

CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPILEPSIA

MADRID · 13, 14 y 15 de octubre del 2016



HOTEL MELIÁ CASTILLA
www.seepnet.es

5 Y 6 DE MAYO DE 2017- BARCELONA

CURSO DE CASOS CLÍNICOS DE EPILEPSIA



Avalado y organizado por la Sociedad Española de Epilepsia

DIRECCIÓN DEL CURSO

Dr. Francesc Xavier Sanmartí

OBJETIVOS

Mejorar el conocimiento de la semiología y evolución natural de las epilepsias del niño y del adulto mediante la presentación de casos clínicos representativos
Conocer las distintas etiologías y modalidades terapéuticas en epilepsia

A QUIÉN VA DIRIGIDO

Neurólogos y neuropediatras con especial interés en epilepsia
Residentes de Neurología y Neuropediatría

PONENTES INVITADOS

Gaetano Cantalupo	Beatriz González Giráldez	Jose María Serratosa
Mar Carreño	Roberto Michelucci	Laura Tassi
Charlotte Dravet	Albert Molins	Carlo Alberto Tassinari
Olivier Dulac	Xavier Salas Puig	Sarah Weckhuysen
Juan José García-Peñas	Francesc Xavier Sanmartí	
Antonio Gil-Nagel	Víctor Soto	

CONFERENCIAS MAGISTRALES

Análisis crítico de las nuevas clasificaciones de crisis y epilepsias
Jose María Serratosa

La sinapsis como determinante del síndrome epiléptico
Àngels García-Cazorla

TEMAS

Adultos:

Epilepsias autoinmunes (M. Carreño)
Epilepsias genéticas en el adulto (B. González)
Epilepsias mioclónicas progresivas del adolescente y del adulto (R. Michelucci)
La edad no siempre orienta en neurología de adultos (A. Molins)
Epilepsia temporal (A. Gil-Nagel)

Pediatría:

Encefalopatía epiléptica con espasmos (V. Soto)
Epilepsia parietal (L. Tassi)
Epilepsia y trastorno del neurodesarrollo (J. García-Peñas)
Agnosia visual epiléptica (F.X. Sanmartí)
Historia natural del S. de Dravet (C. Dravet)
Epilepsia generalizada del adolescente (X. Salas)
Ausencias mioclónicas: evolución a largo plazo del Síndrome y de las crisis (C. A. Tassinari)
Encefalopatía epiléptica con brotes-supresión: fisiopatología y tratamiento (O. Dulac)
Encefalopatía epiléptica genética del recién nacido (S. Weckhuysen)
Un tipo peculiar de crisis reflejas (G. Cantalupo)

* El curso contará con exposición de posters

PENDIENTE DE ACREDITACIÓN

HORARIO	JUEVES 13 OCTUBRE
11.00 - 12.00 h	Apertura de Secretaría
12.00 - 14.00 h	TALLERES DE TRABAJO
	Taller 1 (Patrocinado por NUTRICIA). Salón Comendador
	12.00 - 13.00 h Dieta cetogénica en pediatría: Aspectos generales e indicaciones de dieta cetogénica en epilepsia infantil: hacia un tratamiento precoz en síndromes epilépticos bien definidos Victoria San Antonio Arce y Juan José García Peñas
	13.00 - 14.00 h Dieta cetogénica en adultos: Indicaciones, métodos y resultados Mar Carreño y Antonio Gil-Nagel
	Taller 2 (Patrocinado por ESTEVE - EISAI). Salón el Doblón
	12:00 - 14:00 h Taller de vídeo-EEG en Epilepsias Generalizadas Idiopáticas (EGI) Coordinadores: José María Serratosa Fernández y Xavier Salas Puig
	MESA 1 Protocolos de activación: Estimulación lumínica intermitente (ELI) y activación cognitiva, crisis reflejas Beatriz González Giráldez
	MESA 2 Crisis en EGI Rafael Toledano Delgado
	MESA 3 Actividad intercrítica en EGI: cómo encontrarla, su valor para retirar la medicación. Irene García Morales
	MESA 4 Diagnóstico diferencial con epilepsias parciales criptogénicas y status no convulsivo frontal José Luis Fernández Torre
14.00 - 15.00 h	Almuerzo libre
15.00 - 20.00 h	Entrega de documentación
15.00 - 16.00 h	Reunión de los Grupos de Trabajo de la SEEP. Salón Doblón
16.00 h	Inauguración oficial del III Congreso de la SEEP. Salón Patios
16.00 - 18.00 h	SESIÓN PLENARIA 1. Epidemiología de la Epilepsia. Salón Patios Moderadores: Juan Carlos Sánchez Álvarez y Rafael Camino
	Epidemiología de la epilepsia en el lactante y en el niño M ^a Eugenia Yoldi
	Epidemiología de la epilepsia en el adolescente y en el adulto Pedro Jesús Serrano Castro
	Epidemiología de la epilepsia refractaria Samuel Wiebe
	¿Son frecuentes las epilepsias genéticas? Ruth Ottman
18.00 - 18.30 h	Pausa / Café
18.30 - 20.00 h	SIMPOSIUM 1. Influencia del FAE en la calidad de vida del paciente (Patrocinado por UCB). Salón Patios Moderador: Jose M ^a Serratosa
	Abordaje terapéutico e influencia sobre la calidad de vida Mar Carreño
	Seeking to improve the patient's quality of life from the molecular design Henrik Klitgaard
	Calidad de vida a partir de la experiencia de la vida real Manuel Toledo
20.00 - 21.00 h	Cóctel de Bienvenida. Zona exposición comercial. Hall Patios

HORARIO	VIERNES 14 OCTUBRE
09.00 - 10.30 h	<p>COMUNICACIONES ORALES (CO)</p> <p>G1- Salón Patios. Moderadores: Xavier Salas Puig y Víctor Soto</p> <p>CO-1. ¿Y la genética me va a servir para algo doctor? Impacto del estudio genético en el manejo médico de pacientes con epilepsia Victor Soto Insuga¹, Rosa Guerrero López², María Rodrigo Moreno¹, Rebeca Losada del Pozo¹, Beatriz González Giráldez¹, Jose M Serratos Fernández¹, Grupo Español Genética Epilepsia Infantil (GEGEI). ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; ²Grupo CIBERER U744. Laboratorio de Neurología, IIS-Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz</p> <p>CO-2. Análisis de la disparidad clínica intrafamiliar en la enfermedad de Lafora María Ruggiero García, Beatriz González Giráldez, Rosa Guerrero López, Laura Olivé García, José Serratos Fernández. Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; Grupo CIBERER U744, Laboratorio de Neurología, IIS-Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz</p> <p>CO-3. Eficacia de la dieta cetogénica en niños y adolescentes con epilepsia refractaria Dobora Itzep, Francisca López, Laura Guio, Alia Ramírez Camacho, Javier Aparicio Calvo, Victoria San Antonio-Arce. Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona</p> <p>CO-4. Eficacia y tolerabilidad de perampanel como terapia añadida en pacientes con crisis mioclónicas resistentes a fármacos Francisco José Gil López¹, Mercè Falip Centellas², Javier Montoya³, Rafael Toledano⁴, Irene García Morales⁵, María del Mar Carreño Martínez¹. ¹Hospital Clínic de Barcelona; ²Hospital Universitari de Bellvitge; ³Hospital Luis Alcañiz de Xàtiva; ⁴Hospital Rúber de Madrid; ⁵Hospital Clínic San Carlos de Madrid</p> <p>CO-5. Encefalopatía STXBP1: más allá de la epilepsia Juan José García-Peñas¹, Mari Luz Ruíz-Falcó Rojas¹, Verónica Cantarín Extremera¹, Mari Ángeles Pérez Jiménez², Marta García Fernández², Judith Armstrong³. ¹Neuropediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid; ²Unidad De Vídeo-EEG. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid; ³Servicio De Genética. Hospital Universitari Sant Joan De Déu. Barcelona</p> <p>CO-6. Epilepsia dependiente de piridoxina: la importancia del ensayo terapéutico Michaela Procházková, Laura López Marín, Inmaculada Martínez Albaladejo, Isabel Pérez Sebastián, Luis González Gutiérrez-Solana. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid</p> <p>CO-7. Epilepsia refleja por agua caliente: revisión de siete casos Antonio Hedrera Fernández^{1,2}, María Ángeles Pérez Jiménez¹, Ramón Cancho Candela², Marta García Fernández¹, Mariluz Ruiz-Falcó Rojas¹, Juan José García Peñas¹. ¹Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</p> <p>CO-8. Impacto en la calidad de vida según la situación ejecutiva en niños con epilepsia idiopática generalizada Alberto Vieco García¹, Adrián García Ron¹, Patricia Rubio Fernández¹, Cristina García Navarro¹, Victoria San Antonio Arce², María Teresa De Santos Moreno¹. ¹Hospital Clínico San Carlos de Madrid; ²Hospital Sant Joan De Déu, Barcelona</p>
10.30 - 11.00 h	Pausa / Café

HORARIO	VIERNES 14 OCTUBRE
09.00 - 10.30 h	<p>COMUNICACIONES ORALES (CO)</p> <p>G2- Salón El Doblón. Moderadores: Pedro Roldan y Juan Álvarez Linera</p> <p>CO-9. Alteraciones de los patrones vasculares en la Displasia Cortical Focal (DCF) en pacientes con epilepsia refractaria Antonio Gutierrez, Rebeca Conde, Jaime Ferrer, Pedro Perez, Vicente Villanueva. Hospital La Fe-Neurología</p> <p>CO-10. Características clínico-radiológicas de la epilepsia relacionada con la Malformación Leve del Desarrollo Cortical con Hiperplasia Oligodendroglial Angel Aledo Serrano, Antonio Gil-Nagel Rein, Rafael Toledano Delgado, Irene García Morales, Camilo Espinosa Jovel. Hospital Ruber Internacional</p> <p>CO-11. Cirugía de epilepsia en pacientes con epilepsia temporal resistente a fármacos y anticuerpos antineuronales Mar Carreño¹, Christian Bien², Aliakbar Asadi-Pooya³, Michael Sperling³, José Pimentel⁴, Tim Wehner⁵. ¹Hospital Clínic, Barcelona; ²Epilepsy Center Bethel, Krankenhaus Mara, Bielefeld, Germany; ³Jefferson Comprehensive Epilepsy Center, Department of Neurology, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA (USA); ⁴Department of Neurology, Faculty of Medicine of the University of Lisbon. Hospital de Santa Maria. Lisbon (Portugal); ⁵Institute of Neurology, University College London (UK)</p> <p>CO-12. Cirugía de epilepsia refractaria realizada en pacientes adultos mayores Asier Gómez Ibáñez, Mercedes Garcés Sánchez, Rebeca Conde Sardón, Pedro Pérez Borreda, Antonio Gutiérrez Martín, Vicente Villanueva Haba. Hospital Politécnico y Universitario La Fe (Valencia)</p> <p>CO-13. Epilepsia del córtex posterior fármacorresistente y factores determinantes del pronóstico postquirúrgico en una población pediátrica Alba Sierra Marcos¹, Marcelo Budke², Juan Álvarez-Linera³, Marta García-Fernández⁴, M^a Concepción Fournier del Castillo⁵, M^a Angeles Pérez Jiménez⁶. ¹Servicio de Neurología, Hospital CIMA; ²Servicio de Neurocirugía, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ³Servicio de Diagnóstico por imagen, Hospital Ruber Internacional, Madrid; ⁴Unidad de Monitorización video-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ⁵Unidad de Neuropsicología, Psiquiatría y Psicología Clínica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ⁶Unidad de Monitorización video-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</p> <p>CO-14. PISCOM: sustracción del spect ictal con el pet interictal para la detección del foco epileptógeno Andrés Perissinotti, Niñerola-Baizán Aida, Mar Carreño, Antonio Donaire, Jordi Rumià, Domenech Ros, Xavier Setoain. Hospital Clínic Barcelona</p> <p>CO-15. Validación clínica de epijet: primer equipo comercializado para la inyección automático de la dosis del SPECT ICTAL en la epilepsia: resultados preliminares Xavier Setoain¹, Antonio Donaire¹, Oriol Vernet, Inés Dávila², Francisco Gil¹, Francisco Campos¹, Mar Carreño¹. ¹Hospital Clínic Barcelona; ²Estudiante de Treball de Recerca</p> <p>CO-16. VNS y trastornos respiratorios del sueño Júlia Miró¹, Neus Salord¹, Sonia Jaraba², Mila Santurino¹, Carmen Monasterio¹, Mercè Falip¹. ¹Hospital Universitario de Bellvitge; ²Hospital de Viladecans</p>
10.30 - 11.00 h	Pausa / Café

HORARIO	VIERNES 14 OCTUBRE
09.00 - 10.30 h	<p>COMUNICACIONES ORALES (CO)</p> <p>G3- Salón Comendador. Moderadores: Ángeles Pérez Jiménez y Dolores E. López</p> <p>CO-17. Asistencia en el estatus epiléptico no convulsivo, ¿es necesario implantar un Código Estatus? Beatriz Parejo Carbonell¹, Álvaro Gutiérrez Viedma², Belén Abarrategui Yagüe¹, María Eugenia García García¹ Náyade del Prado González³, Irene García Morales⁴. ¹Unidad Epilepsia. Hospital Clínico San Carlos; ²Servicio Neurología. Hospital Clínico San Carlos; ³Servicio Medicina Preventiva. Hospital Clínico San Carlos; ⁴Unidad Epilepsia, Hospital Clínico San Carlos. Programa Epilepsia, Hospital Ruber Internacional</p> <p>CO-18. Electroencefalografía intracortical y neuromonitorización multimodal en pacientes en coma con daño cerebral agudo: descripción de 10 casos José Luis Fernández-Torre, Miguel Ángel Hernández-Hernández, David Mato-Mañas, Guillermo García Catalán, Enrique Marco De Lucas, Alfonso Vázquez-Barquero. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla</p> <p>CO-19. Epilepsia en pacientes con mutación en el gen CDKL5 Beatriz Bernardino Cuesta, Verónica Cantarín Extremera, Mariluz Ruiz-Falcó Rojas, Juan José García Peñas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús</p> <p>CO-20. Estatus de ausencias en el adulto, ¿infradiagnosticado? Beatriz Parejo Carbonell¹, Belén Abarrategui Yagüe¹, María Eugenia García García¹, Álvaro Gutiérrez Viedma², Irene García Morales³. ¹Unidad Epilepsia. Hospital Clínico San Carlos; ²Servicio Neurología. Hospital Clínico San Carlos; ³Unidad Epilepsia, Hospital Clínico San Carlos. Programa Epilepsia, Hospital Ruber Internacional</p> <p>CO-21. Función olfatoria en pacientes con epilepsia focal Camilo Espinosa Jovel, Rafael Toledano, Irene García Morales, Ángel Aledo, Adolfo Jiménez Huete, Antonio Gil-Nagel. Hospital Ruber Internacional</p> <p>CO-22. Miedo ictal en niños: cuadros electroclínicos y posibles correlaciones anatómicas Arturo Ugalde-Canitrot, Emilia Petrica, Raúl Armas Zurita, María Cortés Velarde, Antonio Martínez Bermejo. Hospital Universitario La Paz</p> <p>CO-23. Nuevos tratamientos en el modelo Epm2b/- de la enfermedad de Lafora Gentzane Sánchez-Elexpuru¹, Arnaud Berthier², Pascual Sanz², Jose M. Serratosa³, Marina P. Sánchez¹. ¹IIS-Fundación Jiménez Díaz, CIBERER; ²Instituto de Biomedicina de Valencia, CIBERER; ³Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, CIBERER; ⁴Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, CIBERER</p> <p>CO-24. Utilidad clínica de la monitorización VÍDEO-EEG en pacientes ancianos Beatriz G. Giráldez, Laura Oliví, Esther Díaz, Jose M. Serratosa. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz</p>
10.30 - 11.00 h	Pausa / Café

HORARIO	VIERNES 14 OCTUBRE
11.00 - 13.00 h	SESIÓN PLENARIA 2 Redes epileptogénicas y procesamiento del lenguaje en cirugía de epilepsia. Salón Patios Moderadores: Francisco Villarejo Ortega y Gonzalo Olivares Redes anatómicas del lenguaje. Estudio mediante tractografía Antonio Joaquín Gutiérrez Martín Mapeo de zonas funcionales y epileptogénas usando la monitorización invasiva Jorge Álvaro González Martínez Cirugía resectiva implicando a las áreas del lenguaje. Cirugía con el paciente despierto Gerardo Conesa Bertrán Sustrato anatómoquirúrgico del lenguaje Julio Albúsua Sánchez
13.00 - 15.00 h	Comida y presentación de posters. Hall Patios
15.00 - 16.00 h	DEBATES EN EPILEPSIA Debate 1 - Salón Patios. Moderador: Carlos de Cabo ¿Producen deterioro cognitivo las crisis epilépticas repetidas? A favor: Rocío Sánchez Carpintero En contra: Mar Carreño Martínez Debate 2 - Salón El Doblón. Moderador: Mari Luz Ruiz- Falcó ¿Cuál debe ser el tratamiento inicial de la punta-onda continua en sueño? Fármacos Antiepilepticos: Francesc Xaxier Sanmartí Vilaplana Corticoides: Juan José García Peñas Debate 3 - Salón Comendador. Moderador: Irene García Morales ¿Se debe retirar precozmente el tratamiento antiepileptico en epilepsia? A favor: Julio Ramos Lizana En contra: Albert Molins Albanell
16.00 - 17.00 h	DEBATES EN EPILEPSIA Debate 4 - Salón Patios. Moderador: Carlos de Cabo ¿Se puede prevenir la epileptogénesis? Sí: Liset Menéndez de la Prida No: Patricia Smeyers Debate 5 - Salón El Doblón. Moderador: Mari Luz Ruiz- Falcó Callosotomía versus estimulador del nervio vago en las crisis de caída del síndrome de Lennox-Gastaut Callosotomía: Marcelo Budke Estimulador del nervio vago: Francisco Javier López González Debate 6 - Salón Comendador. Moderador: Irene García Morales ¿Valproato o Levetiracetam en el tratamiento de la epilepsia mioclónica juvenil? A favor del Valproato: Antonio Gil-Nagel Rein A favor del Levetiracetam: Javier Salas Puig
17.00 - 17.30 h	Pausa / Café
17.30 - 19.00 h	SIMPOSIUM 2. Epilepsia, más allá de las crisis. La importancia de planificar a largo plazo desde un principio (Patrocinado por Bial-Eisai). Salón Patios Moderador: Jose M ^a Serratos Estudios en Monoterapia ¿con qué objetivo? Mar Carreño Incorporando el largo plazo como elemento fundamental de estrategia terapéutica Manuel Toledo y Pedro Serrano Discusion
19.00 - 19.15 h	Descanso
18.30 - 20.00 h	CONFERENCIA INVITADA. Salón Patios Presentada por: Carmen Cavada Martínez Molecular and cellular mechanisms of neuronal migration: relevance to cortical epilepsies Pasko Rakic. Yale University School of Medicine, USA
21.30 h	Cena del Congreso

HORARIO	SÁBADO 15 OCTUBRE
09.00 - 10.30 h	SESIÓN PLENARIA 3 Actualización en Status Epiléptico. Salón Patios Moderadores: José Luis Fernández Torre y Juan Mercadé FIRES y NORSE Juan José García Peñas Optimización del tratamiento en status epiléptico Estevo Santamarina Opciones de terapia inmunomoduladora en encefalopatías autoinmunes que cursan con status epiléptico Merce Falip Centelles
10.30 - 11.00 h	Pausa / Café
11.00 - 12.00 h	SIMPOSIUM 3. ¿Qué hemos aprendido con perampanel? (Patrocinado por EISAI - ESTEVE). Salón Patios Moderador: Antonio Gil-Nagel Rein El valor de la práctica clínica habitual (RWD) en epilepsia Loreto Carmona Ortells Tratamiento de las crisis generalizadas con perampanel: Desde los ensayos clínicos a la práctica clínica Vicente Villanueva Haba Preguntas y conclusiones
12.00 - 12.15 h	Resultados Preliminares de la Beca Anual BIAL - EISAI - SEEP Xiana Rodríguez Osorio. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela
12.15 - 12.30 h	ENTREGA DE PREMIOS. Salón Patios. Premio a la Mejor trayectoria profesional, Dr. Manuel Nieto Barrera Premio a las 3 mejores Comunicaciones Orales y a los 3 mejores Pósters
12.30 - 14.00 h	SESIÓN PLENARIA 4 ¿Qué hay de nuevo en epilepsia?. Salón Patios Moderadores: Juan Gomez-Alonso y Ángel Prieto Novedades en fármacos antiepilépticos Vicente Villanueva Haba Novedades en dispositivos para la detección de crisis epilépticas Antonio Artés Rodríguez Sistemas de estimulación externa en epilepsia Jose M ^a Serratosa
14.00 - 14.30 h	Asamblea Ordinaria de la Sociedad Española de Epilepsia (SEEP). Salón Patios

COMUNICACIONES POSTERS (PO)

EPILEPSIA EN NIÑOS

PO-1. Crisis reflejas precipitadas por el baile flamenco y cirugía de la epilepsia

Estefanía Rivas Navas¹, Marcelo Budke², Amparo López la Fuente³, M^a Concepción Fournier⁴, Marta García Fernández¹, M^a Ángeles Pérez Jiménez¹.

¹Unidad de Monitorización vídeo-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. ²Servicio de Neurocirugía, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. ³Sección de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, ⁴Unidad de Neuropsicología, Psiquiatría y Psicología Clínica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

PO-2. Descripción de la actividad en una unidad de epilepsia pediátrica

Laura Victoria Guio Mahecha, Javier Aparicio Calvo, Débora Itzep Pérez, Alberto Vieco García, Francisca López Avaria, Victoria San Antonio Arce. Hospital San Joan de Deu - Barcelona

PO-3. Caracterización clínica de una peculiar forma de epilepsia infantil: Epilepsia refleja inducida por el llanto

Marta Osés Lara¹, Víctor Soto Insuaga¹, Cristina Castaño de la Mota², Antonio Martínez Bermejo³, Beatriz González Giráldez¹, Rosa Guerrero¹, Rebeca Losada¹, María Rodrigo¹, Marta Martínez¹, Jose Serratos¹. ¹Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. ²Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. ³Hospital Universitario La Paz, Madrid

PO-4. Estatus epiléptico en paciente con Enfermedad de Pompe infantil

Rodica Catalina Vaduva, Ana Paloma Polo Arrondo, Julio Prieto Montalvo. Servicio de Neurofisiología clínica Hospital General Universitario Gregorio Marañón

PO-5. Meningioangiomas en la infancia con evolución favorable

Sonia Hernández Rodríguez¹, Virginia Navarro Abia¹, Saray Rekarte García¹, Raquel Buenache Espartosa¹, Héctor Pian², Gustavo Lorenzo¹. ¹Neurología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

PO-6. Encefalopatía epiléptica rett-like producida por una delección en 2q24.3Q31.1

Sonia Hernández Rodríguez¹, Virginia Navarro Alba¹, Saray Rekarte Garcia¹, Raquel Buenache Espartosa¹, Sara Álvarez de Andres², Gustavo Lorenzo Sanz¹. ¹Neurología Infantil; Servicio de Pediatría; Hospital Universitario Ramón y Cajal; Universidad de Alcalá; Madrid. ²NIMGenetics (New Integrated Medical Genetics)

PO-7. Hemisferotomía en menores de 9 meses de edad como tratamiento de epilepsia farmacorretractaria

Victoria San Antonio Arce, Alia Ramírez Camacho, Javier Aparicio Calvo, Anna López Sala, Santiago Candela Cantó, Jordi Rumià Arboix.. Hospital Sant Joan de Déu

PO-8. Cirugía de la epilepsia en epilepsia focal farmacorretractaria asociada a anomalía estructural y genética

Victoria San Antonio Arce, Alia Ramírez Camacho, Javier Aparicio Calvo, Teresa Ribalta Farres, Santiago Candela Cantó, Alexis Arzimanoglou. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS

PO-9. Eficacia de brivaracetam (brv) como tratamiento adyuvante de las crisis focales de inicio parcial (CIP) en pacientes con exposición previa a Levetiracetam (LEV), Carbamazepina (CBZ), Lamotrigina (LTG) o Topiramato (TPM)

Dalila Dinis¹, Steve Chung², Pavel Klein³, Michael Sperling⁴, Anyzeila Díaz⁵, Sami Elmoufti⁶. ¹UCB Pharma Spain, ²Banner University Medical Center, Phoenix, AZ, EE. UU, ³Mid-Atlantic Epilepsy and Sleep Center, 6410 Rockledge Drive, Bethesda, MD 20817, EE. UU, ⁴Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA 19107, EE. UU, ⁵UCB Pharma, Smyrna, GA, EE. UU, ⁶UCB Pharma, Raleigh, NC, EE. UU

PO-10. Eficacia y seguridad de brivaracetam (BRV) como tratamiento adyuvante de crisis focales de inicio parcial (CIP): resultados combinados de tres estudios aleatorizados Fase III, doble ciegos, controlados con placebo, a dosis fijas

Eva Iglesias¹, Pier Paolo Quarato², John Whitesides³, Joseph D'Souza⁴, Martin E Johnson³, Jimmy Schiemann³. ¹UCB Pharma, Spain, ²IRCCS Istituto Neurologico, Centro per la Chirurgia dell'Epilessia, Pozzilli, Italia, ³UCB Pharma, Raleigh, NC, EE. UU, ⁴UCB Pharma, Smyrna, GA, EE.UU.

PO-11. Eficacia del tratamiento a largo plazo con brivaracetam como tratamiento para las crisis de inicio parcial

Jordi Llorens¹, Martin Johnson², Manuel Toledo³, Patrick Kwan⁴, Belinda McDonough⁵, Simon Borghs⁵. ¹UCB Pharma, Spain, ²UCB Pharma, Raleigh, NC, EE.UU, ³Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, España, ⁴The University of Melbourne, Royal Melbourne Hospital, Parkville, VIC, Australia, ⁵UCB Pharma, Slough, Berkshire, Reino Unido

COMUNICACIONES POSTERS (PO)

GENÉTICA

PO-12. Encefalopatía epiléptica refractaria secundaria a delección en el gen RBF1X1

Antonio Pagán Martínez, María Luz Ruiz-Falcó Rojas, Isabel Pérez-Sebastián, Anna Duat Rodríguez, Antonio Hedrera Fernández, Juan José García-Peñas. Neuropediatría Hospital Infantil Universitario Niño Jesús- Madrid

PO-13. Mutación en gen DNM1 como causa de encefalopatía epiléptica discinética

Beatriz Moreno Vinués, Víctor Soto Insuga, María Rodrigo Moreno, Rebeca Losada Del Pozo, Rosa Guerrero López, José María Serratosa Fernández. Hospital Fundación Jiménez Díaz

PO-14. Detección de una nueva mutación en el gen DCX en un caso de heteropia subcortical en banda

Laura Abaira¹, Susana Boronat², Miquel Raspall², Lorena Guzmán³, Silvana Sarria⁴, Manuel Toledo¹. ¹Unidad de Epilepsia. Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, ²Neurología Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron, ³Neurofisiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, ⁴Unidad de Resonancia Magnética. Neuroradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

PO-15. Síndrome de west secundario a duplicación patogénica en la citobanda 14q12

María Jiménez Legido, Beatriz Bernardino Cuesta, Iñigo de Noriega Echevarría, Mari Luz Ruiz-Falcó Rojas, Verónica Cantarín Extremera, Juan José García-Peñas. Neuropediatría, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

PO-16. Migraña hemipléjica tipo 2 y epilepsia: a propósito de dos casos clínicos

Pilar Bosque Varela, Sara Pérez Pereda, Yesica Jiménez López, María Toriello Suárez, Vicente Gonzalez Quintanilla, Agustín Oterino Durán. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

PO-17. Síndrome de Lennox por delección en gen IQSEC2

Raquel Buenache Espartosa¹, Sonia Hernández Rodríguez², Virginia Navarro Abia¹, Saray Rekarte García¹, Sara Alvarez de Andres³, Gustavo Lorenzo Sanz¹. ¹Neuropediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal, ²Hospital Universitario Ramón y Cajal, ³NIMGenetics (New Integrated Medical Genetics)

NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PO-18. Status epilepticus parcial simple somatosensorial con descargas lateralizadas periódicas-plus como fenómeno preictal

María Martín García¹, Alicia Paramio Paz¹, Carla Pila Martínez¹, Miguel Hernández Hernández², Enrique Marco De Lucas³, José Luis Fernández Torre¹. ¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander)

PO-19. Descargas lateralizadas periódicas asociadas a esclerosis hipocampal en un paciente anciano

María Martín García¹, Yesica Jiménez López², Enrique Marco De Lucas³, Eloy Manuel Rodríguez Rodríguez², María José González Martínez¹, José Luis Fernández Torre¹. ¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander)

PO-20. Transformación de una descarga de punta onda a 3 c/s en actividad delta rítmica intermitente occipital

Pedro Ortiz Sánchez¹, Rubén Gandía Benetó², Patricia Roca Rodríguez², Fernando Mulas Delgado². ¹Hospital General Universitario Valencia, Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP), ²Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP)

NEUROPSICOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

PO-21. Embodiment. Nuevo paradigma en la neuropsicología de la epilepsia

Georgia Ribes Zankl. Epilepsie Zentrum Berlin Brandenburg

PO-22. Eventos paroxísticos psicógenos en pacientes con cirugía de epilepsia

Laura Victoria Guio Mahecha, Mar Carreño. Hospital CLINIC de Barcelona

PO-23. Diferencias entre la memoria asociativa y semántica en epilepsia del lóbulo temporal derecho e izquierdo

Mariana Cairós¹, Ruth Marrero-Abrante², José Flores³, Sergio Hernández¹, M^a Ángeles Alonso¹. ¹Universidad de La Laguna, ²Hospital Universitario de Canarias, ³Hospital Nuestra Señora de Candelaria

COMUNICACIONES POSTERS (PO)

OTROS

PO-24. Encefalitis límbica con anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico (antiGAD): ¿cuándo hay que sospecharla? A propósito de un caso

Berta Alemany Perna, Albert Molins Albanell, Cristina Coll Presa. Hospital Dr. Josep Trueta de Girona

PO-25. Heterotopias periventriculares bilaterales asociadas a una mutación del gen de la filamina. A propósito de un caso explorado con electrodos intracraneales

Blanca Mercedes Álvarez¹, Loc Tang Ngoc Phuong¹, Caroline Brière², Philippe Gelisse¹, Philippe Coubes¹, Arielle Crespel¹. ¹Unidad médico-quirúrgica de epilepsia, Montpellier. Francia, ²Exploraciones neurológicas, Nîmes. Francia

SEMIOLÓGIA CLINICA

PO-26. Diferentes tipos de sincopes ictales: registro video eeg en dos pacientes

Elena Valle Quevedo¹, Iñigo Garramendi Ruiz², Marta Agundez Sarasola², Juan Carlos Gomez Esteban³, Ainhoa Marinas Alejo², Izaskun Yurrebaso Santamaria¹. ¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya, ²Servicio de Neurología. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya, ³Servicio de Neurología. Unidad de Disautonomías y Trastornos del movimiento. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya

SÍNDROMES EPILÉPTICOS

PO-27. Evolución clínica y respuesta al tratamiento del grupo de pacientes con epilepsia temporal con esclerosis mesial temporal diagnosticados en nuestro hospital comarcal

Desiree Muriana Batiste, Antonio Cano Orgaz, Ernest Palomeras Soler, Juan Camacho del Valle, Pilar Fossas Felip. Hospital de Mataró

STATUS EPILÉPTICOS

PO-28. Rentabilidad del EEG urgente en nuestro medio

Carlos Santos Sanchez, Nagore García Bengoa, Marta Agundez Sarasola, Iñigo Garramendi Ruiz, Raquel Benito Ruiz de la Peña, Ruben García Fernandez, Izaskun Yurrebaso Santamaria. Hospital Universitario Cruces

PO-29. Evaluación del impacto de la implantación del estimulador vagal sobre la calidad de vida y reducción de crisis epilépticas en pacientes pediátricos

María Julieta González¹, Javier Aparicio Calvo¹, Gemma García Fructuoso², Alia Ramirez Camacho¹, Adriana Ulate Campos¹, Victoria San Antonio Arce³. ¹Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital San Joan de Deu Esplugues de Llobregat, Barcelona, ²Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurocirugía, Hospital San Joan de Deu Esplugues de Llobregat, Barcelona, ³Unidad de Epilepsia, Neuroradiología, Hospital San Joan de Deu Esplugues de Llobregat, Barcelona

PO-30. Características clínicas, etiología, tratamiento y evolución en pacientes con crisis epilépticas en el primer año de vida

Nerea Gorria Redondo, M^o Montesclaros Hortigüela Saeta, David Conejo Moreno, Laura Puente Ubierna, M^o Luz Angulo García. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos

PO-31. Experiencia en el tratamiento de las crisis nocturnas con Lacosamida

Mónica Villas Roca, Francisco Jose Gil López, Javier Aparicio, Antonio Donaire Pedraza, Mar Carreño Martínez. Unidad de Epilepsia. Hospital Clinic de Barcelona

PO-32. Tosca - registro de esclerosis tuberosa para aumentar la conciencia de la enfermedad: datos basales de epilepsia asociada al CET

María Luz Ruiz-Falcó Rojas¹, Alfons Macaya Ruiz², Olga Alonso Luengo³, Patricia Smeyers Durá⁴, John C Kingswood⁵, Anna C Jansen⁶. ¹Hospital Niño Jesús, Madrid, ²Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, ³Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, ⁴Hospital La Fe, Valencia, ⁵Brighton and Sussex University Hospital Trust, Brighton, Reino Unido, ⁶UZ Brussel VUB, Brussels, Bélgica

PO-33. Terapia adyuvante con everolimus en el tratamiento de la epilepsia refractaria asociada al complejo esclerosis tuberosa: resultados del ensayo fase III aleatorizado y controlado con placebo. Estudio EXIST-3

María Luz Ruiz-Falcó¹, J. Rodríguez Uranga², P. Cuartolo³, M. Voi⁴, P.J. de Vries⁵. ¹Hospital Niño Jesús, Madrid, ²Instituto de Especialidades Neurológicas-Hospital Quirón Sagrado Corazón-Sevilla, ³Unidad de Psiquiatría y Neurología Infantil, Departamento de Medicina de la Universidad de Roma Tor Vergata, Roma, Italia, ⁴Novartis Farmacéutica SA, ⁵División de Psiquiatría Infantil y Adolescente, Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Universidad de Ciudad del Cabo. Ciudad del Cabo, Sudáfrica

PO-34. Espasmos tónicos en serie en paciente con epilepsia focal maligna migratoria del lactante

Cristina Cáceres Marzal, Máximo Guillén Sánchez, Montserrat Fuentes Guerrero, M^a Dolores Sardina González. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES (G1) Salón Patios.

CO-1. ¿Y LA GENÉTICA ME VA A SERVIR PARA ALGO DOCTOR?. IMPACTO DEL ESTUDIO GENÉTICO EN EL MANEJO MÉDICO DE PACIENTES CON EPILEPSIA

Victor Soto Insuga¹, Rosa Guerrero López², María Rodrigo Moreno¹, Rebeca Losada del Pozo¹, Beatriz González Giráldez¹, Jose M Serratos Fernández¹, Grupo Español Genética Epilepsia Infantil (GEGEI). ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; ²Grupo CIBERER U744. Laboratorio de Neurología, IIS-Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

Introducción: Cada vez son más los genes que se reconocen como responsables de epilepsia. **Objetivos:** Analizar aspectos médicos que se han modificado tras estudio genético en pacientes epilépticos. **Pacientes y método:** Encuesta a médicos de pacientes en los que se realizó estudio genético. **Resultados:** Se analizaron 101 pacientes de 16 hospitales españoles. En 32 (32,67%) se encontró una alteración genética responsable (24 encefalopatías epilépticas). En todos fue valorado como un aspecto positivo por familiares así como fue considerado crucial para conocer mejor el trastorno y poder proporcionar información útil a la familia. En 87,5% se pudo proporcionar consejo genético. Hasta en 11 pacientes (34,37%) se modificó el diagnóstico previo tras conocer la alteración genética. Asimismo en la mayoría (84,37%) se evitaron otras pruebas complementarias invasivas (12 estudio metabólico ampliado, 5 biopsia piel y 5 biopsia muscular). En 8 (25%) se modificaron tratamientos previos (en 5 añadiéndose fármacos específicos). Aunque la gran mayoría de los médicos consideraron prioritario realizar estudio genético antes que estudios metabólicos ampliados (90,62%), neuroimagen de alta resolución (RM 3T/PET) (87,5%) o estudios mediante biopsia muscular-piel (100%); en muchos de ellos ya se habían realizado previamente estudios de metabolopatías (59,37%), de neuroimagen (25%) o de enfermedades mitocondriales-depósito (12,5%). Incluso en muchos en los que el estudio genético fue negativo, se consideró útil conocer la epilepsia (71,01%) en proporcionar información a los familiares (52,17%); incluso en 8 pacientes (11,59%) se evitaron otras pruebas complementarias y se cambiaron diagnósticos previos.

Conclusiones. El estudio genético en pacientes con epilepsia se traduce actualmente en una mejora del manejo médico.

CO-2. ANÁLISIS DE LA DISPARIDAD CLÍNICA INTRAFAMILIAR EN LA ENFERMEDAD DE LAFORA

María Ruggiero García, Beatriz González Giráldez, Rosa Guerrero López, Laura Olivie García, José Serratos Fernández. Fundación Jiménez Díaz

Introducción: La enfermedad de Lafora (EL) es una forma autosómico recesiva de epilepsia mioclónica progresiva de inicio en la adolescencia caracterizada por crisis intratables, mioclonus y deterioro neurológico progresivo. Los pacientes típicamente fallecen a los 20-25 años. **Objetivos:** Estudiar la frecuencia de disparidad clínica, en cuanto a edad de inicio, curso de la enfermedad, y evolución entre hermanos diagnosticados de EL. **Pacientes y métodos:** Se seleccionaron todas las familias con EL con al menos dos hermanos afectados de nuestra base de datos. Se identificaron 16 familias en las que se analizó la edad de inicio, los tipos de crisis, y las diferencias en la evolución, fundamentalmente la duración de la enfermedad. Utilizamos una puntuación por grados (de grado 0=1 año a grado 5 >10 años) para cuantificar los años de discrepancia. **Resultados:** En cuanto a edad de inicio, se encontraron discrepancias grado 4-5 en sólo 2/14 familias en las que hubo datos. En 11 familias la discrepancia fue grado 0-1 y en una familia grado 2. En 9 familias hubo discrepancias en cuanto al tipo de crisis al inicio (mioclonías, generalizadas tónico-clónicas u occipitales). En cuanto a duración de la enfermedad las discrepancias fueron mayores objetivándose un grado 3 o mayor en la mitad de las familias con datos.

Conclusiones: Existe poca variabilidad en cuanto a edad de inicio y mas variabilidad en cuanto a años de duración en familias con varios hermanos con EL.

CO-3. EFICACIA DE LA DIETA CETOGÉNICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA

Debora Itzep, Francisca López, Laura Guio, Alia Ramírez Camacho, Javier Aparicio Calvo, Victoria San Antonio-Arce. Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona

Introducción: La dieta cetogénica (DC) constituye una alternativa eficaz en el tratamiento de pacientes con epilepsia refractaria (ER). Estudios reportan reducción >50% en el número de crisis hasta un 60% de los casos. **Objetivo:** Descripción de características clínicas y respuesta a DC en niños y adolescentes con ER. **Método:** Estudio descriptivo-retrospectivo en serie de niños y adolescentes con ER y DC entre 2000-2016. **Resultados:** 86 pacientes, 54.7% varones, con diagnóstico de epilepsia focal en 77.9%, generalizada 18.6% y no clasificable 3.5%, de diversas etiologías, en 29% no etiología clara. Edad inicio de crisis: neonatal 10/86, 6.15 (+/-3.8) meses 40/86, 4.32 años (+/-2.7) 31/86 pacientes y en 5 no registro. Edad inicio de DC: 2a 6m (+/-4.2) (moda); rango 1m-17a. Tiempo con DC: rango intercuartil 21.75 meses (+/-21.15). Eficacia de la DC con reducción >50% en el número de crisis 54.8%, remisión completa de crisis 12.8%; disminución <50% en 36%, empeoramiento 5% y en 4% no se tuvo registro. No hubo diferencia estadísticamente significativa de la eficacia de la DC según tipo de epilepsia o etiología. En 6/86 adicionalmente significativa mejoría conductual y del estado de alerta. Complicaciones en 24/86 (27%), las más frecuentes: hipoglucemia, diarrea, estreñimiento e hipercolesterolemia; solo en 4/24 motivaron abandono de DC. Tasa de abandono total 47%, la mayoría por no eficacia

Conclusión: En nuestra serie de niños y adolescentes con ER, la DC es una alternativa terapéutica eficaz y segura independientemente del tipo de epilepsia o la etiología desde los primeros meses de vida.

CO-4. EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE PERAMPANEL COMO TERAPIA AÑADIDA EN PACIENTES CON CRISIS MIOCLÓNICAS RESISTENTES A FÁRMACOS

Francisco José Gil López¹, Mercè Falip Centellas², Javier Montoya³, Rafael Toledano⁴, Irene García Morales⁵, María del Mar Carreño Martínez¹. ¹Hospital Clínic de Barcelona; ²Hospital Universitari de Bellvitge; ³Hospital Luis Alcañiz de Xàtiva; ⁴Hospital Rúber de Madrid; ⁵Hospital Clínic San Carlos de Madrid

Introducción: Perampanel es un fármaco aprobado como tratamiento adyuvante en epilepsias focales con o sin generalización secundaria, y primariamente generalizadas, en pacientes >12 años. **OBJETIVO:** Evaluar eficacia y tolerabilidad de perampanel como tratamiento adyuvante en crisis mioclónicas farmacorresistentes. **Métodos:** Estudio multicéntrico retrospectivo incluyendo 31 pacientes con crisis mioclónicas farmacorresistentes que recibieron perampanel como tratamiento adyuvante. Se recogió el tipo de epilepsia, etiología, frecuencia crítica basal y a los 3, 6 y 12 meses, tasa de titulación del fármaco y efectos adversos. **Resultados:** 31 pacientes (12 hombres, 19 mujeres), edad media 36,1 años y evolución media de la epilepsia 18,5 años. Todos tenían crisis mioclónicas refractarias (diarias en 51,6%), 17 (54,8%) tenían también CGTC. Habían probado previamente una media de 5,03 FAEs y estaban tomando una media de 2,4 FAEs (LEV, VPA, BZD y ZNS). 23/31 alcanzaron al menos 6 meses de seguimiento. La tasa de respondedores para crisis mioclónicas, calculada en función de los días con crisis, fue 54,8% a 3 meses, 48,4% a 6 meses y 19,4% a 12 meses (missing=no respondedores, p=0.0006). A los 6 meses, el 45,5% estaban libres de crisis mioclónicas y el 72,7% libres de CGTC. Los efectos adversos más frecuentes fueron psiquiátricos (desde irritabilidad a psicosis), mareo e inestabilidad, la mayoría resueltos con reducción de dosis.

Conclusiones: Perampanel es un fármaco muy efectivo para reducir la frecuencia de crisis mioclónicas refractarias, asociadas o no con CGTC. Generalmente es bien tolerado, aunque puede causar efectos adversos que requieren seguimiento y en ocasiones ajuste de dosis.

CO-5. ENCEFALOPATÍA STXBP1: ¿MÁS ALLÁ DE LA EPILEPSIA?

Juan José García-Peñas¹, Mari Luz Ruíz-Falcó Rojas¹, Verónica Cantarín Extremera¹, Mari Ángeles Pérez Jiménez², Marta García Fernández², Judith Armstrong³. ¹Neuropediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid; ²Unidad De Vídeo-Eeg. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid; ³Servicio De Genética. Hospital Universitari Sant Joan De Déu. Barcelona

Introducción: STXBP1 (Syntaxin Binding Protein 1) es un gen que regula la formación y liberación de vesículas sinápticas, contribuyendo al equilibrio sináptico GABA-glutamato. Las mutaciones de este gen se relacionan con un fenotipo variable de epilepsias, incluyendo: síndrome de Ohtahara, encefalopatía mioclónica precoz de Aicardi, encefalopatías epilépticas precoces multifocales, síndrome de West de inicio precoz, epilepsia migratoria maligna del lactante, síndrome de Dravet, discapacidad intelectual no sindrómica (con/sin epilepsia), y fenotipo Rett-like (con/sin epilepsia). **Objetivo:** Describir la evolución natural de la encefalopatía STXBP1. **Pacientes y método:** Revisión retrospectiva de historias clínicas de 10 pacientes consecutivos con mutaciones de novo en el gen STXBP1. En todos los pacientes, se analiza: debut clínico, semiología epiléptica inicial y evolutiva, evolución del neurodesarrollo, EEG inicial y evolutivo, hallazgos RM cerebral, tipo de mutaciones, y respuesta al tratamiento. **Resultados:** Nueve pacientes (90%) presentan epilepsia. Debut como encefalopatía epiléptica precoz multifocal en 3, como síndrome de Ohtahara en 3, como síndrome de West en 2, y como epilepsia focal en 1. Todos los pacientes presentan discapacidad intelectual, 3 tienen rasgos de trastorno del espectro autista (TEA) y 4 presentan fenotipo Rett-like. Uno de los casos con TEA no ha desarrollado epilepsia. No encontramos relación clara fenotipo-genotipo. Ningún fármaco antiepiléptico fue superior al resto en monoterapia o politerapia. **Conclusiones.** La encefalopatía STXBP1 es un trastorno complejo del neurodesarrollo donde las alteraciones genéticas generan tanto epilepsia como alteraciones neurocognitivas de forma independiente al tipo de epilepsia, la severidad de la misma o el tipo de mutaciones del gen.

CO-6. EPILEPSIA DEPENDIENTE DE PIRIDOXINA: LA IMPORTANCIA DEL ENSAYO TERAPÉUTICO

Michaela Procházková, Laura López Marín, Inmaculada Martínez Albaladejo, Isabel Pérez Sebastián, Luis González Gutiérrez-Solana. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid

Introducción: La epilepsia dependiente de piridoxina se debe al déficit enzimático en la vía de degradación de lisina. Se reconocen una forma clásica de debut neonatal y otra tardía a partir del mes de vida, generalmente de mejor pronóstico. Cada vez se describen con más frecuencia presentaciones atípicas - epilepsia con respuesta parcial a fármacos antiepilépticos, status epiléptico de repetición o epilepsias de debut en niños mayores de dos años. El tratamiento en la administración de piridoxina, dieta baja en lisina y nuevamente también suplementos de arginina. **Casos clínicos:** Presentamos cuatro pacientes diagnosticados en nuestro centro. Tres pacientes debutaron en los primeros días de vida con crisis epilépticas y uno a los cinco meses de vida en contexto de fiebre tras vacunación. Todos presentaron respuesta inicial a fármacos antiepilépticos. El retraso medio del diagnóstico fue de tres meses en pacientes con debut neonatal y de 9 meses en el paciente que debutó a los cinco meses. Tras el inicio de piridoxina tres pacientes lograron un control completo de las crisis que permitió la retirada de fármacos antiepilépticos; el cuarto requirió tratamiento con ácido valproico y piridoxina. En el seguimiento tres pacientes presentaron cierto grado de retraso psicomotor, uno alcanzó desarrollo psicomotor normal. Se obtuvo confirmación genética en todos.

Conclusiones: La instauración precoz del tratamiento en la epilepsia dependiente de piridoxina supone una mejoría importante del pronóstico del paciente. Dadas las recientes descripciones de formas atípicas se debería considerar tratamiento con piridoxina en niños menores de tres años con crisis recurrentes.

CO-7. EPILEPSIA REFLEJA POR AGUA CALIENTE: REVISIÓN DE SIETE CASOS

Antonio Hedrera Fernández^{1,2}, María Ángeles Pérez Jiménez¹, Ramón Cancho Candela², Marta García Fernández¹, Mariluz Ruiz-Falcó Rojas¹, Juan José García Peñas¹. ¹Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción: la epilepsia refleja por agua caliente (ERAC) es una entidad infrecuente caracterizada por crisis parciales complejas breves tras el contacto con el agua caliente. **Objetivos:** describir los casos diagnosticados de ERAC. **Pacientes y método:** estudio descriptivo retrospectivo. Revisión de historias clínicas del 01/01/2006 al 01/02/2016. **Resultados:** se registraron 7 pacientes (6 varones) con una edad de debut en dos picos: uno en torno a los 12 meses (de mejor pronóstico) y otro a los 6 años. Las crisis sucedieron al contacto del agua caliente con el cuerpo (4) o con la cabeza (3), presentando hipotonía(100%), desconexión del medio (71%), cambio de expresión facial (43%) y signos autonómicos (57%), entre otros, con una duración inferior a dos minutos en todos los casos. El 29% presentaron, además, crisis parciales complejas sin desencadenante. El 57% asoció algún trastorno del neurodesarrollo. El EEG intercrítico registró anomalías epileptiformes de baja persistencia en el 43%. El EEG crítico con provocación solo fue evocable en un caso, con origen eléctrico temporal derecho. Cuatro pacientes recibieron tratamiento antiepiléptico. En los tres pacientes que debutaron en período de lactante las crisis desaparecieron antes del año.

Conclusiones: en nuestra serie, la ERAC predomina en varones (6:1) y presenta dos picos de incidencia (lactante y escolar) con mejor pronóstico en el primer grupo. Puede asociarse a trastornos del neurodesarrollo, como ocurre en más de la mitad de nuestra serie. Los casos recurrentes pueden requerir tratamiento con FAEs.

CO-8. IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA SEGÚN LA SITUACIÓN EJECUTIVA EN NIÑOS CON EPILEPSIA IDIOPÁTICA GENERALIZADA

Alberto Vieco García¹, Adrián García Ron¹, Patricia Rubio Fernández¹, Cristina García Navarro¹, Victoria San Antonio Arce², María Teresa De Santos Moreno¹. ¹Hospital Clínico San Carlos de Madrid; ²Hospital Sant Joan De Déu, Barcelona

Introducción: La epilepsia infantil es una enfermedad frecuente que limita la calidad de vida de los pacientes. En la epilepsia generalizada idiopática del niño recientemente, según factores, se ha descrito afectación de las funciones ejecutivas, que son operaciones cognitivas que permiten un rendimiento diario adecuado a través de procesos como planificación y organización. Pocos estudios analizan el impacto de la disfunción ejecutiva en la calidad de vida. Nuestro objetivo fue caracterizarlo. **Material y Métodos:** Realizamos un estudio transversal descriptivo de los niños seguidos por epilepsia generalizada idiopática en nuestro hospital, de tercer nivel. A niños y padres se les pasó la escala de calidad de vida validada PedsQL 4.0 y se realizó contingencia entre resultados y la disfunción ejecutiva. **Resultados:** 18 varones y 12 mujeres entre 5 y 18 años. Edad media: 12,44 años (DT 3,16). **Edad media al diagnóstico:** 8,4 años (DT 3,73). El 53,3% presentó epilepsia tipo ausencias, un 26,7% crisis convulsivas bilaterales, el 10% epilepsia mioclónica juvenil, el 6,7% Síndrome de Jeavons y el 3,3% ausencias mioclónicas. El 90% presentó afectación ejecutiva y el 80% disfunción. La calidad de vida escolar y emocional referidas por pacientes y padres fueron peores que la social y física, independientemente de existir disfunción ejecutiva o no. Los padres manifestaron peor calidad de vida que sus hijos independientemente del área puntuada y la condición ejecutiva. Tanto padres como hijos describieron peor calidad de vida ante disfunción ejecutiva.

Conclusión: Abordar la disfunción ejecutiva mejorará la calidad de vida de los pacientes y familiares.

RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES (G2) Salón El Doblón.

CO-9. ALTERACIONES DE LOS PATRONES VASCULARES EN LA DISPLASIA CORTICAL FOCAL (DCF) EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA

Antonio Gutierrez, Rebeca Conde, Jaime Ferrer, Pedro Perez, Vicente Villanueva. Hospital La Fe-Neurologia

Introducción: DCF representan una alteración congénita en la diferenciación mesodérmica y ectodérmica cerebral. Las lesiones vasculares asociadas son frecuentes: Hemangioma cavernoso, telangiectasias capilares, MAV y Sd Sturge-Weber así como cambios de de los sistemas de drenaje venoso con arterialización de venas e hiperplasia venosa. **Objetivos:** El estudio de los patrones vasculares DCF Macro/microscópico para establecer una estrategia de resección quirúrgica. **Métodos y Pacientes:** 45 pacientes con epilepsia refractaria y diagnóstico de DCF. Planificación quirúrgica RM-T1+T1 doble contraste coregistrado. Análisis de reconstrucción vascular Software 3D AMIRA 6.0, técnica microquirúrgica asistida con Microscopio Quirúrgico(MO). Se realizaron estudios AP. **Resultados:** Observamos cambios en la distribución de los territorios y patrones de drenaje venoso a nivel cortical focal de los módulos cerebrales lesionales. Con MQ observamos alteraciones del patrón microvascular giral: reducción de elementos vasculares (pequeño vaso), del patrón centro/periferia y venas arterializadas acompañada de hiperplasia venosa de la DCF (DCF fondo de surco). Alteraciones más evidentes en DCF-IIb y III. En AP observamos vasos venosos leptomeníngeos de grueso y mediano calibre un engrosamiento fibroso perivascular dilatación variable de los espacios de Virchow-Robin. En la microvascularización del cortex se observamos un infiltrado inflamatorio microglial”.

Conclusiones: Existe una correlación entre las alteraciones vascular de la DCF con los hallazgos microscópicos permitiendo estas alteraciones vasculares establecer los límites de resección en la cirugía de epilepsia.

CO-10. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-RADIOLÓGICAS DE LA EPILEPSIA RELACIONADA CON LA MALFORMACIÓN LEVE DEL DESARROLLO CORTICAL CON HIPERPLASIA OLIGODENDROGLIAL

Angel Aledo Serrano, Antonio Gil-Nagel Rein, Rafael Toledano Delgado, Irene García Morales, Camilo Espinosa Jovel. Hospital Ruber Internacional

Introducción: La Malformación Leve del Desarrollo Cortical con Hiperplasia Oligodendroglial (MOGHE, por su acrónimo en inglés) es una entidad patológica de reciente descripción asociada a epilepsia farmacorresistente. Presentamos los hallazgos clínico-radiológicos de los pacientes intervenidos en nuestro centro con MOGHE. **Material y métodos:** De 33 pacientes con displasias corticales focales intervenidos entre 2008 y 2016, identificamos cinco pacientes (2 mujeres, rango 3-10 años) con diagnóstico histopatológico de MOGHE. La evaluación prequirúrgica incluyó VEEG, RM/PET y estudio neuropsicológico. **Resultados:** Los cinco pacientes presentaban una epilepsia frontal con inicio en los primeros años de vida (mediana de 18 meses) con crisis focales diarias en forma de espasmos/crisis tónicas y afectación cognitiva de diferente magnitud. La RM cerebral mostró borrosidad de la interfaz sustancia gris-sustancia blanca y aumento de la señal en T2 en tres pacientes, con mayor afectación frontal medial. El PET/RM cerebral mostró un hipometabolismo más extenso que los hallazgos estructurales. El EEG mostró crisis frontales, con sincronía frontal bilateral en registro interictal. En tres pacientes, la E-EEG demostró una zona epileptógena extensa en lóbulo frontal, con mayor participación del giro frontal superior en su aspecto más medial. Tras la cirugía dos pacientes quedaron libres de crisis y en uno se controlaron las crisis tónicas.

Conclusiones: En nuestra serie, los pacientes con MOGHE presentaron una epilepsia frontal medial caracterizada por crisis tónicas y alteración cognitiva con inicio en la infancia. Aunque los hallazgos radiológicos no son circunscritos, la cirugía de epilepsia puede ser eficaz en un subgrupo de pacientes.

CO-11. CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA TEMPORAL RESISTENTE A FÁRMACOS Y ANTICUERPOS ANTINEURONALES

Mar Carreño¹, Christian Bien², Aliakbar Asadi-Pooya³, Michael Sperling³, José Pimentel⁴, Tim Wehner⁵. ¹Hospital Clínic, Barcelona; ²Epilepsy Center Bethel, Krankenhaus Mara, Bielefeld, Germany; ³Jefferson Comprehensive Epilepsy Center, Department of Neurology, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA (USA); ⁴Department of Neurology, Faculty of Medicine of the University of Lisbon. Hospital de Santa Maria. Lisbon (Portugal); ⁵Institute of Neurology, University College London (UK).

Objetivo: averiguar el resultado de la cirugía en pacientes con epilepsia refractaria temporal asociada a anticuerpos antineuronales. **Método:** Estudio retrospectivo. Cuestionario enviado a centros terciarios para recoger información sobre historia de las crisis, autoanticuerpos, evaluación prequirúrgica, hallazgos anatomopatológicos y resultado de la cirugía. **Resultados:** Se identificaron 13 pacientes con anticuerpos anti iGAD (8), Ma 2 (2), Hu (1), LG1 (1) y CASPR2 (1). Edad media al inicio de la epilepsia: 23 años (2-46). Cinco pacientes habían tenido fase encefalítica. Tres tenían tumores testiculares y cinco tenían otras enfermedades autoinmunes. Todos tenían epilepsia refractaria temporal con una media de 20 crisis automotoras o autonómicas cada mes (2-270). La RM mostró anomalías temporales unilaterales (principalmente esclerosis del hipocampo) en 9 pacientes, anomalías bilaterales en 3, y fue normal en 1 paciente. La cirugía incluyó lobectomía temporal anteromedial (10 pacientes), amigdalohipocampectomía selectiva (1), resección del polo temporal (1) y ablación por radiofrecuencia de las estructuras mesiales (1). Se vieron infiltrados linfocitarios perivasculares en 7/12 pacientes. El resultado de la cirugía a 3 años pudo ser analizado en 9 pacientes y al año en todos. En el último seguimiento sólo 5/13 (38%) pacientes (con anti Ma2, Hu, LG1, and 2 GAD) estaban en clase I o II de Engel.

Conclusion: La cirugía de epilepsia puede ser una opción, principalmente paliativa, para los pacientes con epilepsia resistente asociada con anticuerpos antineuronales. Sin embargo el resultado es peor que el que se espera en otras etiología, incluso en presencia de esclerosis del hipocampo unilateral.

CO-12. CIRUGÍA DE EPILEPSIA REFRACTARIA REALIZADA EN PACIENTES ADULTOS MAYORES

Asier Gómez Ibáñez, Mercedes Garcés Sánchez, Rebeca Conde Sardón, Pedro Pérez Borreda, Antonio Gutiérrez Martín, Vicente Villanueva Haba. Hospital Politécnico y Universitario La Fe (Valencia)

Introducción: La cirugía puede ser un tratamiento efectivo para pacientes con epilepsia refractaria. Las series publicadas son mayoritariamente de adultos jóvenes, pero hay pocos datos sobre adultos mayores. **Objetivo:** Evaluar resultados quirúrgicos de pacientes adultos mayores operados por epilepsia refractaria. **Pacientes y métodos:** Estudio retrospectivo basado en historias clínicas de pacientes intervenidos con 50 años o más en el Programa de Cirugía de Epilepsia del Hospital La Fe (2006-2016). **Resultados:** Identificamos 37 pacientes (20 varones, 17 mujeres) de 290 intervenidos (12,8%); 4 (1,4%) tenían 65 años o más. La edad media al operarse fue 55,9 años (50-69) y la evolución de la epilepsia 42,3 años (4-68), con un retraso medio hasta la cirugía de 40 años (3-66). La media de crisis fue 9,3/mes. El 91,9% tenían lesiones focales, destacando esclerosis mesial temporal (23). Obtuvimos datos neuropsicológicos prequirúrgico en 23 pacientes: 21 presentaban algún déficit (91,3%), mayoritariamente de memoria verbal y/o visual (17). Se realizó lobectomía con amigdalohipocampectomía en 23 pacientes, lesionectomía en 7, lobectomía en 3, lobectomía con amigdalectomía en 1 y colocación de estimulador vagal a 3 (con posterior callosotomía a 1). El seguimiento medio fue 43,5 meses (0-106). El 83,8% tuvo buena evolución (25 Engel I; 6 Engel II); ninguno con estimulador vagal mejoró significativamente. Nueve aquejaron pérdida de memoria, 6 desarrollaron depresión y 1 hemiparesia transitoria tras la cirugía.

Conclusiones: La cirugía resectiva en adultos mayores con epilepsia refractaria focal de larga evolución es eficaz en casos seleccionados, siendo los déficits cognitivos la principal potencial secuela.

CO-13. EPILEPSIA DEL CÓRTEX POSTERIOR FÁRMACORRESISTENTE Y FACTORES DETERMINANTES DEL PRONÓSTICO POSTQUIRÚRGICO EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Alba Sierra Marcos¹, Marcelo Budke², Juan Álvarez-Linera³, Marta García-Fernández⁴, M^a Concepción Fournier del Castillo⁵, M^a Angeles Pérez Jiménez⁶. ¹Servicio de Neurología, Hospital CIMA; ²Servicio de Neurocirugía, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ³Servicio de Diagnóstico por imagen, Hospital Ruber Internacional, Madrid; ⁴Unidad de Monitorización video-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ⁵Unidad de Neuropsicología, Psiquiatría y Psicología Clínica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ⁶Unidad de Monitorización video-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción: La epilepsia del córtex posterior (ECP), originada a nivel occipital, parietal o borde posterior del lóbulo temporal (de forma aislada o combinada) presenta un manejo complejo. **Objetivos:** Identificar factores relacionados el pronóstico postquirúrgico en pacientes pediátricos con ECP fármacorresistente (ECPFR). **Pacientes y Métodos:** Estudio longitudinal de 55 niños/as con ECPFR incluidos en el programa de cirugía de epilepsia (2000-2016). Se compararon edad de inicio, duración de epilepsia, frecuencia de crisis, localización electro-clínica, etiología, extensión de la lesión, hipometabolismo FDG-PET, afectación neuropsicológica, tipo de cirugía y diagnóstico histopatológico entre pacientes con pronóstico postquirúrgico favorable (Engel I y II) y desfavorable (Engel III y IV). **Resultados:** La edad mediana de inicio de epilepsia fue de 3 años [período neonatal-10 años]. 50(90,9%) pacientes presentaban lesiones (18 a nivel occipital, 7 parietal, 9 parieto-occipital, 5 temporo-parieto-occipital). En 28(50,9%) la lesión se limitaba a un lóbulo, siendo bilaterales en 11(20%). Se identificaron displasias corticales focales en 19(34,54%) casos, lesiones isquémicas en 10(18,18%) y tumores en 6(10,9%). El EEG ictal fue localizador en cuadrante posterior ipsilateral en 38(70%) casos. 33 pacientes (60%) fueron operados (19 lesionectomías y 17 resecciones ?a medida?, con un resultado excelente o favorable en 20 (60,6%) y desfavorable en 13 (39,39%) -período de seguimiento mínimo de un año-. Únicamente la presencia de una lesión estructural limitada al cuadrante posterior ($p<0.05$) y un EEG ictal localizador en córtex posterior ($p<0.01$) se asociaron con un buen pronóstico postquirúrgico.

Conclusiones: La cirugía de epilepsia debe considerarse en niños/as con ECPFR, particularmente en aquellos casos con una lesión o zona de inicio ictal circunscritas a esta región.

CO-14. PISCOM: SUSTRACCIÓN DEL SPECT ICTAL CON EL PET INTERICTAL PARA LA DETECCIÓN DEL FOCO EPILEPTÓGENO

Andrés Perissinotti, Niñerola-Baizán Aida, Mar Carreño, Antonio Donaire, Jordi Rumià, Domenech Ros, Xavier Setoain. Hospital Clínic Barcelona

Introducción y objetivos: Desarrollar y validar un método de procesamiento de imágenes sustrayendo al SPECT de perfusión ictal un estudio 18F-FDG-PET interictal corregistrado con resonancia magnética (PISCOM) con el fin de detectar el foco epileptógeno (FE) en pacientes con epilepsia farmacoresistente. **Pacientes y método:** Se seleccionaron retrospectivamente 18 pacientes (edad media: 37 años) con resonancia magnética, SPECT de perfusión ictal e interictal y 18F-FDG-PET interictal. Todos los pacientes estaban libres de crisis por un período mínimo de 2 años tras la resección quirúrgica del FE. Las imágenes de 18F-FDG-PET fueron procesadas para obtener una imagen de similares características al SPECT de perfusión con 99mTc-HMPAO. Los estudios PISCOM y SISCOM se obtuvieron mediante FocusDET y la identificación del FE en cada una de estas pruebas fue realizada por dos expertos. Los hallazgos de ambos estudios fueron comparados entre sí y con la región de resección quirúrgica del FE. **Resultados:** PISCOM y SISCOM proporcionaron resultados concordantes en 15/18-83.33% de los casos. Utilizando como referencia la región de resección quirúrgica se observó que, tanto PISCOM como SISCOM, identificaron correctamente el FE en 15/18-83.33% de los pacientes con una buena concordancia (concordancia global=88.89% y $Kappa=0.60$). En dos casos, solo una de las pruebas identificó correctamente el FE. En dos ocasiones ambas modalidades fallaron en la detección del FE.

Conclusiones: Nuestros resultados muestran un alto grado de concordancia PISCOM/SISCOM. Una posterior validación del método con muestras más amplias permitiría minimizar la adquisición de estudios SPECT de perfusión interictal o incluso ser sustituidos por estudios 18F-FDG-PET.

CO-15. VALIDACIÓN CLÍNICA DE EPIJET: PRIMER EQUIPO COMERCIALIZADO PARA LA INYECCIÓN AUTOMÁTICO DE LA DOSIS DEL SPECT ICTAL EN LA EPILEPSIA: RESULTADOS PRELIMINARES

Xavier Setoain¹, Antonio Donaire¹, Oriol Vernet, Inés Dávila², Francisco Gil¹, Francisco Campos¹, Mar Carreño¹. ¹Hospital Clínic Barcelona; ²Estudiante de Treball de Recerca

Introducción: El SPECT ictal es útil para localizar la zona de inicio ictal en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia farmacoresistente. Sin embargo, la compleja metodología requerida para la inyección manual del trazador en fase ictal limita su realización en la mayoría de centros. Los problemas de la inyección manual son el retraso en la inyección, la larga permanencia del técnico en la habitación del paciente, la manipulación de sustancias radiactivas y el error en el cálculo de la dosis inyectada. Para solventar estas limitaciones, se ha diseñado y fabricado un equipo de inyección automático de la dosis del SPECT ictal. **Objetivos:** Descripción técnica del equipo (EPIJET) y comparación de los tiempos empleados con la inyección automática o la manual. **Pacientes:** Desde su reciente adquisición, la previsión es realizar 3 SPECT iccionales /mes, por lo que se presentarán los tiempos de inyección de 10-15 pacientes. **Método:** Descripción de los diferentes componentes del equipo EPIJET: Control remoto, procesador para cálculo exacto de la dosis a inyectar, bomba de inyección y caja blindada que contiene la jeringa con la dosis del radiofármaco. **Análisis de los tiempos de inyección.** **Resultados:** Se presentarán los SPECTs y los tiempos de inyección obtenidos en 10-15 pacientes. Se compararán con el tiempo de inyección histórico de los años 2011-2015 (150 casos).

Conclusiones: Ventajas que supone para los servicios de neurología y medicina nuclear, la implementación de EPIJET, para realizar la inyección automática de la dosis del SPECT ictal en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia farmacoresistente.

CO-16. VNS y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Júlia Miró¹, Neus Salord¹, Sonia Jaraba², Mila Santurino¹, Carmen Monasterio¹, Mercè Falip¹. ¹Hospital Universitario de Bellvitge; ²Hospital de Viladecans

Introducción: A pesar de los beneficios de la Estimulación del Nervio Vago (VNS), como terapia adyuvante en pacientes con epilepsia farmacorresistente, se ha descrito un efecto negativo en la respiración durante el sueño. Aunque poco frecuente, puede ser relevante la posible aparición o empeoramiento del síndrome apnea-hipopnea del sueño (SAHS). Tener un SAHS se considera una contraindicación relativa para indicación de VNS. Son escasos los estudios que investigan su impacto y el uso del tratamiento combinado VNS+ cPAP. **Objetivos:** Valorar el impacto y patrones de los trastornos respiratorios del sueño asociados a VNS. Valorar el tratamiento del SAHS con cPAP en pacientes tratados con VNS. **Pacientes_métodos:** Estudio prospectivo observacional. Incluidos 11 pacientes (7 hombres, 45,36±9,39 años) con epilepsia focal farmacorresistente (2-4FAEs, 2-120 crisis/mes) con polisomnografía (PSG) pre y/o >4m post implantación de VNS. Variables de interés: cambio de patrón respiratorio, Epworth Sleepness Scale (EE), presencia de SAHS, cPAP, parámetros VNS. **Resultados:** SAHS pre implantación 4, portadores de CPAP 3. EE_Pre (8) de 7(±5,23) y EE_Post implantación (6) de 9.33(±6,40), sin diferencias significativas. Se objetivaron cambios en 6 pacientes: 2 cambio de patrón respiratorio con aparición de estridor cíclico en relación al ciclo de VNS; 2 somnolencia severa y SAHS leve-moderado con resolución tras ajuste parámetros; 2 necesidad cPAP o cambios en presión cPAP previa.

Conclusiones: La realización de un estudio PSG post implantación y estabilidad de parámetros VNS debería ser mandatorio. La optimización de los parámetros del VNS puede mejorar los síntomas. El tratamiento combinado VNS+cPAP puede ser necesario en algunos casos.

RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES (G3) Salón Comendador

CO-17. ASISTENCIA EN EL ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO, ¿ES NECESARIO IMPLANTAR UN CÓDIGO ESTATUS?

Beatriz Parejo Carbonell¹, Álvaro Gutiérrez Viedma², Belén Abarrategui Yagüe¹, María Eugenia García García¹ Náyade del Prado González³, Irene García Morales⁴. ¹Unidad Epilepsia, Hospital Clínico San Carlos; ²Servicio Neurología, Hospital Clínico San Carlos; ³Servicio Medicina Preventiva, Hospital Clínico San Carlos; ⁴Unidad Epilepsia, Hospital Clínico San Carlos. Programa Epilepsia, Hospital Ruber Internacional

Introducción: El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) es una entidad infradiagnosticada, con baja sospecha clínica inicial y difícil interpretación de algunos patrones de la monitorización electroencefalográfica (MVEEG). Se relaciona con una elevada morbimortalidad. **Objetivos:** Describir los factores pronósticos con influencia en la evolución de una serie de pacientes con EENC ingresados en un hospital terciario entre 1/1/2014-15/5/2016. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo de las características clínicas y temporo-evolutivas de una cohorte de pacientes con EENC. **RESULTADOS:** 38 episodios de EENC en 37 pacientes (58% mujeres, edad mediana 78 años). 39.5% antecedente epilepsia. Etiología: 29% causa desconocida, 34% vascular. **Diagnóstico:** 68% cursó como estatus focal con alteración del nivel de alerta. MVEEG fue continua en el 53% (tiempo mediana 8.8 horas). Evolución y pronóstico: Fueron analizados según debut hospitalario (EENC-H)(37%) frente a extrahospitalario (EENC-EH)(63%), mostrando un retraso en el inicio del tratamiento (mediana 12 vs 4.25 horas) y en la valoración por Neurología (mediana 12 vs 3.5 horas), así como un mayor porcentaje de ingreso en UCI (50% vs 16.7%) en el EENC-H. Hubo correlación directa entre los tiempos ?debut-inicio tratamiento? y ?debut-llegada urgencias? con el tiempo hasta control EENC. Factores relacionados con morbimortalidad: estatus de novo, debut intrahospitalario, alteración nivel de conciencia, así como retraso en valoración por Neurología e inicio tratamiento.

Conclusiones: El retraso diagnóstico-terapéutico, mayor en EENC-H, tuvo repercusión en la morbimortalidad. La valoración por Neurología dentro de un equipo multidisciplinar y la MVEEG son fundamentales. Se analizará el papel del epileptólogo en el manejo del EENC.

CO-18. ELECTROENCEFALOGRAFÍA INTRACORTICAL Y NEUROMONITORIZACIÓN MULTIMODAL EN PACIENTES EN COMA CON DAÑO CEREBRAL AGUDO: DESCRIPCIÓN DE 10 CASOS

José Luis Fernández-Torre, Miguel Ángel Hernández-Hernández, David Mato-Mañas, Guillermo García Catalán, Enrique Marco De Lucas, Alfonso Vázquez-Barquero. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Introducción: Las crisis no convulsivas (NCSzs) son complicaciones frecuentes entre los pacientes en coma con daño cerebral agudo (DCA), y sólo pueden ser detectarse mediante monitorización electroencefalográfica continua (cEEG). **Objetivos:** Describir nuestra experiencia en 10 pacientes con DCA en los que se realizó neuromonitorización multimodal incluyendo cEEG intracortical (icEEG). **Métodos:** Empleamos un mini-electrodo intracortical tipo Spencer con 8 contactos. El electrodo intracortical, siempre que fue posible, se insertó el hemisferio con mayor daño. Además, colocamos 21 electrodos subdérmicos adheridos con colodión dispuestos según el Sistema Internacional 10-20. Se insertaron sensores de presión intracraneal (PIC), presión tisular de oxígeno cerebral (PTIO2) y temperatura cerebral. Este protocolo fue aprobado por el Comité de Ética local. **Resultados:** El estudio incluyó 7 varones y 3 mujeres. La media de edad fue 52,6 años. Seis pacientes tuvieron hemorragia intracerebral, 2 hemorragia subaracnoidea y 2 traumatismo craneoencefálico. En un paciente el electrodo intracortical se colocó en el hemisferio contralateral a la lesión. La duración media de la icEEG fue de 109 horas. En un paciente registramos NCSzs focales y en otro, descargas lateralizadas periódicas (PLDs) que precedieron a vasoespasmo cerebral. Asimetrías de la actividad cerebral de fondo, ondas delta rítmicas y descargas epileptiformes ocasionales fueron los hallazgos observados en el resto de sujetos.

Conclusiones: La icEEG puede realizarse sin complicaciones en pacientes comatosos con DCA y permite detectar crisis epilépticas y PLDs que no se registran en superficie. Su uso puede arrojar luz sobre los mecanismos fisiopatológicos intrínsecos a las NCSzs en este tipo de pacientes.

CO-19. EPILEPSIA EN PACIENTES CON MUTACIÓN EN EL GEN CDKL5

Beatriz Bernardino Cuesta, Verónica Cantarín Extremera, Mariluz Ruiz-Falcó Rojas, Juan José García Peñas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

Introducción: El gen CDKL5 (que codifica la proteína cyclin-dependent kinase-like 5), localizado en el cromosoma X, se relaciona con encefalopatía precoz y síndrome de Rett atípico con epilepsia temprana, frecuentemente de difícil control. **Objetivos:** Describir la evolución y respuesta al tratamiento de pacientes epilépticos con mutación en CDKL5. **Pacientes y método:** Estudio observacional retrospectivo. Revisión de historias clínicas de 5 pacientes (3 niñas, 2 niños) con mutación en CDKL5 en seguimiento en nuestro centro, según los objetivos del estudio. **Resultados:** La edad media de debut de la epilepsia fue 76 días de vida (15 días-5 meses y medio). Todos los pacientes han presentado espasmos epilépticos (hipsarritmia 2/5) y crisis tónicas. El número total de fármacos antiepilépticos (FAEs) recibidos por cada paciente es 9 (4-12). 4/5 han recibido dieta cetogénica (DK). Los FAEs más empleados fueron ácido valproico y levetiracetam, además de piridoxina (5/5), seguidos de lamotrigina (4/5). Todos mostraron cierta mejoría inicial a diferentes combinaciones de FAEs, lográndose mayor tasa de respuesta al mes y 3 meses de tratamiento con vigabatrina (3/3), DK (2/4) y lamotrigina (2/4). En la actualidad, a pesar del tratamiento con 3 FAEs, 2 pacientes presentan crisis diarias, y 3 pacientes crisis semanales

Conclusiones: Conocer la existencia de una mutación en CDKL5 nos puede ayudar a orientar el pronóstico en la evolución de la epilepsia y el desarrollo neurológico de estos pacientes. Parece que vigabatrina, DK y lamotrigina podrían ser FAEs eficaces. Son necesarios nuevos estudios que valoren las estrategias terapéuticas más adecuadas en este cuadro.

CO-20. ESTATUS DE AUSENCIAS EN EL ADULTO, ¿INFRADIAGNOSTICADO?

Beatriz Parejo Carbonell¹, Belén Abarrategui Yagüe¹, Maria Eugenia García García¹, Álvaro Gutiérrez Viedma², Irene García Morales³.
¹Unidad Epilepsia. Hospital Clínico San Carlos; ²Servicio Neurología. Hospital Clínico San Carlos; ³Unidad Epilepsia, Hospital Clínico San Carlos. Programa Epilepsia, Hospital Ruber Internacional

Introducción: El estatus de ausencias típicas (EAT) es un tipo de estatus no convulsivo que ocurre en el espectro de la epilepsia generalizada idiopática (EGI). Puede ser una manifestación tardía de este tipo de epilepsia. **Objetivos:** Análisis descriptivo de una serie de pacientes mayores de 30 años con EGI y EAT valorados en un hospital terciario. **Pacientes Y Método:** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con EAT con debut a una edad mayor de 30 años. Se analizaron variables epidemiológicas, de la epilepsia y el EEG. **Resultados:** 7 pacientes (57% varones). Edad media (años): actual 54(31-76), debut de epilepsia 25(5-60) y debut de EAT 51(31-73). 71% diagnóstico previo de EGI, 29% fue el debut de la epilepsia. Desencadenantes más frecuentes: estrés(43%) y menstruación(29%). Episodios recurrentes en 5 casos (71%). Cursaron con confusión y/o alteración del nivel de alerta, excepto un caso aparentemente en situación basal tras 3 crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG). Se realizó monitorización vídeo EEG (VEEG) urgente tras la sospecha clínica en todos los pacientes (duración mediana 7 horas, 0,3-30) observándose descargas punta-onda generalizada 3-4hz y/o polipunta generalizada frecuentes y recurrentes o continuas. Los fármacos más utilizados fueron benzodiazepinas y valproato.

Conclusiones: El EAT es una entidad conocida pero infradiagnosticada sobre todo en adultos. Nuestra serie muestra la importancia de un alto grado de sospecha clínica así como la realización de VEEG, incluso en pacientes con aparente normalidad cognitiva, tras haber presentado CTCG. El uso precoz del VEEG es fundamental en el diagnóstico, manejo y monitorización de esta entidad.

CO-21. FUNCIÓN OLFATORIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL

Camilo Espinosa Jovel, Rafael Toledano, Irene García Morales, Ángel Aledo, Adolfo Jiménez Huete, Antonio Gil-Nagel. Hospital Ruber Internacional

Introducción: La función olfatoria depende de múltiples estructuras anatómicas frontotemporales, dentro de las cuales la corteza piriforme es la más importante. Por su conectividad, es probable que en pacientes con epilepsia focal y especialmente con esclerosis hipocámpal (EH), exista una disfunción de la corteza piriforme que se correlacione con una alteración interictal de la olfacción. **Métodos:** Estudio observacional, de corte transversal, en el que se comparó de forma consecutiva la función olfatoria en pacientes con EH vs pacientes con epilepsia extrahipocámpal (EEH) y controles sanos. Se incluyeron pacientes de 18-65 años, que cumplieran los criterios de inclusión/exclusión, y se realizó el Sniffin'Sticks test. Se calculó el tamaño de muestra a partir de una prueba piloto, obteniendo un número aproximado de 15 pacientes en cada grupo para un poder estadístico de 95%, con un error α de 5%. **Resultados:** A continuación se describen los resultados preliminares del estudio que actualmente se encuentra en desarrollo. Se han valorado 14 pacientes con EH y 20 pacientes con EEH, con una edad media de 47.4 y 32.2 años respectivamente. El valor medio del TDI-score fue de 25.5 en pacientes con EH, y 29.4 en pacientes con EEH El análisis bivariable entre los dos grupos ha demostrado diferencias significativas en el TDI-score ($p < 0.005$), discriminación ($p < 0.05$) y umbral de percepción ($p < 0.005$).

Conclusiones: Los resultados preliminares sugieren que en pacientes con epilepsia focal, especialmente con EH, existe una disfunción olfatoria con mayor afectación en el umbral de percepción y en la capacidad de discriminación de olores.

CO-22. MIEDO ICTAL EN NIÑOS: CUADROS ELECTROCLÍNICOS Y POSIBLES CORRELACIONES ANATÓMICAS

Arturo Ugalde-Canitrot, Emilia Petrica, Raúl Armas Zurita, María Cortés Velarde, Antonio Martínez Bermejo. Hospital Universitario La Paz

Introducción: El miedo ictal es un fenómeno infrecuente con fisiopatología y correlación anatómica aún no bien definidos. **Objetivos:** Describir las características electro-clínicas y de neuroimagen en una serie de pacientes pediátricos con crisis epilépticas de miedo. **Pacientes y método:** De los pacientes estudiados mediante vídeo-EEG desde 2013 se revisaron aquellos con 72 crisis epilépticas registradas cuyo fenómeno principal era miedo, sin pérdida de conciencia. **Resultados:** Identificamos cuatro pacientes (P1-P4), todos con edad de inicio <5 años, desarrollo psicomotor normal y fármacorresistencia. **Semiología:** Común: alucinación con escena de persecución/ilusión perceptiva compleja, estado de miedo, búsqueda de contacto. Otra: taquicardia (P2-P4), aura abdominal (P1, P3), aura auditiva compleja (P1), hipermotora (P4). Duración: 5-60 segs. Neuroimagen (RMN/PET-RMN-3Tesla) y vídeo-EEG: P1: displasia cortical focal en fondo de surco de circunvolución frontal inferior derecha; estereo-EEG: extensión de zona epileptógena a ínsula antero-superior; Engel Ia, un año post-cirugía. P2: hamartoma hipotalámico (además crisis gelásticas) e hipometabolismo temporal medial y anterolateral izquierdos; patrones ictales fronto-temporales anteriores izquierdos. P3: quiste aracnoideo temporal basal-antemedial derecho intervenido; esclerosis temporal medial derecha; patrones ictales evolutivos temporales derechos. P4: neuroimagen negativa; anomalías epileptiformes en línea media anterior y patrones ictales no localizadores/lateralizadores.

Conclusiones: Nuestra serie refleja la falta de estricta especificidad anatómica para diferentes tipos de fenómenos alucinatorios complejos ictales y el miedo en concreto, confirmando la importancia de las regiones frontal, temporal medial y otras estructuras límbicas, e introduciendo además otras ampliamente interconectadas como la ínsula o el hipotálamo. Estos hallazgos solamente pueden explicarse con hipótesis de redes neuronales ampliamente distribuidas.

CO-23. NUEVOS TRATAMIENTOS EN EL MODELO Epm2b/- DE LA ENFERMEDAD DE LAFORA

Gentzane Sánchez-Elexpuru¹, Arnaud Berthier², Pascual Sanz², Jose M. Serratosa³, Marina P. Sánchez¹. ¹IIS-Fundación Jiménez Díaz, CIBERER; ²Instituto de Biomedicina de Valencia, CIBERER; ³Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, CIBERER; ⁴Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, CIBERER

Introducción: La enfermedad de Lafora (LD) es una forma rara de epilepsia mioclónica progresiva causada por mutaciones en los genes EPM2A y EPM2B. El ratón Epm2b^{-/-}, deficiente para la proteína malina, muestra anomalías neurológicas similares a las presentes en pacientes con esta enfermedad. Estos ratones presentan estrés oxidativo, agregación de proteínas anómalas y defectos en autofagia. El selenato sódico es un potente antioxidante y su deficiencia se ha relacionado con una mayor predisposición a crisis. El 4-PBA puede revertir el mal plegamiento y la agregación de proteínas y la metformina activa AMPK, que puede actuar promoviendo la autofagia. **Objetivos:** Evaluar los efectos de los tratamientos con selenato sódico, 4-PBA y metformina en el modelo Epm2b^{-/-}. **Método:** Administramos selenato sódico (1,2 mg/100 ml) durante 4 y 10 semanas y 4-PBA (20 mM) y metformina (12 mM) durante 4 semanas a ratones Epm2b^{-/-} (9 meses). Tras los tratamientos se realizaron diversos tests de comportamiento y un análisis de la respuesta al agente epileptógeno pentilenotetrazol (PTZ). **Resultados:** El selenato sódico mejoró las alteraciones motoras y de memoria y disminuyó el porcentaje de mioclonías y crisis generalizadas tónico-clónicas y la letalidad por PTZ. Tanto el 4-PBA como la metformina redujeron las crisis generalizadas tónico-clónicas inducidas por PTZ y la metformina disminuyó la letalidad y la duración de las crisis.

Conclusiones: Tratamientos con selenato sódico, 4-PBA, metformina o sus combinaciones podrían ser beneficiosos para mejorar algunos síntomas en los pacientes de LD.

CO-24. UTILIDAD CLÍNICA DE LA MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG EN PACIENTES ANCIANOS

Beatriz G. Giráldez, Laura Olivie, Esther Díaz, Jose M. Serratosa. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

Introducción: En ancianos, el diagnóstico diferencial entre crisis y eventos paroxísticos no epilépticos (EPNE) puede resultar difícil por la semiología a veces atípica de las crisis y/o por la dificultad para realizar una anamnesis adecuada. Sin embargo, en este grupo de edad, la utilización de recursos diagnósticos específicos como la monitorización vídeo-EEG (MV-EEG) es infrecuente. **Objetivos:** Estudiar la utilidad clínica del estudio mediante MV-EEG prolongada (>12 horas) en pacientes ancianos. **Métodos:** Evaluación retrospectiva de la historia clínica de pacientes mayores de 80 años estudiados en nuestra Unidad de MV-EEG entre septiembre 2011- junio 2016. **Resultados:** Se incluyeron 24 pacientes (edad media 82.6 años, rango 80-89). En 7/15 pacientes con un diagnóstico previo de epilepsia el estudio de MV-EEG resultó en un diagnóstico alternativo o síndromico preciso y en 6/15 determinó cambios terapéuticos relevantes para su evolución. En 9/24 pacientes sin diagnóstico previo de epilepsia se obtuvo un diagnóstico definitivo en 7 pacientes (5 epilepsia y 2 EPNE) de los cuales 6 recibieron un tratamiento específico. En 2 pacientes el estudio no fue concluyente. Previamente a la MV-EEG estos pacientes tenían múltiples asistencias a Urgencias (media 3.3), ingresos hospitalarios (media 1) y 6/9 pacientes se sometieron a numerosas pruebas complementarias (8 Holter-EKG, 6 ecocardiogramas, 6 doppler-TSA y 1 angioRM cerebral).

Conclusión: En nuestra serie, el estudio mediante MV-EEG mostró utilidad clínica en aproximadamente el 60% de los pacientes. El mayor impacto diagnóstico y terapéutico se obtuvo en pacientes sin diagnóstico previo en los que previamente se habían utilizado numerosos recursos asistenciales.

RESÚMENES COMUNICACIONES POSTERS

PO-1. CRISIS REFLEJAS PRECIPITADAS POR EL BAILE FLAMENCO Y CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA

Estefanía Rivas Navas¹, Marcelo Budke², Amparo López la Fuente³, M^a Concepción Fournier⁴, Marta García Fernández¹, M^a Ángeles Pérez Jiménez¹.

¹Unidad de Monitorización vídeo-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. ²Servicio de Neurocirugía, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. ³Sección de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, ⁴Unidad de Neuropsicología, Psiquiatría y Psicología Clínica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción: Las crisis reflejas son las provocadas por estímulos sensoriales específicos, simples o complejos. Presentamos el caso de una niña con crisis reflejas inducidas por el baile flamenco, evaluada de forma multimodal y tratada mediante cirugía de la epilepsia, y revisamos el tema en relación con nuestros hallazgos. **Caso Clínico:** La paciente está afectada por una hemiplejía congénita derecha y déficit cognitivo, secundarios a infarto perinatal de arteria cerebral media izquierda. Las crisis se inician a los 6 años, con crisis motoras unilaterales o bilaterales asimétricas, ocasionalmente precipitadas por tropiezos o sobresaltos. A los 9 años, desarrolla crisis cotidianas, farmacorresistentes, desencadenadas por el baile flamenco, y eventualmente por la marcha, provocando caídas. El EEG muestra actividad epileptiforme intercrítica localizada en la región centro-parietal medial del hemisferio izquierdo; se registran crisis reflejas bilaterales tónicas asimétricas/hemitónicas derechas con cambios EEG críticos mal definidos, sugiriendo compromiso sintomatogénico del área premotora/ área motora suplementaria (SMA) izquierda. La neuroimagen (RM 3T/ FDG-PET) evidencia una lesión destructiva extensa en hemisferio izquierdo, comprometiendo parcialmente los lóbulos frontal, parietal, temporal, e ínsula. Se efectúa una resección fronto-centro-parietal medial y cíngular y callosotomía completa. La anatomía patológica muestra gliosis y alteración arquitectural. La paciente permanece libre de crisis 2 años tras cirugía de la epilepsia y experimenta mejoría de la función motora.

Conclusiones: Las epilepsias con crisis reflejas inducidas por estímulos propioceptivos y estímulos complejos, como el baile, pueden remediarse quirúrgicamente mediante la resección / desconexión de las áreas disfuncionales comprometidas en la red epileptógena responsable de las mismas.

PO-2. DESCRIPCION DE LA ACTIVIDAD EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA PEDIATRICA

Laura Victoria Guio Mahecha, Javier Aparicio Calvo, Débora Itzep Pérez, Alberto Vieco García, Francisca López Avaria, Victoria San Antonio Arce. Hospital San Joan de Deu - Barcelona

Introducción: Las unidades de epilepsia pediátricas y la monitorización VEEG prolongada permiten hacer un diagnóstico más preciso de las epilepsias difíciles de clasificar o con difícil control, establecer un pronóstico y facilitar acceso a un tratamiento adecuado. **Objetivo:** Describir el perfil de los pacientes evaluados en nuestra unidad de epilepsia pediátrica durante 2015. **Pacientes y método:** Se tomaron los pacientes evaluados durante 2015, para realizar un estudio descriptivo de las características demográficas, de diagnóstico y proceso de evaluación de los mismos. **Resultados:** En total se evaluaron 138 pacientes, con edades entre 2 semanas de vida y 18 años (mediana 7 años), de los cuales 77 (55,8%) eran varones, con edad promedio de inicio de crisis de 2,8 años (15 días a 16 años). El tiempo de monitorización varió según la indicación del estudio, el tipo de epilepsia y la edad del paciente, tendiendo a ser menor en los pacientes que entraron para evaluación diagnóstica (68,8%) que en los que entraron para evaluación pre-quirúrgica (31,2%). El 78,3% de los pacientes estuvieron menos de 72 horas en VEEG. Del total de evaluados, 18,8% fueron candidatos a cirugía y 5,7% a ampliar con estudio invasivo.

Conclusiones: De 138 pacientes ingresados, dos tercios fueron para evaluación diagnóstica y un tercio para prequirúrgica; más de tres cuartos estuvieron menos de 72 horas en VEEG, lo que contrasta con lo descrito en series de adultos. Del total de evaluados 18,8% (n=26) fueron candidatos a cirugía.

PO-3. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE UNA PECULIAR FORMA DE EPILEPSIA INFANTIL: EPILEPSIA REFLEJA INDUCIDA POR EL LLANTO

Marta Osés Lara¹, Víctor Soto Insuaga¹, Cristina Castaño de la Mota², Antonio Martínez Bermejo³, Beatriz González Giráldez¹, Rosa Guerrero¹, Rebeca Losada¹, María Rodrigo¹, Marta Martínez¹, Jose Serratosa¹. ¹Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. ²Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. ³Hospital Universitario La Paz, Madrid

Objetivos: Caracterización clínica de la epilepsia refleja inducida por el llanto, un tipo de epilepsia escasamente descrito en la literatura. **Método:** Identificamos cuatro pacientes diagnosticados de epilepsia inducida por el llanto. Revisamos la historia clínica retrospectivamente para la descripción clínica de los casos. **Resultados:** La edad de inicio de las crisis fue entre los 4 y 15 meses y éstas consistieron en rigidez y movimientos clónicos generalizados desencadenados por el llanto (secundario a dolor u origen emocional) de duración entre 5 y 40 minutos, incluyendo el periodo post-crítico. El desarrollo psicomotor y la exploración neurológica fueron normales. El Video-EEG prolongado y la RM craneal fueron normales. Los tres pacientes tratados con ácido valproico (VPA) presentaron buena respuesta con una reducción de hasta el 75% en frecuencia de crisis. Un paciente evolucionó a una epilepsia focal idiopática con fenómeno fixation-off con TDAH. La coexistencia de espasmos del sollozo, dificultó el diagnóstico en este mismo paciente. La visualización de los episodios y la respuesta al VPA fueron claves para el diagnóstico.

Conclusiones: La epilepsia refleja inducida por el llanto es una forma peculiar de epilepsia refleja de la infancia. Nuestros pacientes han presentado un desarrollo psicomotor normal y una buena respuesta al tratamiento con VPA. La visualización de los episodios es clave para el diagnóstico ya que la semiología de las crisis puede ser difícil de distinguir de procesos más frecuentes como el espasmo del sollozo u otros trastornos paroxísticos no epilépticos.

PO-4. ESTATUS EPILÉPTICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE POMPE INFANTIL

Rodica Catalina Vaduva, Ana Paloma Polo Arrondo, Julio Prieto Montalvo. Servicio de Neurofisiología clínica Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Introducción: La enfermedad de Pompe es una glucogenosis tipo II, causada por el déficit enzimático de la maltasa ácida, que conlleva el depósito de glucógeno en tejidos. La forma infantil cursa con debilidad muscular, hipotonía, dificultad respiratoria y trastorno alimentario, desde el nacimiento. La esperanza de vida no suele superar el año. **Caso clínico:** Presentamos el caso clínico de un niño de 11 años, diagnosticado en el período neonatal de enfermedad de Pompe, tratado con alglucosidasa-alfa desde etapas muy precoces. Clínicamente el paciente tenía una afectación muscular generalizada muy severa, era portador de gastrostomía y traqueostomía con ventilación mecánica domiciliaria, y había desarrollado una hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. Ingresó en la UCI Pediátrica por presentar clonismos en el lado derecho de la lengua de forma prácticamente continua, desviación de la mirada hacia arriba y ausencia de respuesta a estímulos durante 3 días. Se realizaron electroencefalogramas (EEGs) seriados que mostraron la presencia de actividad delta rítmica bilateral con punta-onda hemisférica izquierda, confirmando el diagnóstico de estatus epiléptico hemisférico izquierdo. La Tomografía computerizada craneal objetivó imágenes compatibles con enfermedad de depósito, sin patología aguda. Se trató con levetiracetam y benzodiacepinas.

Conclusiones: La enfermedad de Pompe infantil suele tener una evolución muy desfavorable, con mortalidad prematura. Motivo por el cual, hay pocos casos en la literatura en los que describen crisis epilépticas de inicio tardío. Nosotros aportamos un caso de estatus epiléptico a los 11 años de vida. La terapia de sustitución enzimática podría justificar la mayor supervivencia de nuestro paciente.

PO-5. MENINGIOANGIOMATOSIS EN LA INFANCIA CON EVOLUCIÓN FAVORABLE

Sonia Hernández Rodríguez¹, Virginia Navarro Abia¹, Saray Rekarte García¹, Raquel Buenache Espartosa¹, Héctor Pian², Gustavo Lorenzo¹. ¹Neurología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La meningioangiomatosis es una lesión benigna intracraneal poco frecuente que afecta a las leptomeninges y a la corteza cerebral subyacente. La mayoría de los casos se manifiestan durante la infancia y adolescencia como una epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico. **Caso clínico:** Niña de 6 años, previamente sana, que ingresa por 2 episodios de minutos de duración consistentes en desconexión del medio, desviación cefálica a la derecha, movimientos clónicos de miembro superior derecho y paresia postictal de 8 horas. Posteriormente permaneció con disminución del nivel de alerta sin signos focales en la exploración neurológica durante 48 horas. En el EEG se observó una lentificación focal continua monomorfa, en rango delta, en región parieto-occipital del hemisferio izquierdo. El TC craneal fue normal. Mediante RM (T2/Flair) se evidenció una alteración focal de 13mm a nivel parieto-occipital izquierdo, hipointensa, con discreta hiperintensidad de la sustancia blanca yuxtacortical proximal, sin realce tras administración de contraste. Se inició tratamiento con valproato. Ante los hallazgos neurofisiológicos y de neuroimagen se decidió realizar una extirpación completa de la lesión. Histológicamente se identificó una proliferación de células fusiformes perivasculares y de vasos capilares finos formando tractos, que se proyectaban desde la leptomeninge hacia la corteza cerebral, compatible con una meningioangiomatosis. Después de 12 meses de evolución, la niña sigue tratamiento con valproato y permanece asintomática.

Conclusiones: Ante la sospecha de una meningioangiomatosis, la intervención precoz nos va a permitir establecer el diagnóstico de la lesión y puede prevenir evolutivamente el desarrollo de una epilepsia refractaria.

PO-6. ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA RETT-LIKE PRODUCIDA POR UNA DELECIÓN EN 2Q24.3Q31.1

Sonia Hernández Rodríguez¹, Virginia Navarro Alba¹, Saray Rekarte Garcia¹, Raquel Buenache Espartosa¹, Sara Álvarez de Andres², Gustavo Lorenzo Sanz¹. ¹Neurología Infantil; Servicio de Pediatría; Hospital Universitario Ramón y Cajal; Universidad de Alcalá; Madrid. ²NIMGenetics (New Integrated Medical Genetics)

Introducción: Se han descrito diferentes alteraciones genómicas o intragénicas de los genes MECP2, CDKL-5 y FOXP1 asociadas a encefalopatía con discapacidad cognitiva severa, epilepsia de inicio precoz y movimientos disquinéticos, que habitualmente han sido definidas como variantes del síndrome de Rett. Presentamos una niña con encefalopatía epiléptica de inicio en los primeros meses de vida, déficit de interacción social y estereotipias de manos secundaria a una delección en 2q24.3q31.1. **Caso:** Niña de 5 meses sin antecedentes perinatales de interés, con desarrollo neurológico aparentemente normal hasta los 3 meses, momento en el que comenzó a presentar crisis parciales tónicas, algunas de ellas con generalización secundaria, y mioclonías, refractarias al tratamiento farmacológico. En la exploración se apreció hipotonía axial, escasa interacción social y estereotipias de manos. El estudio metabólico y la RM craneal fueron normales. El trazado electroencefalográfico mostró una actividad cerebral de fondo lentificada con paroxismos multifocales, compatible con encefalopatía epiléptica. Se realizó un panel de 139 genes asociados a encefalopatía epiléptica en el que no se apreciaron alteraciones, pero en el estudio de array-CGH180K se demostró una delección patogénica en la región 2q24.3q31.1, que compromete, entre otros, a varios genes de canales del sodio (SCN1A, SCN2A, SCN3A, SCN7A, SCN9A).

Conclusiones: Alteraciones genómicas de la región 2q24.3q31.1 pueden manifestarse con una encefalopatía epiléptica de inicio precoz y rasgos autistas, similares a los observados por desórdenes genéticos de los genes MECP2, CDKL-5 y FOXP1.

PO-7. HEMISFEROTOMÍA EN MENORES DE 9 MESES DE EDAD COMO TRATAMIENTO DE EPILEPSIA FARMACORREFRACTARIA

Victoria San Antonio Arce, Alia Ramírez Camacho, Javier Aparicio Calvo, Anna López Sala, Santiago Candela Cantó, Jordi Rumià Arboix.. Hospital Sant Joan de Déu

Introducción: En casos de epilepsia farmacorrefractaria de causa estructural hemisférica de debut precoz, la hemisferotomía resulta en buena evolución en términos de control de crisis, pero a menudo persisten trastornos del desarrollo graves. La realización temprana de hemisferotomía podría asociarse con mayor riesgo quirúrgico pero con mejor pronóstico cognitivo. **Objetivos:** Describir serie de pacientes hemisferotomizados antes de los 9 meses por epilepsia farmacorrefractaria de debut precoz. **Materiales y métodos:** Se recogieron retrospectivamente variables clínicas, complicaciones y evolución de 4 pacientes hemisferotomizados antes de los 9 meses de edad por epilepsia farmacorrefractaria de debut precoz. **Resultados:** En 4 pacientes se realizó hemisferotomía a los 4, 5, 7 y 8 meses de edad. Debut de la epilepsia en 3 casos en los primeros días de vida. En todos los casos ausencia de control de crisis y presencia de déficit motor y retraso del desarrollo en el momento de la intervención. La causa fue en todos patología hemisférica congénita malformativa. En 1 caso ocurrió hipertermia post-quirúrgica, en 2 casos crisis entre los 7 y 30 días post-cirugía. Control de crisis posterior completo en 3 casos (seguimiento máximo 12m). En todos los casos empeoramiento leve del déficit motor y mejoría del desarrollo, si bien en el caso con mayor seguimiento el retraso del desarrollo persiste.

Conclusiones: En nuestra serie la hemisferotomía consigue control o mejoría de las crisis sin complicaciones. La realización de hemisferotomía temprana en más casos y el seguimiento mostrarán si se consigue una mejoría significativa en el resultado cognitivo.

PO-8. CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN EPILEPSIA FOCAL FARMACORREFRACTARIA ASOCIADA A ANOMALÍA ESTRUCTURAL Y GENÉTICA

Victoria San Antonio Arce, Alia Ramírez Camacho, Javier Aparicio Calvo, Teresa Ribalta Farres, Santiago Candela Cantó, Alexis Arzimanoglou. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Introducción: La cirugía es una opción terapéutica segura y eficaz en pacientes pediátricos con epilepsia focal farmacorrefractaria de causa estructural. El desarrollo de nuevas técnicas de genética molecular está permitiendo describir genes y fenotipos que complican la diferenciación entre causa genética y estructural. El papel de la cirugía en estos casos está aún por definir. **Caso clínico:** Describimos dos pacientes pediátricos con epilepsia focal farmacorrefractaria asociada a anomalía estructural y genética demostradas. La paciente 1 debutó a los 5 meses de edad con espasmos infantiles; tras evaluación prequirúrgica que mostró probable origen de las crisis en lóbulo temporal derecho con RM sin alteraciones, se practicó lobectomía temporal derecha a los 2 años; AP compatible con displasia cortical focal tipo IIIa de la ILAE; no control de crisis; en nueva evaluación se diagnostica una delección de novo de CDKL5; en sesión multidisciplinar se decide no reintervenir. El paciente 2 debutó los primeros días de vida con crisis motoras de hemicuerpo derecho, en contexto de malformación hemisférica izquierda compatible con displasia cortical; ante antecedente de epilepsia focal autosómica dominante en familia paterna, se diagnostica mutación de DEPDC5; en sesión multidisciplinar se decidió hemisferotomía que se realizó a los 7 meses; AP compatible con displasia cortical focal IIa.

Conclusiones: Los casos descritos ilustran cómo el estudio genético puede poner de manifiesto alteraciones que ponen en cuestión la indicación de cirugía con fines curativos, aun en presencia de anomalía estructural demostrada. Más información es necesaria para poder establecer indicación y pronóstico en estos casos.

PO-9. EFICACIA DE BRIVARACETAM (BRV) COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE DE LAS CRISIS FOCALES DE INICIO PARCIAL (CIP) EN PACIENTES CON EXPOSICIÓN PREVIA A LEVETIRACETAM (LEV), CARBAMAZEPINA (CBZ), LAMOTRIGINA (LTG) O TOPIRAMATO (TPM)

Dalila Dinis¹, Steve Chung², Pavel Klein³, Michael Sperling⁴, Anyzeila Díaz⁵, Sami Elmoufti⁶. ¹UCB Pharma Spain, ²Banner University Medical Center, Phoenix, AZ, EE. UU, ³Mid-Atlantic Epilepsy and Sleep Center, 6410 Rockledge Drive, Bethesda, MD 20817, EE. UU, ⁴Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA 19107, EE. UU, ⁵UCB Pharma, Smyrna, GA, EE. UU, ⁶UCB Pharma, Raleigh, NC, EE. UU

Objetivo: Eficacia de BRV adyuvante, 172 FAE, con exposición previa a LEV, CBZ, LTG, TPM vs no tratados previamente con LEV, CBZ, LTG, TPM (-naïve). **Métodos:** Población agrupada estudios fase III (N = 1160). BRV 50, 100, 200 mg/día, placebo. Pacientes con LEV concomitante excluidos. Los pacientes agrupados según ?naïve/exposición previa a CBZ, LEV, LTG, TPM (interrupción tratamiento > 90 días antes inclusión). Análisis de características demográficas y % respondedores ? 50 % en subgrupos exposición previa a FAE vs no tratados previamente con dichos FAE. **Resultados:** Un mayor número con exposición previa LEV tomó ? 5 FAE previos (356/531, 67,0 %) vs LEV-naïve (78/629, 12,4 %). También observado en subgrupos exposición previa vs CBZ-naïve (242/388, 62,4 % vs 52/296, 17,6 %), LTG-naïve (224/311, 72,0 % vs 84/553, 15,2 %), TPM-naïve (271/380, 71,3 % vs 99/612, 16,2 %). Entre grupos, los tratados previamente con LEV: mediana frecuencia crisis semanales basal superior a LEV-naïve (8,7?11,8 vs 7,0?9,3); igual patrón con CBZ, LTG, TPM. Los % respondedores ? 50 % entre LEV-naïve (37,2 %- 50 mg/día, 48,3 %- 100 mg/día, 45,2 %- 200 mg/día vs. 22,5 %- placebo) fueron constantemente superiores a los exposición previa a LEV (27,1 %, 29,7 %, 31,3 % vs 17,8 %). Los grupos CBZ, LTG, TPM mostraron igual tendencia.

Conclusiones: La menor eficacia de BRV en el grupo tratado previamente con LEV se reflejó también en los tratados previamente con CBZ, LTG, TPM. Se sugiere que estos pacientes podrían tener una epilepsia más farmacorresistente.

PO-10. EFICACIA Y SEGURIDAD DE BRIVARACETAM (BRV) COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE DE CRISIS FOCALES DE INICIO PARCIAL (CIP): RESULTADOS COMBINADOS DE TRES ESTUDIOS ALEATORIZADOS FASE III, DOBLE CIEGOS, CONTROLADOS CON PLACEBO, A DOSIS FIJAS

Eva Iglesias¹, Pier Paolo Quarato², John Whitesides³, Joseph D'Souza⁴, Martin E Johnson³, Jimmy Schiemann³. ¹UCB Pharma, Spain, ²IRCCS Istituto Neurologico, Centro per la Chirurgia dell'Epilessia, Pozzilli, Italia, ³UCB Pharma, Raleigh, NC, EE. UU, ⁴UCB Pharma, Smyrna, GA, EE.UU.

Objetivo: Análisis de BRV adyuvante en CIP. **Método:** Estudios NCT00490035, NCT00464269, NCT01261325. 1-2 FAE, BRV 5, 20, 50, 100, 200 mg/día, placebo. Eficacia: pacientes sin tratamiento concomitante con levetiracetam. **Seguridad:** pacientes ? 1 dosis BRV, con/sin levetiracetam. **Resultados:** Eficacia: N = 1160. 24,3 %, 38,3 %, 37,4 % con 0-1, 2-4, ? 5 FAE previos. FAE concomitantes: carbamazepina (41,0 %), lamotrigina (25,5 %), valproato (22,9 %). Mediana (IQR) frecuencia CIP basal/28 días: 8,9 (5,5-17,3) - 50 mg/día; 8,9 (5,5-20,6) -100 mg/día; 9,3 (5,5-18,8) -200 mg/día, 9,6 (5,5-24,3) placebo. Reducción % frecuencia CIP ajustada basal/28 días vs placebo (IC 95 %): 19,5 % (8,0 %, 29,6 %) - 50 mg/día (n = 161); 24,4 % (16,8 %, 31,2 %) - 100 mg/día (n = 332), 24,0 % (15,3 %, 31,8 %) - 200 mg/día (n = 249). % respondedores ? 50 %: 34,2 % (50 mg/día), 39,5 % (100 mg/día), 37,8 % (200 mg/día) vs. 20,3 % (placebo). Mediana % reducción frecuencia CIP vs. Basal: 34,7 % (50 mg/día), 37,6 % (100 mg/día) 35,6 % (200 mg/día) vs 17,2 % (placebo). TEAE: 68,0 % (BRV, n = 803), 62,1 % (placebo, n = 459) (n = 1262). TEAE graves: 3,0 % (BRV), 2,8 % (placebo); N=3 con BRV fallecieron, 1 con placebo. TEAE en ? 5 % con BRV: somnolencia (15,2 % vs. 8,5 %), mareo (11,2 % vs. 7,2 %), cefalea (9,6 % vs. 10,2 %), cansancio (8,7 % vs. 3,7 %) -BRV vs placebo.

Conclusiones: BRV adyuvante fue eficaz y bien tolerado.

PO-11. EFICACIA DEL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON BRIVARACETAM COMO TRATAMIENTO PARA LAS CRISIS DE INICIO PARCIAL

Jordi Llorens¹, Martin Johnson², Manuel Toledo³, Patrick Kwan⁴, Belinda McDonough⁵, Simon Borghs⁵. ¹UCB Pharma, Spain, ²UCB Pharma, Raleigh, NC, EE.UU, ³Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, España, ⁴The University of Melbourne, Royal Melbourne Hospital, Parkville, VIC, Australia, ⁵UCB Pharma, Slough, Berkshire, Reino Unido

Justificación: Eficacia a largo plazo de brivaracetam (BRV) adyuvante en crisis focales de inicio parcial (CIP). **Método:** Datos combinados de estudios fase III/III (NCT00175929, NCT00175825, NCT00490035, NCT00464269, NCT00504881, NCT01261325, NCT00175916, NCT00150800, NCT01339559). BRV 5-200 mg/día en pacientes adultos con CIP no controladas. **Resultados:** De 1904 pacientes con BRV, 1500, 1188, 847, 553 lo tomaron 6, 12, 24, 60 meses, respectivamente; 22 pacientes ? 8,0 años. En basal, media (DE) edad: 36,8 (12,6) años; 51,0 % varones. Mediana (IQR) de la frecuencia de CIP basal: 8,9 (5,5-20,0), fármacos antiepilépticos (FAE) concomitantes más frecuentes (? 20 % pacientes): carbamazepina (42,5 %), lamotrigina (24,6 %), valproato (22,5 %). En general, reducción mediana en la frecuencia CIP de 48,8 % desde basal (49,4 %, 56,5 %, 61,1 % y 65,2 % en los grupos 6, 12, 24, 60 meses, respectivamente). % total de pacientes con respuesta ? 50 %: 48,9 %, 49,3 %, 56,4 %, 63,2 %, 66,4 % en los grupos 6, 12, 24, 60 meses, respectivamente. Además, en dichos grupos, el % de pacientes sin crisis de forma continuada durante el tratamiento: 5,3 %, 4,6 %, 3,7 %, 3,6 %, respectivamente. Mejoría global en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), según puntuación total QOLIE- 31P. El tratamiento continuó en 870 (45,7 %); 1034 (54,3 %) interrumpieron. Motivos más frecuentes (? 10 % de los pacientes): no eficacia (26,2 %) y EAs (11,1 %).

Conclusiones: BRV adyuvante es eficaz a largo plazo (hasta 8,0 años). También demuestra mejorías en la CVRS global.

PO-12. ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA REFRACTARIA SECUNDARIA A DELECIÓN EN EL GEN RBFOX1

Antonio Pagán Martínez, María Luz Ruiz-Falcó Rojas, Isabel Pérez-Sebastián, Anna Duat Rodríguez, Antonio Hedrera Fernández, Juan José García-Peñas. Neuropediatría Hospital Infantil Universitario Niño Jesús- Madrid

Introducción: El gen RBFOX1 (también llamado FOX1 o A2BP1) codifica proteínas reguladoras del ?splicing alternativo? de transcritos neuronales implicados en el control de la excitabilidad neuronal. Deleciones de este gen han sido asociadas con diversos trastornos del neurodesarrollo (trastornos del espectro autista, esquizofrenia, y déficit de atención e hiperactividad), así como con diversos fenotipos de epilepsia (encefalopatías epilépticas, epilepsia generalizada idiopática, y epilepsia rolándica benigna de la infancia). **Caso clínico:** Lactante varón de 4 meses, sin antecedentes de interés, inicia clonías palpebrales de ojo izquierdo, y miembro superior izquierdo, seguidas de desconexión del medio, rubefacción facial, ruidos? guturales? y sudoración. Agrupación de dichos episodios al inicio del sueño. Inicialmente tratamiento con oxcarbazepina, levetiracetam y benzodiacepinas. Ante la persistencia de crisis ingresa en UCIP donde se añade midazolam, fenitoína y piridoxina. Tras introducción de fenobarbital y dieta cetogénica disminución del número de episodios. Videoelectroencefalograma: anomalías epileptiformes focales intercríticas bilaterales y crisis con un origen electroencefalográfico independiente en uno u otro hemisferio, sobre una actividad basal normal para la edad y sin asimetrías. Resto de exploraciones complementarias fueron resonancia magnética cerebral, estudio metabólico completo en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo, potenciales auditivos y visuales: normales. Panel genético de encefalopatías epilépticas: deleción exón 2 y 3 del gen RBFOX 1.

Conclusiones: El desarrollo de la biología molecular ha permitido el diagnóstico etiológico de algunas epilepsias infantiles. Importancia por la posibilidad del consejo genético aunque en la actualidad, en muchas ocasiones, no es útil en el pronóstico ni en la elección terapéutica.

PO-13. MUTACIÓN EN GEN DNM1 COMO CAUSA DE ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA DISCINÉTICA

Beatriz Moreno Vinués, Víctor Soto Insuga, María Rodrigo Moreno, Rebeca Losada Del Pozo, Rosa Guerrero López, José María Serratosa Fernández.
Hospital Fundación Jiménez Díaz

Introducción: Las encefalopatías epilépticas son epilepsias graves asociadas a alteraciones del desarrollo psicomotor y cognitivo. Cada vez son más los genes identificados como causantes de las mismas. **Caso Clínico:** Niña de 5 años, de origen chino, exprematura de 33 semanas, seguida desde el nacimiento por retraso psicomotor e hipotonía central. Inicia espasmos epilépticos (sin hipsarritmia) a los 12 meses respondiendo a ácido valproico y vigabatrina. A los 3,5 años vuelve a presentar crisis parciales complejas (supraversión ocular y automatismos de chupeteo) asociando un patrón eléctrico de punta onda continua del sueño (POCS), la cual requirió biterapia con zonisamida y clobazam para su resolución. La niña ha presentado un estancamiento de su desarrollo psicomotor desde el inicio de las crisis: grave alteración cognitiva, escaso contacto ocular y sin lenguaje; además de evolucionar a hipotonía central generalizada sin sostén cefálico ni presión manual junto con manierismos y movimientos coreicos de extremidades. Se realizó un amplio estudio etiológico, incluyendo varias resonancias magnéticas craneales, espectroscopia, estudio metabólico además de diversos estudios genéticos (secuenciación de genes puntuales, CGH-array). Previo a plantear biopsia muscular y piel se realizó secuenciación exómicla encontrando mutación en heterocigosis en gen DNM1.

Conclusiones: El gen DNM1 está implicado en la correcta transmisión sináptica. Recientemente se ha asociado a encefalopatías epilépticas caracterizadas por epilepsia fármaco-resistente (iniciada antes del año de edad por espasmos epilépticos) y trastorno cognitivo (la mayoría previo al debut de epilepsia). En nuestro caso destaca la evolución clínica a PCI hipotónica-coreica y a un patrón eléctrico de POCS.

PO-14. DETECCIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN DCX EN UN CASO DE HETEROPIA SUBCORTICAL EN BANDA

Laura Abraira¹, Susana Boronat², Miquel Raspall², Lorena Guzmán³, Silvana Sarria⁴, Manuel Toledo¹. ¹Unidad de Epilepsia. Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, ²Neurología Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron, ³Neurofisiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, ⁴Unidad de Resonancia Magnética. Neuroradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Introducción: La lisencefalia y la heterotopia subcortical en banda consisten en una alteración de la migración neuronal generalmente causada por una mutación en el gen DCX ligado al cromosoma X. En hombres ocasiona lisencefalia, fenotipo más grave, y en mujeres se observa heterotopia subcortical laminar (síndrome del doble córtex). Presentan un amplio espectro clínico en cuanto a fenotipo y gravedad debido a las variaciones en los tipos de mutación del gen. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la epilepsia y la discapacidad intelectual. **Caso clínico:** Describimos un caso de heterotopia subcortical en banda con epilepsia, desarrollo psicomotor normal y coeficiente intelectual de 90. Mujer de 29 años, diestra, sin antecedentes patológicos. A los 11 años debutó con crisis focales simples con parestesias en la lengua. Fue diagnosticada tras presentar nueva crisis focal simple con parestesias y paresia postcrítica de la extremidad superior derecha. El electroencefalograma mostró actividad paroxística centro-temporo-parieto-temporal izquierda y la resonancia magnética cerebral evidenció heterotopia laminar bilateral. El estudio genético detectó heterocigosis para el cambio patogénico c.242delinsCTG (p.Asp81Alafs*8) en el gen DCX. Realizó tratamiento con carbamazepina quedando libre de crisis. A los dos años se asoció levetiracetam tras presentar crisis parciales complejas con interrupción de la actividad y desconexión del medio. Actualmente presenta una crisis al mes.

Conclusiones: Identificamos una nueva mutación en el gen DCX no descrita en la literatura. A pesar de la ausencia de casos reportados, el presumible efecto deletéreo que produce a nivel de la proteína ha de ser considerado como un cambio patogénico.

PO-15. SÍNDROME DE WEST SECUNDARIO A DUPLICACIÓN PATOGENICA EN LA CITOBANDA 14q12

María Jiménez Legido, Beatriz Bernardino Cuesta, Iñigo de Noriega Echevarría, Mari Luz Ruiz-Falcó Rojas, Verónica Cantarín Extremera, Juan José García-Peñas. Neuropediatría, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción: El síndrome de West constituye un síndrome electroclínico de etiología variable. En los últimos años, se está identificando un número creciente de alteraciones genéticas que condicionan peculiaridades en la evolución clínica y del electroencefalograma (EEG). La duplicación en la región cromosómica 14q12, que incluye al gen FOXP1, se asocia con espasmos epilépticos, retraso psicomotor, y discapacidad intelectual no sindrómica. El aumento de la dosis de FOXP1 es el mejor candidato para explicar el fenotipo de alteración del neurodesarrollo observado en estos pacientes. **Caso clínico:** Lactante mujer de 5 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que debuta con espasmos en salvos e hipsarritmia en el registro EEG. En la exploración, destaca tan sólo una leve hipotonía axial. Se realiza estudio etiológico con cariotipo, estudio de metabolismo intermediario (suero, orina y líquido cefalorraquídeo) y resonancia magnética cerebral (RMC) sin hallazgos significativos. Panel de genes para encefalopatía epiléptica precoz, incluyendo FOXP1, sin alteraciones. Tratamiento con Tetracosáctido intramuscular con control de espasmos y normalización del EEG. Desde los 7 meses de edad permanece sin crisis y desde los 4 años sin fármacos antiepilépticos. Evolución a discapacidad intelectual moderada sin signos de trastorno del espectro autista ni motilidad disquinética. El estudio CGH-arrays, realizado a los 11 años de edad, objetiva una duplicación patogénica en la citobanda 14q12 que incluye al gen FOXP1.

Conclusiones: Se debe realizar estudio CGHarray en pacientes con síndrome de West, aún en ausencia de signos dismórficos, cuando el estudio metabólico inicial y la RMC son negativos.

PO-16. MIGRAÑA HEMIPLÉJICA TIPO 2 Y EPILEPSIA: A PRÓPOSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

Pilar Bosque Varela, Sara Pérez Pereda, Yesica Jiménez López, María Toriello Suárez, Vicente Gonzalez Quintanilla, Agustín Oterino Durán. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Introducción: La migraña hemipléjica familiar tipo 2 es una variante infrecuente de migraña con aura, caracterizada por déficits motores hemicorporales, alteraciones sensitivas, visuales o afasia. Sigue un patrón de herencia autosómica dominante. Se debe a mutaciones en el gen ATP1A2 que codifica la subunidad alfa 2 de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa. La epilepsia es uno de los trastornos que a menudo coexisten con esta entidad. **Caso clínico:** Presentar dos casos de migraña hemipléjica familiar tipo 2 producidas por dos mutaciones distintas (Arg908Gln y Gly312Val) del gen ATP1A2 y analizar el tipo de epilepsia que padece cada paciente. Asimismo se ha llevado a cabo análisis genético de la mutación en las familias de respectivos pacientes.

Conclusiones: Los pacientes con migraña hemipléjica familiar tienen más riesgo de desarrollar trastornos epilépticos. Posiblemente, la explicación de esto radica en la hipótesis de la depresión cortical propagada que justificaría asimismo el aura. Se debe hacer especial hincapié en recoger los antecedentes familiares de aquellos pacientes con historia de migraña y/o epilepsia, para detectar aquellos que podrían beneficiarse de un análisis genético.

PO-17. SÍNDROME DE LENNOX POR DELECIÓN EN GEN IQSEC2

Raquel Buenache Espartosa¹, Sonia Hernández Rodríguez², Virginia Navarro Abia¹, Saray Rekarte García¹, Sara Alvarez de Andres³, Gustavo Lorenzo Sanz¹. ¹Neuropediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal, ²Hospital Universitario Ramón y Cajal, ³NIMGenetics (New Integrated Medical Genetics)

Introducción: El gen IQSEC2 localizado en el cromosoma Xp11.22 juega un papel significativo en el mantenimiento de la homeostasis cerebral. Además, parece estar implicado en la sinapsis, regulando receptores AMPA. Clásicamente, las mutaciones en IQSEC2 se han relacionado con discapacidad intelectual ligada al X no sindrómica. En los últimos años se han descrito mutaciones y microdeleciones en este gen que pueden asociarse con un fenotipo clínico más amplio, reportándose casos de autismo, hipotonía, movimientos estereotipados, estrabismo y epilepsia. Se postula que podría jugar un papel principal en pacientes con encefalopatías epilépticas. **Caso:** Varón, 5 años, sin antecedentes de interés. Desde los 6 meses presentó hipotonía, estrabismo, retraso de los hitos del desarrollo, sin alteraciones fenotípicas. Trastorno en la comunicación con escasa interacción social. Estudio metabólico, PEAT, EEG, PSG y RM-cerebral normales. A los 4 años comenzó de forma abrupta con crisis tónicas, atónicas y ausencias atípicas, diarias, aumentando progresivamente en frecuencia. Los EEGs seriados mostraron signos progresivos de encefalopatía difusa, con frecuentes descargas Punta-Onda generalizadas de frecuencia inferior a 2.5Hz. Refractariedad al tratamiento combinado con múltiples antiepilépticos e hidroaltesona, actualmente en dieta cetogénica. Mediante secuenciación de panel de 142 genes asociados a encefalopatías epilépticas se identificó deleción de novo de 14 nucleótidos en exón 15 de IQSEC2, produciendo desplazamiento del marco de lectura y codón de parada (IQSEC2, p.His1387Profs*215).

Conclusiones: Ante un paciente con fenotipo clínico epiléptico de síndrome de Lennox, de etiología no filiada, recomendamos estudio genético que incluya el estudio del gen IQSEC2.

PO-18. STATUS EPILEPTICUS PARCIAL SIMPLE SOMATOSENSORIAL CON DESCARGAS LATERALIZADAS PERIÓDICAS-PLUS COMO FENÓMENO PREICTAL

María Martín García¹, Alicia Paramio Paz¹, Carla Pila Martínez¹, Miguel Hernández Hernández², Enrique Marco De Lucas³, José Luis Fernández Torre¹. ¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander)

Introducción: Las descargas lateralizadas periódicas (PLDs) son un hallazgo electroencefalográfico (EEG) consistente en la presencia de actividad epileptiforme unilateral que adopta un patrón periódico o pseudoperiódico. En la mayoría de las ocasiones, tienen carácter transitorio, relacionándose con lesiones estructurales cerebrales de curso agudo/subagudo. Su asociación con descargas rítmicas sinusoidales constituyen los denominados PLDs-PLUS, los cuales se han vinculado con la aparición de crisis epilépticas, de tal forma que podrían constituir un hallazgo transicional entre los PLEDs interictales y la actividad ictal propiamente dicha. **Objetivos:** Describir los hallazgos clínicos, EEG y de neuroimagen de un caso de status epilepticus parcial simple (SEPS) en el cual los PLDs-plus constituyeron un hallazgo preictal. **Caso Clínico:** Varón de 64 años con antecedentes de hematoma parietal derecho y crisis parciales motoras simples secundarias a una malformación arteriovenosa. Se realizó exéresis de la misma e inició tratamiento antiepiléptico. Un año después presentó sensación de entumecimiento y movimientos involuntarios de la extremidad inferior izquierda (EII). En la exploración se apreció hipoestesia y paresia leve de la EII. El TAC fue normal. Veinticuatro horas después, se realizó un vídeo-EEG evidenciándose PLDs y PLDs-plus secuencialmente en las regiones parietal derecha, parietal-parasagital y central. Además, se capturaron dos crisis parciales subclínicas. En la resonancia-magnética cerebral se observó edema subcortical adyacente al lecho quirúrgico. El paciente permaneció asintomático tras tratamiento con valproato y clonazepam.

Conclusiones: Nuestros datos apoyan la hipótesis de que los PLDs-PLUS son un fenómeno EEG preictal, y su hallazgo predice la aparición de crisis epilépticas próximas temporalmente.

PO-19. DESCARGAS LATERALIZADAS PERIÓDICAS ASOCIADAS A ESCLEROSIS HIPOCAMPAL EN UN PACIENTE ANCIANO

María Martín García¹, Yesica Jiménez López², Enrique Marco De Lucas³, Eloy Manuel Rodríguez Rodríguez², María José González Martínez¹, José Luis Fernández Torre¹. ¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander), ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander)

Introducción: Las descargas lateralizadas periódicas (PLDs) son un hallazgo electroencefalográfico (EEG) consistente en la presencia de actividad epileptiforme unilateral que adopta un patrón periódico o pseudoperiódico. En general, se asocian a lesiones estructurales cerebrales de curso agudo o subagudo. Describimos los hallazgos clínicos y EEG de un anciano con esclerosis hipocampal y PLDs de curso crónico. **Caso Clínico:** Varón de 77 años con antecedentes de neoplasia laríngea, de próstata y recto-sigma ingresó por un cuadro de 2 meses de evolución consistente en apatía, cambios de humor y alteraciones cognitivas. En la exploración neurológica se observó confusión y temblor de reposo. El análisis de líquido cefalorraquídeo y la determinación de anticuerpos antineuronales fue negativa. En la resonancia magnética (RM) cerebral se objetivó atrofia cortico-subcortical. Se llevó a cabo un vídeo-EEG en el que se observó un enlentecimiento de la actividad cerebral y frecuentes PLDs temporales-occipitales derechas. Se realizó un diagnóstico de encefalopatía subaguda de etiología indeterminada e inicio tratamiento con corticoides y antiepilepticos, obteniéndose mejoría en los días posteriores. En los días siguientes, el paciente sufrió dos episodios confusionales con PLDs y crisis parciales complejas de inicio temporal derecho. En la RM se evidenció una esclerosis temporal mesial derecha con marcada atrofia del hipocampo y amígdala.

Conclusiones: Aunque la existencia de PLDs en pacientes con epilepsia temporal es inusual, nuestros hallazgos amplían las descripciones de otros autores (San Juan et al., 2013) demostrando que las PLDs pueden ser un anomalía EEG asociada a esclerosis hipocampal adquirida en la edad avanzada.

PO-20. TRANSFORMACIÓN DE UNA DESCARGA DE PUNTA ONDA A 3 C/S EN ACTIVIDAD DELTA RÍTMICA INTERMITENTE OCCIPITAL

Pedro Ortiz Sánchez¹, Rubén Gandía Benet², Patricia Roca Rodríguez², Fernando Mulas Delgado². ¹Hospital General Universitario Valencia, Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP), ²Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP)

Introducción: Las ondas delta intermitentes rítmicas occipitales, conocidas en la literatura como OIRDAS por sus siglas en inglés, observadas ocasionalmente en el electroencefalograma ambulatorio de niños, han constituido durante mucho tiempo un enigma en cuanto a su significación clínica. Recientes investigaciones han relacionado este hallazgo con la Epilepsia Generalizada Infantil. **Caso Clínico:** Presentamos el caso de un niño de 6 años de edad, sin antecedentes patológicos personales o familiares de interés, con crisis de Ausencias Típicas, cuyas descargas de punta onda generalizada a 3 ciclos por segundo se transforman en una actividad OIRDAS. El paciente ha respondido favorablemente al tratamiento con valproico.

Conclusiones: Nuestro caso constituye una prueba más de la significación patológica de las OIRDAS. Pensamos que deben considerarse siempre patrón electroencefalográfico infantil de epilepsia, que no se presenta en la epilepsia del adulto. Recomendamos una vigilancia estrecha y un seguimiento de los pacientes con este signo en el EEG, si no refieren clínica sugestiva de trastorno epiléptico y tratamiento si se acompañan de clínica.

PO-21. EMBODIMENT. NUEVO PARADIGMA EN LA NEUROPSICOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

Georgia Ribes Zankl. Epilepsie Zentrum Berlin Brandenburg

Introducción: El concepto de embodiment no es nuevo. Proveniente de la fenomenología, surge como intento de unificar conocimientos actuales de ámbitos como las neurociencias, la filosofía, la psicología y psiquiatría y esta cambiando radicalmente nuestra idea del funcionamiento de la mente. Defensores de este paradigma parten de la existencia una relación directa y no mediada entre cognición y cuerpo, de modo que conceptos como? representaciones mentales? o metáforas computacionales quedarían obsoletos. Haremos una revisión de las teorías neuropsicológicas al uso, en concreto en los modelos teóricos de la memoria. **Casos clínicos:** Cuatro casos de epilepsia infantil y juvenil con ataques epilépticos y disociativos para ilustrar la teoría.

Conclusiones: Este cambio de paradigma nos obliga a replantearnos el funcionamiento de la memoria, recayendo el foco de atención sobre la memoria automática o procedimental. Proponemos un nuevo modelo teórico de la neuropsicología de la memoria.

PO-22. EVENTOS PAROXÍSTICOS PSICÓGENOS EN PACIENTES CON CIRUGIA DE EPILEPSIA

Laura Victoria Guio Mahecha, Mar Carreño. Hospital CLINIC de Barcelona

Introducción: los eventos paroxísticos de origen psicógeno pueden confundirse o coexistir con crisis epilépticas. No hay muchos estudios sobre su aparición tras cirugía de epilepsia. **Objetivos:** describir las características de los pacientes que tras cirugía de epilepsia presentaron eventos psicógenos. **Pacientes y método:** se realiza un estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes operados por epilepsia en nuestra Unidad entre 2009 y 2015 y que presentaron crisis no epilépticas y/o amnesias de origen psicógeno tras la misma. **Resultados:** se identificaron 10 pacientes (6 mujeres), rango de edad (25-60 años), que presentaron tras cirugía crisis psicógenas (n=6) o amnesia de origen psicógeno (n=4). La amnesia se diagnosticó con incongruencias en la exploración neuropsicológica y las crisis psicógenas se comprobaron en todos los casos mediante videoelectroencefalografía. Las cirugías fueron con lateralidad derecha (6) e izquierda (4), resecciones temporales (8), extratemporales (2). 8 pacientes tenían al menos un diagnóstico psiquiátrico (depresión 5) y 3 habían tenido crisis psicógenas previas a la cirugía. El cuadro apareció en el postoperatorio inmediato (n=3), primer año (n=3), después del primer año (n=4). Las manifestaciones más frecuentes de las crisis psicógenas fueron los síntomas motores, una paciente refirió además hemiparesia no paroxística. Con tratamiento por psicología y psiquiatría remitieron 2, mejoraron 2 y persistieron 6.

Conclusiones: Aunque poco frecuentes, los eventos psicógenos pueden aparecer tras cirugía de epilepsia, especialmente si hay patología psiquiátrica previa. Es importante realizar un diagnóstico correcto y no confundirlos con fallos o secuelas de la cirugía e iniciar un tratamiento adecuado en forma precoz.

PO-23. DIFERENCIAS ENTRE LA MEMORIA ASOCIATIVA Y SEMÁNTICA EN EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL DERECHO E IZQUIERDO

Mariana Cairós¹, Ruth Marrero-Abrante², José Flores³, Sergio Hernández¹, M^a Ángeles Alonso¹. ¹Universidad de La Laguna, ²Hospital Universitario de Canarias, ³Hospital Nuestra Señora de Candelaria

Objetivo: En una tarea de reconocimiento y usando el paradigma DRM nuestro objetivo es estudiar si los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) se comportan de la misma manera que los controles en tareas de falsas memorias y si difiere según la localización del foco epiléptico (derecho vs izquierdo). **Pacientes y método:** Participaron 33 pacientes con ELT, 18 con el foco temporal izquierdo (ELT-I) y 15 con el foco derecho (ELT-D) y 18 controles. Los participantes tuvieron que escuchar atentamente 120 palabras (listas con diferentes relaciones asociativas o semánticas), después ejecutaron una tarea distractora de 2 minutos (corrección de sumas) y, finalmente realizaron una tarea de reconocimiento sin límite de tiempo en la que había palabras estudiadas, palabras críticas relacionadas con las estudiadas y distractores. **Resultados:** El paradigma DRM se replica en los tres grupos. No encontramos diferencias en reconocimiento correcto entre los grupos. El falso reconocimiento de listas asociativas fue significativamente mayor en el grupo ELT-D. Además ambos grupos de epilepsia cometen mayor número de errores en listas y palabras críticas distractoras semánticas que los controles.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que el lóbulo temporal derecho puede tener una mayor importancia que el lóbulo temporal izquierdo en las tareas de recuperación de material asociativo. Estos resultados van en la línea de los encontrados por diversos autores que identifican el córtex prefrontal dorso lateral derecho como el mediador de las falsas memorias. En nuestros pacientes con ELT-D las conexiones temporo-frontales podrían estar afectadas por las crisis epilépticas.

O-24. ENCEFALITIS LÍMBICA CON ANTICUERPOS ANTI-DESCARBOXILASA DEL ÁCIDO GLUTÁMICO (ANTI-GAD): ¿CUÁNDO HAY QUE SOSPECHARLA? A PROPÓSITO DE UN CASO

Berta Alemany Perna, Albert Molins Albanell, Cristina Coll Presa. Hospital Dr. Josep Trueta de Girona

Introducción: La encefalitis límbica (caracterizada por crisis comiciales, alteraciones del comportamiento y alteración de memoria) con anticuerpos antiGAD es una entidad rara. Estos anticuerpos también se pueden encontrar en el síndrome del hombre rígido, ataxia cerebelosa, diabetes mellitus tipo 1 y en epilepsia. **Resumen:** Mujer de 67 años con antecedentes de dislipemia, tiroiditis de Hashimoto en tratamiento sustitutivo y en estudio por dolor abdominal con sangre en heces positiva. Clínicamente debuta en junio 2015 con crisis focales complejas junto con irritabilidad y déficit amnésico reciente. La RM cerebral inicial mostraba hiperintensidad hipocampal izquierda sin captación de contraste y leve hiperproteinorraquia en líquido cefalorraquídeo. Los anticuerpos antiGAD en sangre y líquido cefalorraquídeo fueron positivos. Además, se completó el estudio con colonoscopia, gastroscopia y mamografía sin alteraciones. Manifestó durante el siguiente año dos empeoramientos clínicos con estabilidad de las lesiones en la RM cerebral y persistencia de anticuerpos antiGAD, necesitando Metiprednisolona y pendiente de valorar tratamientos inmunosupresores. Además, ha presentado farmacoresistencia a Lacosamida, con intolerancia a Levetiracetam y Valproato, estando en la actualidad tratada con Eslicarbazepina y Clobazam. A nivel neuropsicológico persiste moderada alteración conductual y leve déficit amnésico.

Conclusiones: En el diagnóstico de encefalitis límbica, debe sospecharse la presencia de anticuerpos antiGAD en pacientes con otras enfermedades autoinmunes (como diabetes mellitus o enfermedades tiroideas). A nivel pronóstico implican una probable mayor epilepsia farmacoresistente.

PO-25. HETEROTOPIAS PERIVENTRICULARES BILATERALES ASOCIADAS A UNA MUTACIÓN DEL GEN DE LA FILAMINA. A PROPÓSITO DE UN CASO EXPLORADO CON ELECTRODOS INTRACRANEALES

Blanca Mercedes Álvarez¹, Loc Tang Ngoc Phuong¹, Caroline Brière², Philippe Gelisse¹, Philippe Coubes¹, Arielle Crespel¹.¹Unidad médico-quirúrgica de epilepsia, Montpellier. Francia, ²Exploraciones neurológicas, Nîmes. Francia

Introducción: La presencia de heterotopias periventriculares bilaterales (PNH) asociadas o no a otras malformaciones del desarrollo cortical (MDC) obliga a realizar un estudio genético, que incluya, entre otros, el gen de la filamina (forma familiar clásica asociada al cromosoma X). Estas anomalías pueden producir una red epileptógena compleja integrada por las diferentes malformaciones. Éste es, como en nuestro caso, el hallazgo en algunas epilepsias refractarias. **Caso clínico:** Mujer de 20 años sin antecedentes de interés que presenta una epilepsia parcial de 2 años de evolución y farmacoresistente desde el debut con caídas traumáticas ocasionales. Se observó un foco de ondas lentas en la región temporal derecha (electrodos T4, T6) en el EEG. La RM mostró heterotopias periventriculares bilaterales junto a una megacisterna magna y una displasia parietal derecha, imágenes sugestivas de un déficit de filamina que fue confirmado genéticamente. Se realizó un estudio esteroelectroencefalográfico (SEEG) que mostró dos zonas epileptógenas independientes pero conectadas (displasia y heterotopias). La cirugía selectiva sobre la primera mejoró notablemente la situación clínica.

Conclusiones: La presencia de PNH bilaterales obliga a descartar una mutación del gen de la filamina, sobre todo si asocia una megacisterna. No son un indicador fiable del pronóstico ya que la expresión clínica es variable. La gravedad de la epilepsia suele ser mayor cuando existen MDC asociadas y es, en estos casos, donde suele formarse una red epileptógena compleja. Sin embargo, esto no debe contraindicar una aproximación quirúrgica ya que, los resultados pueden ser bastante satisfactorios, incluso tras una resección parcial.

PO-26. DIFERENTES TIPOS DE SINCOPE ICTALES: REGISTRO VIDEO EEG EN DOS PACIENTES

Elena Valle Quevedo¹, Iñigo Garramendi Ruiz², Marta Agundez Sarasola², Juan Carlos Gomez Esteban³, Ainhoa Marinas Alejo², Izaskun Yurrebaso Santamaria¹. ¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya, ²Servicio de Neurología. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya, ³Servicio de Neurología. Unidad de Disautonomías y Trastornos del movimiento. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya

Introducción: El síncope ictal es una rara entidad descrita en el transcurso de crisis focales, en la que se valora la implantación de marcapasos. Presentamos dos pacientes con síncope ictal durante la monitorización Video EEG realizada en la Unidad de Epilepsia de nuestro hospital, seleccionados entre los 663 pacientes con crisis epilépticas registradas entre 1997 y 2015. **CASOS CLINICOS:** Paciente n°1: Varón de 47 años intervenido de una tumoración glial de bajo grado en el lóbulo temporal derecho. Se registraron dos crisis focales en la región temporal derecha, una acabó con un síncope convulsivo en el contexto de una asistolia de 30 segundos, precedida de taquicardia y bradicardia. En RMN se objetivó recidiva del tumor en región temporal derecha. Se implantó marcapasos y fue reintervenido. Paciente n°2: Mujer de 47 años con antecedentes familiares de epilepsia que comenzó con crisis a los 15 años. Presentaba 1-2 crisis/mes y estaba en tratamiento con tres fármacos antiepilepticos. Se registraron seis crisis focales, dos en decúbito y cuatro en sedestación. Estas últimas se acompañaron de bradicardia, dos de ellas acabaron con un síncope, con RR máximo de 2.5 y 3.5 segundos respectivamente. El EEG ictal mostro descargas bihemisfericas de predominio fronto temporal con más frecuente lateralización al hemisferio derecho. La RMN (3T) y el estudio de disautonomía fueron normales. Se desestimó la implantación de marcapasos.

Conclusiones: Estos resultados muestran que no siempre la cardioinhibición justifica el síncope ictal, apoyando la posibilidad de un componente vasodestructor que no se beneficiaría de marcapasos.

PO-27. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO DEL GRUPO DE PACIENTES CON EPILEPSIA TEMPORAL CON ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL DIAGNOSTICADOS EN NUESTRO HOSPITAL COMARCAL

Desiree Muriana Batiste, Antonio Cano Orgaz, Ernest Palomeras Soler, Juan Camacho del Valle, Pilar Fossas Felip. Hospital de Mataró

Introducción: La esclerosis mesial temporal (EMT) es una causa frecuente de epilepsia temporal farmacoresistente con buena respuesta al tratamiento quirúrgico. **Objetivos:** Analizar y describir el tratamiento realizado y la situación clínica de los pacientes atendidos en el Hospital de Mataró que cumplen criterios de epilepsia temporal con EMT. **Pacientes y métodos:** Hemos seleccionado de nuestra base de datos de epilepsia los pacientes con criterios clínicos, electroencefalográficos y radiológicos de epilepsia temporal con EMT. Se ha analizado el tratamiento médico y/o quirúrgico realizado y el estado clínico actual de este grupo de pacientes. **Resultados:** Se han seleccionado 26 pacientes con diagnóstico de EMT de un total de 716. Fueron valorados para cirugía 15, de los cuales se intervinieron 9. Se realizaron 5 amigdalohipocampectomias, 2 resecciones temporales anteriores, 1 lesionectomía (astrocitoma) y 1 electrotermocoagulación. Actualmente 6 pacientes están libres de crisis tras un seguimiento de 2 a 13 años, 2 de ellos sin tratamiento farmacológico, en 2 desconocemos su situación clínica y la paciente con el astrocitoma continua con crisis. De los 11 pacientes restantes, 6 presentan una epilepsia bien tolerada, en 2 hemos perdido el seguimiento y 3 sufren una epilepsia severa farmacoresistente. En total, el porcentaje de pacientes farmacoresistentes es del 87%. Respecto a los pacientes intervenidos, dos terceras partes se mantienen libres de crisis.

Conclusiones: La frecuencia de farmacoresistencia y la buena respuesta al tratamiento quirúrgico son concordantes con la literatura publicada al respecto.

PO-28. RENTABILIDAD DEL EEG URGENTE EN NUESTRO MEDIO

Carlos Santos Sanchez, Nagore García Bengoa, Marta Agundez Sarasola, Iñigo Garramendi Ruiz, Raquel Benito Ruiz de la Peña, Ruben García Fernandez, Izaskun Yurrebaso Santamaria. Hospital Universitario Cruces

Introducción: El estado epiléptico (EE) es una de las complicaciones más importantes del paciente neurológico, y una emergencia que requiere ajuste de tratamiento y manejo. En el paciente crítico, la mayoría de las crisis son no convulsivas (EENC), y pasarían desapercibidas sin una monitorización video EEG continua (cEEG). Sin embargo, en medios como el nuestro, donde la cEEG no está siempre disponible, no existen datos del rendimiento del EEG de rutina urgente (uEEG) en pacientes con sospecha de Estatus. **OBJETIVO:** Reafirmar la utilidad del uEEG y definir el espectro clínico del paciente subsidiario. **Pacientes Y Método:** Hemos revisado los EEGs solicitados de forma urgente, en horario de mañana y de guardia, durante 4 meses. Incluimos pacientes con un EEG solicitado de forma urgente por sospecha de EE, con EEG realizado en un tiempo máximo de 3 horas. **RESULTADO:** Hemos realizado 198 uEEGs, 119 en mañana y 79 de guardia, de los cuales 24 (12%) han demostrado un EE. De todos los EE, 22 (91,6%) fueron EENC (Chong y Hirsch 2005), 10 fueron en pacientes en coma. Las patologías asociadas más relevantes fueron daño cerebral agudo y lesión previa, tan solo 2 eran epilépticos conocidos. La semiología más común fue disminución del nivel de consciencia, seguido de agitación y trastorno del lenguaje.

Conclusiones: Alta incidencia de EENC en pacientes con disminución del nivel de consciencia. La realización de un EEG urgente es fundamental para el correcto diagnóstico y manejo de estos pacientes.

PO-29. EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE LA IMPLANTACIÓN DEL ESTIMULADOR VAGAL SOBRE LA CALIDAD DE VIDA Y REDUCCIÓN DE CRISIS EPILÉPTICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

María Julieta González¹, Javier Aparicio Calvo¹, Gemma García Fructuoso², Alia Ramirez Camacho¹, Adriana Ulate Campos¹, Victoria San Antonio Arce³.

¹Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital San Joan de Deu Esplugues de Llobregat, Barcelona, ²Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurocirugía, Hospital San Joan de Deu Esplugues de Llobregat, Barcelona, ³Unidad de Epilepsia, Neuroradiología, Hospital San Joan de Deu Esplugues de Llobregat, Barcelona

Introducción: Las epilepsias en la edad pediátrica son refractarias al tratamiento farmacológico en un tercio de los casos. La implantación del estimulador del nervio vago (ENV) es una opción paliativa para los que no son candidatos a cirugía curativa. **Objetivo:** Describir el impacto que tiene la implantación del ENV sobre la reducción de las crisis y la calidad de vida (CV) en pacientes pediátricos con epilepsias fármaco-refractarias (EFR). **Métodos:** Se ha realizado un estudio descriptivo, retrospectivo, tras la revisión de historias clínicas de 48 pacientes a los que se les colocó el ENV entre 2008 y 2015. La valoración de CV se realizó a través de la escala de CV del niño con epilepsia (CAVE) mediante encuesta telefónica. **Resultados:** Se estudiaron 18 niñas (38%) y 30 niños (62%). La mediana de edad de comienzo de las crisis fue de 1.5 años (rango entre 1m a 12 años). La edad promedio de colocación del ENV fue de 9.8 años (rango:3 meses a 21.9 años). La edad promedio de tiempo de seguimiento fue de 2.75 años (rango:9 meses a 7.5 años). La tasa de respuesta global de respondedores (reducción de más del 50% de las crisis) se mantiene entre 48- 52% en los diferentes períodos evaluados post-implantación. El 57% de las familias calificaron como bueno o muy bueno el efecto del ENV sobre la calidad de vida del paciente.

Conclusiones: El ENV puede reducir las crisis y mejorar la calidad de vida en pacientes pediátricos con EFR no tributarias a cirugía curativa.

PO-30. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ETIOLOGÍA, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICAS EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

Nerea Gorria Redondo, M^o Montesclaros Hortigüela Saeta, David Conejo Moreno, Laura Puente Ubierna, M^o Luz Angulo García. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción: Las crisis epilépticas (CE) en la infancia, fuera de las crisis febriles ocurren en el 1-1.5 % de la población pediátrica. La incidencia es máxima en el primer año de vida, sobre todo en el periodo neonatal, con mayor riesgo de desarrollar epilepsia posteriormente siendo la prevalencia de la epilepsia infantil en los países desarrollados de 4 a 8 por 1.000 habitantes. **Objetivos:** Evaluar las características etiopatogénicas, clínicas, electroencefalográficas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes pediátricos que hayan sufrido una CE afebril antes de los 12 meses de vida. **Pacientes y métodos:** Estudio observacional descriptivo retrospectivo de los niños menores de un año ingresados en nuestro hospital por CE afebriles desde enero de 2014 a diciembre de 2015. **Resultados:** De los 14 pacientes ingresados 8 fueron varones y 6 mujeres. La edad media de la primera crisis fue de 2.1 meses de edad, siendo 9 de ellos menores de un mes. Se clasificaron como CE sintomáticas un 60 % de los casos (4 enfermedades cerebrovasculares, 2 enfermedades congénitas del metabolismo, 2 alteraciones metabólicas transitorias y 1 esclerosis tuberosa). En 12 de los pacientes se utilizó tratamiento antiepiléptico durante el ingreso, siendo los fármaco más utilizados el levetiracetam (58.3%) y el fenobarbital (50 %). El 35.7% de los pacientes desarrollaron epilepsia posterior.

Conclusiones: Las CE en la edad temprana son más frecuentes que en otro rango de edad por ello es de suma importancia su reconocimiento y el diagnóstico etiológico precoz para iniciar un tratamiento eficaz y mejorar su pronóstico.

PO-31. EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS NOCTURNAS CON LACOSAMIDA

Mónica Villas Roca, Francisco Jose Gil López, Javier Aparicio, Antonio Donaire Pedraza, Mar Carreño Martínez. Unidad de Epilepsia. Hospital Clinic de Barcelona

Introducción: La lacosamida es un fármaco antiepiléptico (FAE) que modula los canales de sodio dependientes de voltaje. Está indicada como terapia concomitante en el tratamiento de las crisis focales con o sin generalización secundaria. Algunos estudios han mostrado que los fármacos bloqueadores de los canales de sodio controlan las convulsiones durante el sueño mejor que otros FAEs. **Objetivo:** Determinar la respuesta de las crisis y los efectos secundario a la lacosamida en pacientes con crisis nocturnas. **Pacientes y métodos:** Revisamos las historias de 174 pacientes epilépticos en quienes fue iniciado tratamiento concomitante con Lacosamida entre Junio 2011-Diciembre 2015. 64/174 tenían crisis durante el sueño asociadas a crisis diurnas. Entre ellos, se identificaron 14 con crisis exclusivamente durante el sueño (>80% de las crisis durante el sueño). **Resultados:** Edad media de 41,4 años (rango 22-68), 50% mujeres; 11 con epilepsia focal, 3 con epilepsia multifocal. Durante el estudio, los pacientes estaban tomando una media de 2,3 FAEs. El rango de dosis fue 200- 600mg/día (media 310mg/día). El tratamiento concomitante con lacosamida asocio una reducción de las crisis >50% en 9 pacientes (64%), dos quedaron libres de crisis. Sin embargo, mostro una reducción <50% en 4 pacientes (29%) y un aumento en la frecuencia en 1 paciente. De los 14 pacientes, 3 habían abandonado el tratamiento a los seis meses, uno de ellos por ineficacia y los otros dos debido a efectos adversos.

Conclusiones: El tratamiento concomitante con lacosamida mostró una mejoría significativa en el 64% de nuestros pacientes con crisis predominantemente durante el sueño. La lacosamida es una opción eficaz en los pacientes con epilepsia nocturna o durante el sueño.

PO-32. TOSCA - REGISTRO DE ESCLEROSIS TUBEROSA PARA AUMENTAR LA CONCIENCIA DE LA ENFERMEDAD: DATOS BASALES DE EPILEPSIA ASOCIADA AL CET

María Luz Ruiz-Falcó Rojas¹, Alfons Macaya Ruiz², Olga Alonso Luengo³, Patricia Smeyers Durá⁴, John C Kingswood⁵, Anna C Jansen⁶. ¹Hospital Niño Jesús, Madrid, ²Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, ³Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, ⁴Hospital La Fe, Valencia, ⁵Brighton and Sussex University Hospital Trust, Brighton, Reino Unido, ⁶UZ Brussel VUB, Brussels, Bélgica

Objetivo: El registro TOSCA persigue mejorar el conocimiento del complejo esclerosis tuberosa (CET), y sus manifestaciones como la epilepsia que afecta al 65-74% de los pacientes. **Métodos:** TOSCA ha incluido pacientes con CET de más de 170 centros en 31 países. El seguimiento es a 5 años con análisis intermedios anuales. Se presentan los resultados preliminares de epilepsia a partir de los datos basales de toda la cohorte. **Resultados:** De los 2093 pacientes analizados a fecha de 30-Sep-2014 (mediana de edad a la inclusión, 13 años), 83,5% tenían epilepsia. El 66,9% reportó crisis focales (CF) y el 38,8% espasmos infantiles (EI). El 95,5% y 73% de los pacientes >2 años tenían EI y CF. Los EI eran más frecuentes en pacientes con mutaciones TSC2 (46,5% vs 20,8% en TSC1), y las CF en pacientes con mutaciones TSC1 (75% vs 72,2% en TSC2). El 78,3% de pacientes con EI y el 65,1% con CF fueron tratados con GABAérgicos en monoterapia o combinación con otros agentes, y el 5,2% y 7%, respectivamente, recibieron el inhibidor mTOR rapamicina. El 71,5% de los pacientes con EI y el 58,7% con CF estuvieron controlados con el tratamiento.

Conclusiones: La epilepsia es muy frecuente y aparece de forma temprana en el curso del CET, y los EI son más comunes en pacientes con mutaciones TSC2. Además, estos resultados reflejan la práctica en el manejo de la epilepsia asociada al CET, incluyendo el uso generalizado de los inhibidores GABAérgicos y el creciente uso de los inhibidores mTOR

PO-33. TERAPIA ADYUVANTE CON EVEROLIMUS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA ASOCIADA AL COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA: RESULTADOS DEL ENSAYO FASE III ALEATORIZADO Y CONTROLADO CON PLACEBO. ESTUDIO EXIST-3

María Luz Ruiz-Falcó¹, J. Rodríguez Uranga², P. Cuartolo³, M. Voi⁴, P.J. de Vries⁵. ¹Hospital Niño Jesús, Madrid, ²Instituto de Especialidades Neurológicas-Hospital Quirón Sagrado Corazón-Sevilla, ³Unidad de Psiquiatría y Neurología Infantil, Departamento de Medicina de la Universidad de Roma Tor Vergata, Roma, Italia, ⁴Novartis Farmacéutica SA, ⁵División de Psiquiatría Infantil y Adolescente, Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Universidad de Ciudad del Cabo. Ciudad del Cabo, Sudáfrica

Objetivo: EXIST-3 evalúa la eficacia y seguridad de dos rangos de concentración valle de everolimus (3-7ng/ml (LT) y 9-15ng/ml (HT) versus placebo como tratamiento adyuvante en pacientes con complejo esclerosis tuberosa (CET) que presentan epilepsia refractaria. **Métodos:** 366 pacientes de entre 2-65 años, con CET y epilepsia refractaria tratados con 1-3 fármacos antiepilépticos fueron aleatorizados a recibir everolimus 3-7ng/ml (n=117), 9-15ng/ml (n=130) o placebo (n=119). Los ajustes de dosis (máximo de 3) se realizaron durante las primeras 6 semanas (periodo de titulación) seguidos de un periodo de mantenimiento de 12 semanas. Se analizó el cambio desde el inicio en la media de la frecuencia semanal de crisis, expresado como tasa de respuesta (RR >50% de reducción), y el porcentaje de reducción. **Resultados:** La mediana del porcentaje de reducción en la frecuencia de crisis epilépticas fue significativamente mayor con EVE LT (29,3%, p=0.003) y HT (39,6%, p<0.001) vs placebo (14,9%). RR fue significativamente mayor con EVE LT (28,2%, p=0.008) y HT (40%, p<0.001) vs placebo (15,1%). Los acontecimientos adversos (AAs) de cualquier grado más frecuentes (>10%) con EVE LT/HT vs placebo fueron: estomatitis (28,2%/30,8% vs 3,4%), diarrea (17,1%/21,5% vs 5%), ulceración en la boca (23,9%/21,5% vs 4,2%), nasofaringitis (13,7%/16,2% vs 16%), infección del tracto respiratorio superior (12,8%/15,4% vs 12,6%), úlcera aftosa (4,3%/14,6% vs 1,7%), y pirexia (19,7%/13,8% vs 5%). Hubo pocos abandonos por AAs (5,1%/3,1% vs 1,7%).

Conclusiones: La terapia adyuvante con everolimus reduce de forma significativa la frecuencia de crisis epilépticas en pacientes con CET, y mantiene un perfil de seguridad aceptable comparado con placebo.

PO-34. ESPASMOS TÓNICOS EN SERIE EN PACIENTE CON EPILEPSIA FOCAL MALIGNA MIGRATORIA DEL LACTANTE

Cristina Cáceres Marzal, Máximo Guillén Sánchez, Montserrat Fuentes Guerrero, M^a Dolores Sardina González. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

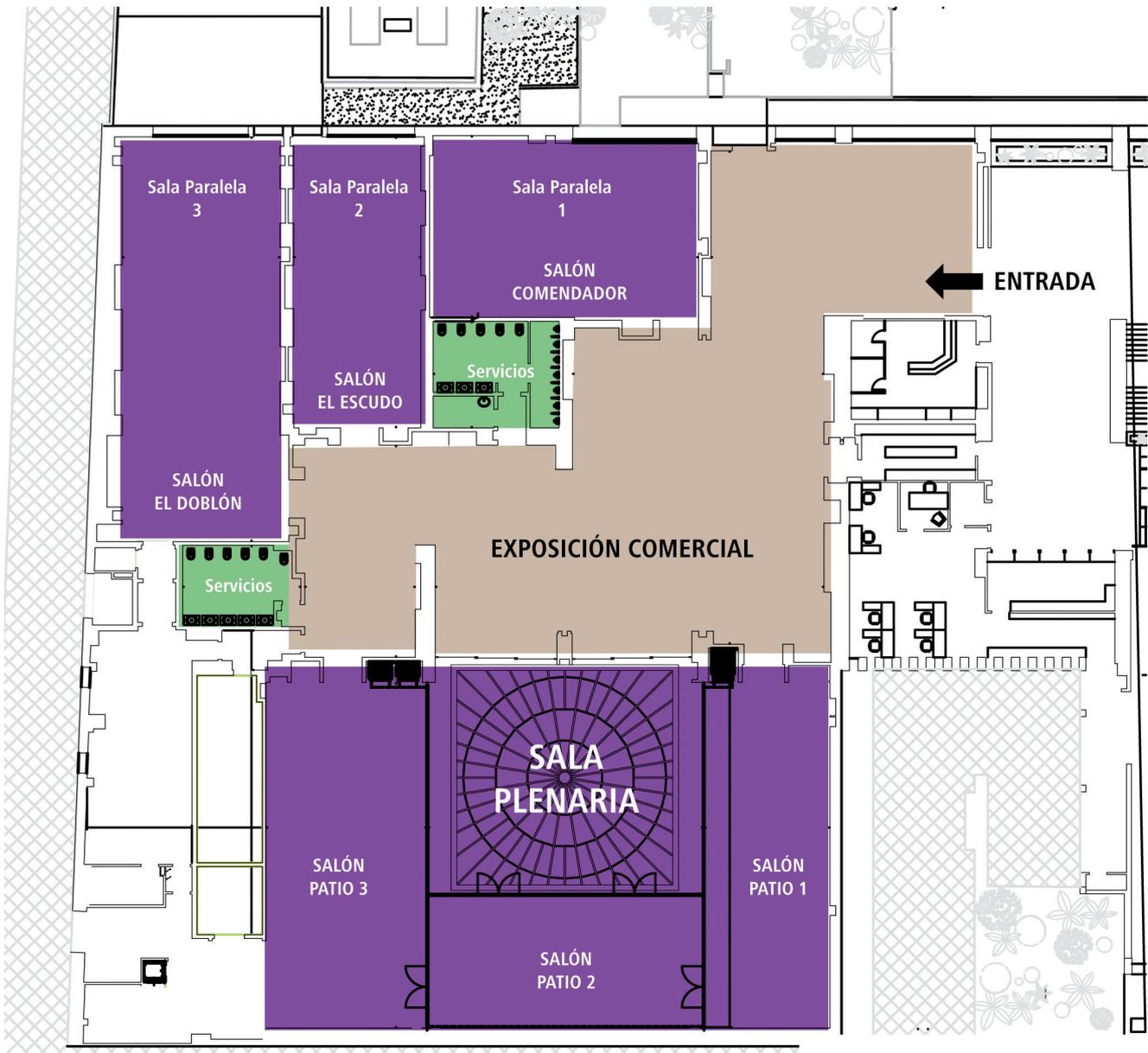
Introducción: La epilepsia de la infancia con crisis focales migratorias (EICFM) es una encefalopatía epiléptica caracterizada por un comienzo antes de los 6 meses de edad, crisis focales que surgen independiente y secuencialmente desde múltiples regiones de ambos hemisferios, farmacorresistencia y retraso psicomotor severo. **Caso Clínico:** Lactante que inicia crisis focales aisladas de hemicuerpo derecho a partir del segundo día de vida. Las crisis inicialmente responden bien al tratamiento con FAEs. Se realizan exámenes complementarios para descartar patología estructural o metabólica asociada a las convulsiones neonatales, siendo todos los exámenes complementarios normales. Progresivamente presenta reaparición de crisis focales con mala respuesta a distintas combinaciones de FAEs y cofactores. Se realizaron numerosos estudios EEG-poligráficos en vigilia y sueño evidenciándose inicialmente un discreto enlentecimiento de la actividad de base. En la tercera semana de vida aparecieron anomalías epileptiformes multifocales en proporción creciente asociadas y se incrementó el enlentecimiento de base. A los 3 meses comienzan a añadirse breves desincronizaciones del trazado registrándose EEG-poligráficamente una serie de espasmos tónicos sobre un patrón de hipsarritmia fraccionada. La evolución clínica muestra ya hacia el tercer mes de vida un déficit a nivel neurosensorial, con preservación del nivel de evolución motriz. Se realiza estudio genético de EICFM, detectándose una mutación en el gen KCNT1.

Discusión: Se han comunicado algunos pacientes afectos de este tipo de epilepsia que experimentaron espasmos tónicos en serie. Presentamos un caso de EICFM asociado a mutación KCNT1 en el cual se observó una fase de espasmos tónicos en serie.

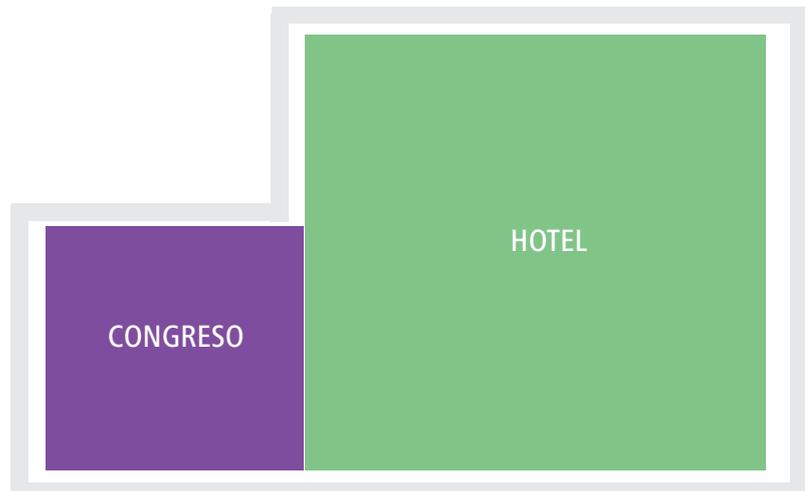
PONENTES Y MODERADORES

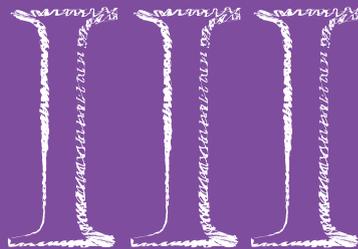
Julio Albisua Sánchez. Fundación Jiménez Díaz, Madrid
Juan Alvarez Linera. H. Ruber Internacional, Madrid
Antonio Artés Rodríguez. Universidad Carlos III, Madrid
Marcelo Budke. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid
Rafael Camino. Hospital Reina Sofía. Serv. Neurología, Córdoba
Mar Carreño Martínez. Hospital Clinic, Barcelona
Gerardo Conesa Bertrán. Hospital del Mar, Barcelona
Carlos de Cabo de la Vega. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete
Merce Falip Centelles. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona
José Luis Fernández Torre. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander
Irene García Morales. Hospital Clínico San Carlos, Madrid
Juan José García Peñas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid
Antonio Gil-Nagel Rein. Hospital Ruber Internacional, Madrid
Juan Gómez-Alonso. Hospital Xeral, Vigo
Beatriz González Giráldez. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid
Jorge Álvaro González Martínez. Cleveland Clinic Epilepsy Center, USA
Antonio Joaquín Gutiérrez Martín. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia
Dolores E. López. Inst. de Neurociencias de Castilla y León, Salamanca
Francisco Javier López González. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela
Liset Menéndez de la Prida. Instituto Cajal de Madrid, Madrid
Juan Mercadé. H R. U. de Málaga, Málaga
Albert Molins Albanell. Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta, Girona
Gonzalo Olivares Granados. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada
Ruth Ottman. Division of Epidemiology, New York State Psychiatric Institute, Nueva York
Maria Angeles Pérez. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid
Ángel Prieto. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela
Pasko Rakic. Yale University School of Medicine, New Haven, USA
Julio Ramos Lizana. Complejo Hospitalario de Torrecárdenas, Almería
Xiana Rodríguez. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
Pedro Roldán. Hospital Clínic, Barcelona
Mariluz Ruiz Falcó. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid
Xavier Salas Puig. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona
Victoria San Antonio. Hospital San Joan de Deu, Esplugues de Llobregat
Juan Carlos Sánchez Álvarez. Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada
Rocio Sanchez Carpintero. Clinica Universidad de Navarra, Pamplona
Francesc Xavier Sanmartí Vilaplana. Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona
Estevo Santamarina. Hospital Universitario Vall D'Hebron, Barcelona
Jose M^a. Serratosa. Fundación Jiménez Díaz, Madrid
Pedro Jesús Serrano Castro. Complejo Hospitalario de Torrecárdenas, Almería
Patricia Smeyers. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia
Víctor Soto Insuga. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid
Rafael Toledano. Hospital Ruber Internacional, Madrid
Manuel Toledo. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona
Vicente Villanueva Haba. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia
Francisco Villarejo Ortega. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid
Samuel Wiebe. Department of Clinical Neurosciences, University of Calgary, Canada
M Eugenia Yoldi. Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona

PLANO HOTEL MELIÁ CASTILLA



SITUACIÓN EN EL HOTEL





CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPILEPSIA

MADRID · 13, 14 y 15 de octubre del 2016

SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



AFID CONGRESOS

Afid Congressos, S. L.

Teléfono: (+34) 942 318180

Email: info@afidcongresos.com

www.afidcongresos.com