LAS CONSULTAS EXTERNAS DE UN HOSPITAL TERCIARIO: UN ESTUDIO PROSPECTIVO BASADO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Maria Grávalos<sup>1</sup>; Jordi Mayol<sup>1</sup>; Elena Fonseca<sup>1</sup>; Manuel Quintana<sup>1</sup>; Samuel López-Maza<sup>1</sup>; Daniel Campos-Fernández<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron

**OBJETIVOS:** Describir factores que aumentan la carga de enfermedad en la epilepsia fármacoresistente (EFR). **Materiales y MÉTODOS:** Estudio prospectivo longitudinal que incluye pacientes adultos con epilepsia evaluados en consultas externas de un hospital terciario durante 2023. Se recogieron datos demográficos y clínicos. En cada visita se documentaron visitas a urgencias y fármacos anticrisis (FAC). Los pacientes se clasificaron como EFR según los criterios de la ILAE. **RESULTADOS:** De los 2835 pacientes incluidos (51,1% hombres; 4935 visitas), 785 (27,7%) tenían EFR. La resistencia al tratamiento fue más frecuente en epilepsia focal respecto a la generalizada (29,7% vs. 19,6%;  $p < 0,001$ ), pacientes más jóvenes ( $44,1 \pm 17,8$  vs.  $51,1 \pm 20,7$  años;  $p < 0,001$ ) y con un inicio más precoz ( $24,3 \pm 22,4$  vs.  $42,4 \pm 26,0$  años;  $p < 0,001$ ). La tasa de EFR fue significativamente mayor ( $p < 0,001$ ) en la esclerosis temporal mesial (ETM) (69,9%), malformaciones del desarrollo cortical (54,4%), síndromes genéticos (46,1%) e hipoxia perinatal (44,4%). Los pacientes con EFR generaron más visitas ambulatorias [mediana por paciente/año: 2 (1-3) vs. 1 (1-2),  $p < 0,001$ ], más visitas a urgencias (25,5% vs. 16,9%;  $p < 0,001$ ) y sufrieron más lesiones traumáticas asociadas a crisis (2,1% vs. 0,8%;  $p = 0,014$ ). Los cambios de FAC fueron más frecuentes en pacientes con EFR (43,7% vs. 20,2%,  $p < 0,001$ ), especialmente en la etiología tumoral (54,4% vs 42,7%,  $p = 0,005$ ) y en la ETM (52,3% vs 42,8%,  $p = 0,017$ ). **CONCLUSIÓN:** La mayor carga de enfermedad en la EFR se explica por un inicio más precoz, con visitas ambulatorias más frecuentes, más consultas a urgencias, complicaciones derivadas de las crisis y una tasa mayor de cambios de tratamiento, siendo necesario un seguimiento más estrecho.

### PO-02 PRECISIÓN DIAGNÓSTICA EN EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA Y SU IMPACTO EN EL MANEJO CLÍNICO

Jordi Mayol Traveria<sup>1</sup>; Maria Grávalos Orellana<sup>1</sup>; Elena Fonseca Hernández<sup>1</sup>; Manuel Quintana Luque<sup>1</sup>; Estevo Santamarina Pérez<sup>1</sup>; Manuel Toledo Argany<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Universitario Vall Hebron

**OBJETIVOS:** Nuestro objetivo es evaluar el proceso diagnóstico de los pacientes con epilepsia focal fármaco-resistente (EFR) de etiología desconocida, y su relación con la evolución de la enfermedad y comorbilidades. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo de pacientes consecutivos con EFR visitados en consultas externas durante el año 2023. En cada visita se registraron datos sociodemográficos, frecuencia de crisis, medicación anticrisis (MAC) y comorbilidades. El resultado del estudio diagnóstico se revisó retrospectivamente. **RESULTADOS:** Se incluyeron 180 pacientes en 412 visitas ambulatorias, edad mediana  $45,6 \pm 17,1$  años, 52,2% mujeres. Los subtipos más frecuentes de epilepsia fueron del lóbulo temporal (48,3%) y lóbulo frontal (22,2%). Durante el año de seguimiento, se ajustó MAC en 53,3% pacientes, en 12,2% se cambió el diagnóstico y el 25% consultaron a urgencias. El EEG mostró anomalías epileptiformes en 71,1% pacientes, las cuales se relacionaron con mayor toma de MAC [3 (2-4) vs 2,5 (2-3),  $p = 0,036$ ], más visitas [2 (1-3) vs 1(1-2),  $p = 0,002$ ] y menos cambios diagnósticos (8,6% vs 23,4%,  $p = 0,009$ ). Se realizó estudio de autoinmunidad (sangre y/o LCR) en 89 (49,7%) pacientes, con resultado patológico en 20 (22,5%); 9 (10,1%) antinuclear, 4 (4,5%) anti-GAD65. El estudio neuropsicológico, realizado en el 43,3% pacientes, mostró mayor afectación de la atención y la memoria en pacientes con menor edad al inicio (R 0,64,  $p = 0,013$ ; R 0,66,  $p = 0,02$ ) y mayor tiempo de evolución (R -0,56,  $p = 0,037$ ; R -0,66,  $p = 0,018$ ). **CONCLUSIONES:** La EFR representa un reto diagnóstico y terapéutico. Un estudio etiológico exhaustivo incluyendo autoinmunidad o neuropsicología proporciona un gran valor diagnóstico e información sobre comorbilidades cognitivas.

### PO-03 RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO PREVIO A LA REALIZACIÓN DE UN ELECTROENCEFALOGRAMA Y LA DETECCIÓN DE ANOMALÍAS EPILÉPTICAS TRAS UNA PRIMERA CRISIS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Ángel Valero López<sup>1</sup>; Carmen María Sánchez García<sup>1</sup>; Pedro Lucas Arnáldos Illán<sup>1</sup>; Luis Ibáñez Gabarrón<sup>1</sup>; Irene Villegas Martínez<sup>1</sup>; Diego Tortosa Conesa<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

**OBJETIVOS:** Determinar si existe asociación entre la toma de fármacos previamente a la realización del EEG, la detección de anomalías y la recurrencia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo en pacientes mayores de 18 años que consultaron en urgencias por clínica compatible con primera crisis epiléptica entre septiembre de 2021-2023 y se les realizó un EEG. Se registraron variables demográficas y clínicas. **RESULTADOS:** Se recogieron 61 pacientes. La media de edad fue de 46 años (DE 21'8) siendo el 47'5% mujeres. El tipo de crisis más

frecuente fue la tonicoclónica bilateral (39'3%). El 90'2% de los estudios fue corto (?20'). Antes de la realización del EEG se administró tratamiento al 47'5%, siendo el más frecuente levetiracetam (82'8%). La mediana de espera entre la llegada al hospital y la realización del EEG fue 39:42 horas (RI 37:27). El 80% se realizó en >24 horas. Se detectaron anomalías en el 40'9%. Se produjeron 17 recurrencias. No se encontraron diferencias significativas entre la administración de tratamiento previo al EEG y la detección de anomalías o la recurrencia al año ( $p=0'952$ ,  $p=0'573$ ); tampoco entre la realización del EEG antes de las 24 horas y la detección de anomalías ( $p=0'573$ ). **CONCLUSIONES:** En nuestra muestra el tratamiento no se asocia con menor detección de anomalías epileptiformes ni con la recurrencia. La mediana de tiempo de espera para la realización del EEG es elevada, así como el porcentaje de estudios cortos, lo que podría influir en el resultado final. Son necesario estudios adicionales para comparar estos resultados.

## PO-04 ¿ESPASMOS DEL SOLLOZO O EPILEPSIA?

**María Nimo Mallo<sup>1</sup>; Raquel Buenache Espartosa<sup>1</sup>; Ana Pérez Villena<sup>1</sup>; Saray Rekarte García<sup>1</sup>; Gustavo Lorenzo Sanz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal

**INTRODUCCIÓN:** se ha descrito una forma de epilepsia refleja en la infancia consistente en crisis comiciales desencadenadas por un estímulo provoca llanto intenso y anoxia. Se suelen confundir con espasmos del sollozo hasta que se visualiza un episodio. Casos clínicos: niño de 2 años diagnosticado previamente de espasmos del sollozo que presenta, tras episodio de llanto intenso y tras traumatismo banal, una crisis comicial prolongada (45 minutos) con desviación de la mirada, hipertonia y clonias rítmicas de miembros; precisando administración hospitalaria de diazepam, levetiracetam, valproato y perfusión de midazolam IV. EEG con lentificación postcrítica. EEGs posteriores, RM cerebral y LCR normales. Mantiene valproico durante 2 años, retirado a los 4 años, sin recurrencias. Neurodesarrollo normal. Niña de 21 meses diagnosticada de espasmos del sollozo que consulta por crisis comicial con mirada fija, hipertonia y clonias rítmicas de extremidades de 5 minutos de duración, autolimitada, desencadenada por episodio de llanto intenso con cianosis perioral al quitarle un objeto. Referían otros 3 episodios similares a la actual, que los padres diferenciaban de los espasmos del sollozo. Neurodesarrollo normal. EEGs y RM cerebral normales. Se inicia levetiracetam, presentando nuevas crisis, secuenciándose a valproico, con buena evolución.

**CONCLUSIONES:** describimos 2 casos de epilepsia inducida por llanto prolongado y anoxia en niños con espasmos del sollozo. Su diagnóstico supone un reto ya que, en muchas ocasiones, hasta visualizar el episodio son clasificados como episodios paroxísticos no epilépticos. Pese a los pocos casos descritos, parece que el valproico es efectivo para el control de las crisis.

## PO-05 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE DEBUTAN CON CRISIS EPILÉPTICAS DE INICIO FOCAL EN LOS ÚLTIMOS 14 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

**Mario Iglesias Rodríguez<sup>1</sup>; Virginia Navarro Abia<sup>1</sup>; David Conejo Moreno<sup>1</sup>; María Sol Muñoz Albillos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Burgos

**INTRODUCCIÓN:** La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) habla de crisis de inicio focal (CF) con consciencia preservada y sin consciencia preservada, además de distinguir si es motora o no motora y las focales con progresión a bilateral tónico-clónica (CFPTCG). **PACIENTES Y METODO:** Estudio descriptivo retrospectivo. Revisión de historias clínicas de pacientes pediátricos que ingresan o consultan en Urgencias por una primera crisis epiléptica desde el 01 de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2023, seleccionando los de inicio focal. **RESULTADOS:** De un total de 257 pacientes recogidos, el 44,3% presentaban crisis de inicio focal. Un 14,9% presentaban no motoras, y el 28% presentaron CFPTCG. Un 27,2% presentó causa estructural. No se estableció causa en el 46,5%. El levetiracetam fue el fármaco más empleado (58%), seguido del valproico y la oxcarbazepina. Un 3,5% tuvo un episodio único, y el 26,3% presentó al menos un estatus epiléptico en su evolución. Un 21% evolucionó hacia una epilepsia refractaria con encefalopatía epiléptica. Un 46,5% presentó un síndrome electroclínico característico, siendo el más frecuente la epilepsia focal autolimitada con puntas centrotemporales (30,7%, 14% del total de pacientes).

**CONCLUSIONES:** Las CF son menos frecuentes que las generalizadas en pediatría, y pueden plantear dificultades diagnósticas, sobre todo las no motoras. En muchos casos no se encuentra una causa, aunque en nuestro centro puede estar influido por la no disponibilidad durante la mayor parte del tiempo recogido de una resonancia magnética de alta resolución con protocolo para epilepsia.

## PO-06 CARACTERIZACIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA CON PUNTA-ONDA CONTINUA DURANTE SUEÑO LENTO (EE-POCS)

**Carlos Algar Ramírez<sup>1</sup>; Jose Miguel Ramos Fernandez<sup>1</sup>; Matilde Velasco Mérida<sup>1</sup>; Lucía Rodríguez Santos<sup>1</sup>; Patricia Navas Sánchez<sup>1</sup>; Rocío Calvo Medina<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia con punta onda continua durante el sueño lento es una encefalopatía epiléptica de la infancia que se caracteriza por diferentes tipos de crisis, regresión neuropsicológica, deterioro motor y un patrón tí-

pico de EEG. Existen escasos estudios epidemiológicos y de investigación sobre esta entidad. **OBJETIVOS:** Realizar una actualización clínico-epidemiológica (forma de presentación, etiología, evolución, prevalencia, tratamiento...) de esta patología en un hospital de tercer nivel. **PACIENTES Y METODO:** Se realiza un estudio observacional retrospectivo incluyendo a 20 pacientes menores de 14 años con EE-POCS de un hospital terciario en los últimos 10 años. Diferentes variables clínicas y neurofisiológicas son recogidas de cada uno de los pacientes. **RESULTADOS:** El motivo de la primera consulta fueron crisis epilépticas en la mayoría de los pacientes (15). La mediana de debut de las crisis es de 4,5 años y del posterior diagnóstico de POCS es de 7 años. Las crisis de inicio fueron tanto tónico-clónicas como focales, sin prevalencia significativa de un tipo. La etiología genética se comprobó en 6 casos y en otros 7 casos se asociaron lesiones estructurales. **CONCLUSIONES:** La prevalencia de EE-POCS en nuestro medio es de 1,8 por 10.000. La etiología es estructural en un tercio, genética en un cuarto y el resto fueron de causa indeterminada. La evolución con secuelas cognitivas alcanzó a 1/3 de los casos. Estudios descriptivos de estos pacientes pueden ayudarnos a mejorar su caracterización y conocer, en un futuro, diferentes factores de riesgo, tratamientos más eficaces y predecir el pronóstico.

## PO-07 CONSULTA DE NEUROTRANSICIÓN DE EPILEPSIA REFRACTARIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. MÉTODO Y RESULTADOS

**María Inés Barceló Artigues<sup>1</sup>; Elena Miravet Fuster<sup>1</sup>; Miguel Carmona Belda<sup>1</sup>; Anabelén Martínez García<sup>1</sup>; Margarita María Massot Cladera<sup>1</sup>; María Magdalena Rossell Vadell<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario Son Espases

**INTRODUCCIÓN:** La neurotransición se realiza a los 15 años, es un proceso educacional, longitudinal, organizado, planeado y estructurado y se prolonga en el tiempo hasta que se considera que el paciente y la familia están preparados para pasar a neurología de adultos. **OBJETIVOS:** Pretendemos mostrar los planteamientos, metodología y resultados de nuestra consulta de neurotransición. **PACIENTES Y METODOS:** Pacientes de 15 años de Neuropediatría del hospital Universitario Son Espases con epilepsia refractaria. Desde octubre del 2021 pasamos la consulta conjuntamente el neuropediatra, nosotros y el paciente con su familia, una mañana cada 3 meses. El neuropediatra informa siempre al paciente del inicio de la transición. Trazamos un objetivo con cada paciente. Realizamos una revisión exhaustiva y actualizamos pruebas complementarias e intentamos simplificar el tratamiento. **RESULTADOS:** Hemos visto a 29 pacientes. 41% encefalopatías epilépticas y del neurodesarrollo, 24% encefalopatías epilépticas y un 35% otros diagnósticos. Transtornos del espectro autista un 31%, déficit intelectual 82% y de estos 50% severo y un 54% alteración de conducta. Hemos reevaluado el estudio genético en el 64%. Predomina la epilepsia focal con un 54% estructural. **CONCLUSIONES:** Desde la apertura de la consulta de transición, hemos experimentado una importante ganancia, tanto los pacientes y sus familias como nosotros los profesionales. Es primordial una formación continuada y pasarles encuestas de satisfacción.

## PO-08 EFICACIA DEL ESTIRIPENTOL MÁS ALLÁ DE LAS CRISIS TÓNICO-CLÓNICAS GENERALIZADAS: UN ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA HISTORIA CLÍNICA DE PACIENTES DRAVET Y NO DRAVET

**Víctor Soto-Insuga<sup>1</sup>; Elena González-Alguacil<sup>1</sup>; María Ballarà-Petitbò<sup>1</sup>; Nuria Lamagrande-Casanova<sup>1</sup>; Anna Duat<sup>1</sup>; Juan José García- Peñas<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

**INTRODUCCIÓN:** Estiripentol, fármaco aprobado para tratar crisis generalizadas tónico-clónicas (CGTC) en síndrome Dravet (SD), posee múltiples mecanismos de acción cuyo uso se ha reportado en otras epilepsias. **OBJETIVOS:** Analizar eficacia y seguridad de estiripentol en epilepsias pediátricas refractarias. **PACIENTES Y METODO:** Análisis monocéntrico retrospectivo de historias clínicas de pacientes que iniciaron estiripentol entre 2014 y 2024. **RESULTADOS:** 18 pacientes SD y 17 no-SD iniciaron estiripentol adyuvante a edad mediana de 40 [4-179] y 64 [5-180] meses y dosis mediana de 50 y 35 mg/kg/d, respectivamente. Estiripentol redujo en 50% la frecuencia de crisis en 44.4% pacientes SD y 58.8% no-SD, con 11.1 y 23.5% pacientes libres de crisis, respectivamente. Según tipo de crisis, el número de pacientes con reducción 50% en frecuencia fue (i) grupo SD: 66.7% para ausencias, 50% mioclónicas, 60% focales y 28.6% con CGTC; (ii) grupo no-SD: 71.4% en ausencias, 75% en mioclónicas, 50% en focales, 100% en CGTC, 33.3% en tónicas, y 50% en espasmos. Ningún paciente empeoró sus crisis. Cinco pacientes (1 SD; 4 no-SD) iniciaron estiripentol en estatus epiléptico activo (dosis máxima, 34-100 mg/kg/d), con resolución satisfactoria en todos ellos. Estiripentol indujo mejoría global y cognitiva en 55.6% y 38.9% pacientes SD, y 58.8% y 52.9% en grupo no-SD. Presentaron efectos secundarios 38.9% pacientes SD y 47.1% no-SD, siendo la somnolencia el más frecuente (18-22%). **CONCLUSIONES:** Estiripentol parece ser un fármaco anticrisis de amplio espectro en diferentes tipos de crisis y síndromes epilépticos además del SD. Con apoyo de Biocodex.

## PO-09 EPILEPSIAS GENERALIZADAS GENÉTICAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. UNA COHORTE DE 14 AÑOS

**Mario Iglesias Rodríguez<sup>1</sup>; Virginia Navarro Abia<sup>1</sup>; David Conejo Moreno<sup>1</sup>; María Sol Muñoz Albillos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Burgos

**INTRODUCCIÓN:** La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) se refiere a las epilepsias generalizadas genéticas (EGG) como aquellas cuyas crisis son de inicio generalizado y cuyo electroencefalograma muestra un patrón de punta-onda generalizado. Es un grupo heterogéneo, que supone entre el 15 y el 20% de casos de epilepsia, y en el que se encuentran tanto encefalopatías epilépticas y del desarrollo como cuadros de menor repercusión como la epilepsia con ausencias juvenil. **MATERIAL Y METODOS:** Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo. Revisión de historias clínicas de pacientes pediátricos atendidos en la sección de Neurología Pediátrica de nuestro centro desde el 01 de enero de 2010 hasta el 31 de diciembre de 2023, seleccionando aquellos cuyo diagnóstico estuviese incluido dentro del concepto de "epilepsia generalizada genética" de la ILAE. **RESULTADOS:** Se recogieron 322 pacientes, de los cuales cumplía el criterio de diagnóstico de EGG un 14,6%. Dentro de las EGG la más frecuente fue el subgrupo de las epilepsias generalizadas idiopáticas (EGI), con un 85%. Dentro de este grupo, la epilepsia generalizada con crisis tónico-clónicas aisladas fue la más frecuente. El 14,3% tuvo al menos un estatus epiléptico. Un 16,7% desarrolló epilepsia refractaria, y un 19% discapacidad intelectual. El 28% de los pacientes presentaba comorbilidades relacionadas con el aprendizaje o la conducta. **CONCLUSIONES:** En nuestra cohorte la prevalencia de EGG es similar a la de la literatura, con una prevalencia discretamente inferior de EGI. La tasa de refractariedad es también similar. En nuestra serie, los trastornos del aprendizaje suponen una importante comorbilidad.

## PO-10 ESTUDIO DESCRIPTIVO DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA CON PUNTA ONDA CONTINUA DE SUEÑO (SWAS) Y EVOLUCIÓN TRAS TRATAMIENTO

Nuria Lamagrande Casanova<sup>1</sup>; Cristina Benitez Provedo<sup>1</sup>; Eva Gutierrez Delicado<sup>1</sup>; Elena González Alguacil<sup>1</sup>; Victor Soto Insuga<sup>1</sup>; Juan José García Peñas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Niño Jesús

**INTRODUCCIÓN:** La encefalopatía epiléptica con punta onda continua en sueño (SWAS) es un síndrome epiléptico infantil con afectación cognitiva/conductual variable y diversas líneas terapéuticas. **OBJETIVO:** Determinar características etiológicas y electroclínicas de niños con SWAS y respuesta al tratamiento. **METODOS:** Estudio retrospectivo de 20 niños con diagnóstico de SWAS en seguimiento en hospital terciario. **RESULTADOS:** 19/20 niños presentaron epilepsia previa, con edad media de debut de 3,4 años (0-11), debut con crisis focales motoras 14/20, 8/14 epilepsia autolimitada con puntas centrotemporales (SeLECTS) y 1/14 epilepsia autolimitada con crisis autonómicas (SeLEAS). Posterior diagnóstico de SWAS a los 6,5 años (2,2-13) Etiología conocida en 7/20: 2 genética (ZBTB7A, duplicación Xp11.23-p11.22), 5 estructural: 2 hipoxia-isquemia, 2 infarto talámico, 1 displasia cortical). Regresión cognitiva en 81%, predominio atencional y en velocidad de procesamiento. 57% conducta alterada. Patrón electroencefalográfico de SWAS generalizado 13/20 y hemisférico 7/20. Los pacientes recibieron una media de 4,5 tratamientos, con respuesta variable: la mejoría del trazado se produjo con una media de duración de 12 meses (4-40), siendo más evidente con corticoterapia (9/17; 52%), seguido de Sultiamo (3/9; 33%), Clobazam (3/15; 0,2%), valproico (1/15), lacosamida (1/1 en SWAS hemisférico) y topiramato (1/1). **CONCLUSIONES:** La evolución de crisis y patrón encefalográfico de la SWAS es variable, presentando en nuestra muestra una mejor respuesta con corticoterapia y Sultiamo. Es necesario un tratamiento precoz e intensivo para mejorar el pronóstico cognitivo.

## PO-11 MI NIÑO NO PARA DE TEMBLAR

Gandhi Franco Saa<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de salud Santa Elena Zamora

Paciente de 7 años procedente de Peru hace 8 meses, llevada al servicio de urgencias tras presentar cuadro de crisis parcial en forma de movimientos tónico-clónicos en brazo y pierna izquierda, con versión óculo-cefálica ipsilateral, de mas de 3 minutos de duración, y con posterior pérdida de conciencia y estado poscrítico. A su recuperación refiere cefalea holocraneana. Sin antecedentes personales A la exploración física presenta afectación del estado general, estando afebril, normohidratada y normocoloreada. Glasgow 14. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Sin signos de focalidad neurológica. Tono muscular normal. Resto de la exploración física normal. En urgencias se realiza analítica sanguínea normal; y una TC craneal sin contraste en la que se observa una lesión nodular hipodensa de aspecto quístico con un elemento nodulillar mural sólido, de localización parietotemporal derecha con edema vasogénico asociado. Además se evidencian dos lesiones nodulares hipodensas, probablemente quísticas, con calcio puntiforme mural, localizadas a nivel frontal parasagital izquierdo y parietal derecho, sin edema asociado. Se ingresa y se inicia tratamiento con corticoides y anticonvulsivantes, se realizan serologías con anticuerpos para taenia solium con resultado positivo. Se realiza estudios de extension con ecografía abdominal y fondo de ojo con resultado negativo. Dx: Neurocisticercosis Dx diferencial: Linfoma cerebral primario, mt cerebral, glioblastoma multiforme, tbc cerebral Evolución: se inicio tratamiento con praziquantel **CONCLUSIONES:** La neurocisticercosis es una de las causas más frecuentes de afectación parasitaria del sistema nervioso central en áreas endémicas, principalmente áreas rurales de Sudamérica, gran parte de Asia y África Subsahariana. La mayoría de las veces es asintomática. Cuando hay clínica, en más del 70 % de los casos aparecen convulsiones, aunque también puede haber otras alteraciones cognitivas o neurológicas, desde la psicosis al accidente cerebrovascular La cirugía estaría indicada en caso de que los quistes se localizaran en el sistema ventricular o produjeran hidrocefalia.

## PO-12 SÍNDROME DE TASSINARI, RESPUESTA A TRATAMIENTO COMBINADO CON CANNABIDIOL

Estuardo Daniel Castro Ruiz<sup>1</sup>; José Antonio Pérez Martínez<sup>1</sup>; Patricia Navas Sánchez<sup>2</sup>; Lucía Rodríguez Santos<sup>2</sup>; César Ruiz García<sup>2</sup>  
; José Miguel Ramos Fernández<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga; <sup>2</sup>Hospital Materno Infantil Málaga

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia con ausencias mioclónicas (EMA) es un síndrome de epilepsia generalizada (EG) infantil poco común (<1% de EG) caracterizado por desconexión del medio con mioclonías cefálicas y/o de extremidades. El electroencefalograma (EEG) se caracteriza por descargas de punta-onda generalizada (DPOG) a 3 Hz. Se desconoce su etiología, en un 30% de los casos puede encontrarse una causa genética con posibles alteraciones poligénicas. Se ha observado buena respuesta con ácido valproico y lamotrigina/etosuximida como alternativas. Caso Clínico. Varón de 6 años con debut de crisis dialépticas con hipertónia de las extremidades a los 6 meses de vida (asociado a crisis febriles simples) de difícil control y farmacorresistencia. Presenta fenotipo de talla baja, retraso del neurodesarrollo, y antecedentes familiares de crisis febriles en la infancia. Cursa con eventos comiciales consistentes en mirada fija, desconexión del medio, extensión tónica de brazos y mioclonías distales, con expresión EEG en forma de DPOGs a 3Hz. Otros estudios complementarios: cariotipo normal, panel genético para epilepsia, gen shox y estudio de metabolopatías negativos, resonancia magnética cerebral normal. Presenta mal control de las crisis (7 crisis/día, algunas en cluster) a pesar del tratamiento con zonisamida, etosuximida y clobazam. Se inicia combinación con cannabidiol presentando una reducción significativa del número de crisis (1 crisis/semana), con buena tolerancia. **CONCLUSIONES:** La EMA representa un reto terapéutico ya que presenta una alta frecuencia de crisis y suele asociar farmacorresistencia. Cannabidiol se presenta como una alternativa terapéutica para el tratamiento de la EMA de difícil control.

## PO-13 EPILEPSIA AUTOLIMITADA DEL LACTANTE: MUTACIÓN PRRT2 VERSUS DELECIÓN 16P11.2

Guillermo Ceide García<sup>1</sup>; Eva Gutiérrez Delicado<sup>2</sup>; Marta García Fernández<sup>2</sup>; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera<sup>2</sup>; Anna Duat Rodríguez Elena González Alguacil<sup>2</sup>; María Ángeles Pérez Jiménez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Clínico San Carlos; <sup>2</sup>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

**INTRODUCCION:** Variantes patogénicas en el gen PRRT2 se han asociado a la epilepsia autolimitada del lactante (SeLIE). El síndrome de microdelección del brazo corto del cromosoma 16 (del16p11.2), que incluye el gen PRRT2, puede cursar con epilepsia por pérdida del gen. **OBJETIVOS:** Revisar y comparar las características electro-clínicas de pacientes con epilepsia en relación con mutaciones en el gen PRRT2 y pacientes con del16p11.2. **PACIENTES Y METODO:** Identificamos 10 pacientes: 7 con variaciones patogénicas en PRRT2 y 3 con del16p11.2. Analizamos las características clínicas y los hallazgos del estudio video-EEG crítico e intercrítico. **RESULTADOS:** Nueve pacientes presentaron una SeLIE y uno (portador de una delección) una epilepsia con mioclonías palpebrales de inicio a los 11 años. El debut en los pacientes con SeLIE fue entre los 3 y 9 meses, en todos con crisis focales hipomotoras, con evolución a fase tónico-clónica bilateral en 6/9. En 5/9 se registraron crisis en video-EEG, todas con inicio sobre región temporal lateral. La actividad EEG de fondo fue normal en todos los pacientes y en solo 3/9 se observaron anomalías epileptiformes intercríticas, de predominio en regiones temporales. El LEV no fue eficaz en 3/4 casos. Los tres pacientes con epilepsia y del16p11.2 presentaron retraso del desarrollo. **CONCLUSIONES:** El cuadro electroclínico de la epilepsia autolimitada del lactante asociada a del16p11.2, es similar a la asociada a mutaciones en PRRT2. Todas las crisis registradas fueron hipomotoras, seguidas algunas de fase tónico-clónica bilateral, con inicio EEG en región temporal lateral. El Levetiracetam no es un fármaco eficaz.

## PO-14 UTILIDAD DEL SISCOM EN LA EVALUACIÓN PRE-QUIRÚRGICA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON EPILEPSIA FOCAL FÁRMACO- REFRACTARIA CON ESPASMOS EPILÉPTICOS EN SALVAS

Gissele Flores Ramos<sup>1</sup>; Valentina Battistino<sup>1</sup>; Jana Dominguez Carral<sup>1</sup>; Carlos Eduardo Valera Davila<sup>1</sup>; Alia Ramirez Camacho<sup>1</sup>; Javier Aparicio Calvo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Epilepsia, Hospital Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona

**INTRODUCCIÓN:** Los espasmos epilépticos son un tipo frecuente de crisis en la epilepsia focal pediátrica, y suelen manifestarse en acumulos. El SISCOM puede ayudar a localizar la zona epileptogénica en pacientes con una epilepsia focal fármaco-refractaria candidatos a cirugía. **OBJETIVOS:** Describir la utilidad del SISCOM en la evaluación pre-quirúrgica de pacientes pediátricos con epilepsia focal fármaco-refractaria, que presentan crisis en forma de espasmos epilépticos en salvas. **PACIENTES Y METODO:** Estudio retrospectivo y descriptivo de 11 pacientes con una epilepsia focal fármaco-refractaria, con espasmos epilépticos en salvas (73% varones, edad media: 5,5 años (1,5-14)). Se analizó el tiempo de inyección del radiofármaco y la concordancia de las alteraciones del SISCOM con el inicio ictal en el estudio con electrodos intracraneales (IEEG), y con la zona extirpada en la cirugía de la epilepsia. **RESULTADOS:** El tiempo medio de inyección del radiofármaco desde el inicio de la salva fue de 42,44", desde el espasmo previo de 3" y hasta el siguiente espasmo de 20,4". En 7 pacientes (63%) el SISCOM aportó información útil para planificar la colocación de electrodos intracraneales (IEEG) y/o realizar una cirugía resectiva. Las alteraciones del SISCOM fueron

concordantes con el inicio ictal en el IEEG, en 3 pacientes de 4 estudiados (75%). De los 4 pacientes operados, 3 (75%) presentaron una evolución postquirúrgica favorable (Engel I/II), incluyendo en la resección la hiperperfusión observada en SISCOM. **CONCLUSIONES:** El SISCOM podría proporcionar información prequirúrgica complementaria en la epilepsia focal pediátrica fármaco-refractaria con espasmos epilépticos en salvas.

## PO-15 "SIN BANQUILLOS". TEATRO FORO COMO TRATAMIENTO DEL ESTIGMA DE EPILEPSIA EN ADOLESCENTES

**Victor Soto Insuga<sup>1</sup>; Elena González Alguacil<sup>1</sup>; Lucía Miranda<sup>2</sup>; Ines Enciso<sup>3</sup>; Nuria Lamagrande<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Niño Jesús; <sup>2</sup>Cross Border Project; <sup>3</sup>Academia de Cine

**INTRODUCCIÓN:** El desconocimiento y estigma acerca de epilepsia en adolescentes se identifican como los principales factores que afectan a la calidad de vida del paciente y sus familiares. **OBJETIVOS:** Analizar la eficacia de una obra teatral en mejorar estigma y el conocimiento sobre la epilepsia a un público asistente. **PACIENTES Y METODO:** Se realizó una obra de creación colectiva en formato teatro-foro dirigida por arte-educadores, actores profesionales y neuropediatras con un grupo de niños de 10-14 años durante 7 sesiones de mediación cultural tras lo cual se realizó una representación. Se midió el impacto en el público asistente acerca del cambio en estigma y conocimiento de manejo de crisis mediante adaptación de escala "Chronic Diseases Prejudice Scale". Resultados Participaron 20 niños, 7 de los cuales presentaban epilepsia refractaria: Lennox-Gastaut (2), etiología estructural (2), FIRES (1), cromosoma-20 (1), 1 EE-SWAS(1). Se analizaron 68 respuestas de 223 personas asistentes (30,1%), con una edad media 42,1 años (rango 10-68 años). Los asistentes consideraron que la sociedad presenta prejuicio ante la epilepsia con una puntuación media de 6,7; mediana 7 (considerando 1 "nada de estigma"; 10 "máximo estigma"). 52 asistentes (76,5%) respondieron que la obra mejoró sus prejuicios hacia la epilepsia (20,6% refería no presentar prejuicios previos). 64 asistentes (94,1%) refirieron que la obra supuso una mejora en conocimiento acerca de cómo actuar ante una crisis. **CONCLUSIONES:** El teatro foro puede ser una herramienta útil para mejorar el conocimiento y el estigma en epilepsia a nivel comunitario. Colaboración de FEDE y UCB.

## PO-16 CARGA ASISTENCIAL Y SOCIAL DE LA EPILEPSIA EN ESPAÑA: PERSPECTIVAS DE LOS CUIDADORES A PARTIR DEL CUESTIONARIO EPISPAIN

**Antonio Gil-Nagel<sup>1</sup>; Francisco Javier Becares<sup>2</sup>; Pedro Serrano<sup>3</sup>; Elvira Vacas<sup>4</sup>; Araceli Casado<sup>5</sup>; Iñigo Arbildi<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Ruber Internacional; <sup>2</sup>Fundación Jiménez Díaz; <sup>3</sup>Hospital Regional de Málaga; <sup>4</sup>FEDE; <sup>5</sup>Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia S.L; <sup>6</sup>Jazz Pharmaceuticals

**INTRODUCCIÓN:** Los cuidadores son fundamentales para el apoyo que requieren los pacientes con epilepsia. **OBJETIVOS:** Evaluar la carga humana y social de la epilepsia para los cuidadores de pacientes en España. **PACIENTES Y METODO:**S: Cuestionario diseñado por un Comité Científico y cumplimentado por cuidadores de pacientes con epilepsia diagnosticada que recogió datos demográficos y carga de los cuidadores (encuesta EPISPAIN). **RESULTADOS:** Participaron 117 cuidadores (mediana [rango] edad, 49 [23-75] años); un 90% mujeres y un 79% padres/madres (mediana [rango] edad de sus respectivos pacientes, 16, [0-92] años). La atención al paciente requiere 20 horas/día (mediana), con alto impacto en la vida laboral (3,79/5, donde 1 y 5 representan menor y mayor impacto, respectivamente). Un 67% estaba activo laboralmente, con pérdida de productividad por absentismo de 8 horas/mes (mediana). El 81% observó problemas de integración social de los pacientes y el 99% considera que el escaso conocimiento sobre la epilepsia provoca rechazo social hacia los pacientes. El 44% tiene mucho miedo de las crisis epilépticas de los pacientes en espacios públicos. Al 84% le gustaría recibir más información sobre pronóstico y efectos secundarios del tratamiento. El 87% considera que el circuito asistencial infravalora la salud mental de cuidadores y pacientes, y el 99% cree que las administraciones deberían mejorar el acceso al diagnóstico, atención y tratamiento. **CONCLUSIONES:** La carga humana y social de los cuidadores de pacientes con epilepsia es elevada, con impacto en factores psicosociales y en productividad laboral, requiriendo un mayor apoyo por parte de las administraciones.

## PO-17 CARGA ASISTENCIAL Y SOCIAL DE LA EPILEPSIA EN ESPAÑA: PERSPECTIVAS DE LOS PACIENTES A PARTIR DEL CUESTIONARIO EPISPAIN

**Elvira Vacas<sup>1</sup>; Gonzalo Aparicio<sup>2</sup>; Julio Vicente Zarco<sup>3</sup>; Pedro Serrano<sup>4</sup>; Isabel Botella<sup>5</sup>; Araceli Casado<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>FEDE; <sup>2</sup>Consejería de Salud y políticas sociales. Gobierno de la Rioja; <sup>3</sup>Fundación Humans; <sup>4</sup>Hospital Regional de Málaga; <sup>5</sup>Jazz pharmaceuticals; <sup>6</sup>Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia S.L

**INTRODUCCIÓN:** En España la epilepsia se asocia a una elevada carga en la atención sociosanitaria. **OBJETIVOS:** Evaluar la percepción de pacientes sobre el impacto humano y social de la epilepsia. **PACIENTES Y METODO:**S: Con la colaboración de un Comité Científico, se diseñó un cuestionario que fue cumplimentado por pacientes con epilepsia diagnosticada en España, recogiendo datos demográficos, características clínicas, entorno social y necesidades asistenciales (encuesta EPISPAIN). **RESULTADOS:** Participaron 83 pacientes (mediana [rango] edad, 38 [20-71] años; 77% mujeres). El 52% creía tener controlada la enfermedad, con una media de 4 años sin crisis. De

ellos, el 83% han logrado control con medicación anticrisis. De los pacientes con epilepsia no controlada, el 63% eran refractarios; de ellos, al 48% les han ofrecido alternativas terapéuticas como cirugía o dieta cetogénica. En una escala de calidad de vida (CdV) (1 a 5, representando menor y mayor CdV, respectivamente), la valoración de los pacientes fue de 2,5; un 20% con depresión/ansiedad. El 66% cree que los efectos adversos de los medicamentos disminuyen su CdV. Al 51% les han concedido algún grado de discapacidad. El 99% cree que la sociedad no es consciente de la epilepsia. El 48% piensa que su entorno no comprende bien la epilepsia más allá de las crisis. El 82% desearía más información, especialmente sobre pronóstico, manejo y terapias no farmacológicas. **CONCLUSIONES:** Es necesario comprender mejor la carga humana y social que afrontan los pacientes y aumentar la concienciación sobre el estado del trastorno para mejorar su percepción e integración social.

## PO-18 ANÁLISIS DE RESPUESTA A FENFLURAMINA Y NÚMERO NECESARIO A TRATAR: ANÁLISIS AGRUPADO POST-HOC DE DOS ESTUDIOS DE FASE 3 EN EL SÍNDROME DE DRAVET

James Wheless<sup>1</sup>; David Dai<sup>2</sup>; Arnold Gammaitoni<sup>3</sup>; Lorena Perez<sup>4</sup>; Amélie Lothe<sup>5</sup>

<sup>1</sup>University of Tennessee Health Science Center, Memphis, TN, USA; <sup>2</sup>Syneos Health, Morrisville, NC, USA; <sup>3</sup>Zogenix, Inc., Emeryville, CA, USA; <sup>4</sup>UCB Pharma, Madrid, Spain; <sup>5</sup>UCB Pharma, Colombes, France

**OBJETIVO:** Estimar el número necesario a tratar (NNT) para alcanzar umbrales de respuesta clínicamente significativos en un análisis de respuesta post-hoc de datos agrupados de 2 ensayos idénticos de fase 3 de fenfluramina (FFA) en el síndrome de Dravet (SD) (NCT02682927; NCT02826863). **Métodos?** Los pacientes con SD de 2-18 años de edad fueron asignados aleatoriamente a placebo (n=88), FFA 0,7 mg/kg/día (n=88) o 0,2 mg/kg/día (n=85) añadidos a su régimen basal de tratamiento estándar. Las frecuencias de crisis convulsivas mensuales (MCSF) durante el tratamiento se compararon con el periodo basal de 6 semanas en cada grupo y se utilizaron para calcular el NNT (1/[tasa de respuesta a FFA-tasa de respuesta a placebo]). **Resultados?** Se produjeron reducciones clínicamente relevante del MCSF ( $\geq 50\%$ ) en el 70% y 42% de los pacientes tratados con FFA 0,7 mg/kg/día, FFA 0,2 mg/kg/día, respectivamente, frente al 9% en el grupo placebo. Se produjeron reducciones profundas del MCSF ( $\geq 75\%$  de reducción) en el 49% y 26% de los pacientes tratados con FFA 0,7 mg/kg/día, FFA 0,2 mg/kg/día, respectivamente, frente al 3% en el grupo placebo. Los NNT para alcanzar umbrales de respuesta clínicamente relevantes/profundos fueron de 1,6/2,2 en el grupo de FFA 0,7 mg/kg/día y de 3,0/4,3 en el grupo de 0,2 mg/kg/día. **CONCLUSIONES:** Por cada 2 a 4 pacientes tratados con FFA, un paciente logró una reducción  $\geq 50\%$  o  $\geq 75\%$  del MCSF con respecto al valor basal. A falta de ensayos comparativos directos en terapias aprobadas para el SD, estos resultados pueden utilizarse para guiar las decisiones de tratamiento clínico. **Financiación?** UCB

## PO-19 CBD EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: RESULTADOS Y USOS

Celia Montero Torres<sup>1</sup>; Jorge Treballe Banet<sup>1</sup>; Beatriz de la Puente<sup>1</sup>; María Lorenzo Ruiz<sup>1</sup>; Rosario Cazorla Calleja<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro

El Cannabidiol (CBD) es un derivado del cannabis implicado en la regulación central de la excitabilidad neuronal, el dolor/inflamación, y la homeostasis neuronal. Aprobado como tratamiento desde 2019 para controlar síndromes epilépticos farmacorresistentes como Lennox-Gastaut (SDL), Dravet (SD), y complejo de esclerosis tuberosa (CET). Esta revisión analiza la respuesta, seguridad y efectos adversos (EA) de los niños que reciben CBD en nuestro centro. Se incluyeron 7 pacientes, 3 con SD, 2 con SLG, 1 con Síndrome de Angelman (SA) y 1 con síndrome epiléptico no definido. La mediana de edad de inicio de tratamiento fue de 10 años con rango de entre 6.2-13.4. Los fármacos antiepilépticos (FAE) más utilizados en asociación fueron: TMP (4), VPA (3), PB (3), CLB (1), CZP (1) y LTG (1). La media de inicio de dosis fue de 3.7 mg/kg/día, y la dosis máxima alcanzada osciló entre 12.5 y 700 mg. 3/7 pacientes permanecieron libres de crisis a los 3/6 meses de inicio del tratamiento, 2 SLG y 1 con SA. No permitió la retirada de otro FAE; 2/7 precisaron suspensión del tratamiento por ineficacia. Solo presentó somnolencia como EA 1 paciente y en cambio se observó una notoria mejoría conductual en paciente con SA, así como del trastorno del sueño. El CBD en nuestra serie fue un fármaco seguro, con menores EA que lo descrito en la bibliografía y una similar tasa de respuesta. Sería necesarios más estudios para valorar su efecto en otras comorbilidades, como el trastorno conductual, más allá de las crisis.

## PO-20 CENOBAMATE EFFECT IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE EPILEPSY

Marta Olivera González<sup>1</sup>; Fiorella Miraval Marquez<sup>1</sup>; Estefanía Conde-Blanco<sup>1</sup>; Antonio Donaire<sup>1</sup>; María Centeno<sup>1</sup>; Mar Carreño<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clinic Barcelona

**PURPOSE:** Autoimmune epilepsy is relatively uncommon however it is usually highly drug resistant. Cenobamate (CNB) is a new generation antiseizure medication (ASM) that has proved to be more efficacious than other ASMs to treat focal epilepsy. We wanted to describe the efficacy and safety profile of CNB in patients with autoimmune epilepsy. **METHODS:** This was a multicentre retrospective, observational study in 10 Spanish hospitals. Inclusion criteria were focal epilepsy and definite or suspected autoimmune aetiology. We analysed percentage seizure

reduction (>50%, >90% and seizure freedom) at 3 and 6 months and last visit available. We also analysed drug retention, adverse effects, and comedication reduction. Results: we analysed 33 patients (24 (72,7%) W) with autoimmune epilepsy, 18 (60%) had positive antibodies (17 antiGAD65, 2 antiMA2) in CRF or serum, 4 had previous NORSE, 5 Rasmussen disease and 6 seronegative encephalitis. 26 (78,7%) patients had previously received immunotherapy. Median basal seizure frequency was 51,5 per month and median concomitant ASD was 3. Mean treatment duration was 9,9 months (2-29), 13 (39,4%) patients received the treatment more than 6 months. Seizure freedom was achieved by 3 (10,71%) patients at 3rd month, 4 (15,38%) at 6th month and 2 (18,18%) at last control. >90% seizure reduction was seen in 8 (28,57%) patients at 3rd month, 9 (34,61%) at 6th month and 4 (36,36%) at last control. Adverse effects were present in 20 (71,42%) patients at 3rd month, 13 (50%) at 6th month and 4 (36,36%) at last month. 16 patients (48,5%) reduced comedication by 1 or 2 ASDs. Conclusion: This is the largest patient's series about autoimmune epilepsy treated with cenobamate. We concluded Cenobamate as a good treatment in autoimmune epilepsy, with similar rates of seizure freedom and seizure reduction to non-autoimmune drug resistant patients.

## PO-21 CENOBAMATO EN MONOTERAPIA EN COMPARACIÓN CON BITERAPIA CON OTROS MEDICAMENTOS ANTICRISIS. RESULTADOS DE EFICACIA Y SEGURIDAD EN DOS CENTROS

Álvaro Sánchez-Guijo Benavente<sup>1</sup>; Yolanda López Moreno<sup>1</sup>; Guillermina García Martín<sup>1</sup>; Pablo Cabezudo García<sup>1</sup>; Pedro Jesús Serrano Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** Cenobamato (CNB) es un medicamento anticrisis (MAC) con mecanismo de acción dual: bloqueante de canales de sodio y agonista GABA. Es altamente eficaz para tratar la epilepsia focal, pero su uso sigue siendo en epilepsia refractaria. Su adyuvancia con otros MACs puede causar efectos adversos y precisar ajuste de dosis o retirada. **OBJETIVOS:** Analizar eficacia y seguridad de CNB en monoterapia y compararlo con biterapia. **PACIENTES Y METODO:** Se analizaron retrospectivamente 37 pacientes con epilepsia focal farmacorresistente en tratamiento con CNB en dos hospitales. Se describieron datos sociodemográficos y tratamientos concomitantes antes y durante el uso de CNB. **RESULTADOS:** El 54% de los pacientes eran mujeres, con una edad media de 42 años y una media de 6.5 fármacos previos. Ocho pacientes (21.6%) quedaron en monoterapia con una dosis mediana de 200 mg de CNB, y el 28.6% logró una reducción de crisis del 75%. En biterapia, eslicarbazepina, lacosamida y perampanel fueron los más retirados por intolerancia, mientras que clobazam (CLB) y brivaracetam (BRV) fueron los más mantenidos. Con una mediana de 10 mg de CLB y 250 mg de CNB en once pacientes (29.7%), el 63.6% redujo más del 75% de crisis, con somnolencia frecuente. Con una mediana de 200 mg de BRV y 275 mg de CNB en ocho pacientes (21,6%), el 37.5% redujo crisis en más del 75%, con somnolencia y cansancio frecuentes. **CONCLUSIONES:** CNB es eficaz y seguro en monoterapia, incluso en pacientes con farmacorresistencia absoluta. En biterapia, BRV y CLB mostraron los mejores resultados.

## PO-22 CONTROL MEDIANTE ESTIRIPENTOL DE CRISIS MIOCLÓNICAS INDUCIDAS POR LUZ: UN CASO CLÍNICO EN SÍNDROME DE DRAVET

Adrián Valls-Carbó<sup>1</sup>; Antonio Gil-Nagel<sup>2</sup>; Álvaro Beltrán-Corbellini<sup>2</sup>; Irene Sánchez-Miranda<sup>2</sup>; Irene García-Morales<sup>2</sup>; Rafael Toledano<sup>2</sup> <sup>1</sup>Fundacion INCE (Iniciativa Para Las Neurociencias); <sup>2</sup>Programa de Epilepsia, Departamento de Neurología, Hospital Ruber Internacional, Madrid, España

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Dravet (SD) se caracteriza por su amplio espectro de síntomas epilépticos y del neurodesarrollo, que varían en severidad y respuesta al tratamiento según el paciente y su edad. **CASO CLÍNICO:** Paciente recibida en consulta a edad de 9 años. Inicio de epilepsia a los 4 meses, habiendo experimentado crisis generalizadas tónico-clónicas (CGTC), tónicas breves, mioclónicas y múltiples ausencias. En tratamiento con topiramato, valproato, clobazam y estiripentol. Test genético revela SD (SCN1A c.5150T>C). Se introduce cannabidiol por persistencia de crisis, retirado posteriormente por empeoramiento de las mismas. Tratamiento con fenfluramina a los 15 años mejora crisis tónico-clónicas (una cada 5 semanas, de corta duración) y resultados de EEG/MRI, aunque presenta clúster de crisis mioclónicas e hiporexia moderada. Se retira estiripentol con intención de incrementar dosis de fenfluramina, con subsecuente aparición de mioclonías inducidas por luz. Tras mejoría parcial con aumento de clobazam, siguen crisis tónicas y CGTC, por lo que se reintroduce estiripentol, sin eventos adversos. Actualmente —19 años de edad y en tratamiento con estiripentol (18 mg/kg/d), fenfluramina (0,63 mg/kg/d), valproato (34 mg/kg/d), clobazam (0,36 mg/kg/d) y topiramato (4,85 mg/kg/d)— la paciente presenta periodos de 3 meses sin crisis, con cese completo de fotosensibilidad, y muestra buen comportamiento y adaptación al entorno, con deterioro moderado de la cognición. **CONCLUSIONES:** Este caso confirma la eficacia a largo plazo del estiripentol para reducir la frecuencia de CGTC asociadas a SD, así como sugiere su efectividad en el control de crisis tónicas y mioclónicas inducidas por visualización de patrones.

## PO-23 EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE CENOBAMATO EN CONVERSIÓN A MONOTERAPIA Y BITERAPIA

Estuardo Daniel Castro Ruiz<sup>1</sup>; Álvaro Sánchez-Guijo Benavente<sup>1</sup>; Guillermina García Martín<sup>1</sup>; Pablo Cabezudo García<sup>1</sup>; Yolanda López Moreno<sup>1</sup>; Pedro Jesús Serrano Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** Cenobamato (CNB) fue aprobado en Europa para el tratamiento adyuvante de la epilepsia focal refractaria (EFR). Debido a su alta efectividad, planteamos evaluar su efectividad y tolerancia en nuestros pacientes con biterapia o tras conversión a monoterapia. **PACIENTES Y METODO:** Revisión retrospectiva de los pacientes en tratamiento con CNB de consultas de epilepsia de 3 centros especializados. Se recolectaron datos de 74 pacientes tratados con CNB solo o en combinación con otro medicamento anticrisis (MAC) durante al menos 3 meses. Se describieron sus características demográficas y clínicas, dosis de CNB, MACs concomitantes y evolución. Se detallaron los efectos adversos y la interrupción del tratamiento, si ocurrió. **RESULTADOS:** Se recopilaron 74 casos, con una edad media de 43,8 años. El 51,3% eran varones. El 21,6% había realizado conversión a monoterapia. En biterapia las asociaciones más frecuentes fueron con bloqueantes de canales de sodio, moduladores de SV2A y clobazam. Los pacientes habían ensayado una media de 4,3 MACs antes de iniciar CNB. El 36% alcanzó libertad de crisis, el 32% presentó una reducción superior al 50% y en 3 casos se suspendió CNB por ineffectividad (nunca por efectos adversos). Los efectos adversos siempre fueron leves-moderados; los más comunes fueron somnolencia, mareos y fatiga. **CONCLUSIÓN:** En nuestra experiencia, CNB es un MAC eficaz y bien tolerado tras conversión a monoterapia y en terapia dual. Su alta efectividad permite suspender otros MACs, reducir la carga farmacológica acumulada y mejorar la tolerancia. Se requieren más estudios con muestras mayores para confirmar estos resultados.

## PO-24 EFECTIVIDAD Y TOLERABILIDAD DEL CANNABIDIOL EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES ADULTOS CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE. EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Ventura Anciones Martín<sup>1</sup>; Ana Moreno Estébanez<sup>1</sup>; Pablo de Ceballos Cerrajería<sup>1</sup>; Iñigo Garamendi Ruiz<sup>1</sup>; María Gómez Eguilaz<sup>2</sup>; Ainhoa Marinas Alejo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya.; <sup>2</sup>Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja.; <sup>3</sup>Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya

**INTRODUCCIÓN:** Cannabidiol (CBD) está aprobado para el tratamiento de epilepsia fármacorresistente en pacientes con síndrome de Dravet (SD), síndrome de Lennox-Gastaut (SLG), y Complejo Esclerosis Tuberosa (CET). Presentamos nuestra experiencia en adultos y práctica clínica habitual. **OBJETIVOS:** Evaluar la efectividad y tolerabilidad del CBD en pacientes adultos con epilepsias farmacorresistentes, así como sus efectos sobre la comorbilidad neuropsiquiátrica asociada. **PACIENTES Y METODO:** Estudio retrospectivo y observacional. Se incluyeron pacientes con SD, SLG, CET y otras epilepsias farmacorresistentes en tratamiento con CBD desde 2021. Se evaluaron datos demográficos, del tipo de epilepsia y crisis, comedicación y comorbilidad neuropsiquiátrica asociada. Se analizó el porcentaje de respondedores (reducción >50% de la frecuencia de crisis) y libertad de crisis a lo largo del seguimiento, tasa de retención, efectos adversos (EA) y efectos neuropsiquiátricos. **RESULTADOS:** Se incluyeron 32 pacientes (SLG 37,5%; SD 9,37%; CET 3,12%; otro tipo de epilepsias (uso compasivo) 50%), con una edad media de 31,34 años. Media de fármacos anti-crisis (FACs) previos: 9,38; concomitantemente: 3,51. Media de dosis de CBD: 6,39mg/kg/12h. El tiempo medio de seguimiento fue de 13,77 meses. Obtuvieron libertad de crisis el 16%, respondedores (>50%) el 40%. 60% presentaron efectos adversos, la mayoría leves o transitorios. 28,12% requirieron retirada del fármaco principalmente por ineficacia. La tasa de retención en la última visita fue de 72,7%. 43,75% presentaron mejoría cognitivo-conductual. **CONCLUSIONES:** CBD presentó efectividad y adecuada tolerabilidad en pacientes adultos con encefalopatías epilépticas y otros tipos de epilepsias farmacorresistentes, asociando una mejoría cognitivo-conductual en un número elevado de pacientes.

## PO-25 EFICACIA DE CANNABIDIOL EN NIÑOS CON EPILEPSIA SECUNDARIA A MUTACIONES EN VÍA mTOR

Elena González Alguacil <sup>1</sup>; Nuria Lamagrande Casanova<sup>2</sup>; María Muñoz Cabeza<sup>3</sup>; Deyanira García-Navas Núñez <sup>4</sup>; Ines Roncero <sup>5</sup>; Juan José García Peñas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Niño Jesús ; <sup>2</sup>Hospital Universitario Niño Jesús; <sup>3</sup>Hospital Virgen Del Rocío ; <sup>4</sup>Hospital Universitario Cáceres; <sup>5</sup>Hospital Universitario San Pedro (Cáceres)

**INTRODUCCIÓN:** Cannabidiol (CBD) puede ser un fármaco eficaz en pacientes con mutación en la vía mTOR (mTORpatías). Este fármaco ejerce un efecto inhibitorio sobre la señalización en esta vía, posiblemente a través de un mecanismo pro-homeostático. **OBJETIVOS:** Evaluar la eficacia del CBD como tratamiento adyuvante en niños con mTORpatías mediante la evaluación de la respuesta en el número de crisis y comorbilidades. **PACIENTES Y METODO:**s: 8 pacientes con mutaciones en la vía mTOR: DEPDC5 (5), NPRL3 (1), AKT3 (1), PIK3CA (1). Estudio prospectivo en 6 de ellos, realizando un diario de crisis y utilizando la Escala de Impresión Clínica Global (CGI), Calidad de Vida (EQ-5D-5L), escala de Alteraciones del Sueño (SDSC) y lista de control del comportamiento infantil

(CBCL) antes del inicio del tratamiento, a los 3 y a los 6 meses; y estudio retrospectivo en 2 pacientes, midiendo eficacia a nivel de crisis epilépticas. **RESULTADOS:** Todos los pacientes (100%) tenían epilepsia refractaria (media de 7.5 fármacos probados). La dosis media de CBD fue 15 mg/kg/día. En los 3 meses previos al tratamiento, las crisis más frecuentes fueron focales (87.5%). A los 3 meses, 2/6 tuvieron una reducción de crisis <50%, 1/6 entre 50-75%, 3/6 >90% (2/8 no reportaron datos a los 3 meses). Hubo una mejoría clínica muy significativa en las escalas: CGI: -2; SDSC: -12.5; EQ-5D-5L: +5; CBCL: -26.5. No efectos secundarios relevantes. **CONCLUSIONES:** El CBD puede ser eficaz para tratar crisis epilépticas en pacientes con mutaciones en la vía mTOR, mejorando significativamente la calidad de vida, sueño y comportamiento, siendo un fármaco prometedor para ensayos clínicos en mTORpatías.

## PO-26 EFICACIA Y SEGURIDAD DE PERAMPANEL EN MONOTERAPIA: UN ESTUDIO CON 30 PACIENTES

Paula Santamaría Montero<sup>1</sup>; Antia Figueira Gomez<sup>1</sup>; Robustiano Pego Reigosa<sup>1</sup>; Alejandro Fernandez Cabrera<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Universitario Lucus Augusti

**OBJETIVOS:** Perampanel es un medicamento anticrisis (MAC) aprobado en Europa como adyuvante en epilepsia focal y generalizada idiopática (EGI). En otros territorios puede emplearse en monoterapia en crisis focales. Analizamos las características clínicas de pacientes con epilepsia tratados con perampanel en monoterapia y la eficacia/seguridad del fármaco. **MÉTODOS:** Realizamos un estudio observacional prospectivo de pacientes con epilepsia tratados con perampanel en monoterapia. Describimos tipo de epilepsia, MAC previo, motivo del cambio, dosis, eficacia, adherencia y efectos adversos. **RESULTADOS:** Incluimos 30 pacientes con edad media de 53.1 años. - Un 73% presentaban epilepsia focal y los restantes EGI. - El MAC previo más frecuente fue levetiracetam (43.3%), seguido de lacosamida y lamotrigina. - El principal motivo del cambio de MAC fue la simplificación del tratamiento (n=13), seguido por efectos adversos (n=10) y la ineficacia del tratamiento previo (n=5). - Las dosis más empleadas fueron 8 mg/d (43.3%) y 6 mg/d (36.7%). - Un 40% de los pacientes con ineficacia del tratamiento previo respondieron al perampanel. Un 60% de los que aquejaban efectos adversos mejoraron con este fármaco. - Cuando el cambio se produjo por simplificación del tratamiento, un 92% mantuvieron el fármaco en monoterapia. - El efecto adverso más frecuente fue somnolencia (46.6%). - Tras 6 meses dos pacientes abandonaron el tratamiento y tres lo hicieron al año debido a la falta del efecto esperado. **CONCLUSIÓN** Perampanel en monoterapia puede ser seguro y eficaz en epilepsia focal y EGI. El uso de un MAC con efecto sobre el descanso nocturno puede mejorar el control y ocasionalmente simplificar el tratamiento.

## PO-27 EL PAPEL DE BRIVARACETAM EN COMBINACIÓN CON CENOBAMATO EN LA SIMPLIFICACIÓN TERAPÉUTICA

Juan María Sánchez Caro<sup>1</sup>; Roshan Hariramani Ramchandani<sup>1</sup>; Estefania Monge Márquez<sup>1</sup>; Iratxe Maestro Saiz<sup>1</sup>; Hernando Pérez Díaz<sup>1</sup>; Juan Jesús Rodríguez Uranga<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Centro de Neurología Avanzada

**INTRODUCCIÓN:** El manejo de la comedición cuando se usa cenobamato (CNB) ha demostrado ser clave para optimizar la eficacia y la tolerabilidad del fármaco. Aunque se ha propuesto que brivaracetam (BRV) constituye una buena combinación con CNB, aún no existe suficiente evidencia al respecto. **OBJETIVOS:** Determinar si la combinación de BRV con CNB facilita el manejo de co-medición, la tolerabilidad o la eficacia de CNB. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio de cohortes históricas. Se incluyeron los pacientes tratados con CNB como parte del programa de uso temprano de CNB en nuestro centro. Resultados Se incluyó 34 pacientes, 9 (26.4%) tratados con BRV. El porcentaje de pacientes tratados con bloqueantes del canal de sodio (BCS) fue significativamente menor para aquellos pacientes tratados con BRV a los 6 meses de seguimiento (68% vs 22,2% respectivamente; p<0.05). El porcentaje de pacientes tratados con BCS y gabaérgicos fue menor en los pacientes tratados con BRV a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento, aunque no se logró demostrar diferencias significativas. Las dosis de CNB, los efectos adversos y las tasas de control de crisis fueron similares en ambos grupos. **Conclusión** Nuestro estudio muestra dos limitaciones importantes, su carácter retrospectivo y la muestra pequeña. Pese a esto hemos logrado demostrar que la combinación de BRV y CNB nos permitió una reducción más rápida de BCS, lo cual en la literatura ha demostrado permitir alcanzar dosis más altas y mejor tolerabilidad en los pacientes tratados con CNB. Estudios más grandes que repliquen estos resultados son necesarios.

## PO-28 EXPERIENCIA CON CENOBAMATO (CNB) EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE EPILEPSIA

Elena Pose Cruz<sup>1</sup>; Adrián Castro Montenegro<sup>1</sup>; Bárbara Dorta Expósito<sup>1</sup>; Iago Fernández Martín<sup>1</sup>; María Dolores Castro Vilanova<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo)

**INTRODUCCIÓN:** y **OBJETIVOS:** Presentar nuestra experiencia con cenobamato en pacientes con epilepsia focal farmacorresistente. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de pacientes con crisis focales con/sin evolución a tónico-clónicas bilaterales tratados con cenobamato. Análisis eficacia y seguridad en aquellos con al menos

tres meses de seguimiento. **RESULTADOS:** 31 pacientes con una mediana de edad de 44 años (17-67). Mediana evolución epilepsia: 40 años (1-56). Habían ensayado como mediana 7 fármacos anticrisis (FAC) (0-15) y tomaban una mediana de 3 (2-6). Con una mediana de 14 crisis mensuales (1-100), 6 portaban estimulador del nervio vago. 5 habían recibido cirugía resectiva/paliativa. Seguimiento: mediana 9 meses (3-24). Mediana dosis: 125mg (50-200) a los 3 meses, 200 mg a los 6 y 9, 250 mg a los 18 y 24 meses. Respondedores (reducción >50% crisis): 52%, 73%, 53%, 47%, 58%, 55% a los 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses respectivamente. Libres de crisis: 4 a los 6 meses, 1 a los 9. Observamos alta tasa de respuesta entre los que también tomaban clonazepam: 71% (5/7) y 83% (6/7) a los 3 y 6 meses. Presentaron efectos adversos (EA) el 50 % (16/31): somnolencia (35%), inestabilidad (17%). La mayoría leves, transitorios, y/o resueltos tras ajustar dosis de otros FAC. Un paciente lo interrumpió en los tres primeros meses. **CONCLUSIONES:** El tratamiento concomitante con cenobamato en epilepsia focal farmacorresistente supuso una reducción significativa en la frecuencia de las crisis. Los datos sugieren una posible sinergia entre cenobamato y clonazepam. En la mayoría los EA fueron transitorios o se resolvieron ajustando dosis de FAC asociados.

---

## PO-29 EXPERIENCIA EN EL USO DE CANNABIDIOL (EPIDYOLEX®) COMO TRATAMIENTO PARA LOS SÍNDROMES DE LENNOX- GASTAUT Y DE DRAVET EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Sara Sánchez Gamino<sup>1</sup>; Lucía Rodríguez Jiménez<sup>1</sup>; Álvaro Sánchez-Guijo Benavente<sup>1</sup>; Guillermina García Martín<sup>1</sup>; Pablo Cabezado García<sup>1</sup>; Pedro Jesús Serrano Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** Tanto el síndrome de Dravet como el de Lennox-Gastaut pertenecen al grupo de encefalopatías epilépticas infantiles graves y farmacorresistentes. El cannabidiol constituye una terapia coadyuvante e innovadora que permite mejor control de crisis en pacientes con dichos síndromes. **OBJETIVOS:** Describir los resultados terapéuticos con cannabidiol y su tolerancia en un centro de tercer nivel. **PACIENTES Y METODO:**s. Se ha realizado un estudio descriptivo observacional retrospectivo con los datos obtenidos a día de hoy en pacientes tratados con cannabidiol en nuestro centro, un total de 20. Describimos si hubo cambios o no en sus crisis habituales, así como efectos adversos y abandono del tratamiento. **RESULTADOS:** En 14 pacientes se consiguió una mejoría franca en la frecuencia y duración de las crisis, de los cuales 4 volvieron a su estado basal posteriormente. En 4 pacientes no se objetivó mejoría de las crisis, aunque en 2 casos se apreció mejoría a nivel cognitivo y mayor interacción con el medio. Como efectos adversos hubo 3 reportes de somnolencia, 2 de irritabilidad, 1 de insomnio, otro de aumento del apetito y otro de retención urinaria. Hubo un paciente en el que se reportó un efecto paradójico con el aumento de dosis y otro con mejoría de unas crisis, pero empeoramiento de otras, necesitando un ajuste personalizado. Solo 2 pacientes abandonaron el tratamiento por somnolencia excesiva. **CONCLUSIONES:** Cannabidiol representa una terapia concomitante esperanzadora para pacientes con epilepsia farmacorresistente (síndromes de Dravet y Lennox-Gastaut), con buena tolerancia general y pocos efectos adversos reseñables.

---

## PO-30 FENFLURAMINA EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Celia Montero Torres<sup>1</sup>; Jorge Treballe Banet<sup>1</sup>; Beatriz de la Puente<sup>1</sup>; María Lorenzo Ruiz<sup>1</sup>; Rosario Cazorla Calleja<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro

La fenfluramina (FFU) es un derivado anfetamínico implicado en la estimulación del sistema serotoninérgico a nivel central con propiedades anticósmicas. Fue aprobado en 2020 para el tratamiento de síndromes epilépticos farmacorresistentes como el Síndrome de Dravet (SD) o el de Lennox-Gastaut (SLG), con buena respuesta en series recientes. El objetivo del estudio es definir la respuesta, seguridad y características epidemiológicas de los niños que reciben FFU en nuestro centro. Se incluyeron 7 pacientes, 6 con SD y 1 con SLG. La mediana de edad de inicio del tratamiento con FFA fue de 10.4 años, con un rango de entre 2.5 -18.9 años. Los antiepilépticos (FAE) más utilizados fueron: VPA (7), CLB (6) y STP (6). La media de inicio de dosis fue de 0,2 mg/kg/día, y la dosis máxima alcanzada osciló entre 5 y 26.4 mg. El 42.85% de los pacientes presentó disminución de hasta 50% en el número de crisis a los 3 meses de inicio del tratamiento, todos ellos con SD. A los 6 meses, este porcentaje aumentó hasta el 57.14% (4/7 pacientes). En 3 de ellos, fue posible la retirada de un FAE. El efecto secundario más frecuente fue la anorexia presente en 2 niños si quieres seguido de la somnolencia en 1. No se objetivaron otros efectos adversos (EA). Se observó mejoría subjetiva de la conducta en el 28.57%. La FFA en nuestra serie fue un fármaco seguro, con menores EA que lo descrito en la bibliografía y una similar tasa de respuesta.

---

## PO-31 FENFLURAMINA: EFICACIA Y SEGURIDAD EN LA EPILEPSIA REFRACTARIA INFANTIL

David Conejo Moreno<sup>1</sup>; Elena González Alguacil<sup>2</sup>; Juan José García Peñas<sup>2</sup>; Virginia Navarro Abia<sup>1</sup>; Mario Iglesias Rodríguez<sup>1</sup>; Víctor Soto Insuga<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Burgos; <sup>2</sup>Hospital Universitario Niño Jesús

**INTRODUCCIÓN:** La Fenfluramina (FFA) está indicada para el tratamiento de las crisis asociadas al síndrome de Dravet (SD) y al síndrome de Lennox-Gastaut (SLG). **OBJETIVOS:** Evaluar la eficacia y seguridad de la FFA en el tratamiento de la epilepsia refractaria infantil. **MATERIAL Y METODOS:** Estudio retrospectivo mediante revisión

de historias clínicas en dos hospitales de tercer nivel. **RESULTADOS:** Se estudiaron 43 niños, 70% varones, con edad media al inicio de la FFA de 10,2 años y 8,2 años de evolución media. 9 fármacos anticrisis (FACs) previos de media [3-17]. 3,2 FACs concomitantes de media [1-5]. El 65% presentó una reducción >50% de las crisis, en 18% la reducción fue >90%. El 39% presentó efectos adversos (EA), la mayoría fueron leves, provocando la retirada del fármaco en el 7%. El EA más frecuente fue la somnolencia (26%), seguido de anorexia (9%) e irritabilidad (9%). La etiología fue genética en el 63% y estructural en el 23%. La genética más frecuente fue la mutación del gen SCN1A (14/27). Las indicaciones del tratamiento con la FFA fueron: SLG 43% (19), SD 33% (14) y pacientes no SLG/no SD fueron el 23% (10). Los pacientes no SLG y no SD que recibieron FFA no presentaron diferencias estadísticamente significativas en eficacia y seguridad respecto al grupo de pacientes con SLG. Los SD presentaron una mayor respuesta en la reducción de crisis. **CONCLUSIONES:** La FFA podría ser un tratamiento adyuvante seguro y eficaz en pacientes con epilepsias refractarias más allá del SLG y del SD.

## PO-32 INICIO PRECOZ DE CENOBAMATO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: EVIDENCIA Y SEGURIDAD

Alejandro Sarmiento Pita<sup>1</sup>; José Antonio Fernández Martínez <sup>1</sup>; Álvaro Sánchez-Guijo Benavente<sup>1</sup>; Guillermina García Martín<sup>1</sup>; Pablo Cabezudo García<sup>1</sup>; Pedro Jesús Serrano Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** Cenobamato (CNB) es un medicamento anticrisis (MAC) indicado como tratamiento adyuvante de crisis epilépticas de inicio focal, con o sin evolución a bilateral tónico-clónica, en adultos con epilepsia refractaria a fármacos (ERF). Buscamos estudiar si su instauración precoz conduce a un mejor control de crisis epilépticas respecto a conjunto de todos los pacientes tratados con CNB, así como la seguridad y tolerabilidad del fármaco.

**PACIENTES Y METODOS:** Se recogieron de manera retrospectiva los datos de pacientes con ERF procedentes de un único centro en que se instauró CNB como terc, cuarto o quinto MAC. Se incluyó únicamente a aquellos que llevaban al menos 3 meses con este fármaco. Se analizó la respuesta terapéutica mediante el cambio en la frecuencia de crisis epilépticas y se comparó este resultado con el de todos los pacientes tratados con CNB en las consultas del mismo centro. Se analizó la seguridad y tolerabilidad a través de los efectos adversos. **RESULTADOS:** El 14,2% de los pacientes alcanzó libertad de crisis tras introducir CNB. El 50% de pacientes alcanzaron una remisión del 50% en el número de crisis. El 18,6% de los pacientes alcanzó libertad de crisis en el grupo global de pacientes de nuestro centro. Los efectos secundarios más frecuentes fueron somnolencia, enlentecimiento mental, cefalea y mareos.

**CONCLUSIÓN:** No se observa diferencia entre el control de crisis logrado con CNB precoz respecto al resultado global del fármaco en nuestros pacientes con ERF. Se trata de un MAC seguro y bien tolerado en nuestra experiencia.

## PO-33 LA FENFLURAMINA AUMENTA LOS DÍAS LIBRES DE CRISIS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT

Antonio Gil-Nagel<sup>1</sup>; Ingrid Scheffer<sup>2</sup>; Amélie Lothe<sup>3</sup>; Lieven Lagae<sup>4</sup>; Kelly Knupp<sup>5</sup>; Stéphane Auvin<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Hospital Ruber Internacional, Madrid, Spain; <sup>2</sup>University of Melbourne, Austin Hospital and Royal Children's Hospital, Florey and Murdoch Children's Research Institutes, Melbourne, Victoria, Australia; <sup>3</sup>UCB Pharma, Colomnes, France; <sup>4</sup>Member of the European Reference Network EpiCARE; Department of Paediatric Neurology, University of Leuven, Leuven, Belgium; <sup>5</sup>University of Colorado, Children's Hospital Colorado, Aurora, CO, USA; <sup>6</sup>Pediatric Neurology Department & INSERM U1141, Robert-Debré University Hospital, APHP, Paris, France

**OBJETIVOS:** Una evaluación post-hoc del porcentaje de días libres de crisis (DLC) en pacientes con el síndrome de Lennox-Gastaut tratados con fenfluramina en un ensayo controlado aleatorizado (ECA) y su extensión abierta (EEA). Métodos?ECA: Los pacientes (2-35 años) fueron aleatorizados a placebo, fenfluramina 0,7 o 0,2mg/kg/día (máx.: 26mg/día). La titulación y el mantenimiento (T+M) fueron de 2+12 semanas. EEA: Los pacientes iniciaron fenfluramina 0,2mg/kg/día (1 mes) y se ajustaron las dosis. Grupos: <0,3/0,3?0,5/>0,5mg/kg/día. Se calculó el porcentaje de DLC para las crisis asociadas con caída, incluidas las crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG), y las crisis cuantificables (motoras), utilizando la basal del ECA frente la T+M y el mes 2 hasta el final del estudio. Resultados?Todos los grupos de fenfluramina experimentaron un aumento en el porcentaje de DLC. ECA: El cambio medio desde basal hasta T+M en el porcentaje de DLC para placebo (n=87)/0,7 (n=87)/0,2mg/kg/día (n=89) fue: 4,5/11,3/8,2 (crisis con caída); 0,6/5,4/4,4 (CTCG); 4,1/7,5/8,0 (crisis cuantificables). El cociente para el cambio medio en el porcentaje de días con crisis en 0,7mg/kg/día frente a placebo fue de 2,5. EEA: El cambio medio con respecto a basal en el porcentaje de DLC para <0,3 (n=68)/0,3?0,5 (n=113)/>0,5mg/kg/día (n=60) fue: 9,7/12,3/15,0 (crisis con caída); 1,1/6,1/6,7 (CTCG); 7,7/9,8/12,5 (crisis cuantificables). **CONCLUSIONES:**El porcentaje de DLC aumentó para todas las crisis analizadas. El aumento de los DLC puede mejorar la calidad de vida de pacientes/cuidadores. Las CTCG es el mayor factor de riesgo de muerte súbita inesperada en epilepsia; aumentar los días libres de CTCG puede mejorar los resultados. **FINANCIACIÓN:** UCB.

## PO-34 OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO CON CENOBAMATO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL TRAS CIRUGÍA FALLIDA

Felipe Álvarez Gómez<sup>1</sup>; Luísa Panadés-de Oliveira<sup>1</sup>; Laura Vilella Bertrán<sup>1</sup>; Alessandro Principe<sup>1</sup>; Rodrigo Rocamora Zuñiga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital del Mar

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:** Una cirugía de epilepsia fallida supone un considerable impacto negativo para el paciente y un reto para su neurólogo tratante. Este estudio valora eficacia y tolerabilidad de cenobamato en pacientes con epilepsia focal farmacorresistente con recurrencia de crisis tras cirugía **PACIENTES Y METODO:** estudio observacional retrospectivo que incluye a pacientes con recurrencia de crisis tras cirugía de epilepsia tratados posteriormente con cenobamato **RESULTADOS:** 22 pacientes incluidos, 14 mujeres, edad media 46,5 años. Dosis media a la que inicia respuesta con cenobamato 119,37 mg y la dosis media de mantenimiento 236,36 mg. La media de tiempo de tratamiento con cenobamato 12,6 meses. 77,27% de los pacientes con reducción de  $\geq$  50%; 54,54%  $\geq$  90% y 40,90% con libertad de crisis. La media de FAC concomitantes al inicio de cenobamato y en última visita fue 3,27 y 2,77, respectivamente; 41% de los pacientes interrumpió  $\geq$  1 FAC tras inicio de cenobamato. La proporción de retención en última visita fue del 100% en esta cohorte. 6 de 9 pacientes libres de crisis, tenían una epilepsia lesional **CONCLUSIONES:** Esta revisión muestra resultados alentadores en el abordaje terapéutico de pacientes con epilepsia focal farmacorresistente sometidos a cirugía fallida, alcanzando el cenobamato hasta un 41% de libertad de crisis en esta cohorte, reducción en comedificación y buena tolerabilidad.

## PO-35 RESULTADOS PRELIMINARES DE EFICACIA Y EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO CON FENFLURAMINA EN NUESTRO CENTRO

Petruta Renata Dodu<sup>1</sup>; Yolanda López Moreno<sup>1</sup>; Guillermina García Martín<sup>1</sup>; Pablo Cabezado García<sup>1</sup>; Jose Miguel Ramos Fernández<sup>1</sup>; Pedro Serrano Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

La fenfluramina es un medicamento anticrisis (MAC) con un mecanismo de acción novedoso, consistente en una actividad en el sistema serotoninérgico, aprobado recientemente para pacientes con encefalopatías epilépticas del desarrollo, como el síndrome de Dravet (SD) y el síndrome de Lennox-Gastaut (SLG). Caracterizar a los pacientes que se benefician de este tratamiento, además de aportar resultados preliminares sobre eficacia y tolerancia. Realizamos un análisis de las características clínicas de 8 pacientes en tratamiento activo con fenfluramina en seguimiento en la unidad de Epilepsia y en la consulta de Neuropediatría de nuestro hospital. El 50% son mujeres, con una mediana de edad de 17 años (4-43). 5 pacientes diagnosticados de SLG: 2 de etiología desconocida, 2 de etiología estructural (encefalopatía post-infecciosa y encefalopatía hipóxico-isquémica) y 1 de etiología genética por mutación en el gen SYNGAP1. Los otros 3 pacientes diagnosticados de SD por canalopatía SCN1A. Presentaban una media de 4.25 MACs previos al inicio de la fenfluramina y, tras la misma, de 3.25 MACs. Los tipos de crisis más frecuentes fueron las crisis tónico-clónicas, las atónicas y las ausencias atípicas. 7 de 8 pacientes (87,5%) han presentado una mejoría clínica (disminución del número de crisis o duración de las mismas) y sin efectos adversos relevantes. La fenfluramina ha demostrado ser un fármaco eficaz y seguro en nuestros pacientes, simplificando el tratamiento de los mismos. Sin embargo, es necesario seguir analizando más datos en el futuro para un mejor conocimiento del fármaco y manejo en la práctica clínica real.

## PO-36 TENDENCIAS ACTUALES EN EL INICIO Y EFICACIA CLÍNICA DE CENOBAMATO: EXPERIENCIA CLÍNICA

Bernat Boy Garcia<sup>1</sup>; Samuel López-Maza<sup>2</sup>; Manuel Quintana<sup>2</sup>; Laura Abreira<sup>2</sup>; Estevo Santamarina<sup>2</sup>; Manuel Toledo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España; <sup>2</sup>Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España

**INTRODUCCIÓN:** El uso de cenobamato en epilepsia fármacorresistente está incrementando exponencialmente. **OBJETIVO:** Evaluar el cambio en la tendencia del uso de cenobamato y en la eficacia clínica del mismo. **PACIENTES Y METODO:** Estudio observacional unicéntrico de pacientes que iniciaron cenobamato entre enero 2021 y diciembre 2023. Los pacientes se dividieron según el periodo de inicio de cenobamato: P1 (2021-2022) y P2 (2023), y fueron comparados según variables clínico-demográficas y de eficacia (reducción crisis  $\geq$ 50% y libertad de crisis). **RESULTADOS:** Se incluyeron 66 pacientes en P1 (57,6% hombres) y 126 en P2 (57,9% hombres). El origen más frecuente fue temporal en P2 (51,2% vs 28,6%;  $p=0,003$ ) y multifocal en P1 (31,7% vs 13,2%;  $p=0,003$ ). Al inicio, la mediana de FACs concomitantes (2 vs 3;  $p<0,001$ ) y la frecuencia de crisis mensuales (4 vs 20;  $p<0,001$ ) fue inferior en P2, igual que la dosis mediana a los 3 (100 vs 150;  $p<0,001$ ) y 6 meses (150 vs 200;  $p<0,001$ ) y la tasa de EAs a los 3 meses (37,1% vs 53,1%,  $p=0,037$ ). No hubo diferencias en la retención (90,3% P2 vs 90,9% P1 a los 6 meses,  $p=0,817$ ) ni en la tasa de respuesta a los 3 (67,5% vs 70,3%;  $p=0,699$ ) y 6 (67,0% vs 77,6%;  $p=0,166$ ) meses. Observamos mayor libertad de crisis a los 3 meses en P2 (27,4% vs 14,1%;  $p=0,041$ ). **CONCLUSIONES:** Hay un cambio de tendencia en el uso del cenobamato, tratándose actualmente pacientes con menos FACs y crisis mensuales, con preservación de una alta tolerabilidad, eficacia y retención.

## **PO-37 TERAPIA PERSONALIZADA ANTICRISIS EN EPILEPSIA: POLIMORFISMOS GENÉTICOS Y SU RELACIÓN CON LA RESPUESTA Y TOLERANCIA A LOS MEDICAMENTOS - UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**Ainara Barguilla Arribas<sup>1</sup>; Pau Riera Armengol<sup>2</sup>; Victoria Ros Castello<sup>1</sup>; Sara Bernal Noguera<sup>3</sup>; Alba Sierra Marcos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Epilepsia- Neurología- Hospital Sant Pau; <sup>2</sup>Servicio de Farmacología - Hospital de Sant Pau; <sup>3</sup>Servicio de Genética- Hospital Sant Pau

**INTRODUCCIÓN:** La farmacogenética de la epilepsia estudia cómo las variantes genéticas afectan la respuesta y toxicidad a los medicamentos anticrisis (MAC). Su identificación puede mejorar la comprensión de la variabilidad en la respuesta a los MAC, desarrollando tratamientos más personalizados y eficaces. **OBJETIVO:** Revisar sistemáticamente la relación entre variantes genéticas y la eficacia y tolerancia de los MAC. Con la información recopilada, se propone una lista de genes candidatos para estudiar en pacientes con epilepsia, especialmente aquellos farmacorresistentes o con efectos adversos frecuentes. **Método:** Se realizó una búsqueda sistemática en bases de datos clave para identificar artículos sobre variantes genéticas asociadas con los MAC. Se incluyeron artículos originales sobre farmacogenética y epilepsia, excluyendo estudios en animales, genética básica y estudios sin datos clínicos sobre respuesta y tolerancia a MAC. **RESULTADOS:** Se incluyeron 155 estudios en la revisión. Los genes que influyen en la respuesta a MAC incluyen ABCB1, ABCC2, SCN1A, SCN1B, SCN2A, VNTR, GABRA, y los genes que influyen en la tolerancia incluyen CYP1A1, CYP2C9, CYP2D6, CYP2C19, CYP3A4, CYP2D6, POLG. **CONCLUSIÓN:** Esta revisión sistemática resalta el impacto de variantes genéticas específicas en la eficacia y tolerancia de los MAC. La lista de genes candidatos ofrece una base para estudios futuros. Se aspira a integrar los conocimientos genéticos en el manejo habitual de la epilepsia, promoviendo un enfoque personalizado.

## **PO-38 USO DE CENOBAMATO EN PACIENTES CON EPILEPSIAS GENÉTICAS**

**Laura Vilella<sup>1</sup>; Luísa Panadés de Oliveira<sup>1</sup>; Felipe Álvarez Gomez<sup>1</sup>; Victoria Ros<sup>2</sup>; Alba Sierra-Marcos<sup>2</sup>; Rodrigo Rocamora<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital del Mar; <sup>2</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

**INTRODUCCIÓN:** Las epilepsias de etiología genética tienen una amplia expresión fenotípica. Se suelen asociar a fármacoresistencia y frecuentemente los pacientes no son candidatos a cirugías resectivas. El cenobamato es una medicación anticrisis nueva indicada en pacientes con epilepsia focal, con resultados prometedores en casos de farmacoresistencia. **Objetivo** Describir la experiencia en vida real en pacientes con epilepsia genética (EG) **PACIENTES Y METODOS:** Estudio multicéntrico, retrospectivo de adultos con EG (variante patogénica conocida). Se recogió información sobre eficacia, efectos adversos (EAs) y medicación anticrisis (MAC) concomitante. Se consideró pacientes respondedores a aquellos que experimentaron una reducción de la frecuencia de crisis  $\geq 50\%$  en al menos un tipo de crisis. **Resultados** Se incluyeron 7 pacientes (5 mujeres) con una media de edad de 29,3 años (rango 20-47). Todos los pacientes, salvo uno, tenían discapacidad intelectual. Un paciente había fallado a la cirugía resectiva y 2 eran portadores de VNS. La duración media de tratamiento fue de 10.4 meses (3-23) y la dosis mediana en la última visita de 200mg (rango 25-400mg). La tasa de respondedores fue del 57.1%, observándose en todos los pacientes con crisis tónicas responsables de caídas. Cinco pacientes reportaron EAs. La somnolencia fue el más frecuente y motivo de retirada del fármaco en una paciente. Tres pacientes discontinuaron al menos un MAC. **CONCLUSIONES:** El cenobamato ofrece resultados prometedores en pacientes con EG y puede ser de especial utilidad en pacientes con crisis tónicas responsables de caídas. Los EAs son frecuentes y requieren ajuste de comedición.

## **PO-39 USO DE ESTIRIPENTOL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DRAVET: UN CONSENSO DE EXPERTOS ESPAÑOLES**

**Antonio Gil-Nagel<sup>1</sup>; Rocío Sánchez-Carpintero<sup>2</sup>; Rocío Calvo<sup>3</sup>; Adrián García-Ron<sup>4</sup>; Vicente Villanueva<sup>5</sup>; Juan José García-Peñas<sup>6</sup>** <sup>1</sup>Programa de Epilepsia, Hospital Ruber Internacional, Madrid, España; <sup>2</sup>Unidad de Neurología Pediátrica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España; <sup>3</sup>Unidad de Neuropediatría, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España; <sup>4</sup>Unidad del Niño y del Adolescente, Hospital Clínico Universitario, Madrid, España; <sup>5</sup>Unidad Multidisciplinar de Epilepsia, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España; <sup>6</sup>Unidad de Neurología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

**INTRODUCCIÓN:** Existen evidencias consolidadas sobre eficacia y tolerabilidad de estiripentol en síndrome de Dravet. **OBJETIVOS:** Establecer un protocolo detallado de **INTRODUCCIÓN**; titulación, análisis de rutina, y manejo de interacciones para maximizar efectividad de estiripentol y prevenir posibles efectos adversos (EAs). **PACIENTES Y METODO:** Revisión de literatura, preparación y respuesta de cuestionario previo a reunión de consenso por seis expertos españoles en manejo de Dravet. **RESULTADOS:** Se alcanzó consenso en inicio del tratamiento con estiripentol —dosis inicial, 10-20 mg/kg/d con titulación gradual según edad (50 mg/kg/d si tratamiento agudo de estatus refractario o clusters); dosis objetivo, 50 mg/kg/d ( $\geq 30$  mg/kg/d o 1.500 mg/d si adolescentes  $\geq 40$  kg o adultos; 75-100 mg/kg/d si clusters o crisis diarias)—, enfoque multidimensional para evaluar eficacia de estiripentol —número/gravedad de crisis, número de días sin crisis, mejora de cognición y calidad de vida del paciente, y

reducción de comedición; evaluación inicial tras 3 meses de tratamiento a dosis objetivo—, recomendaciones para manejo de EAs específicos, generalmente causados por interacciones farmacológicas y resueltos tras ajustar comedición (ej., valproato 30 mg/kg/d, clobazam 0.3 mg/kg/d a la **INTRODUCCIÓN:** de estiripentol; profilaxis con L-carnitina en pacientes <3 años), y aspectos prácticos para facilitar toma y adherencia a estiripentol. **CONCLUSIONES:** Estas recomendaciones prácticas deberían aumentar la confianza en la **INTRODUCCIÓN:** y seguimiento del tratamiento con estiripentol, facilitando la atención de los pacientes y mejorando los resultados a largo plazo. Consenso organizado con apoyo de Biocodex. Algunas recomendaciones pueden no ajustarse a la ficha técnica de estiripentol autorizada en España.

## PO-40 CORRELACIÓN GENOTIPO-FENOTIPO EN LA ENCEFALOPATÍA RELACIONADA CON STXBP1: EL PAPEL DEL ÁREA DE SUPERFICIE ACCESIBLE EN LA ESTRUCTURA TERCIARIA DE LA PROTEÍNA

Álvaro Beltrán-Corbellini<sup>1</sup>; Alba Sierra-Marcos<sup>2</sup>; Javier López-González<sup>3</sup>; María Paramio<sup>4</sup>; Adrián Valls-Carbó<sup>5</sup>; Antonio Gil-Nagel<sup>1</sup> <sup>1</sup>Programa de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Ruber Internacional, Madrid; <sup>2</sup>Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona; <sup>3</sup>Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela; <sup>4</sup>Fundación Lukiss; <sup>5</sup>Fundación Iniciativa para las Neurociencias (Fundación INCE)

**INTRODUCCIÓN:** La correlación genotipo-fenotipo en la encefalopatía relacionada con STXBP1 no está bien establecida. **OBJETIVOS:** Hipotetizar que las variantes de cambio de sentido que afectan a aminoácidos más accesibles dentro de la estructura terciaria de la proteína podrían asociarse con fenotipos más severos. Método Estudio observacional transversal que incluyó pacientes con variantes patogénicas (P) o probablemente patogénicas (LP) en STXBP1 evaluados en tres centros españoles hasta abril de 2024. La estructura terciaria de la proteína se predijo con AlphaFold. Resultados Se incluyeron 22 pacientes (31.8% mujeres), con una mediana de edad de 9.7 años (rango intercuartílico 4.2-13.1). La frecuencia mensual mediana de crisis fue de 2 (0-48.8). El 72.7% presentaba discapacidad intelectual severa, el 27.3% descompensaciones conductuales moderadas-graves y el 63.6% trastorno motor moderado-severo. El 73% de las familias consideró una terapia como parcialmente efectiva (43.8% GABAérgicos y 25% levetiracetam o brivaracetam), con una tasa de respondedores 50% del 60%, y el 28.6% refiriendo mejoría de comorbilidades. Entre las variantes P/LP en STXBP1, el 54.5% fueron de cambio de sentido. El 41% presentó variantes de significado incierto adicionales en otros genes. Los pacientes con variantes de cambio de sentido en los aminoácidos con superficies más accesibles medidas en Angstroms (Val58, Gly193 y Pro242) presentaron una frecuencia de crisis mensuales significativamente mayor ( $p < 0.01$ ) ajustada por uso de GABAérgicos, y una tendencia a fenotipos cognitivos y motores más graves. **CONCLUSIONES:** La superficie accesible de los aminoácidos afectados podría asociarse con la severidad del fenotipo en la encefalopatía relacionada con STXBP1.

## PO-41 EPILEPSIA DE ETIOLOGÍA GENÉTICA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y NEUROFISIOLÓGICA DE PACIENTES ADULTOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Paula Arranz Horno<sup>1</sup>; Laura Abraira Del Fresno<sup>1</sup>; Manuel Toledo Argany<sup>1</sup>; Miquel Raspall Chaure<sup>1</sup>; Amaia Lasa Aranzasti<sup>1</sup>; Elena Fonseca Hernández<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron

**OBJETIVOS:** La epilepsia de etiología genética se asocia a un gran nivel de discapacidad en los pacientes afectos. Nuestro objetivo es la caracterización clínica y neurofisiológica de una cohorte de pacientes con diagnóstico confirmado o sospecha de epilepsia de etiología genética. **Materiales y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo unicéntrico descriptivo. Se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico confirmado o sospecha de epilepsia de etiología genética. Las variaciones clínicas, neurofisiológicas y hallazgos genéticos se recogieron desde el registro electrónico del hospital. **RESULTADOS:** Se incluyeron 105 pacientes (n=61; 58,1% mujeres) con diagnóstico confirmado o sospecha de epilepsia genética, con una edad media de 29,2 años (DE 11,1). El tipo de epilepsia más prevalente fue la focal (n=51; 48,6%), mientras que el tipo de crisis más frecuente fueron las tónico-clónicas (64,8%), seguidas de las focales (61%). El 47,6% de los pacientes tenían epilepsia farmacorresistente. Se realizó estudio EEG en 99 pacientes, con resultado patológico en 88,9% (hallándose anomalías epileptiformes en 62,6%). En 89 pacientes se realizó estudio genético, siendo el tipo de estudio más utilizado el array-CGH (38,1%), seguido de exoma (22,2%), con resultado patológico en 79 pacientes (88,8%). Las variables asociadas a un diagnóstico genético definitivo fueron el sexo femenino (95,8% mujeres vs. 80,5% hombres,  $p=0,022$ ) y las crisis focales (94,4% vs 80%,  $p=0,045$ ). **CONCLUSIONES:** La epilepsia genéticamente determinada presenta una gran heterogeneidad clínica y genética, así como una elevada tasa de farmacorresistencia. El presente estudio observamos que el sexo femenino y las crisis focales se asociaban a diagnóstico positivo de epilepsia genética.

## **PO-42 UTILIDAD DE HERRAMIENTAS PREDICTORAS DE DESARROLLO DE SÍNDROME DE DRAVET EN PACIENTES PORTADORES DE VARIANTES EN SCN1A**

**María Esmeralda Pombrol Cruz<sup>1</sup>; Pedro Almeida<sup>2</sup>; Constança Santos<sup>3</sup>; Lina Ramos<sup>2</sup>; Conceição Robalo<sup>3</sup>; Cristina Pereira<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Neuropediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid.; <sup>2</sup>Servicio de Genética. Hospital pediátrico. Unidade Local de Saude de Coimbra, Portugal.; <sup>3</sup>Neuropediatría. Hospital Pediátrico e Centro de Referência de Epilepsia Refrataria da Unidade Local de Saude de Coimbra, Portugal. ; <sup>4</sup> Neuropediatría. Hospital Pediátrico e Centro de Referência de Epilepsia Refrataria da Unidade Local de Saude de Coimbra, Portugal. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Portugal. Membro da Rede Europeia EpiCare.

**INTRODUCCIÓN:** Las variantes patogénicas en el gen SCN1A son la causa monogénica más frecuente de epilepsia. Los fenotipos comprenden un amplio espectro clínico. **OBJETIVOS:** Determinar la exactitud de la herramienta predictora basada en la variante de SCN1A y la edad de la primera crisis. Paciente y Métodos. Análisis retrospectivo de datos clínicos y genéticos de 23 pacientes portadores de variantes en el gen SCN1A. Se utilizó la herramienta predictora The SCN1A- Epilepsy Prediction Model. **RESULTADOS:** Los pacientes fueron divididos en dos grupos: Síndrome de Dravet (SD) con 14 pacientes y grupo sin síndrome de Dravet (ND) con 9 pacientes. La edad media al debut de las crisis fue de 5 meses en SD y 6.5 meses en ND. Presentaron retraso grave del neurodesarrollo el 76.1% de los pacientes SD y el 20% de los ND. La politerapia fue más frecuente en el grupo de SD, con una media de 3 FACES frente a 2 en ND. Todos eran portadores de variantes en el gen SCN1A en heterocigocis (patogénicas 21.7%, probablemente patogénicas 65.2% y VUS 13.1%). Las variantes fueron de novo en el 83.3% de los SD y el 33% de los ND. El 90.9% de los SD presentaron en The SCN1A -Epilepsy Prediction Model valores superiores al 85%. En los casos ND, solo lo presentaron el 42.8%. **CONCLUSIONES:** La posibilidad de definir un pronóstico precoz para el SD frente a otros fenotipos más leves utilizando The SCN1A -Epilepsy Prediction Model facilita el manejo de estos pacientes.

## **PO-43 UTILIDAD Y LIMITACIONES DEL ANÁLISIS CROMOSÓMICO POR MICROARRAY EN EL ESTUDIO GENÉTICO DE ADULTOS CON EPILEPSIA FOCAL**

**Luísa Panadés-de Oliveira<sup>1</sup>; Laura Vilella Bertrán<sup>1</sup>; Ivon Cuscó Martí<sup>2</sup>; Luis Pérez Jurado<sup>1</sup>; Susana Boronat<sup>2</sup>; Rodrigo Rocamora Zuñiga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital del Mar Barcelona; <sup>2</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

**OBJETIVOS:** Aunque clásicamente la causa de epilepsias focales se atribuía a condiciones adquiridas, cada vez se conoce más el papel de la genética en este grupo. En la población adulta esta posible etiología sigue siendo infravalorada. Discutimos el papel del análisis cromosómico por microarray (CMA) en el estudio de adultos con epilepsia focal. **MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo incluyendo todos los pacientes adultos con epilepsia focal estudiados mediante CMA entre 2021-2023 en nuestro centro. La técnica fue considerada si la epilepsia coexistía con al menos uno de los siguientes: farmacorresistencia, trastornos del neurodesarrollo (TND), malformaciones del desarrollo cortical (MDC), familiares de primer grado afectos. Datos demográficos, clínicos y genéticos fueron revisados. **RESULTADOS:** 99 pacientes incluidos. 87% de la muestra tenía farmacorresistencia, 29% TND, 30% MDC y 15% familiares afectos. CMA demostró cambios patogénicos en 6 casos (6%), 5/6 con TND (83%). Se realizaron técnicas de secuenciación (NGS) en 68 de los 93 pacientes con CMA negativo (73%). Resultados ya disponibles en 48 casos: 9/48 (19%) mostraron variantes patogénicas, 6/9 con TND (67%). **CONCLUSIONES:** Este estudio apoya la contribución del CMA en el estudio etiológico de epilepsias focales en adultos, pero de una forma más limitada que la NGS. En ambas técnicas, el mayor rendimiento se observa en pacientes con TND asociado. Dado su bajo coste, CMA puede ser útil como primera aproximación. Sin embargo, es importante conocer sus limitaciones dado que puede retrasar o incluso impedir llegar a un diagnóstico genético si no se completa el estudio mediante NGS en casos negativos.

## **PO-44 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL DESARROLLO ASOCIADO A ATAXIA EPISÓDICA POR MUTACIÓN DEL GEN CNTNAP2: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

**David Rodríguez García<sup>1</sup>; Renata Dodu<sup>1</sup>; Rocio Calvo Medina<sup>1</sup>; Pablo Cabezudo García<sup>1</sup>; Yolanda Lopez Moreno<sup>1</sup>; Pedro Serrano Castro<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** El gen CNTNAP2 codifica la proteína CASPR2, implicada en la adhesión celular y las interacciones sinápticas. La pérdida de función en este gen se manifiesta con discapacidad intelectual, crisis epilépticas y trastornos el espectro autista (TEA). Nuestro objetivo es una mejor caracterización de esta encefalopatía poco conocida **CASO CLÍNICO:** Varón de 16 años diagnosticado de retraso en el neurodesarrollo, TEA y crisis epilépticas focales con afectación del nivel de conciencia y paso a bilateral en los primeros años de vida. En los electroencefalogramas (EEG) se objetivan paroxismos focales parietooccipitales derechos. Se consigue libertad de crisis con Eslicarbamazepina. El exoma muestra una mutación bialélica en heterocigosis del gen CNTNAP2A. A los 12 años, comienza con episodios de ataxia y disartria con el ejercicio y la fiebre. Se objetiva atrofia del vermis cerebeloso

en la RM y se orienta como ataxia episódica, con inicio de acetazolamida y buena respuesta. Las mutaciones más frecuentes son las bialélicas. Las crisis focales desde los primeros años de vida son características de estos pacientes, con afectación típica de regiones frontales y temporales en el EEG. La ataxia esta descrita en un cuarto de los pacientes afectos con hipoplasia o atrofia del vermis cerebeloso. **CONCLUSIONES:** La pérdida de CNTNAP2 produce una EDD con crisis epilépticas focales que responden bien al tratamiento y ataxia episódica en algunos casos como rasgo diferencial.

## PO-45 NEURODEGENERACIÓN ASOCIADA A LA PROTEÍNA BETA-HÉLICE (BPAN): DESCRIPCIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA Y FENOTIPO EPILÉPTICO DE UNA COHORTE DE 20 PACIENTES

Itziar Alonso-Colmenero<sup>1</sup>; Heidy Baide Mairena<sup>1</sup>; Leticia Pias Peleteiro<sup>1</sup>; Rosanna Mari Vico<sup>1</sup>; Angels Garcia-Cazorla<sup>1</sup>; Alejandra Darling<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Sant Joan de Déu

**INTRODUCCIÓN:** La BPAN está causada por mutaciones en el gen WDR45 y sus primeros signos son típicamente epilepsia y retraso del desarrollo. **OBJETIVOS:** Describir los hallazgos electroencefalográficos (EEGs) y características clínicas de la epilepsia en una cohorte de pacientes con BPAN. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Análisis cualitativo retrospectivo de los registros EEGs y estudio observacional descriptivo de la epilepsia. **RESULTADOS** Se incluye un total de 20 pacientes (3/20 varones), con edades entre 0,5-18 años. El 40% presentó crisis febriles (8/20) y el 75% epilepsia con debut entre los 0.6-8 años (80% < 3 años). Mostraban varios tipos de crisis: generalizadas motoras (3) y no motoras (3), focales (6) y espasmos epilépticos (2). Se revisaron los registros EEGs de 16 pacientes (entre 1-17 años). El 95% de los trazados presentaba una actividad cerebral desorganizada. El 93% de los registros con sueño, carecía de grafoelementos fisiológicos característicos. Se identificaron ritmos beta de distribución difusa en el 90% de los registros. Los hallazgos intercríticos (en el 94% de los trazados) mostraron descargas epileptiformes bilaterales y/o generalizadas en el 70% de los registros, focales en el 15% y multifocales en el 10%. En 2 pacientes se identificaron hallazgos sugestivos de estado epiléptico durante el sueño. **CONCLUSIONES:** Se describe una cohorte de pacientes con BPAN con un fenotipo clínico y EEG reconocible que combina: crisis febriles y epilepsia de debut precoz; actividad cerebral desorganizada, ritmos rápidos de distribución difusa y alteraciones epileptiformes intercríticas bilaterales y/o generalizadas desde edades tempranas.

## PO-46 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL NEURODESARROLLO SECUNDARIA A LEUCODISTROFIA POR DELECCIÓN DELETÉREA EN GEN PEX11-BETA: TRASTORNO DE LA BIOGÉNESIS DEL PEROXISOMA-TRASTORNO DEL ESPECTRO ZELLWEGER

Cristina Pérez Prol<sup>1</sup>; Cristian Espinoza Vincés<sup>1</sup>; Ainhoa Atorrasagasti Villar<sup>1</sup>; Mar Gimeno Rodríguez<sup>1</sup>; Asier Gómez Ibañez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clínica Universidad de Navarra

**INTRODUCCIÓN:** los trastornos de la biogénesis del peroxisoma son un espectro de enfermedades del neurodesarrollo con baja incidencia (1/50.000) y fenotipo variable (enfermedad Refsum, formas multisistémicas o más leves, como el espectro Síndrome Zellweger o síndrome hepato-cerebro-renal). La función peroxisomal defectuosa conduce a un deterioro del metabolismo de los ácidos grasos, acumulándose productos intermedios de los ácidos biliares. Estos producen una disfunción multiorgánica, retraso del neurodesarrollo disfunción hepática, gastrointestinal, crisis epilépticas, cataratas e hipocausia, entre otros. **CASO CLÍNICO:** Varón de 32 años, en seguimiento por discapacidad intelectual, polineuropatía axonal sensitivo-motora, hipoacusia neurosensorial, cataratas congénitas y epilepsia refractaria a >18 medicamentos anti-crisis, dieta cetogénica, inmunoglobulinas y estimulador del nervio vago. Durante años ha permanecido en tratamiento con ácido valproico. Actualmente presenta crisis pluricotidianas: ausencias mioclónicas y crisis tónicas con caída, precisando silla de ruedas. En la exploración destaca baja estatura, escaso cabello, marcha equina, debilidad distal e inestabilidad. Se realizó monitorización Vídeo-EEG, RM craneal, electromiografía, electroneurografía, metabólico y genético (exoma en trío). El paciente fue diagnosticado de una encefalopatía epiléptica y del neurodesarrollo secundaria a leucodistrofia por delección deletérea en gen PEX11-beta, con herencia autosómica recesiva. Tras revisión de la literatura el paciente fue tratado con ácido cólico. **CONCLUSIONES:** Presentamos el caso de un paciente adulto afecto de una enfermedad huérfana, cuyo diagnóstico y tratamiento han supuesto un desafío desde el comienzo. Los diagnósticos de precisión son necesarios para poder ofrecer una medicina personalizada.

## PO-47 EPILEPSIA EN EL SÍNDROME DE DUPLICACIÓN MECP2. A PROPÓSITO DE UN CASO

Judit Villamor Rodríguez<sup>1</sup>; David Enrique Barbero Jiménez<sup>1</sup>; Gonzalo Alberto Mateo Martínez<sup>1</sup>; Gema Arriola Pereda<sup>1</sup>; Carolina Serrano González<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Guadalajara

**INTRODUCCIÓN:** El exceso o defecto de la proteína MeCP2 da lugar a síndromes genéticos, siendo la duplicación en Xq28 con inclusión del gen MECP2 (exceso de MeCP2) responsable del síndrome de duplicación MECP2, una

enfermedad grave de predominio en varones. La epilepsia es una característica común y el síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) una manifestación tardía. Se presenta el caso de un varón con síndrome de duplicación MECP2 y evolución a SLG. Caso clínico. Varón de 18 años, diestro, con fenotipo dismórfico, retraso global del desarrollo (sin lograr lenguaje expresivo verbal) y estereotipias, presentó debut de su epilepsia a los meses de vida, siendo clasificada de etiología genética (duplicación patógena en Xq28, gen MECP2). Ha presentado varios tipos de crisis, tanto generalizadas (crisis tónicas, atónicas y ausencias atípicas) como focales (motoras con/sin alteración de consciencia), requiriendo politerapia (RFM, VPA, LCM, CLB). A los 12 años, ante empeoramiento marcado de las crisis y regresión, inició dieta cetogénica, mostrando clara mejoría. A los 14 años, presenta nuevo empeoramiento, añadiendo mioclonías distales casi continuas, precisando ajuste de FAC (VPA, LCM, LTG, PRP, CLB y Cannabidiol). Finalmente, el paciente es diagnosticado de SLG secundario al síndrome de duplicación MECP2, cumpliendo criterios clínico-electroencefalográficos. Evolución tórpida desde entonces. **CONCLUSIONES:** Este caso ilustra la heterogeneidad fenotípica del gen MECP2, siendo esencial el diagnóstico temprano de esta entidad, pues se estima que el 1% de los casos de discapacidad intelectual relacionada con el cromosoma X pueden deberse a este síndrome, permitiendo un adecuado asesoramiento y transmisión de información pronóstica.

## PO-489 ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA EN EL SÍNDROME DE GORLIN-GOLTZ. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS DE EPILEPSIA FOCAL DE CAUSA ESTRUCTURAL TRAS TRATAMIENTO DE MEDULOBASTOMA

Carmen María Sánchez García<sup>1</sup>; Ángel Valero López<sup>1</sup>; Francisco Martínez García<sup>1</sup>; María Esther Llorente Iniesta<sup>1</sup>; Diego Tortosa Conesa<sup>1</sup>; Irene Villegas Martínez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Gorlin-Goltz (SGG) es causado por mutaciones en los genes PTCH1 (50-85%), SUFU (6%) y PTCH2 implicados en la vía Sonic Hedgehog relacionada con neoplasias como el carcinoma basocelular y con la formación del sistema nervioso central. Es típico el meduloblastoma (más frecuente en la mutación de SUFU). No está bien definida su relación con la epilepsia. Presentamos dos casos con epilepsia focal de causa estructural. Casos Clínicos Se trata de un varón de 30 años con alta sospecha clínica de SGG con estudio genético negativo (caso 1) y un varón de 24 años (caso 2) con una mutación en SUFU, ambos con rasgos particulares, carcinomas basocelulares y meduloblastoma en la infancia con hidrocefalia requiriendo derivación ventriculoperitoneal. Fueron tratados con cirugía y radioterapia. En el caso 2 además se empleó quimioterapia y trasplante de precursores hematopoyéticos. Ambos presentan crisis focales no motoras con alteración del nivel de consciencia, de debut a los 25 y a los 5 años respectivamente, precisando de al menos dos fármacos para un control parcial. El caso 1 presentó ondas agudas en distintas localizaciones; en el 2, se registraron, además de crisis occipitotemporales, crisis funcionales. La neuroimagen mostró cambios postquirúrgicos, áreas glióticas-malacicas de distinta localización, en relación a catéteres de derivación y posibles secuelas postradioterapia. **CONCLUSIONES:** Estos casos junto con los publicados anteriormente demuestran la variabilidad causal de los trastornos epilépticos asociados al SGG, incluyendo lesiones epileptogénicas (heterotopías, meningiomas, gangliogliomas, etc) así como las derivadas de su tratamiento, en especial del meduloblastoma, más agresivo.

## PO-49 INESPERADA RESPUESTA A TRAZODONA EN ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL NEURODESARROLLO POR STXBP1

Ana Gómez González<sup>1</sup>; Javier Pinel Ríos<sup>1</sup>; Carmen Ortega Hiraldo<sup>1</sup>; Ester Morales García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

El síndrome STXBP1 es una alteración genética que tiene importantes implicaciones en el neurodesarrollo. Este gen está relacionado con la regulación de los procesos que tienen lugar en la excitación, es decir, con los mecanismos que controlan la sinapsis. Se presenta el caso clínico de un varón de 19 años con encefalopatía epiléptica y del neurodesarrollo de origen genético por STXBP1. Presenta episodios desde los primeros meses de vida en los que de forma brusca empieza a gritar, con hiperextensión de cuello, con alteración conductual, con balanceo, autoagresividad, y estereotipias manuales, de aproximadamente 10 minutos. Tras estudio genético se detecta que es portador en heterocigosis de una deleción intersticial situada en el brazo largo del cromosoma 9, en la región 9q33.3 q34.11, que contiene, el gen STXBP1; compatible con el fenotipo del paciente (discapacidad intelectual severa, trastorno conductual, hipotonía, trastorno de la motilidad fina, trastorno del sueño y epilepsia refractaria). Estuvo en tratamiento con múltiples MAC con escasa respuesta clínica. Se revisó lo descrito en la literatura al respecto y parece que trazodona es efectiva mejorando las crisis en un modelo de pez cebra con mutación patogénica en STXBP1. Se añadió para intentar una mejoría de conducta, lo cual se consiguió pero además también se produjo una mejoría en la frecuencia e intensidad de las crisis. Por lo que postulamos Trazodona como un fármaco posiblemente útil en el control conductual y de las crisis en pacientes con encefalopatía epiléptica y del neurodesarrollo de origen genético por STXBP1.

## PO-50 UN CASO ATÍPICO DE NEUROPATÍA ÓPTICA HEREDITARIA DE LEBER CON SÍNTOMAS PLUS ASOCIADO A VARIANTE EN MT- ND4. EXPANDIENDO LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA DE LAS ENFERMEDADES MITOCONDRIALES

María Constanza Domine<sup>1</sup>; Ros- Castelló María Victoria<sup>1</sup>; Ainara Barguilla Arribas<sup>1</sup>; Clara Serra Juhe<sup>1</sup>; Catalino Jacinto Reinoso<sup>1</sup>; Alba Sierra Marcos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

**INTRODUCCIÓN:** La neuropatía óptica hereditaria de Leber (LHON) puede asociarse a manifestaciones neurológicas diversas debido a la aparición de lesiones del sistema nervioso central que pueden provocar epilepsia, trastornos del movimiento y/o síntomas deficitarios motores o sensitivos, constituyendo los denominados síntomas plus. Caso clínico Hombre de 40 años, con antecedente de neuropatía óptica bilateral en 2014 con recuperación parcial de la agudeza visual (AV), con síntomas deficitarios de repetición desde 2020 en forma de hemianopsia homónima derecha, afasia mixta de predominio motor y alteración sensitiva en hemisfero derecho. En Enero de 2024 ingresa por episodios de afasia y clonías faciobraquiocrurales derechas, asociados a empeoramiento de la AV. La RM cerebral muestra lesión cortico-subcortical temporo-parietal izquierda y derecha de evolución reciente, así como lesiones ya conocidas occipitales bilaterales y parietal parasagital izquierda. El estudio genético muestra presencia en homoplasmia de la variante m.11253T>C en el gen MT-ND4, clasificada como de significado incierto. Sin embargo, la madre del paciente, con fenotipo LHON, también es portadora. El electroencefalograma registra crisis focales motoras con clonías en hemisfero derecha de 30-60 segundos con actividad epileptiforme centro-parietal izquierda asociada. Tras administración de clonazepam, levetiracetam y lacosamida, así como arginina y ubidecarenona, las crisis ceden y los síntomas mejoran. **CONCLUSIONES:** Este caso representa una variante genética de LHON plus, clasificada hasta ahora como de significado incierto, manifestándose con neuropatía óptica bilateral reversible, episodios stroke-like y estatus epiléptico motor. Se debe reconsiderar la patogenicidad de esta variante genética, no reportada en series de casos previas.

## PO-51 VARIANTE EN COL4A1 COMO CAUSA DE EPILEPSIA SECUNDARIA A LESIÓN VASCULAR Y MALFORMACIÓN DEL DESARROLLO CORTICAL

Tomás Ibañez<sup>1</sup>; Luisa Panadés de Oliveira<sup>1</sup>; Ivón Cuscó Martí<sup>2</sup>; Luis Pérez Jurado<sup>1</sup>; Susana Boronat<sup>2</sup>; Rodrigo Rocamora Zuñiga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital del Mar, Barcelona; <sup>2</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

**INTRODUCCIÓN:** Variantes en los genes COL4A1 y COL4A2 se asocian a un amplio espectro de patologías que incluyen afectación cerebrovascular de grado variable, malformaciones del desarrollo cortical (MDC), discapacidad intelectual y epilepsia. La afectación cerebrovascular puede debutar durante la vida fetal y ser causa de MDC, y su gravedad varía desde patología de pequeño vaso a extensas hemorragias intraparenquimatosas que pueden comprometer la vida. La epilepsia puede estar presente e incluso llegar a ser la manifestación clínica predominante. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 59 años con discapacidad intelectual leve y epilepsia focal farmacorresistente de etiología estructural en contexto de extensa MDC bilateral (paquigiria perisilviana derecha con esquizencefalia de labio cerrado) y lesiones malácicas de causa vascular de distintos estadios evolutivos. La paciente presentó un período perinatal sin complicaciones, detectándose posteriormente leve retraso psicomotor y hemiparesia derecha. Su epilepsia debuta a los 30 años con crisis de semiología focal frontal-temporal derecha. No hay antecedentes familiares de epilepsia pero sí antecedente de patología cerebrovascular en la madre. La secuenciación de exoma evidenció variante patogénica en heterocigosis en gen COL4A1. **CONCLUSIONES:** Esta paciente ejemplifica un caso de epilepsia de etiología genética- estructural en el contexto de lesiones vasculares de etiología genética, que ocurridas prenatalmente pueden causar además MDC. Si bien el debut de epilepsia fue en edad adulta, es importante considerar una causa genética ante la asociación a un cuadro de inicio temprano con discapacidad intelectual y lesiones vasculares de causa no filiada.

## PO-52 CUANDO LA ELECTROENCEFALOGRAFÍA PUEDE ENGAÑARNOS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Roshan Hariramani Ramchandani<sup>1</sup>; Iratxe Maestro Saiz<sup>1</sup>; Juan María Sánchez Caro<sup>1</sup>; Javier Márquez Rivas<sup>1</sup>; Mario Alonso Venegas<sup>1</sup>; Juan Jesús Rodríguez Uranga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Neurología Avanzada

**INTRODUCCIÓN:** Presentamos el caso de un paciente con epilepsia lesional que fue sometido a cirugía de epilepsia guiada mediante electrocorticografía (EcoG) y mapeo cortical con el paciente despierto, sin control de las crisis tras la cirugía. El objetivo de este trabajo es realizar una discusión semiológica y debatir cuál sería el mejor planteamiento quirúrgico en este caso complejo no resuelto. **CASO CLÍNICO** Varón de 21 años que debuta con crisis focales con alteración de conciencia de frecuencia semanal y auras abdominales dolorosas pluricotidianas a los 11 años. Se interviene de craneofaringioma, con colocación de derivación ventrículo-peritoneal por hidrocefalia secundaria y posterior radioterapia en los meses siguientes. Es valorado posteriormente en nuestra unidad de epilepsia a los 18 años, presentando epilepsia farmacorresistente. El estudio prequirúrgico (RM, PET, VEEG, neuropsicología)

orienta a foco frontal izquierdo con propagación tardía a temporal izquierdo. En la RM funcional el área de Broca se activaba de una manera menos evidente, por lo que se decide realizar cirugía de epilepsia directa mediante ECoG con paciente despierto para identificar el área del lenguaje. La resección fue fronto-mesial izquierda, preservando Broca. La evolución no fue la esperada, con mejoría inicial pero posterior recurrencia de crisis. **CONCLUSIONES:** En casos complejos seleccionados, la cirugía resectiva guiada por ECoG y mapeo cortical de áreas elocuentes con paciente despierto puede ser una alternativa al estudio con electrodos invasivos si tenemos una buena hipótesis electro-clínica, sin embargo en ocasiones el EEG de superficie y la semiología pueden confundirlos a la hora de localizar el verdadero foco epileptógeno.

## PO-53 EL IMPACTO DE CIRUGÍA DE EPILEPSIA COMO ABORDAJE SEGURO Y EFECTIVO PARA EPILEPSIA REFRACTARIA DEL LÓBULO TEMPORAL EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS: ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN UNA COHORTE DE 70 PACIENTES

Ivan Tapia Del Rio<sup>1</sup>; Jose Fernando Olvera Castro<sup>2</sup>; Juan Jesus Rodriguez Uranga<sup>3</sup>; Mario Arturo Alonso Vanegas<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>International Center for Epilepsy Surgery, Hospital San Angel Inn HMG Mexico City, Mexico.; <sup>2</sup>Universidad Autónoma de Baja California, Facultad de Ciencias de la Salud, Unidad Valle de Las Palmas, Tijuana, México.; <sup>3</sup>Centro de Neurología Avanzada (CNA), Sevilla, España

**INTRODUCCIÓN:** y **OBJETIVO:** La cirugía de epilepsia en personas mayores esta sobre estigmatizada con ideas de alta multimorbilidad. Este estudio tiene como objetivo presentar el perfil clínico y los resultados de la cirugía resectiva de la epilepsia (RES) en pacientes con epilepsia focal refractaria de 50 años o más en un país en desarrollo. **MÉTODOS:** Estudio de cohorte retrospectivo en el que participaron pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal (ERLT) que se sometieron a RES a la edad de 50 años o más. Las cirugías fueron realizadas por un solo cirujano (M.A.A.V.) en nuestro centro en la Ciudad de México, entre 2003 y 2021. Se realizó un análisis descriptivo de las variables clínicas y quirúrgicas, así como de las medidas de resultado y complicaciones quirúrgicas. **RESULTADOS:** Se analizaron 70 pacientes. El 33 % se sometió a cirugía selectiva de amígdalohipocampectomía (AH), el 20 % se sometió a lóbulo temporal con AH y el 15 % se sometió a cirugía de lóbulo temporal anterior. Después de la RES, con una media de seguimiento de 8,13 años, el 64,2% alcanzó la clase IA de Engel, el 25,7% la clase IB y IC, el 8,5% se clasificó como clase II y el 1,4% como clase IIIA. Hubo una disminución notable en el número promedio de medicamentos anticrisis, bajando de MAC inicial de 3,09 a 0,67 MAC ( $p < 0,0001$ ). El diagnóstico anatomopatológico final fue esclerosis del hipocampo en el 43,3% de los pacientes. **CONCLUSIÓN:** La RES en pacientes con epilepsia focal refractaria de 50 años o más es eficaz con un perfil de seguridad favorable.

## PO-54 ESTEREOENCEFALOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE LA EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD EN 62 PACIENTES

Marta Codes Méndez <sup>1</sup>; Albert Mas <sup>1</sup>; Estefania Conde Blanco<sup>1</sup>; Mar Carreño<sup>1</sup>; Jordi Rumià Arboix <sup>1</sup>; Pedro Roland Ramos<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Clínic de Barcelona

**INTRODUCCIÓN:** La estereoencefalografía (sEEG) es una herramienta diagnóstica para definir con precisión la zona epileptógena en pacientes con epilepsia focal resistente candidatos a cirugía. **OBJETIVO:** El objetivo de este estudio es reportar sobre indicaciones, técnica quirúrgica, efectividad, seguridad y resultados de la sEEG en la evaluación prequirúrgica de la epilepsia focal resistente, incluyendo la efectividad y seguridad de la termocoagulación. **MÉTODOS:** Se analizaron 62 pacientes sometidos a sEEG en el Hospital Clínic de Barcelona durante seis años. Se realizó un análisis descriptivo de características basales, resultados de pruebas previas, resultados de la monitorización sEEG y de la termocoagulación, y complicaciones de ambas técnicas. **RESULTADOS:** La cohorte incluyó 29 hombres (46.77%) y 33 mujeres (53.22%), con una edad media de  $35.43 \pm 12.15$  años al momento de la sEEG. El tipo de epilepsia fue lesional en 44 pacientes (70.96%) y no lesional en 18 (29.03%). La hospitalización media fue de  $16.032 \pm 4.41$  días, con una media de monitorización de  $13.096 \pm 3.03$ . La hipótesis resectiva se confirmó en 39 pacientes (62.90%). 29 pacientes (46.77%) han recibido cirugía resectiva, logrando resultados Engel Class I-II en un 75%. 14 pacientes (22.58%) presentaron complicaciones, con un único déficit permanente por hemorragia cerebral (1.61%). Se realizó termocoagulación en 39 pacientes (62.90%), presentando 21 mejora clínica significativa y 4 complicaciones transitorias. **CONCLUSIONES:** La sEEG es una técnica útil y segura para evaluar candidatos a cirugía cuando las pruebas no invasivas no logran localizar concluyentemente la zona epileptógena. La cirugía resectiva guiada por sEEG puede proporcionar excelentes resultados en epilepsia compleja resistente.

## PO-55 HEMISFEROTOMÍA FUNCIONAL EN NIÑO CON EPILEPSIA Y POCS POR LESIÓN CEREBRAL UNILATERAL TEMPRANA: UN CASO CLÍNICO

Carlos Algar Ramírez<sup>1</sup>; Matilde Velasco Mérida<sup>1</sup>; Jose Miguel Ramos Fernández<sup>1</sup>; Sara Iglesias Moroño<sup>1</sup>; Patricia Navas Sánchez<sup>1</sup>; Rocío Calvo Medina<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia con punta onda continua durante el sueño lento (POCS) es una encefalopatía epiléptica rara de la infancia que se caracteriza por diferentes tipos de crisis, regresión neuropsicológica, deterioro motor y un patrón típico de EEG. Las opciones de tratamiento incluyen algunos medicamentos antiepilépticos (ácido valproico, etosuximida, levetiracetam y benzodiazepinas), esteroides, inmunoglobulinas, la dieta cetogénica y cirugía. **CASO CLINICO.** Un niño con hemiparesia congénita izquierda debido a un infarto prenatal de la arteria cerebral media derecha desarrolló un síndrome de West a los 8 meses. Tras tratamiento con vigabatrina y ácido valproico presenta una mejoría y desarrollo aceptable en la infancia temprana. Sin embargo, a los 7 años presenta una regresión cognitiva y conductual insidiosa junto con crisis epilépticas y un patrón con POCS en el EEG. Tras múltiples tratamientos farmacológicos, tanto antiepilépticos como corticoides, y sin mejoría tras varios años de evolución se realizó una hemisferotomía funcional peri-insular. Posteriormente a la intervención, el paciente presenta una mejoría significativa a nivel cognitivo y comportamental, así como una regresión de los episodios críticos y del patrón de POCS en estudios neurofisiológicos. **CONCLUSIÓN:** El aislamiento del hemisferio lesionado mediante la sección de las conexiones cortico-corticales interhemisféricas podría prevenir la difusión contralateral de las descargas provenientes del córtex lesionado favoreciendo la desaparición de las POCS después de la cirugía en nuestros pacientes, junto con la consiguiente mejora de las habilidades cognitivas y del comportamiento.

## PO-56 MENINGIOANGIOMATOSIS Y EPILEPSIA: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS

Jesús Cienfuegos Meza<sup>1</sup>; Mario Arturo Alonso Vanegas<sup>2</sup>; Juan Jesús Rodríguez Uranga<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Neuropatología, Ciudad de México, México; <sup>2</sup>Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia, Hospital HMG, Ciudad de México, México; <sup>3</sup>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla, España

**INTRODUCCIÓN:** La menigioangiomasia es una entidad benigna, poco frecuente, asociada con epilepsia. Se caracteriza por proliferación meningotelial, fibroblástica y microvascular en las leptomeninges, corteza cerebral o ambas. **OBJETIVO:** Presentar una serie de casos internacional de pacientes con menigioangiomasia y epilepsia de difícil control. **MÉTODOS:** Revisión de archivo de pacientes con epilepsia de difícil control en dos instituciones de México y una en Sevilla, España. Se presentan características clínico-patológicas y resultados quirúrgicos. **RESULTADOS:** De 2018 a 2023 se evaluaron dos mujeres y un hombre con edad de 11 a 19 años. La duración de las crisis fue de 1 a 4 años. La semiología de las crisis epilépticas correspondió con el área de la lesión demostrada por resonancia magnética, dos en el lóbulo frontal y una en lóbulo parietal, todas de lado izquierdo. El diagnóstico diferencial incluyó neoplasias y displasia cortical. En la evaluación histopatológica, se observó proliferación meningotelial y fibrovascular en la corteza cerebral, ocasionalmente con neuronas remanentes. No hubo datos de malignidad. Todas las lesiones fueron resecaadas por completo. En los tres pacientes se registró libertad de crisis completa a un año (Engel IA). **CONCLUSIÓN:** La frecuencia de menigioangiomasia asociada con epilepsia es baja. La histopatología es característica y permite descartar otros diagnósticos. La resección quirúrgica de la lesión es curativa y se asocia con excelente control de crisis la mayoría de los pacientes.

## PO-57 CONTENIDO PROTEÓMICO EN VESÍCULAS EXTRACELULARES DE PACIENTES EPILÉPTICOS. ESTUDIO PILOTO

Jaime Gonçalves Sánchez<sup>1</sup>; Martín Manuel Ledesma<sup>2</sup>; David Sánchez-Benito<sup>1</sup>; Laura Zeballos Fernández<sup>1</sup>; Dolores E. Lopez García<sup>1</sup>; María Dolores Calabria Gallego<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Neurociencias de Castilla y León (INCYL), Universidad de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL).; <sup>2</sup>Instituto de Fisiopatología y Bioquímica Clínica (INFIBIOC), Hospital de Clínicas José de San Martín. Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, Buenos Aires C1053, Argentina. Unidad de Conocimiento Traslacional, Hospital de Alta Complejidad del Bicentenario; <sup>3</sup>Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA) Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)

**OBJETIVOS:** Estandarizar la evaluación de exosomas en pacientes epilépticos, buscando proteínas comunes que ayuden a comprender los mecanismos implicados en la susceptibilidad convulsiva, buscando nuevas dianas terapéuticas. Metodología. Se aislaron exosomas de plasma de pacientes epilépticos mediante el kit comercial EV Pan (Miltenyi Biotec). Posteriormente, se analizó el contenido proteico mediante nano HPLC- MS/MS. Se utilizaron las bases de datos KEGG, GO, Disease Ontology y DisGeNet para hacer análisis de sobre-representación de vías y enfermedades en cada una de las muestras. **RESULTADOS:** Se identificaron 447 proteínas, incluyendo un alto número de marcadores proteicos exosomales, lo que confirma que es una muestra enriquecida en exosomas. Aproximadamente, un 35% del contenido proteico es el mismo entre los distintos pacientes analizados. En todos los pacientes, se encuentran sobre-representadas significativamente vías relacionadas con el sistema de complemento y la cascada de coagulación, así como vías relacionadas con la respuesta inmune. El análisis de sobre-representación de enfermedades según DisGeNET indicó que las proteínas encontradas se relacionan significativamente con trombocitosis, síndrome coronario agudo, desórdenes del sistema de coagulación e inflamación. **CONCLUSIÓN:** Aunque hay una variabilidad en el contenido de proteínas entre los pacientes, las vías KEGG y GO sobre-representadas son esencialmente las mismas y se relacionan con la sobre-representación de enfermedades. Hay que estudiar la clínica de los pacientes para evaluar si el incremento de los problemas circulatorios tiene relación con el tratamiento farmacológico.

## **PO-58 ESTATUS EPILÉPTICO DE AUSENCIAS DE INICIO TARDÍO**

**Alina Havrylenko Vynogradnyk<sup>1</sup>; Ana Isabel Gómez Menéndez<sup>1</sup>; Fernando Vázquez Sánchez<sup>1</sup>; Diego Francisco Peña Olaya<sup>1</sup>; Lais Alexandra Reinoso Aguirre<sup>1</sup>; Jennifer Paola Cantarero Duron<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Burgos

**INTRODUCCIÓN:** El estatus epiléptico de ausencias (EEA) es la forma más común de estatus no convulsivo en pacientes con Epilepsia Idiopática Generalizada (EGI). Se presenta en la infancia y adolescencia, con menor frecuencia en adultos, manifestándose con alteración del nivel de conciencia de grado variable y es descrito como EEA de inicio tardío. Puede aparecer de novo u en pacientes con EGI tras un tiempo largo de libertad de crisis. En pacientes de edad avanzada habitualmente se relaciona con la supresión brusca de benzodiazepinas. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 72 años, con EGI (crisis de ausencias y tónico-clónicas generalizadas, última hace unos 20 años), en tratamiento con LTG y un vídeo-electroencefalograma (V-EEG) convencional normal. Desde los 74 hasta los 76 años presenta 4 episodios de estado epiléptico generalizado no motor compatible con EEA, con buena respuesta a benzodiazepinas y fármacos anticrisis, mostrando el V-EEG un patrón de descargas epileptiformes de punta y polipunta-onda a 2,5-4 Hz, generalizadas. En una de las ocasiones, tras presentar un ictus, se sospecha un estatus focal, confirmando nuevamente el V-EEG un EEA. **CONCLUSIONES:** El EEA en el anciano, requiere un alto grado de sospecha diagnóstica, especialmente en aquellos pacientes con antecedentes de lesiones estructurales, pero debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de todo cuadro confusional agudo-subagudo sin causa que lo justificante, sobre todo en el contexto de una EGI previa, además de casos de supresión brusca de benzodiazepinas. El V-EEG es la prueba gold-standard, imprescindible para establecer el diagnóstico, permitiendo adecuar el tratamiento anticrisis y monitorizar evolución.

## **PO-59 HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES CON CADASIL**

**Victoria Ros Castelló<sup>1</sup>; Elena Muiño<sup>1</sup>; Ainara Barguilla<sup>1</sup>; Paula Villatoro González<sup>1</sup>; Israel Fernández Cadenas<sup>1</sup>; Alba Sierra Marcos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

**INTRODUCCIÓN:** El CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) es una enfermedad rara debida a mutaciones en NOTCH3. Las manifestaciones clínicas incluyen migraña, alteraciones psiquiátricas, pequeños infartos subcorticales recurrentes y demencia. Hasta un 10% de pacientes pueden presentar crisis epilépticas. No existe tratamiento específico o biomarcadores que monitoricen la evolución a demencia. El EEG podría ser una herramienta útil para establecer el pronóstico. **PACIENTES Y METODO:** Estudio transversal y exploratorio realizado en pacientes con diagnóstico de CADASIL en el que se realizó un EEG de rutina (sistema internacional 10-20) que incluía protocolo de estimulación fótica. Se recogieron variables clínicas, neuropsicológicas y de neuroimagen. **RESULTADOS:** Se incluyeron a 17 pacientes (59% mujeres, edad media 52±13). Presentaban migraña 8/17, deterioro cognitivo leve 6/13 y moderado 1/13, 5/17 ictus isquémicos y 3/17 epilepsia. En 11/17 pacientes (65%) se encontraron hallazgos relevantes: 6/17 (35%) presentaron un arrastre fótico a frecuencias bajas (<6Hz), 5/17 (29%) presentaron actividad beta difusa, 3/17 (18%) presentaron lentitud difusa o focal y 1/17 pacientes (6%) presentó actividad epileptiforme interictal. No se encontraron asociaciones significativas entre estos hallazgos y el grado de deterioro cognitivo. **CONCLUSIONES:** Este es el primer estudio que describe la existencia de arrastre fótico a frecuencias bajas en pacientes con CADASIL. Este hallazgo se ha descrito en pacientes con demencia, enfermedad de Creutzfeldt-Jakobs o epilepsias mioclónicas progresivas. La realización de estudios con mayor tamaño muestral así como estudios neurofisiológicos cuantitativos podría esclarecer el valor pronóstico de este hallazgo en pacientes con CADASIL.

## **PO-60 RENTABILIDAD DE LA PRIVACIÓN DE SUEÑO EN LAS MONITORIZACIONES CORTAS VÍDEO-EEG**

**Lara Núñez Santos<sup>1</sup>; Jorge Uclés Salvador<sup>1</sup>; Ana Belén Martínez García<sup>1</sup>; Ines Barceló Artigues<sup>1</sup>; Antonio Moreno Rojas<sup>1</sup>; María Magdalena Rosselló Vadell<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario Son Espases

**INTRODUCCIÓN:** La monitorización vídeo-EEG (MVEEG) corta en epilepsia presenta mayor rentabilidad diagnóstica respecto al EEG convencional. Se

realiza privación de sueño (PS) como mecanismo activador de descargas epileptiformes intercríticas (DEI), aunque su utilidad es incierta. **OBJETIVOS:** Analizar la rentabilidad de la PS y del registro de sueño durante la MVEEG para la detección de DEI. **PACIENTES Y METODO:** Estudio transversal retrospectivo de MVEEG cortas realizadas entre enero 2020 y mayo 2024 en pacientes con epilepsia. Se recogen datos clínicos y de EEG. Se analiza la rentabilidad de la PS y del registro de sueño en la detección de DEI. Resultados Se revisaron 74 pacientes. 45 (60,8%) mujeres; edad media de 45,03 años (DE 19,43). La duración media de MVEEG fue 389,51 min (DE 377,34). PS en 55 (74,3%) de ellas. No se encontraron diferencias en la detección de DEI en vigilia (DEI-V) en función de la PS (23,6% vs 47,4%; p=0,051) pero sí de DEI en sueño (DEI-S) (58,2% vs 15,8%; p=0,001). En los pacientes con PS se registró

sueño con mayor probabilidad (98,2% vs 47,4%;  $p=0,000$ ). En los pacientes en los que se registró sueño no se han encontrado diferencias en la detección de DEI-S en función de si realizaron PS o no (59,3% vs 33,3%;  $p=0,147$ ). **CONCLUSIONES:** En nuestra experiencia, la utilidad de la PS parece radicar más en la mayor probabilidad de detectar sueño como mecanismo activador de las DEI.

## PO-61 DEBUT DE EPILEPSIA COMO DESENMASCARANTE DE OTRA ENFERMEDAD NEUROLÓGICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Patricia González Feito<sup>1</sup>; Beatriz Concepción Cabezas Delamare<sup>1</sup>; Rebeca De la Fuente Blanco<sup>1</sup>; M<sup>a</sup> Elena Rodríguez Martínez<sup>1</sup>; Andrea Ruiz Hernández<sup>1</sup>; Cristina Antolín Pérez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Asistencial Universitario de León

**INTRODUCCIÓN:** descripción de un caso clínico en el que confluyen dos enfermedades neurológicas, con un status epilepticus como desenmascarador. **CASO CLÍNICO:** varón de 37 años, no epiléptico conocido, esquizofrenia paranoide con mal control. Acude a urgencias por crisis tónico-clónica generalizada con postcrítico larvado, sin recuperación completa del nivel de consciencia, comienza con salvos de crisis: status epilepticus. Ingreso en UCI, se intuba, sedoanalgesia con propofol y fentanilo, VPA en perfusión (2000 mg/500 m) y LEV IV (1500 mg/12h), cede status. RM cerebral: Lesiones de sustancia blanca supra e infratentoriales con semiología y criterios de diseminación espacial para esclerosis múltiple según criterios McDonald 2017. LCR con bandas oligoclonales, se confirma esclerosis múltiple. Tratamiento actual: Depakine crono 1000- 0-1000, Quetiapina 0-0-300, Risperdal IM 100mg/4 semanas, Cladribina. Ingreso en centro concertado para control de su patología psiquiátrica, no ha vuelto a tener más crisis. **CONCLUSIONES:** La prevalencia de crisis epilépticas en pacientes con esclerosis múltiple (EM) es tema de debate. Actualmente se puede afirmar que su asociación más es frecuente (0,5-8%) respecto a la población general (0,27-1,76%). La fisiopatología no está clara, se sospecha que desempeñarían un rol importante la inflamación cortical y subcortical y la conducción anormal en las fibras desmielinizadas. Se deben ajustar las dosis de los fármacos antiepilépticos si se sospecha una mayor sensibilidad a los efectos adversos de estos agentes o interacción con otros medicamentos de acción central. El pronóstico de la epilepsia en pacientes con EM sigue siendo incierto, y algunos estudios sugieren un pronóstico más favorable que otros.

## PO-62 EPILEPSIA FOCAL Y ENCEFALITIS AUTOINMUNE EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Helena Coquillat Mora<sup>1</sup>; Ascensión Castillo Ruiz<sup>1</sup>; Francisco Javier Montoya Gutiérrez<sup>1</sup>; Héctor Mínguez Sabater<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario de Valencia

Paciente mujer de 46 años que ingresa en Neurología por clúster de crisis epilépticas. Inicio de crisis focales en 2005: crisis motoras (mano derecha), sensitivas, autonómicas (nerviosismo y palpaciones), occipitales (visión de luces), alguna evolución a bilateral tónico-clónica. Otros 2 episodios previos compatibles con encefalitis autoinmune, inicialmente estudiada en otro centro. En ambas lesiones inflamatorias cerebrales, con recuperación clínica y radiológica con tratamiento inmunosupresor. Biopsia de lesión cerebral descartar malignidad en otro centro. En varias determinaciones autoinmune negativa. Entre las PPCC destacan: - RM cerebral: Alteración de señal parcheada subcortical compatible con encefalitis autoinmune. - EEG: actividad delta continua dentroencefálica y bifrontal ictal. - PET-FDG cerebral: lesión hipermetabólica frontal izquierda y menor actividad derecha. - AS: ANA positivo 1/160, ENA 32.9, Ac Anti-SSa/Ro60 +. Anticuerpos encefalitis negativos. Se trata con Ig, corticoides, plasmaféresis y se inicia rituximab, con buena respuesta. Por tanto, encefalitis autoinmune seronegativa y epilepsia sintomática focal, todo ello con relación a probable LES con manifestaciones graves del SNC y un síndrome de Sjogren secundario. Colangiopatía autoinmune (estenosis de colédoco distal con datos de pancreatitis autoinmune con discreta área de LHI arrosariada y AMA + (sospecha de solapamiento CEP/CBP). Secuela esclerosis temporal mesial izquierda (en imagen de control), quedando solo crisis focales de origen temporal. En tratamiento con LCS, LTG, CNZ. Inicio Cenobamato con buen control de crisis, biterapia con LTG. La etiología inmune de la epilepsia es cada vez más frecuente y conocida. La respuesta a la inmunoterapia hace muy importante su sospecha para orientar el diagnóstico, dada la buena respuesta tanto de las crisis epilépticas como para prevenir daños neurológicos permanentes.

## PO-63 ESTUDIO PRE Y POSQUIRÚRGICO NEUROPSICOLÓGICO Y SU IMPACTO EN LA DE CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE EN HEMISFERECTOMÍA FUNCIONAL

Ciara Rueda de la Torre<sup>1</sup>; Guadalupe Corrales Galán<sup>1</sup>; Iratxe Maestro Sainz<sup>1</sup>; Hernando Pérez Díaz<sup>1</sup>; Mario Alonso Vanegas<sup>1</sup>; Juan Jesús Rodríguez Uranga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Neurología Avanzada

La hemisferectomía funcional es una técnica quirúrgica paliativa que se puede usar en epilepsia farmacorresistente y síndromes hemisféricos. Dentro de los estudios que se deben realizar pre y posquirúrgicamente está la evalua-

ción neuropsicológica, para conocer las consecuencias cognitivas, emocionales y conductuales tras la intervención. **OBJETIVO:** Conocer el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes sometidos a hemisferectomía funcional a través de la evaluación neuropsicológica pre y posquirúrgica. **PACIENTES Y METODO:** estudio retrospectivo de cuatro casos de lesiones isquémicas unilaterales intervenidos mediante hemisferectomía, recogiendo las siguientes variables clínicas: edad, sexo, edad de inicio de la epilepsia, tipo de crisis, etiología de la epilepsia, edad de intervención y los resultados de la evaluación neuropsicológica pre y posquirúrgica realizada (perfil cognitivo, emocional conductual y de calidad de vida). **RESULTADOS:** En los casos analizados se da una mejoría significativa en la Calidad de Vida. Desde el punto de vista cognitivo, conductual y emocional en los casos presentados o no se producen variaciones o se produce mejoría entre los resultados pre y posquirúrgicos. **CONCLUSIÓN:** La hemisferectomía es una opción de tratamiento adecuada para el tratamiento de la epilepsia refractaria en lesiones isquémicas unilaterales. Se debe realizar un estudio multidisciplinar en unidad de cirugía de la epilepsia, que incluya la valoración neuropsicológica pre y posquirúrgica, para cuantificar cual ha sido el efecto cognitivo, emocional y conductual de la intervención y así comprobar el impacto en la calidad de vida del paciente.

## PO-64 FACTORES DE RIESGO DEL OLVIDO ACELERADO A LARGO PLAZO EN ADULTOS CON EPILEPSIA

Enric Bellido Castillo<sup>1</sup>; Manuel Quintana Luque<sup>1</sup>; Laura Abraira Del Fresno<sup>1</sup>; Elena Fonseca Hernández<sup>1</sup>; Estevo Santamarina Pérez<sup>1</sup>; Manuel Toledo Argany<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

**INTRODUCCIÓN:** El olvido acelerado a largo plazo (OALP) es una de las alteraciones cognitivas descritas en pacientes con epilepsia. **OBJETIVOS:** Estudiar la tasa de olvido a largo plazo en adultos con epilepsia y su relación con características clínicas y neuropsicológicas. **PACIENTES Y METODO:** Estudio observacional unicéntrico prospectivo incluyendo pacientes diagnosticados de epilepsia con evaluación neuropsicológica completa y memoria basal normal. Se evaluó también el rendimiento en recuerdo espontáneo y reconocimiento a la semana y a las 4 semanas. Se comparó la tasa de olvido con la esperable en población sana, y se evaluaron otras variables asociadas. **RESULTADOS:** Se incluyeron 36 pacientes (67% mujeres; 89% diestros); edad media 42±12,1 años (16-61). La mediana de tiempo de evolución fue 10 años (RIQ 4-23). Quince pacientes tenían epilepsia focal temporal; el resto, focal extratemporal (12) o indeterminada (5), y generalizada (4). El 54% estaban libres de crisis. El 30,6% presentó un olvido mayor al esperable en la primera semana, y el 29% en la cuarta semana. La lateralización izquierda de la epilepsia (66% vs 36,2%; p=0,018), la presencia de quejas cognitivas (r=-0,462, p=0,005) y la depresión (r=-0,364, p=0,029) se asociaron a mayor olvido en la primera semana. La tasa de olvido no se asoció con el rendimiento en otros dominios cognitivos. **CONCLUSIONES:** El OALP puede manifestarse en la primera semana en casi un tercio de los pacientes con memoria basal normal, sobre todo en aquellas epilepsias focales de origen hemisférico dominante, con quejas subjetivas de memoria y depresión comórbida.

## PO-65 IMPACTO DE LA ACTIVIDAD EPILEPTIFORME DURANTE EL SUEÑO EN EL RENDIMIENTO COGNITIVO DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA

Samuel López-Maza<sup>1</sup>; Roser Cambrodi<sup>2</sup>; Enric Bellido<sup>1</sup>; Ivan Seijó<sup>3</sup>; Elena Fonseca<sup>1</sup>; Manuel Toledo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.; <sup>2</sup>Unidad del Sueño. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.; <sup>3</sup>Servicio de Neurofisiología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo, España

**INTRODUCCIÓN:** La presencia de descargas epileptiformes intercríticas (DEI) durante el sueño puede asociarse a afectación cognitiva en pacientes con epilepsia. **OBJETIVOS:** Evaluar el rendimiento cognitivo de pacientes con epilepsia con DEI durante el sueño. **MATERIAL Y METODOS:** Estudio transversal de pacientes con epilepsia de un centro terciario sometidos a una polisomnografía (PSNG) y una evaluación neuropsicológica (NPS), con tiempo inferior a 1 año, desde 2020 a 2024. Se recogieron variables clínico-demográficas, PSNG y NPS. Se evaluaron variables asociadas a cada dominio cognitivo mediante modelos de regresión lineal. **RESULTADOS:** Se incluyeron 137 pacientes (57% mujeres; edad media 46,9±19,6 años). La duración media de la epilepsia fue 10 años (RIQ 4-24). En la PSNG, 74% presentaron una actividad de base normal, 71% tenían DEI en sueño, de las que 21% se identificaron durante la fase REM. En la NPS, los dominios más afectados fueron: atención (40%), velocidad de procesamiento (38%) y construcción espacial (30%). La identificación difusa o la asimétrica en la actividad de base del EEG se asoció con alteración en la atención (p=0,013) y velocidad procesamiento (p=0,01). La presencia de DEI durante el REM se asoció únicamente con alteración en atención (p=0,018). Observamos mayor afectación cognitiva, a mayor número de FACs (p<0.01). **CONCLUSIONES:** La presencia de DEI durante el sueño REM se asocia a un peor rendimiento en funciones atencionales en adultos con epilepsia. La actividad cerebral de base y el patrón de aparición de las DEI pueden proporcionar información útil en la evaluación del rendimiento cognitivo.

## PO-66 IMPACTO DE LA EPILEPSIA EN LA GRAVEDAD DE LOS SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS Y COGNITIVOS EN PACIENTES ADULTOS CON COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA

Clara Toscano<sup>1</sup>; Carmen García-Sánchez<sup>1</sup>; Victoria Ros<sup>1</sup>; Ainara Barguilla<sup>1</sup>; Susana Boronat<sup>1</sup>; Alba Sierra-Marcos<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

**INTRODUCCIÓN:** El Complejo Esclerosis Tuberosa (CET) es un trastorno neurocutáneo producido por mutaciones en los genes TSC1 o TSC2. La epilepsia y los síntomas neuropsiquiátricos (SNP) son frecuentes, aunque su interrelación es poco conocida. **OBJETIVOS:** Establecer el impacto de la epilepsia en los SNP y cognitivos, en pacientes adultos con CET. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio observacional (abril 2023-mayo 2024), incluyendo pacientes de 18-65 años con CET, valorados por Neurología y Neuropsicología (MoCA, WAIS, TAND y QOLIE-10). Se definió el grupo control como aquellos pacientes CET sin epilepsia, y como grupo de estudio los pacientes CET con epilepsia. Se excluyeron pacientes con discapacidad moderada-severa. Resultados Se analizaron 28 pacientes con CET (44,7±14,4 años, 19 mujeres, 9 hombres) -alteraciones en TSC1=7 y TSC2=11. 19 (67,9%) padecían epilepsia (tiempo de evolución= 21,1 ±16,6 años, MAC ensayados= 2,8±1,9, crisis más frecuentes: focales con alteración consciencia -13). Los CET con epilepsia mostraron peores puntuaciones en el test de MOCA (22,6,SD:3.4 versus 28,3,SD:1,1) y en diferentes parámetros del WAIS, con menor coeficiente intelectual global (75,4,SD:16,6 versus 107,SD:15) (p<0,05). Los 5 pacientes con antecedente de West (4/5 con mutación en TSC2), mostraron peor CI (67,SD:21,3 versus 87,6,SD:19,4) y mayor puntuación en la escala TAND (p<0,05). Las lesiones frontales se asociaron con epilepsia, discapacidad intelectual y peor calidad de vida (p<0,05). **CONCLUSIONES:** Los pacientes con CET y epilepsia mostraron mayor prevalencia y gravedad de SNP y cognitivos, especialmente aquellos con antecedente de West. Un adecuado control de crisis podría influir en el pronóstico neurológico en la edad adulta.

## PO-67 EFECTIVIDAD DE LA IMPLANTACIÓN DE UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN EPILEPSIA

Marina Gómez Villaboa Benitez<sup>1</sup>; Maria Luisa Vergara Carrasco<sup>1</sup>; Victoria Eugenia Fernández Sánchez<sup>1</sup>; Pedro Jesús Serrano Castro<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Regional de Málaga

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia es el tercer trastorno neurológico más comunes, además de su elevada prevalencia, esta enfermedad conlleva una alta comorbilidad, deterioro en la calidad de vida y estigma social. Ante esta situación de cronicidad, surge la necesidad de dar respuesta a la demanda que generan en todas sus dimensiones, es por ello que la enfermería se presta como una oportunidad para ofrecer cuidados avanzados. Se ha instaurado por ello, en un hospital de tercer nivel una consulta de enfermería de epilepsia (CEE), diseñada para la teleasistencia a través de emails y asistencia telefónicas (2 horas/semana). **Objetivo:** Analizar la eficiencia de la CEE en un hospital que atiende 6 consultas médicas monográficas de epilepsia/semana. **Metodología:** Estudio observacional retrospectivo de los datos de la CEE, en sus primeros 6 meses. **RESULTADOS:** Se han contabilizado y clasificado el número de llamadas y de emails recibidos en la CEE. Emails: 181 Consultas reales: 101 Llamadas telefónicas: 38 Derivaciones al Neurólogo: 22 Clasificación de las consultas atendidas: Información general: 43 (31%), Efectos adversos: 35 (25%) Trámites administrativos: 33 (24%), Información eventos/crisis: 28 (20%), **CONCLUSIÓN:** A tenor de los resultados obtenidos la CEE permite brindar asesoramiento experto de forma remota a los pacientes, ya que el 84,2% de las consultas fueron resueltas, mejorando con ello la seguridad y eficiencia de la asistencia, además de garantizar la continuidad de los cuidados. La teleasistencia, en enfermería de epilepsia, cambia la forma en que se organiza la atención, en beneficio de los pacientes y de los profesionales de la salud, siendo esta modalidad un recurso eficiente y eficaz, como soporte a la consulta de neurología, dada la heterogeneidad, complejidad y alta demanda del paciente con epilepsia.

## PO-68 ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FUNCIÓN COGNITIVA DE PACIENTES CON EPILEPSIA DE INICIO TARDÍO

Esther Menasanch Gómez<sup>1</sup>; Marta Marín Gracia<sup>1</sup>; Genoveva Montoya Murillo<sup>1</sup>; Teresa Rognoni Trueba<sup>1</sup>; Asier Gómez Ibáñez<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Clinica Universidad de Navarra

**OBJETIVOS:** Describir las características clínicas de los pacientes diagnosticados de epilepsia de inicio tardío. Analizar la función cognitiva de los pacientes con epilepsia de inicio tardío. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo de los pacientes con inicio de la epilepsia a partir de los 60 años vistos en nuestra Unidad de Epilepsia. **RESULTADOS:** De una base de datos de 850 pacientes identificamos 84 pacientes con epilepsia de inicio tardío. El 83% tenían una epilepsia focal y el 60% tenían únicamente crisis focales. La etiología es más frecuentemente vascular (56%), seguida de causas neurodegenerativas y tumorales. Respecto a la respuesta terapéutica, el 75% quedaron libres de crisis con el primer o segundo fármaco anticrisis (FAC), la mayoría en monoterapia (75%). El FAC más utilizado era levetiracetam (34 pacientes). Las comorbilidades más importantes de estos pacientes fueron las relacionadas con los factores de riesgo vascular (32%). Respecto a la función cognitiva, 9 de los 16 pacientes a los que se le realizó una valoración cognitiva tenían alteraciones en alguno de los dominios; 6 de ellos tenían una afectación multidominio compatible con deterioro cognitivo ligero; el dominio más afectado era la memoria.

**CONCLUSIONES:** La epilepsia de inicio tardío se manifiesta más frecuentemente como crisis focales, la etiología suele ser vascular, degenerativa o tumoral. Además, suele asociar comorbilidades como el deterioro cognitivo ligero y es generalmente sensible a los FAC.

## **PO-69 SERIE DE CASOS DE MIOCARDIOPATÍA DE TAKO-TSUBO INDUCIDA POR CRISIS EPILÉPTICAS**

**Verónica Cid Izquierdo<sup>1</sup>; Carmen Ribacoba Díaz<sup>1</sup>; Belén Abarrategui Yagüe<sup>2</sup>; María Romeral Jiménez<sup>1</sup>; Beatriz Parejo Carbonell<sup>1</sup>; Irene García Morales<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario Clínico San Carlos (Madrid); <sup>2</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda)

**INTRODUCCIÓN:** La miocardiopatía de Tako-Tsubo (MTT) es una disfunción transitoria del miocardio desencadenada por una descarga catecolaminérgica en respuesta a una situación estresante, incluyendo crisis epilépticas.

**OBJETIVOS:** Destacar la importancia de la monitorización cardiaca a través de una serie de casos que desarrollaron MTT en el contexto de crisis epilépticas. **PACIENTES Y METODO:** Se trata de cuatro mujeres de 44, 58, 59 y 91 años, tres con epilepsia focal de causa estructural (esclerosis de hipocampo, hipoxia perinatal y encefalitis herpética) y una sin antecedentes de epilepsia. Tres fueron valoradas urgentemente por haber presentado crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG), dos cumplieron criterios de estatus, y otra había tenido una CTCG la semana previa. Ninguna tenía antecedentes cardiológicos, una presentó dolor torácico y otra disnea. **RESULTADOS:** Se objetivaron cambios electrocardiográficos (elevación/descenso del ST, inversión de onda T y taquicardia sinusal con prolongación del QT) y elevación de troponinas. El ecocardiograma urgente mostró regiones de hipocinesia en ventrículo izquierdo compatibles con miocardiopatía de estrés. En todos los casos se realizó cateterismo cardiaco que descartó lesiones coronarias subyacentes y en tres ventriculografía que confirmó los hallazgos. Como complicaciones, la paciente de mayor edad falleció por taponamiento cardiaco por rotura de la pared libre ventricular, y otra desarrolló un trombo intracavitario. Tres pacientes evolucionaron favorablemente, recuperándose completamente la función ventricular.

**CONCLUSIONES:** La MTT es una complicación poco frecuente en epilepsia, pero potencialmente grave. Debemos elevar nuestra sospecha diagnóstica realizando una adecuada monitorización cardiaca, dado que los síntomas pueden pasar desapercibidos en el contexto de crisis epilépticas.

## **PO-70 ¿SÍNCOPE O CRISIS?: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ASISTOLIA ICTAL**

**Manuel Lorenzo Diéguez<sup>1</sup>; María José Aguilar-Amat Prior<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario La Paz

**INTRODUCCIÓN:** El diagnóstico diferencial entre crisis epiléptica y síncope supone un reto habitual en la práctica clínica. La identificación precoz de crisis epilépticas que cursen con bradicardia o asistolia ictal tiene una importancia crucial dada su potencial gravedad. **CASO CLÍNICO:** Varón de 42 años con antecedente de síncope neuro-mediados de repetición que acude a Urgencias por nuevo síncope en reposo que cursa con una marcada clínica disautonómica previa. En Urgencias se realiza un EEG donde se registran una crisis de inicio temporal medial derecho que cursa con asistolia ictal y que clínicamente presenta semiología disautonómica. Se inicia tratamiento con Ác. valproico 500 mg/8 h. A pesar de la adecuada respuesta al tratamiento anticrisis se planteó con Cardiología la indicación de implantación de marcapasos, aunque inicialmente no se consideró necesario dado el excelente control. Tras 13 años de seguimiento, el paciente no ha vuelto a presentar nuevos episodios sincopales. **CONCLUSIONES:** Las crisis epilépticas que cursan con bradicardia o asistolia ictal suponen un importante problema clínico tanto por su difícil diagnóstico, su elevado riesgo de SUDEP (Sudden Unexpected Death in Epilepsy), así como por la incertidumbre asociada a su manejo terapéutico. Es fundamental mantener una adecuada coordinación con equipos de Cardiología para plantear la indicación de marcapasos en caso de mal control farmacológico.

## **PO-71 DISCURSO RELIGIOSO COMO SEMIOLOGÍA ICTAL EN PACIENTE CON ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO**

**Lorena Franco Rubio<sup>1</sup>; Adela Maruri Pérez<sup>1</sup>; Clara Lastras Fernández-Escandón<sup>1</sup>; Beatriz Parejo Carbonell<sup>1</sup>; Irene García Morales<sup>1</sup>; Pablo Mayo Rodríguez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Clínico San Carlos

Existen pocos casos descritos de crisis epilépticas (CE) con semiología ictal de contenido religioso. Los casos descritos identifican el signo de la cruz y discurso religioso ictal como semiología de CE en epilepsias focales del lóbulo temporal no dominante. Dichos fenómenos se describen como automatismos motores o verbales. No obstante, no existe descrito en la literatura el discurso religioso ictal como semiología del estado epiléptico no convulsivo (EENC). **CASO CLÍNICO** Mujer de 75 años, diestra, que en postoperatorio inmediato de cirugía de recambio valvular aórtico, comienza con alteración del lenguaje. En la exploración neurológica no obedece, ni nomina, solo emite oraciones como "Padrenuestro" y "Avemaría", sin otra focalidad. TC craneal basal normal. En videoEEG urgente se registra lentificación focal en región frontal bilateral y brotes de actividad delta rítmica de 8-10 segundos en región frontal derecha. Se administra tratamiento anticrisis (MACs): lacosamida 200 mg y levetiracetam 1000 mg intravenosos ante la sospecha de EENC focal con ANC. La paciente mejora progresivamente tras administración

de MACs presentando amnesia del episodio. Al día siguiente se repite videoEEG que muestra lentificación focal frontal bilateral de predominio derecho poco persistente. Se mantiene biterapia con lacosamida y levetiracetam. Se diagnostica EENC focal sintomático agudo. **CONCLUSIONES:** El discurso religioso ictal es un hallazgo poco frecuente en la semiología de la epilepsia focal, y no previamente descrito como semiología del EENC. Presentamos el primer caso con esta semiología en una paciente con EENC focal con ANC sintomático agudo con patrón EEG ictal en región frontal derecha.

## PO-72 DISPLASIA CORTICAL FOCAL: AMPLIANDO EL ESPECTRO CLÍNICO. ESTUDIO DE CASOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Elena Varas Martín<sup>1</sup>; Patricia Jiménez Caballero<sup>1</sup>; María Freire Lázaro<sup>1</sup>; Paula Simón Campo<sup>1</sup>; Sofía Lallana Serrano<sup>1</sup>; Dulce María Campos Blanco<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid

**INTRODUCCIÓN:** La displasia cortical focal (DCF) es una anomalía del desarrollo cortical que frecuentemente provoca epilepsia refractaria, siendo primordial la neuroimagen en el estudio de esta. **OBJETIVOS:** Descripción de la respuesta al tratamiento de una serie de pacientes con displasia cortical focal (DCF). **PACIENTES Y METODO:** Estudio observacional retrospectivo en adultos con diagnóstico de DCF en seguimiento por una unidad de epilepsia en un hospital terciario. **RESULTADOS:** Se incluyeron 31 pacientes (edad media 45±17,74 años; sexo masculino 58,1%), con una mediana de edad al debut de 14(1-52) años. La localizaciones más frecuentes de la displasia fueron temporal en 11(35,5%), frontal en 8(25,8%) y parietal en 7(22,6%). 17(54,84%) pacientes presentaron una epilepsia farmacorresistente, sin diferencias en función del lóbulo afectado. Se realizó cirugía resectiva en 7(41,18%) de ellos, con un Engel I o II a los 5 años en 5/7(71.43%), sin diferencias en función del lóbulo. En los pacientes fármacorresistentes no intervenidos, la mediana de FAC empleados actualmente es de 2(1-3). En los 11 pacientes con epilepsia farmacosensible, la mediana actual de FAC es de 1(0-2), 9/11 con una libertad de crisis superior al año. 3(9,68%) pacientes presentaron hallazgos sugestivos de displasia en la neuroimagen sin asociar síntomas. **CONCLUSIONES:** en nuestra serie el porcentaje de DCF farmacorresistente es menor que el reportado en la literatura. Esto podría explicarse por la mayor detección de casos aplicando el protocolo de epilepsia con RM 3T, de manera que se incluyen espectros cada vez más amplios, y se encuentran lesiones que previamente no eran detectadas.

## PO-73 EPILEPSIA POST NORSE, ¿UN MODELO HUMANO DE DOBLE KINDLING: AMIGDALAR Y AUDIOGÉNICO?

María Aiguabella Macau<sup>1</sup>; Sonia Jaraba Armas<sup>2</sup>; Guillermo Hernández Pérez<sup>3</sup>; Jacint Sala Padró<sup>3</sup>; Francisco Morandeira<sup>4</sup>; Mercè Falip Centellas<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital de Sant Boi, Barcelona ; <sup>2</sup>Hospital de Viladecans, Barcelona ; <sup>3</sup>Unidad de Epilepsia, Hospital de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat ; <sup>4</sup>Unidad de Immunología, Laboratorio Central, Hospital de Bellvitge

**INTRODUCCIÓN:** NORSE (new onset refractory status epilepticus) es una entidad poco frecuente en que un paciente no epiléptico debuta con un estatus epiléptico refractario (ESR) sin una causa estructural activa, metabólica o tóxica evidente. Los supervivientes suelen desarrollar deterioro cognitivo y epilepsia farmacorresistente. **OBJETIVOS:** Realizar una descripción clínica del tipo de epilepsia que desarrollan los pacientes tras un NORSE. **PACIENTE Y METODOS:** Revisión de datos clínicos de pacientes con epilepsia tras NORSE valorados en el último año con seguimiento mínimo de 5 años. Se excluyeron los pacientes con SER de debut y presencia de anticuerpos antineuronales o onconeuronales y aquéllos en los que se obtuvo un diagnóstico etiológico. **RESULTADOS:** 7 pacientes (5 varones), debut entre los 5 y 44 años (2 niños, 1 adolescente, 4 adultos). Semiología de las crisis: inicio auditivo con evolución a discognitivas 3 (42%), focal motora 3(43%), discognitiva 2(28%). Crisis audiogénicas 2 (28%). RMN (aguda): hiperintensidad en el claustro bilateral 1(14%). RMN (posterior): 2 (28%) atrofia cortico-subcortical, 1 (14%) esclerosis amigdalohipocampal, 4 (56%) normal. EEG crítico no localizable 3, temporal 1, frontal 2, cuadrante anterior 1. Diagnóstico final: epilepsia temporal lateral/operculoinsular 3(42%), frontal 2 (28%), temporal mesial+plus 1 (14%) no localizada 1(14%). Epilepsia fármacorresistente con crisis mensuales 7(100%), candidatos a cirugía resectiva 0, tratados con estimulación vagal 2 (28%). **CONCLUSIONES:** Tras un NORSE los pacientes presentan una epilepsia focal/multifocal farmacorresistente, donde las crisis auditivas/audiogénicas son especialmente frecuentes, por delante de la crisis mesiales temporales. Las crisis auditivas orientan hacia un posible origen temporal lateral, aunque también hacia un posible origen operculoinsular

## PO-74 LA TORTURA DE LAS FIESTAS, LAS BODAS Y EL HILO MUSICAL DURANTE LAS COMPRAS. SERIE DE CASOS DE EPILEPSIA REFLEJA MUSICOGÉNICA EN NUESTRO CENTRO

Alvaro Juiz Fernandez<sup>1</sup>; Marcial Lobato Gonzalez<sup>2</sup>; José Antonio Castiñeira Mourenza<sup>3</sup>; Julia Cortés Hernández<sup>3</sup>; Francisco Javier López González<sup>3</sup>; Xiana Rodríguez Osorio<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela; <sup>2</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; <sup>3</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

**INTRODUCCIÓN:** Las crisis reflejas musicogénicas (MRS) son una forma rara de crisis descritas en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal en las que los episodios se desencadenan por experiencias musicales específicas. No es la intensidad sino la emotividad que evoca la melodía el factor más epileptógeno y la latencia entre el estímulo y el episodio puede ser larga. Se ha reportado la presencia de anticuerpos antiGAD en pacientes con epilepsia crónica del lóbulo temporal y MRS. **MATERIAL Y METODOS:** Análisis descriptivo de pacientes con epilepsia focal temporal fármacorresistente evaluados en nuestro centro en los diez últimos años con sospecha de MRS tras valoración inicial en consultas. Resultados Se identifican 3 pacientes mujeres, con debut de su epilepsia entre los 18-33 años. Durante la monitorización videoEEG N=3 presentaron crisis con semiología y actividad EEG temporal izquierda, reproducibles tras escuchar canciones conocidas de un cantante predilecto o que les evocaban un ambiente lúdico-festivo. N=2 no tenían lesión estructural, mientras que N=1 presentó hallazgos compatibles con una EMT sin hallazgos electroclínicos típicos de esta localización. Se realiza una determinación de anticuerpos relacionados con epilepsias autoinmunes en sangre periférica, detectándose anticuerpos antiGAD en los 3 casos y sin historia de diabetes, encefalitis o enfermedad sistémica autoinmune asociada. Conclusión La monitorización videoEEG prolongada permite reproducir y caracterizar episodios desencadenados por estímulos complejos, aportando información fundamental al diagnóstico. En estos casos cobra relevancia la detección de anticuerpos antiGAD, que permiten establecer una hipótesis etiológica especialmente a títulos altos y con neuroimagen normal.

## PO-75 ¿DEBUT O DIAGNÓSTICO TARDÍO? PRESENTACIONES MENOS FRECUENTES DE EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA

Marcos Gómez Dunlop<sup>1</sup>; Laura Barrios Álamo<sup>1</sup>; Lucía Martín Mañueco<sup>1</sup>; Bruno García Fleitas<sup>1</sup>; Pablo Gómez-Porro Sánchez<sup>1</sup>; Belén Abarrategui Yagüe<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia generalizada idiopática (EGI) típicamente se diagnostica en la juventud, siendo infrecuente el debut en mayores de 30 años. Presentamos dos síndromes epilépticos con diagnóstico particularmente tardío. CASOS CLÍNICOS Mujer de 90 años, independiente y sin deterioro cognitivo, que ingresa para cirugía programada, recibiendo gabapentina por protocolo Enhanced Recovery After Surgery. Horas después presenta mioclonías en brazos, pierde conciencia y presenta crisis mioclono-tónico-clónica generalizada. El video-electroencefalograma a las 24h muestra polipunta-onda generalizada a 2Hz. La paciente tenía una gemela con crisis tónico-clónicas en la adolescencia. Se diagnostica de una epilepsia mioclónica de inicio tardío con semejanza electroclínica a la epilepsia mioclónica juvenil y se inicia brivaracetam, con buena respuesta. Varón de 47 años, policía, que acude por cuadro súbito de inatención y lenguaje confuso. Se activa Código Ictus, realizándose TC basal, angioTC, TC perfusión y pruebas analíticas, normales. Se realiza prueba terapéutica con Diacepam con mejoría, por lo que se inicia lacosamida. A la hora reaparece la sintomatología, se activa Código Crisis y se realiza v-EEG que evidencia punta-onda generalizada a 2,5Hz. El estatus se resuelve con brivaracetam. Se rehistoria al paciente, describiendo episodios de alteración de conciencia, sin diagnóstico, durante su vida, sugerente de EGI con ausencias fantasma y estatus de ausencia. **CONCLUSIONES:** Los síndromes menos frecuentes, como el de ausencias fantasma y estatus, o un debut ultratardío, que supone menos del 6% de todas las EGI, pueden plantear dificultades diagnósticas. Destaca la importancia del acceso a v-EEG urgente para un diagnóstico precoz y tratamiento preciso.

## PO-76 "SÍNDROME STXBP1. A PROPÓSITO DE UN CASO"

Laís Alexandra Reinoso Aguirre<sup>1</sup>; Ana Isabel Gómez Menéndez<sup>1</sup>; Jennifer Paola Cantarero Duron<sup>1</sup>; Fernando Vázquez Sánchez<sup>1</sup>; Alina Havrylenko Vynogradnyk<sup>1</sup>; Diego Francisco Peña Olaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Burgos

El síndrome STXBP1: una enfermedad genética que tiene serias implicaciones para el neurodesarrollo. Suele manifestarse en los primeros días/meses de vida, incluye con mucha frecuencia epilepsia, retraso psicomotor y discapacidad intelectual. Presentamos una paciente de 3 años que inicia su enfermedad en las primeras horas de vida con dos episodios de desaturación y dos de movimientos involuntarios tipo "espasmos". RM; infarto agudo periaxial derecho con vena perimedular ectásica en vecindad. Fue tratada inicialmente con fenobarbital y posteriormente con levetiracetam, lográndose un rápido control de las crisis. A nivel video-electroencefalográfico; una vez detectada la actividad epiléptica, se observó una tendencia a la mejoría de dicha actividad con un posterior empeoramiento, incremento de la expresividad y persistencia, acompañada de frecuentes brotes paroxísticos y una peor estructuración del trazado de fondo en sueño. Asimismo, el desarrollo psicomotor ha ido avanzando con lentitud, consiguiendo, aunque con retraso, varios hitos del desarrollo neurológico. Por todo esto, se trata de una EED; con epilepsia de debut neonatal de etiología genética (mutación gen STXBP1, de novo) y retraso psicomotor global. Remarcamos, la variabilidad evolutiva de la paciente; con un claro empeoramiento eléctrico que no se representa visiblemente en la clínica, pero que, en conjunto, propició un incremento en las dosis antiépilépticas. El síndrome STXBP1, es una entidad con un amplio espectro de presentación clínica y eléctrica, por lo que un diagnóstico oportuno y seguimiento electro-clínico estrecho, permitirá la toma de acciones terapéuticas adecuadas, logrando en la medida de lo posible, una mejor evolución de estos pacientes.

## PO-77 CANNABIDIOL: UNA NUEVA ESPERANZA EN EL TRATAMIENTO DE CRISIS EPILÉPTICAS EN ESCLEROSIS TUBEROSA

Beatriz Villarrubia González<sup>1</sup>; Rebeca De la Fuente Blanco<sup>1</sup>; Julia Barrutia Yovera<sup>1</sup>; Andrea Ruiz Hernández<sup>1</sup>; Patricia González Feito<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Asistencial Universitario de León

**INTRODUCCIÓN:** La esclerosis tuberosa es una enfermedad compleja que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo. Las crisis epilépticas son una complicación frecuente y desafiante de esta condición, y su control es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes. **CASO CLÍNICO:** Varón de 45 años con diagnóstico de esclerosis tuberosa y desarrollo de astrocitoma gigantomatocelular intervenido en 2006 y 2007 con colocación de válvula de DVPeritoneal. En seguimiento por NRL ante epilepsia focal sintomática secundaria a patología de base e intervención. En tratamiento con: Valproico 300mg/8horas, Perampanel 8mg/24horas, Brivaracetam 75mg/12horas y Topiramato 200mg/12horas. Ingresó ante aumento del número de crisis diarias que no se maneja con tratamiento domiciliario. EEG: patrón encefalopático y actividad sugestiva de epileptógena en región fronto-temporal izquierda. RNM: Alteraciones abigarradas aparentemente estables correspondientes a esclerosis tuberosa y cambios postquirúrgico. Desde su ingreso en planta de hospitalización se inicia tratamiento con cannabidiol (dosis inicial ajustada a peso) consiguiendo el cese de las crisis. A la vez, se realiza pauta descendente de Valproico. Visto en consulta externa posteriormente presenta buena adhesión al tratamiento sin efectos secundarios, crisis controladas desde el alta médica y en dosis terapéutica óptima. **CONCLUSIONES:** El cannabidiol es un tratamiento complementario eficaz ofreciendo una opción adicional para los pacientes que sufren de este trastorno. Se debe prestar especial atención a interacciones farmacológicas con everolimus, clobazam y valproico. Se precisa de estudios comparativos que proporcionen nuevas esperanzas para los afectados por esta enfermedad.

## PO-78 EL RECORRIDO DE LOS PACIENTES DE LENNOX-GASTAUT Y SUS FAMILIARES: SITUACIÓN ACTUAL, RETOS Y ACTUACIONES PARA LA MEJORA

Jorge Zurita Santamaría<sup>1</sup>; Elvira Vacas Montero<sup>2</sup>; Víctor Soto Insuga<sup>3</sup>; Joaquín Ojeda Ruíz de Luna<sup>4</sup>; Lucía Zumárraga Astorqui<sup>5</sup>; María José Neri Crespo<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Infanta Leonor; <sup>2</sup>Federación Española de Epilepsia; <sup>3</sup>Hospital Universitario Infantil Niño Jesús; <sup>4</sup>Hospital Universitario Infanta Sofía; <sup>5</sup>NeuroPed; <sup>6</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) es una forma grave e infrecuente de encefalopatía epiléptica y del neurodesarrollo que generalmente se desarrolla en la infancia. Se caracteriza por múltiples tipos de crisis epilépticas, anormalidades en el electroencefalograma y retraso en el neurodesarrollo, lo que provoca problemas cognitivos y conductuales, crisis de difícil control y deterioro progresivo a lo largo de la vida del paciente. **OBJETIVO:** Establecer el recorrido del paciente con SLG tanto pediátrico como adulto y sus familiares. **MÉTODOS:** Se acordó tras una sesión de trabajo en la que participó un grupo multidisciplinar formado por 8 expertos con perfiles clínicos, representantes de pacientes y familias afectadas por el SLG. Se realizaron entrevistas individuales a los expertos del grupo de trabajo y se consensuaron los resultados obtenidos. **RESULTADOS:** El estudio destaca aspectos como la importancia del diagnóstico diferencial dada la variabilidad de la epilepsia en la infancia y de la reevaluación de pacientes adultos que no logran controlar las crisis y/o presentan deterioro cognitivo y motor considerables. Los expertos coinciden en la necesidad de una atención individualizada a través del enfoque multidisciplinar, que incluya apoyo psicosocial y conocer la disponibilidad de recursos. Además, se considera relevante contar con programas de neurorrehabilitación y servicios integrales de atención, además de fomentar la investigación de nuevas terapias. **CONCLUSIONES:** Este trabajo no sólo pone el foco en el abordaje asistencial y terapéutico, sino también en la mejora de la calidad de vida de pacientes y familiares a través del apoyo educativo, emocional y social.

## PO-79 ENCEFALITIS ANTIGAD: UN DESAFÍO CLÍNICO

Antia Figueira Gomez<sup>1</sup>; Paula Santamaría Montero<sup>1</sup>; Robustiano Pego Reigosa<sup>1</sup>; Alejandro Fernandez Cabrera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Lucus Augusti

**INTRODUCCIÓN:** Los anticuerpos antiGAD se asocian con varios síndromes neurológicos, entre ellos la encefalitis límbica y la epilepsia del lóbulo temporal, entidades de difícil diagnóstico por la baja frecuencia de esta asociación en las que es fundamental la instauración de un tratamiento precoz. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 19 años que acude a urgencias por crisis focal con evolución a tónico-clónica bilateral. Relata cuadro de tres meses de clínica ansiosa y depresiva, acompañada de alteración de la memoria con olvidos frecuentes. De forma dirigida describe episodios que podrían catalogarse como con crisis disociativas y crisis neocorticales temporales con alucinaciones musicales. En la exploración neurológica destaca una leve bradipsiquia y bradilalia, sin otras anomalías. El electroencefalograma revela a nivel frontal izquierdo sobrecarga de actividad lenta y anomalías paroxísticas aisladas. Se realiza una resonancia magnética cerebral que evidencia hiperintensidad temporal medial bilateral y una punción lumbar con resultado acelular. Con sospecha de encefalitis límbica se inicia corticoterapia. Posteriormente positividad elevada AntiGAD en líquido cefalorraquídeo. Se inicia medicación anticrisis (MAC) e inmunoglobulinas, con respuesta adecuada a nivel de la clínica psiquiátrica e, inicialmente, de las crisis. Estudios neuropsicológicos revelan mejoría tras

tratamiento inmunosupresor. Posteriormente evolución tórpida hasta presentar una epilepsia farmacorresistente. **CONCLUSIONES:** La encefalitis antiGAD es una patología infrecuente que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz para reducir el riesgo de secuelas. La mayoría de pacientes desarrollan epilepsia farmacorresistente y pueden tener una afectación cognitiva que es importante detectar. Debe considerarse el estudio de antiGAD en epilepsia musicogénica.

## PO-80 EPILEPSIAS DEPENDIENTES DE PIRIDOXINA: IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ

**Cristina Benítez Provedo<sup>1</sup>; Nuria Lamagrande Casanova<sup>1</sup>; Elvira Cañedo Villarroya<sup>1</sup>; Laura López Marín<sup>1</sup>; Juan José García Peñas<sup>1</sup>; Anna Duat Rodríguez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Universitario Niño Jesús

**INTRODUCCIÓN:** la encefalopatía epiléptica y del desarrollo dependiente de piridoxina se presenta generalmente con crisis neonatales que no responden a medicamentos anticrisis (MACS) y que se controlan con piridoxina. Se produce por un defecto enzimático en la alfa-aminoadípico semialdehído deshidrogenasa, antiquitina, codificada por el gen ALDH7A1, en la vía del catabolismo de la lisina produciendo un aumento del ácido pipercolico que se utiliza como biomarcador. También existen epilepsias que responden a piridoxina sin evidencia de mutación en este gen ni aumento de biomarcadores (epilepsias "piridoxine-responsive"). **OBJETIVOS:** y metodología: estudio descriptivo retrospectivo de las características electroclínicas de 4 pacientes con epilepsia dependiente de piridoxina y 1 paciente con epilepsia "piridoxine-responsive". **RESULTADOS:** se describen 5 pacientes. Cuatro presentaban mutación en el gen ALDH7A y aumento de ácido pipercolico, con debut de epilepsia entre el primer día de vida y los 5 meses de edad, con crisis focales de difícil manejo. Precisaron numerosos MACS hasta el control de la epilepsia con la piridoxina. Todos presentaron trazado EEG con anomalías focales y uno con brote-supresión. El quinto paciente debuta con espasmos epilépticos (síndrome de West) a los 4 meses respondiendo a las 24 horas a la piridoxina intravenosa, siendo la genética y el estudio metabólico negativo. Los 4 pacientes con genética positiva asociaron discapacidad intelectual leve con dificultades atencionales y de las funciones ejecutivas. **CONCLUSIONES:** se debe sospechar epilepsia dependiente de piridoxina en pacientes menores de 3 años con crisis que no responden al tratamiento habitual y presentan buena respuesta a la piridoxina.

## PO-81 EVIDENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL SOBRE EL USO DE CANNABIDIOL EN ADULTOS CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT, SÍNDROME DE DRAVET O COMPLEJO DE ESCLEROSIS TUBEROSA: UNA ENCUESTA MÉDICA

**Kishan Vyas<sup>1</sup>; Alexis Arzimanoglou<sup>2</sup>; Patrick Kwan<sup>3</sup>; Rima Nababout<sup>4</sup>; Pasquale Striano<sup>5</sup>; Cameron Costello<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>Jazz Pharmaceuticals UK Ltd., Londres, Reino Unido; <sup>2</sup>Hospital Infantil Sant Joan de Déu de Barcelona, Universitat de Barcelona, España; <sup>3</sup>Red Europea de Referencia EpiCARE; <sup>4</sup>Monash University, Melbourne, Australia; <sup>5</sup>Red Europea de Referencia EpiCARE; Necker Enfants Malades, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, Université Paris Cité, Francia; <sup>6</sup>Red Europea de Referencia EpiCARE; Universidad de Génova, Italia; <sup>6</sup> Costello Medical, Londres, Reino Unido

**INTRODUCCIÓN:** La mayoría de resultados del tratamiento con cannabidiol de origen vegetal altamente purificado (CBD; Epidiolex®/IEE. UU./Epidyolex®/IUE]; 100 mg/ml solución oral) para tratar crisis asociadas a síndrome Lennox-Gastaut (SLG), síndrome Dravet (SD) o complejo esclerosis tuberosa (CET) proceden de pacientes pediátricos. **OBJETIVOS:** Este estudio obtiene información sobre el cuidado y tratamiento con CBD en adultos (>18 años) con SLG, SD o CET. **PACIENTES Y METODO:** Encuesta online a neurólogos de adultos, representando múltiples pacientes. Registraron cambios observados en los resultados del paciente después de 3 meses de tratamiento con CBD. Resultados Se encuestaron siete médicos (Australia, EE. UU., Israel, Italia), representando 119 pacientes tratados con CBD (SLG n=55, SD n=41, CET n=23; mediana de edad 25 años). Los principales retos del manejo del paciente incluyeron uso de múltiples medicamentos anticrisis, control subóptimo de crisis, riesgo de muerte súbita inesperada en epilepsia, mala cooperación del paciente y comorbilidades independientes de crisis. Mediana (rango) de dosis de CBD fue 12 (3–20)mg/kg/día (n=75). Al llegar al mantenimiento, se retiraron otros medicamentos anticrisis en 12/75 pacientes. Después del tratamiento con CBD, los médicos comunicaron más días sin crisis (n=61/75), disminución/no aumento en duración de crisis (n=55/75), menos dolor/molestias (n=23/75) y menos ansiedad/depresión (n=48/75). Los eventos adversos (EAs) fueron somnolencia, cambio en ALT/AST, diarrea, fatiga y menor apetito. **CONCLUSIONES:** Esta encuesta médica destaca los retos del tratamiento de adultos con SLG, SD o CET. CBD mejoró los resultados de crisis no y más allá de las crisis. Los EAs concordaron con perfil de seguridad conocido de CBD.

## PO-82 REDUCCIÓN CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVA DE LAS CRISIS DE CAÍDA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT TRATADOS CON CANNABIDIOL

**Nicola Specchio<sup>1</sup>; Stéphane Auvin<sup>2</sup>; Teresa Greco<sup>3</sup>; Lieven Lagae<sup>4</sup>; Charlotte Nortvedt<sup>5</sup>; Sameer Zuberi<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Infantil Bambino Gesù, Roma, Italia; <sup>2</sup>Hospital Universitario y Universidad Robert Debré, París, Francia; <sup>3</sup>Jazz Pharmaceuticals, Inc., Gentium Srl, Villa Guardia, Italia; <sup>4</sup>Hospitales Universitarios de Lovaina, Bélgica; <sup>5</sup>Jazz Pharmaceuticals UK Ltd., Londres, Reino Unido; <sup>6</sup> Hospital Real Infantil y Universidad de Glasgow, Reino Unido

**INTRODUCCIÓN:** El umbral para demostrar efecto anticrisis de cannabidiol (CBD) es generalmente una reducción en la frecuencia de crisis  $\geq 50\%$ , aunque no está validado. **OBJETIVOS:** Evaluar el umbral para una reducción clínicamente significativa de crisis de caída en pacientes con síndrome Lennox-Gastaut (SLG) que reciben CBD. **PACIENTES Y METODO:** Análisis post-hoc de dos ensayos controlados y aleatorizados en pacientes que recibieron 10 o 20 mg/kg/día de CBD de origen vegetal altamente purificado (Epidiolex®[EE. UU.]/Epidyolex®[UE]; 100 mg/ml solución oral) durante 14 semanas. Se analizaron la reducción de la frecuencia de crisis de caída desde el inicio y puntuaciones de la Impresión Global de Cambio del Cuidador (IGCC) al final del tratamiento para cuantificar los umbrales de respuesta clínicamente importante (RCI) y una diferencia mínima clínicamente importante (DMCI). Los umbrales se vincularon a las puntuaciones de IGCC de «mejora ligeramente» o mejor o «mejora mucho» o mejor. Resultados 129/215 (60%) pacientes notificaron «mejora ligeramente» o mejor y 67/215 (31%) «mejora mucho» o mejor. Los umbrales óptimos para la RCI en la reducción de crisis de caída fueron  $\geq 30,6\%$  para IGCC «mejora ligeramente» o mejor;  $\geq 49,6\%$  para «mejora mucho» o mejor; las DMCI fueron  $\geq 21,0\%$  y  $\geq 18,4\%$ , respectivamente. Aplicando estos umbrales de RCI, 124/215 (58%) de pacientes respondieron a CBD con «mejora ligeramente» o mejor y 87/215 (40%) con «mejora mucho» o mejor. **CONCLUSIONES:** Para una IGCC de «mejora mucho» o mejor, el umbral óptimo para una RCI en la reducción de crisis fue de aproximadamente  $\geq 30\%$ , con una DMCI de aproximadamente  $\geq 20\%$ .

## PO-83 SÍNDROME DE DRAVET. ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN Y FAMILY JOURNEY

María José Aguilar-Amat Prior<sup>1</sup>; Elvira Vacas Montero<sup>2</sup>; Sara García Guixot<sup>3</sup>; Jorge Carranza Ferrer<sup>4</sup>; Deyanira García-Navas Núñez<sup>5</sup>; Blanca Mercedes Álvarez<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario La Paz; <sup>2</sup>Federación Española de Epilepsia; <sup>3</sup>Centro de Salud María Ángeles López Gómez; <sup>4</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid; <sup>5</sup>Hospital Universitario de Cáceres; <sup>6</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Dravet (SD) es una encefalopatía epiléptica y del desarrollo, que suele aparecer en el primer año de vida. Evolucionando hacia una epilepsia refractaria, asociada a alteraciones motoras cognitivas y conductuales, originando una discapacidad severa y un aumento de la tasa de mortalidad. **OBJETIVO:** Analizar la situación actual del SD en España y definir el Family Journey de los pacientes, tanto pediátricos como adultos. **METODOS:** Se conformó un equipo multidisciplinar compuesto por 14 expertos entre profesionales sanitarios, representantes de asociaciones de pacientes y familiares. Tras realizar entrevistas individuales, se celebró una sesión de trabajo con los expertos para consensuar el Family Journey de los pacientes con SD, tanto pediátricos como adultos. **RESULTADOS:** Los aspectos clave incluyen facilitar el acceso a las pruebas genéticas para un diagnóstico precoz y preciso, proporcionar formación a los profesionales de urgencias y Atención Primaria, estandarizar los tiempos de derivación y favorecer la colaboración multidisciplinar desde el prediagnóstico y la puesta en marcha de abordajes individualizados. Se requiere una transición coordinada de la atención pediátrica a la adulta, con una mejora del acceso a las evaluaciones neuropsicológicas. Además, es necesaria una mayor sensibilización sobre los recursos sociales, la simplificación del acceso a las prestaciones y el abordaje de las comorbilidades asociadas. **CONCLUSIONES:** En conjunto, nuestro Family Journey recoge no sólo aspectos sobre el proceso asistencial, sino también el apoyo emocional, educativo y social necesario para mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

## PO-84 SÍNDROME DE JEAUVONS (SJ). A RAZÓN DE 2 CASOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO EN LA EDAD ADULTA EN NUESTRO CENTRO

Elena Pose Cruz<sup>1</sup>; Adrián Castro Montenegro<sup>1</sup>; Bárbara Dorta Expósito<sup>1</sup>; Iván Seijo Raposo<sup>1</sup>; Sonia Fernández Gil<sup>1</sup>; María Dolores Castro Vilanova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo)

**INTRODUCCIÓN:** y **OBJETIVOS:** El SJ es un síndrome epiléptico infradiagnosticado, generalmente farmacorreistente, caracterizado por mioclonías palpebrales, crisis/paroxismos electroencefalográficos inducidos por cierre palpebral y fotosensibilidad. Presentamos 2 pacientes diagnosticadas en la edad adulta a través del Video-EEG. **PACIENTES Y METODO:** Describimos historia clínica, electroencefalogramas y tratamientos ensayados de las dos pacientes. **RESULTADOS:** Paciente 1: mujer de 33 años. Diagnóstico Epilepsia Ausencias Juvenil (EAJ) a los 8 años en tratamiento con Levetiracetam + Lamotrigina. Había ensayado varios fármacos sin respuesta (Zonisamida, Etosuximida, Topiramato, Perampanel) o intolerancia (Valproico). Refería paroxismos de “bloqueo” y “desviación ocular”. El video-EEG mostró polipunta-onda 3-4Hz precedidas por cierre ocular lento y episodios clínicos de detención de actividad, mirada fija, superversión ocular y mioclonías palpebrales. Se retomó la etosuximida con buena respuesta. Paciente 2: mujer de 19 años. Diagnóstico de EAJ a los 11 años tratada con Valproico y Etosuximida que dejó por su cuenta a los 13. A los 17 años presentó una crisis tónico-clónica generalizada iniciándose Levetiracetam. Ante la referencia de “desconexiones” diarias se indicó el cambio a Perampanel sin respuesta. El video-EEG mostró descargas generalizadas complejas punta y polipunta-onda 3.5-4.5hz de hasta 6 seg, que iniciaban con cierre palpebral lento, seguidos de aleteo palpebral. Se consiguió un mejor control clínico asociando Etosuximida. **CONCLUSIONES:** El diagnóstico del SJ puede verse retrasado por las manifestaciones clínicas sutiles y breves, confundiendo en ocasiones con otro tipo de epilepsia. El video-EEG es fundamental en su diagnóstico. Generalmente cursa con difícil control. En nuestros casos, los mejores resultados se han conseguido con Etosuximida.

**PO-85 DESARROLLO E IMPLEMENTACIÓN DE UN SISTEMA DE DATOS ESTRUCTURADOS EN LAS CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES EN CATALUNYA. DATOS DESCRIPTIVOS PRELIMINARES**

Elena Fonseca<sup>1</sup>; Jacint Sala<sup>2</sup>; Manuel Quintana<sup>1</sup>; Estevo Santamarina<sup>1</sup>; Mercè Falip<sup>2</sup>; Manuel Toledo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Grupo de investigación del estado epiléptico y crisis agudas, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Hospital Universitari Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Hospital Campus, Barcelona.; <sup>2</sup>Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat

**OBJETIVOS:** Describir la implementación del "procés epilèpsia", y realizar un análisis descriptivo de la atención de las crisis epilépticas (CE) urgentes en dos hospitales terciarios de Barcelona. **PACIENTES Y METODO:** Se desarrolló un formulario customizado para la entrada estructurada de datos relacionados con la atención a los pacientes que consultan a urgencias por sospecha de CE, integrado en el sistema informático. Se implementó el formulario en los centros designados y se realizó una extracción de datos de los episodios registrados entre noviembre-2021 y abril-2024 en dos centros terciarios del área de Barcelona. **RESULTADOS:** Se registraron 1887 episodios en 1852 pacientes (59,5±19,8 años; 54,2% hombres). El origen más frecuente fueron las derivaciones del Servicio de Emergencias Médicas (SEM) (960; 50,9%) y las CE intrahospitalarias (394; 20,9%). El diagnóstico fue de epilepsia en 641 (34,2%), estado epiléptico en 317 (16,9%), y crisis sintomática aguda en 226 (12,1%). La mediana de tiempo CE-aviso al SEM fue de 40 minutos (RIC 14-243), el tiempo CE-llegada a urgencias de 124 minutos (RIC 61-393). Se realizó EEG urgente en 1264 casos (mediana de retraso de 18,6 horas [RIC 10,9-27,2]). El destino más frecuente fue ingreso en planta (783; 41,5%), UCI (320; 17%) y alta a domicilio (362; 19,2%). **CONCLUSIONES:** El registro de datos estructurados proporciona información útil en la práctica clínica habitual en pacientes con CE urgentes. Existen retrasos importantes en los tiempos de atención y diagnóstico en nuestro entorno, que enfatizan la necesidad de implementar estrategias para optimizar la atención sanitaria en estos casos.

**PO-86 ESTADO EPILÉPTICO SUPERREFRACTARIO EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE NEUROTOXICIDAD ASOCIADA A CÉLULAS EFECTORAS INMUNITARIAS (ICANS). UN INFORME DE CASO**

Cristian Espinoza Vincés<sup>1</sup>; Cristina Pérez Prol<sup>1</sup>; Sofía Urtasún Galmes<sup>1</sup>; Paola Arango Quintero<sup>1</sup>; Asier Gomez Ibañez<sup>1</sup>; Marta Marín Gracia<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clínica Universidad de Navarra

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de neurotoxicidad asociada a células efectoras inmunitarias (ICANS) ocurre en 20-70% de los casos. Puede manifestarse convulsiones (8-30%) o en casos más graves, estado epiléptico (<10%) o edema cerebral. Nuestro objetivo es describir una complicación infrecuente en un paciente con linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) sometido a terapia de células T con receptor de antígeno quimérico (CAR-T). **CASO CLÍNICO:** Mujer de 48 años, con LDCBG estadio IV refractario a cuatro líneas de quimioterapia y progresión en el sistema nervioso central sometida a CAR-T. Luego de sufrir síndrome de liberación de citocinas (SLC) grado II e ICANS grado I, recibió tratamiento con levetiracetam, dexametasona y tocilizumab según pautas recomendadas, el día+6 desarrolló deterioro de la conciencia, afasia y mioclonías en miembros superiores, progresando a ICANS grado III. El día +7, exhibió actividad rítmica continua con morfología aguda en el polo posterior sugestiva de estado epiléptico no convulsivo (NCSE) precisando finalmente tratamiento anestésico. A las 24 horas persistió el patrón EENC a pesar del uso de varias líneas terapéuticas por lo que se inició inmunoterapia (metilprednisolona, anakinra e inmunoglobulinas) con resolución a los 6 días (día+13), y mejoría total de ICANS al día +22. Fue dada de alta el día +79, clínicamente estable. **CONCLUSIÓN:** el tratamiento del status en pacientes con LDCBG tratado con células CART precisa un abordaje complejo. Es preciso conocer estas complicaciones debido al creciente uso de la inmunoterapia en neoplasias hematológicas.

**PO-87 ESTATUS FOCAL MOTOR DE ETIOLOGÍA AUTOINMUNE. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ENCEFALITIS ANTI-RNMDA**

Judit Villamor Rodríguez<sup>1</sup>; David Enrique Barbero Jiménez<sup>1</sup>; Lucía Moreno Gámez<sup>1</sup>; María del Templo Andrés del Barrio<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Guadalajara

**INTRODUCCIÓN:** La encefalitis autoinmune(EAi) anti-RNMDA es la causa más frecuente de encefalitis en niños/adultos jóvenes, tras ADEM, superando la etiología viral individual, y la ausencia de neoplasia lo más habitual. Se expone el caso de un estatus epiléptico(EE) focal motor secundario a EAi anti-RNMDA de etiología parainfecciosa. Caso Clínico. Varón de 14 años, sin antecedentes reseñables, que consulta por episodio de desviación ocular, clonías y disestesias en mano izquierda y hemicara ipsilateral, seguido de rigidez y movimientos clónicos generalizados, con paresia postictal en mano izquierda, compatible con crisis focal motora con evolución a T-C bilateral. Además, cefalea holocraneal desde hace meses. Se inicia LEV y estudio (analítica, EEG, TC). Durante el ingreso presenta episodios recurrentes de inicio focal similar a previos, sin/con alteración de consciencia, con correlato EEG (actividad rápida en región central derecha con actividad theta-delta evolutiva con difusión contralateral), cumpliendo criterios de EE focal motor. Comentan alucinaciones visuales e ideas delirantes. RM cerebral muestra hiperséñal en FLAIR y restricción-DWI en región frontoparietal derecha. Pleocitosis linfocítica en PL. Ajuste de FAC

(BRV, VPA, LCM, CZP) e inicio empírico de MTP (1grx5d). Empeoramiento de crisis. Monitorización en UCI, inicio de PB e IgIV (2gr/kg) y resolución del EE. Se confirma EAi anti-RNMDA (LCR 1:16, suero 1:2) y se descarta neoplasia oculta. **CONCLUSIONES:** Este caso clínico ilustra la importancia de sospechar una EAi anti-RNMDA ante el debut explosivo de crisis focales en la edad pediátrica, sobre todo si asocian síntomas cognitivos y/o psiquiátricos, ya que esta entidad no es tan infrecuente.

---

## PO-88 FIRES SECUNDARIO A MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS HERPES 6 CON RESPUESTA A CANNABIDIOL. UNA ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO

Ana María Gómez Moreno<sup>1</sup>; Manuel Lubián Gutiérrez<sup>1</sup>; María Jesús Salado Reyes<sup>1</sup>; Myriam Ley Martos<sup>1</sup>; Maria Del Carmen Gutiérrez Moro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>hospital Universitario Puerta Del Mar

**INTRODUCCIÓN:** FIRES (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome) es una entidad rara caracterizada por el desarrollo de estatus epiléptico superrefractario en el contexto de una enfermedad febril prodrómica que comienza entre dos semanas y veinticuatro horas antes del estatus. Se considera una subcategoría de NORSE (estatus epiléptico refractario de nueva aparición), con una amplia variedad de posibles desencadenantes. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 13 años sin antecedentes de interés que ingresa por cuadro compatible con meningoencefalitis. El tercer día de ingreso entra en estatus epiléptico superrefractario a lacosamida, topiramato, midazolam y coma inducido por tiopental. Asimismo, se administraron inmunoglobulinas, megabolos de corticoides y otras combinaciones de fármacos que incluyeron levetiracetam, fenitoína, valproico, clonazepam, propofol, fentanilo y dieta cetogénica; sin éxito. Preciso craniectomía descompresiva por edema cerebral. El día 19 de ingreso se añadió cannabidiol, logrando un primer electroencefalograma sin estatus dos días más tarde, y permitiendo extubación al mes de ingreso. Durante su estancia se lleva a cabo estudio etiológico completo sin hallazgos, salvo detección mediante filmarray de virus herpes 6 en líquido cefalorraquídeo. En la RMN destacaba hiperintensidad frontal, insular y temporal en T2w y FLAIR, coincidente con restricción en difusión de dichas áreas. La recuperación fue muy favorable con pocas secuelas motoras. Se ha identificado variante probablemente patogénica en gen TREX-1. **CONCLUSIONES:** Hay evidencia creciente que sugiere algún tipo de disregulación autoinmune subyacente al síndrome FIRES. El tratamiento es complejo y desafiante y condiciona una elevada morbimortalidad. El tratamiento con cannabidiol parece haber sido una opción terapéutica eficaz en nuestro caso.

---

## PONENTES Y MODERADORES

Belén	Abarrategui Yagüe	<i>Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda</i>
Laura	Abraira del Fresno	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Carla	Aguilar Blancafort	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Ángel	Aledo Serrano	<i>Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa</i>
Mario A.	Alonso Vanegas	<i>Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia. Coyoacán, México</i>
Miren	Altuna Azkargorta	<i>Fundación CITA-alzhéimer, San Sebastián</i>
Juan César	Álvarez Carriles	<i>Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo</i>
Juan	Álvarez Linera	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Javier	Aparicio Calvo	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Alexis	Arzimanoglou	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Enrique	Baca García	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Álvaro	Beltrán Corbellini	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Pilar	Bosque Varela	<i>Christian Doppler Klinik, Austria</i>
Ramón	Brugada Terradellas	<i>Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona</i>
Dulce María	Campos Blanco	<i>Hospital Clínico Universitario de Valladolid</i>
Santiago	Candela Cantó	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
María Victoria	Cañadas Godoy	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
M <sup>a</sup> del Mar	Carreño Martínez	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
María	Centeno Soladana	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Estefanía	Conde Blanco	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Mercè	Falip Centellas	<i>Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona</i>
José Luis	Fernández Torre	<i>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander</i>
Elena	Fonseca Hernández	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Mercedes	Garcés Sánchez	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>
Guillermina	García Martín	<i>Hospital Regional Universitario de Málaga</i>
Irene	García Morales	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Francisco	Gil López	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Antonio	Gil-Nagel	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Asier	Gómez Ibáñez	<i>Clínica Universidad de Navarra, Madrid</i>
Víctor	Gómez Mayordomo	<i>Instituto de Neurociencias Vithas, Madrid</i>
Elena	González Alguacil	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Beatriz	González Giráldez	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Sofía	González Ortiz	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Blanca	González Tevar	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Eva	Gutiérrez Delicado	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Aurelie	Hanin	<i>Yale University School of Medicine, USA</i>
Betty Mercedes	Illapota Flores	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Katja	Kobow	<i>Friedrich-Alexander University (FAU) Erlangen, Germany</i>
Francisco Javier	López González	<i>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Anna	López Sala	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Genny	Lubrini	<i>Facultad de Psicología UNED - Instituto de Neurociencias Synaptia, Hospital Universitario Vithas La Milagrosa, Madrid</i>

Iratxe	Maestro Saiz	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Marta	Marín Gracia	<i>Clínica Universidad de Navarra, Pamplona</i>
Ainhoa	Marinas Alejo	<i>Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo</i>
Andrés	Martín Asuero	<i>Instituto esMindfulness, Barcelona</i>
Isabel	Martín Monzón	<i>Universidad de Sevilla</i>
Blanca	Mercedes Álvarez	<i>Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid</i>
Inmaculada	Navas Vinagre	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Andrea	Palacio Navarro	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Luísa	Panadés de Oliveira	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
Beatriz	Parejo Carbonell	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Jukka	Peltola	<i>Tampere University, Finland</i>
Carmen	Pérez Enríquez	<i>Hospital Vithas Málaga - Hospital Vithas Xanit Internacional</i>
M <sup>a</sup> Ángeles	Pérez Jiménez	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Luis	Pintor Pérez	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Ángel	Prieto González	<i>Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Teresa	Ramírez García	<i>Hospital Regional Universitario de Málaga</i>
Bernabé	Robles del Olmo	<i>Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Rodrigo	Rocamora Zúñiga	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
María	Rodrigo Moreno	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Elisabet	Rodríguez López	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Xiana	Rodríguez Osorio	<i>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Juan J.	Rodríguez Uranga	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla-Huelva</i>
María	Romeral Jiménez	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Paolo	Roncón	<i>Medical Affairs, Livanova</i>
Victoria	Ros Castelló	<i>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona</i>
Ciara	Rueda de la Torre	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Javier	Salas Puig	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Miriam	Sánchez Horvath	<i>Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo</i>
Francesc	Sanmartí Vilaplana	<i>Clínica Dr. Sanmartí, Barcelona</i>
Estevo	Santamarina Pérez	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Pedro	Serrano Castro	<i>Hospital Regional Universitario de Málaga</i>
Jose M	Serratosa Fernández	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Patricia	Smeyers Durá	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>
Víctor	Soto Insuga	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Cristina	Tato Saborido	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
Rafael	Toledano Delgado	<i>Hospital Ruber Internacional - Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid</i>
Manuel	Toledo Argany	<i>Hospital Universitario Vall'Hebron, Barcelona</i>
Paula	Tormos Pons	<i>Universidad de Valencia</i>
Arturo	Ugalde Canitrot	<i>Hospital Universitario La Paz, Madrid</i>
Miguel	Valencia Ustárroz	<i>CIMA Universidad de Navarra, Pamplona</i>
Rocío	Vallejo Expósito	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Laura	Vilella Bertrán	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
Vicente	Villanueva Haba	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>
Irene	Wang	<i>Cleveland Clinic, USA</i>
Johan	Zelano	<i>Sahlgrenska Academy - University Hospital Gothenburg, Sweden</i>

**EXPOSICIÓN COMERCIAL**



01 Neuraxpharm

02 UCB

03 Medtronic

04 Angelini

05 Angelini

06 Jazz Pharmaceuticals

07 DMR Neuromedical

08 Neuroelectrics

09 Almevan

10 Editorial Médica Panamericana





















SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



HAZTE SOCIO

[www.seepnet.es](http://www.seepnet.es)

#XCONGRESOSEEP

@SEEpilepsia