



VII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
EPILEPSIA
SANTANDER 21-23 DE OCTUBRE DE 2021



HAZTE SOCIO

www.seepnet.es

#VIICONGRESOSEEP

f t @SEEpilepsia



SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA





Queridos compañeros y amigos,

Como sabéis, debido a la situación sanitaria que aconteció durante el 2020 el VII Congreso de la SEEP tuvo que ser aplazado.

La celebración del congreso durante este año es una buena noticia, que junto con la llegada de las vacunas ofrece un horizonte de esperanza para la reactivación de las actividades científicas presenciales.

Contaremos con todos los protocolos y condiciones suficientes para que esta convocatoria se desarrolle bajo los mayores estándares de seguridad sanitaria.

Con el reto de acercarnos a todos vosotros, en esta ocasión el VII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Epilepsia se trasladará al norte de España; en la ciudad de Santander, durante los días 21,22 y 23 de octubre de 2021.

El programa de este año congregará a importantes ponentes de la epileptología a nivel nacional e internacional, que hará que el congreso sea una cita indispensable para todos los profesionales de la Epileptología

Queremos daros la bienvenida al VII Congreso, que sin duda se convertirá en una oportunidad de encontrarnos de nuevo y compartir experiencias y mejorar competencias. Para ello hemos planteado varios talleres, simposiums, sesiones plenarias, y presentaciones de comunicaciones orales y posters en los que os invitamos a participar activamente.

Santander, con una de las bahías más bonitas de España, será un excelente marco para compartir nuestro tiempo juntos.

Agradecemos de antemano a todos los que, de algún modo, durante todos estos años, continuáis con nosotros apoyando a la SEEP y esperamos que esta sea una excelente oportunidad para animaros a participar a los que todavía no lo habéis hecho.

Un cordial saludo,



Mª del Mar Carreño Martínez
Presidenta de la Sociedad Española de Epilepsia



**COMITÉ
ORGANIZADOR
Y CIENTÍFICO**



Mª del Mar Carreño Martínez
H. Clínic, Barcelona



Jose M Serratoso Fernández
H. U. Fundación Jiménez, Madrid



Antonio Gil-Nagel
H. Ruber Internacional, Madrid



Juan José García Peñas
H. Infantil U. Niño Jesús, Madrid



Manuel Toledo Argany
H. Vall d'Hebron, Barcelona



Pedro Serrano Castro
H. Regional de Málaga, Málaga



Mª Ángeles Pérez Jiménez
H. Infantil U. Niño Jesús, Madrid



Jose Luis Fernández Torre
H. U. Marqués de Valdecilla, Santander



Es un placer darle la bienvenida al VII Congreso de la SEEP. A continuación, encontrará toda la información importante y útil que facilitará su llegada y participación. No dude en contactar con la Secretaría del Congreso para obtener información adicional.

Sede del Congreso

Hotel Santemar
Calle Joaquín Costa 28, 39005 Santander, Cantabria
942 27 29 00

Web del Congreso: <http://2021.congresoseep.es>

INFORMACIÓN DE MEDIOS DE TRANSPORTE

Si desea desplazarse en autobús municipal por Santander, por favor consulte la página web del servicio Municipal de autobuses:

<https://www.tusantander.es>

INFORMACIÓN SOBRE LA CIUDAD DE SANTANDER

Si desea hacer turismo por la ciudad de Santander o sus alrededores, por favor consulte la página web:

<https://turismo.santander.es>

INFORMACIÓN SITUACIÓN COVID EN CANTABRIA

La organización del congreso está comprometida con las normas de obligado cumplimiento que se establecen semanalmente por la Consejería de Sanidad del Gobierno de Cantabria.

<https://biweb.scsalud.es/extensions/incidencia/incidencia.html>

SECRETARÍA TÉCNICA EN SEDE

La secretaría técnica del Congreso estará ubicada en el Hall del hotel.

Jueves, 21/10/21 de 09:00 a 20:00 h.

Viernes, 22/10/21 de 09:00 a 20:30 h.

Sábado, 23/10/21 de 09:00 a 14:30 h.

IDENTIFICATIVO

Al registrarse, recibirá su identificativo. Le rogamos que use su credencial durante todas las sesiones del Congreso y lo lleve siempre visible.

Proceso de registro en sede

Todos los participantes de congreso deben pasar por la secretaría técnica ubicada en la planta -1 del hotel. A su llegada se le entregará su acreditación y la documentación del congreso.

PAUSA CAFÉ / ALMUERZOS

Los cafés y el almuerzo del viernes, se ofrecerán en la zona comercial ubicada en la planta 1, en el horario indicado en el programa.



RECEPCIÓN DE BIENVENIDA

Los asistentes inscritos están invitados a la Recepción de Bienvenida e Inauguración de la Exposición Comercial, que tendrá lugar el jueves 21 de octubre a las 20.00h. en dicha zona.

CENA DE GALA

Si la tarifa con la que Usted está inscrito incluye cena, durante su proceso de registro recibirá un ticket que le dará acceso a la de cena de gala que tendrá lugar el viernes 25 de octubre en el Gran Casino del Sardinero, Plaza de Italia, s/n. Tenga en cuenta que el ticket debe presentarse para acceder al evento.

No hace falta traslados en autobús, ya que el Gran Casino se encuentra a un par de minutos andando desde el Hotel Satemar. Se ruega puntualidad.

INFORMACIÓN PARA LAS PRESENTACIONES ORALES

Junto a la secretaría técnica estarán ubicados los técnicos, que le ayudarán a cargar su presentación y revisarla. Para el correcto desarrollo de las presentaciones, rogamos acudan con una hora de antelación previa a su exposición y con la presentación en el formato correcto.

El horario de carga de comunicaciones será el mismo que el de la secretaría técnica.

SESIÓN DE POSTERS

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

Debido al volumen de posters recibidos y seleccionados, en esta edición, el Comité Organizador y Científico del VII Congreso de la SEEP ha decidido que la exposición de posters se realice en dos turnos:

De los 89 seleccionados: 45 posters se expondrán desde el jueves 21 a las 15.00 horas hasta el viernes 22 a las 13.30h y los otros 44 desde el viernes 22 a las 13.45h hasta el sábado a las 15.00 horas.

En el proceso de consulta de la evaluación se les indicará "Jueves" o "Viernes" informando así del día asignado para la colocación del póster (siendo los del "Jueves" su retirada el viernes a las 13.30h y los del "Viernes" su retirada el sábado a las 15.00h).

CERTIFICADO DE ASISTENCIA

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

Los certificados de ponente y moderador serán entregados por las azafatas en la misma sala una vez concluida la sesión.

WIFI

El hotel Santemar ofrece servicio WIFI durante todo el evento. Le informaremos en la secretaría técnica de las claves de acceso.

SECRETARÍA TÉCNICA

AFID Congresos, S.L.
C/ Menéndez Pelayo, 6 Entlo. A
39006 Santander (Cantabria)

Tfno.: +34 942 318 180
info@congresoseep.es
www.afidcongresos.com



HORARIO

JUEVES 21 DE OCTUBRE

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

10:00 - 14:00 h **TALLERES**

10:00 - 12:00 h **Taller de Neuroimagen (Patrocinado por SIEMENS)**

Sala: **Agumar**
Juan Álvarez Linera. *H. Ruber Internacional, Madrid*

10:00 - 12:00 h **Taller de Técnicas de Neurocirugía en Epilepsia**

Sala: **Palma**
Marcelo Budke. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
Mario Alonso. *Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia de Coyoacan, Mexico*

12:00 - 14:00 h **Taller de Vídeo EEG (Patrocinado por EISAI): Usos adicionales de la monitorización video-EEG**

Sala: **Palma** | Modera: **Jose M Serratos**

Anomalías focales: patrones específicos y rentabilidad

Vicente Villanueva. *H. Universitario La Fe, Valencia*

Anomalías generalizadas: captarlas y provocarlas

Javier Salas Puig. *H. Vall d'Hebron, Barcelona*
Jose M Serratos Fernández. *H. U. Fundación Jiménez, Madrid*

Variantes y artefactos

Xiana Rodríguez Osorio. *H. Clínico U. de Santiago, Santiago de Compostela*

Registros normales valiosos

Beatriz González Giráldez. *H. U. Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

12:00 - 14:00 h **Taller de Vídeo EEG para Enfermería (Patrocinado por ANGELINI)**

Sala: **Valencia** | Modera: **Araceli Villalba**

Vídeo-EEG en enfermería, pasado, presente y futuro

Raquel Borrego Mateos. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Rol de Enfermería en Monitorizaciones Vídeo-EEG con pacientes de Cirugía de la Epilepsia

M^a Ángeles Pérez Jiménez. *H. Infantil U. Niño Jesús, Madrid*

Estimulación magnética y trigeminal

Francisco Gil. *H. Clinic, Barcelona*

Una mirada al Futuro de la Consulta de Epilepsia, nuevas formas asistenciales ante la pandemia del SARS-COVID19 en las Unidades de Monitorización Video-EEG

Rocio Vallejo Expósito. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*



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

Sala: **Convención** | Modera: **Pedro Serrano Castro, M^a Ángeles Pérez Jiménez**

Epilepsia refractaria como signo de afectación extracutánea de esclerodermia lineal. Tratamiento inmunomodulador y quirúrgico

María Jiménez Legido. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Epilepsia por anticuerpos anti-GAD con respuesta a inmunoterapia intensiva. La importancia de un diagnóstico correcto

María Jiménez Legido. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Estereotipias en lugares soleados

Zuriñe Ortiz de Zarate Caballero. *H. U. Vall d'Hebrón, Barcelona*

Epilepsia partialis continua, a propósito de un caso

Marc Rodrigo-Gisbert. *H. U. Vall d' Hebrón, Barcelona*

Epilepsia parcial continua: un problema diagnóstico y un puzzle etiológico

Marta Marín. *H. Regional de Málaga*

14:00 - 15:30 h **Simposium almuerzo-cóctel Zogenix**
Comorbilidades en el síndrome de Dravet: relevancia y manejo

Sala: **Agumar** | Modera: **Antonio Gil-Nagel**

Alteraciones conductuales (streaming)

Rohit Shankar. *Peninsula School of Medicine, University of Plymouth*

Cognición y trastornos del movimiento

Ángel Aledo Serrano. *H. Ruber Internacional, Madrid*

15:00 - 20:00 h Entrega de documentación

15:00 - 16:00 h Reunión de los Grupos de Trabajo de la SEEP | Sala: **Nixe**

16:00 - 16:30 h Inauguración oficial del VII Congreso de la SEEP | Sala: **Convención**

16:30 - 18:00 h **SESIÓN 1A (Paralela)**
Terapia génica y medicina de precisión en epilepsia: retos presentes y futuros

Sala: **Convención** | Modera: **Jose M Serratos, Ángel Aledo Serrano**

Retos desde el punto de vista del investigador básico

Rubén Hernández Alcoceba. *Universidad de Navarra, Madrid*

Retos desde el punto de vista del movimiento asociativo

Ana Mingorance Jiménez de la Espada. *Loulou Foundation, United Kingdom*

Retos desde el punto de vista clínico

Ángel Aledo Serrano. *H. Ruber Internacional, Madrid*

Vectores virales para el tratamiento de las enfermedades neurológicas

Miguel Chillón Rodríguez. *ICREA, VHIR, INC, Barcelona*



16:30 - 18:00 h **SESION 1B (Paralela)**
Inteligencia artificial y análisis de redes cerebrales. Aplicaciones en Video EEG y epilepsia

Sala: Palma | Modera: **Arturo Ugalde Canitrot, Álvaro José García Tejedor**

Introduction to artificial intelligence and brain network analysis. The epileptologist's perspective
Arturo Ugalde Canitrot. *H. Universitario La Paz. Universidad Francisco de Vitoria, Madrid*

Deep learning. The computer scientist's perspective
Alberto Nogales Moyano. *CEIEC. U. Francisco de Vitoria, Madrid*

Machine learning in epilepsy: Illustrated by seizure prediction based on wearable data (streaming)
Solveig Vieluf. *Boston Children's Hospital. Harvard Medical School, Boston*

18:00 - 18:30 h **Pausa - Café - Exhibición de posters**

18:30 - 20:00 h **Simposium - UCB:**
Impacto del uso de genéricos en Epilepsia:¿qué piensan los expertos?

Sala: Convención | Modera: **Jose M Serratos**

Prescripción y dispensación de medicamentos antiepilépticos
Isabel Pineros. *Directora del Departamento de Acceso en Farmaindustria, Madrid*

Evidencia científica y datos bioequivalencia
José Ramón Azanza. *Facultad de Medicina Universidad de Navarra, Pamplona*

Debate sobre la experiencia personal
Vicente Villanueva. *H. Universitario La Fe, Valencia*
Beatriz González Giráldez. *H. U. Fundación Jiménez Díaz, Madrid*
Juan José García Peñas. *H. Infantil U. Niño Jesús, Madrid*

20:00 - 21:00 h Inauguración de Exposición Comercial y Recepción de Bienvenida | Sala: Exposición Comercial

20:30 - 23:00 h Asamblea Jóvenes Epileptólogos - Cena (Deluz)



Sala: Convención | Modera: **Laura Abaira, María Centeno, Pedro Serrano**

CO-01 DESARROLLO DE UNA PLATAFORMA PARA LA CAPTACIÓN DE CONSTANTES VITALES EN ENTORNOS NO CLÍNICOS CON APLICACIÓN A EPILEPSIAS INFANTILES (SÍNDROME DE DRAVET)

Guillermo Miguel Besné¹; Jesús Daniel Trigo²; Julio Artieda¹; Luis Serrano-Arriezu²; Francisco Falcone²; Miguel Valencia¹. ¹Universidad de Navarra, CIMA, Pamplona, España; ²Institute for Smart Cities, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España

CO-02 ENCEFALOCELE TEMPORAL ¿SIEMPRE UNA CAUSA DE EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE?

José David Herrera García¹; Virginia Guillén Martínez¹; Iago Rego García¹; José Pablo Martínez Barbero¹; Alberto Galdón Castillo¹; Jesús Ruiz Giménez¹. ¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves

CO-03 ENCEFALOCELES DEL POLO TEMPORAL Y EPILEPSIA: ¿SIEMPRE RELACIONADOS?

Alejandro Fernández Cabrera¹; Álvaro Juiz Fernández¹; Marta Saavedra Piñero¹; Francisco Javier López González¹; Xiana Rodríguez Osorio¹; Jose Antonio Castiñeira²; Esperanza Ortegón Aguilar¹. ¹Complejo Universitario Santiago de Compostela; ²Mourenza

CO-04 EPILEPSIA Y ENCEFALITIS AUTOINMUNE: ESPECTRO CLÍNICO, MANEJO Y PRONÓSTICO

Virginia Guillén Martínez¹; José David Herrera García¹; Teresa Escobar Delgado¹; Jorge Pastor Rull¹; Teresa Ortega León¹; Jesús Ruiz Giménez¹. ¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves

CO-05 EXPRESIÓN DEL RECEPTOR CANNABINOIDE TIPO 1 (CB1R) EN LAS ESTRUCTURAS CEREBRALES DE MODELOS GENÉTICOS DE EPILEPSIA

Rui Milton Patrício da Silva Júnior¹; Willian Lazarini-Lopes²; Alejandro Fuerte-Hortigón³; Laura Zaballos¹; Dolores E. López¹; Norberto Garcia-Cairasco². ¹Neuroscience Institute of Castilla y León (INCyL, Faculty of Medicine, University of Salamanca (USAL), Salamanca, Spain.; ²Neuroscience and Behavioral Sciences Department, Ribeirão Preto School of Medicine, University of São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil; ³Department of Neurology, Virgen Macarena Hospital, Sevilla, Spain

CO-06 OBTENTION AND CHARACTERIZATION OF EXOSOMES FOR NON-INVASIVE EPILEPSY MONITORING

Laura Zaballos Fernández¹; David Sánchez Benito¹; Jaime Gonçalves Sánchez¹; Dolores Calabria Gallego²; Ricardo Gómez Nieto¹; M^a Dolores E. López García¹. ¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca

CO-07 REGISTRO NACIONAL DE FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS Y EMBARAZO (EURAP ESPAÑA). RESULTADOS EN MIL PACIENTES REGISTRADAS

Meritxell Martínez Ferri¹; Joan Luis Becerra Cuñat²; Marta Jiménez²; Maria Dolores Castro Vilanova³; David Sopelana Garay⁴; Jesus Antonio Ruiz Gimenez⁵; en representación de EURAP⁶
¹Mútua Terrassa; ²Hospital Germans Trias i Pujol; ³Hospital Albaro Cunqueiro, Vigo; ⁴Complejo Hospitalario Universitario Albacete; ⁵Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ⁶España

CO-08 VARIANTES GÉNICAS IMPLICADAS EN LA RUTA DE GLUTAMATO Y CALCIO EN EL MODELO EPILÉPTICO HAMSTER GASH/SAL.

Sandra M. Díaz-Rodríguez¹; Jorge Matías-Pereda²; Manuel Javier Herrero-Turrión¹; Ricardo Gómez-Nieto¹; Dolores E. López¹. ¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer



09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 2**

Sala: **Palma I** Modera: **Verónica Cantarin, Víctor Soto Insuga, Juan José García Peñas**

CO-09 DIVERSIDAD Y COMPLEJIDAD DE LA LATERALIZACIÓN DEL LENGUAJE EN EPILEPSIA FOCAL

Belén Abarrategui¹; Veronica Pelliccia¹; Ginevra Giovanelli¹; Roberto Mai¹; Laura Tassi¹; Ivana Sartori¹. ¹Centro Claudio Munari, Ospedale Niguarda, Milán

CO-10 EVOLUCIÓN NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON PUNTA-ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO

Marta García Fernández¹; Borja Esteso Orduña¹; Silvia Cámara Barrio¹; Eva Gutiérrez Delicado¹; María Ángeles Pérez Jiménez¹; Concepción Fournier Del Castillo¹. ¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

CO-11 FACTORES DE RIESGO CLÍNICOS PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE EPILEPSIA TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Daniel Campos-Fernández¹; Manuel Quintana Luque¹; Manel Santafé Colomina¹; Elena Fonseca Hernández¹; Alejandro Ballvé Martín¹; Arnau Llauredó Gayete¹; Manuel Toledo Argany¹; Estevo Santamarina Pérez¹; Laura Abraira Del Fresno¹. ¹Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

CO-12 INICIO DE LA ABLACIÓN LÁSER (LITT) EN ESPAÑA: REPORTE INICIAL DE UN CENTRO DE REFERENCIA

Rodrigo Rocamora¹; Gerardo Conesa¹; Jaume Capellades¹; Laura Serrano¹; Miguel Ley¹; Alessandro Principe¹. ¹Hospital del Mar, Barcelona

CO-13 LA EPILEPSIA EN TIEMPOS DE LA COVID-19

Sofía Lallana¹; Elena Fonseca²; Juan Luis Restrepo¹; Manuel Quintana²; Laura Abraira²; Estevo Santamarina²; Iván Seijo-Raposo²; Manuel Toledo². ¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

CO-14 PUNTA ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO LENTO HEMISFÉRICAS (POCS HEMISFÉRICO) ¿TRATAR O NO TRATAR?

Elena González Alguacil¹; Víctor Soto Insuga¹; Verónica Cantarín Extremera¹; Marta García Fernández¹; María Luz Ruiz Falcó¹; Beatriz Bernardino Cuesta¹; María Jiménez Lejido¹; Juan José García Peñas¹. ¹Hospital U. Infantil Niño Jesús, Madrid

CO-15 SÍNDROME DE AICARDI: EVOLUCIÓN NATURAL EN UNA MUESTRA PEDIÁTRICA

María Justel Rodríguez¹; Elena González Alguacil¹; Eva Arias Vivas¹; Elvira Cañedo Villaroya¹; Juan José García Peñas¹; Víctor Soto Insuga¹. ¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

CO-16 VERBAL EPISODIC MEMORY IN CHILDREN UNDERGOING TEMPORAL LOBE EPILEPSY SURGERY: A 1-YEAR FOLLOW-UP STUDY

Enric Bellido Castillo¹; Andrea Palacio Navarro¹. ¹Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona



09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 3**

Sala: **Valencia** | Modera: **Ángel Aledo Serrano, Dulce Campos, José M Serratosa**

CO-17 ESTUDIO EXPLORATORIO DE NUEVOS BIOMARCADORES SÉRICOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILÉPTICO

Estevo Santamarina Pérez¹; Juan L Restrepo-Vera²; Daniel Campos¹; Laura Abraira¹; Manuel Quintana¹; Anna Penalba¹; Elena Fonseca¹; Manuel Toledo¹. ¹Hospital Vall Hebron - VHIR; ²Hospital Vall Hebron, Barcelona

CO-18 ESTUDIO PATOLÓGICO EN PACIENTES CON ESTADO EPILÉPTICO

Andreu Vilaseca Jolonch¹; Estevo Santamarina¹; Elena Martínez Sáez¹. ¹Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona

CO-19 HYPERPERFUSION IN STATUS EPILEPTICUS: IS ASL A REASONABLE ALTERNATIVE DIAGNOSTIC TOOL TO MRI WITH CONTRAST?

Pilar Bosque Varela¹; Lukas Machegger²; Andreas Oellerer²; Mark Mc Coy²; Eugen Trinka¹; Giorgi Kuchukhidze¹. ¹Neurology Department, Christian Doppler Klinik; ²Radiology Department, Christian Doppler Klinik

CO-20 IDENTIFYING UNMET NEED AND VALUE DRIVERS IN THE TREATMENT OF FOCAL-ONSET SEIZURES IN PATIENTS WITH DRUG RESISTANT EPILEPSY (DRE) IN SPAIN THROUGH MULTICRITERIA DECISION ANALYSIS (MCDA)

Vicente Villanueva¹; Mar Carreño²; Antonio Gil-Nagel³; Pedro Jesus Serrano-Castro⁴; Jose Maria Serratosa⁵; Manuel Toledo⁶. ¹Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia; ²Hospital Clinic Universitari Barcelona; ³Hospital Ruber Internacional, Madrid; ⁴Hospital Regional Universitario Malaga; ⁵Fundación Jiménez Díaz, Madrid; ⁶Hospital Universitario Vall d'HEbron, Barcelona

CO-21 LA ADMINISTRACIÓN DE CANNABIDIOL EN EL MODELO ANIMAL DE EPILEPSIA AFECTA EL COMPORTAMIENTO DE LA ACTIVIDAD LOCOMOTORA

Giselda Eunice Cabral Pereira¹; Laura Zeballos¹; Sandra Marcela Díaz Rodríguez¹; Jaime Goncalvez Sánchez¹; Orlando Jorge Castellano Benítez¹; Maria Estilita Dolores López García¹. ¹Universidad de Salamanca, Instituto de Neurociencias de Castilla y León

CO-22 LA ESCALA ADAN PARA EL DIAGNÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO: VALIDACIÓN PROSPECTIVA MULTICÉNTRICA

Juan Luis Restrepo Vera¹; Jacint Sala²; Beatriz Parejo-Carbonell³; Jordi Ciurans⁴; Juan Luis Becerra⁴; Estevo Santamarina⁵. ¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona; ²Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Bellvitge, Barcelona; ³Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid; ⁴Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona; ⁵Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona

CO-23 SEMIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS DE ORIGEN INSULAR Y MESIO-TEMPORAL

Eva Martinez-Lizana¹; Armin Brandt¹; Andreas Schulze-Bonhage¹. ¹Hospital Universitario Freiburg

CO-24 USO PRECOZ DE LA KETAMINA EN EL ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SÚPER-REFRACTARIO

Marc Rodrigo-Gisbert¹; Elena Fonseca¹; Laura Abraira¹; Manuel Toledo¹; Daniel Campos-Fernández¹; Estevo Santamarina¹. ¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

10:30 - 11:00 h **Pausa - Café - Exhibición de posters**



11:00 - 13:00 h

SESIÓN 2A (Paralela)

La estéreo EEG (E-EEG) en la epilepsia insular: del conocimiento al tratamiento

Sala: **Convención** | Modera: **Rafael Toledano, Mercedes Garcés**

La estimulación cortical de la ínsula: comprendiendo la semiología ictal insular

Rodrigo Rocamora. *H. del Mar, Barcelona*

¿Existe la epilepsia insular "pura"?

Philippe Kahane. *CHU Grenoble*

La exploración esteroatáxica del córtex insular, ¿estamos seguros?

Pedro Roldán Ramos. *Hospital Clinic, Barcelona*

11:00 - 13:00 h

SESIÓN 2B (Paralela)

Telemedicina en el manejo de la epilepsia. Papel de la telemedicina en situación de pandemia

Sala: **Palma** | Modera: **Estevo Santamarina, Irene García Morales**

Telemedicina en el manejo de crisis urgentes hospitalarias

Francesco Brigo. *Hospital Merano, Merano*

Visión del paciente con epilepsia ante la Telemedicina

Estefania Conde. *Hospital Clinic, Barcelona*

Telemedicina y la urgencia en epilepsia en extra hospitalaria

Navid Behzadi. *SUMMA, Madrid*

13:00 - 13:30 h

Simposium Neuraxpharm:

LEPSIAPP La primera app de prescripción médica para mejorar la gestión de la epilepsia

Sala: **Palma** | Modera: **M^a del Mar Carreño Martínez**

¿Qué es Lepsiaapp?

Javier Salas Puig. *H. Vall d'Hebron, Barcelona*

Experiencia personal con Lepsiaapp

Francisco Gil. *H. Clinic, Barcelona*

13:30 - 14:30 h

Comida y exhibición de posters. Sala de Exposición Comercial

14:30 - 16:00 h

TEMAS CANDENTES 1 (Paralela)

La epilepsia en la edad adulta como enfermedad neurodegenerativa

Sala: **Convención** | Modera: **Julia Miró Lladó, Elena Fonseca Hernández**

Atrofia cortical progresiva en epilepsia (streaming)

Marian Galovic. *Clinical Neuroscience Center. U. H. Zurich*

Biomarcadores de deterioro cognitivo en epilepsia del lóbulo temporal

Christoph Helmstaedter. *University of Bonn, Bonn*



14:30 - 16:00 h **SESIÓN 3 (Paralela)**
Epilepsia y síndrome de Rett

Sala: **Valencia** | Modera: **Francesc Sanmarti, Víctor Soto Insuga**

Evolución natural de la epilepsia en pacientes con síndrome de Rett

Juan José García Peñas. *H. Infantil U. Niño Jesús, Madrid*

Epilepsia en diferentes fenotipos de síndrome Rett-like

Mar O'Callaghan. *Hospital San Joan de Deu, Barcelona*

Diagnóstico diferencial de epilepsia: trastornos paroxísticos no epilépticos y trastorno del movimiento en pacientes con síndrome de Rett

Jesús Eiris Puñal. *Hospital Clínico, Santiago*

16:00 - 17:00 h **Temas Candente 2 (Paralela)**
Update on FIRES/NORSE

Sala: **Convención** | Modera: **M^a Ángeles Pérez Jiménez**

New-onset refractory status epileptics (NORSE) and febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): State of the art and perspectives

Nicolas Gaspard. *Hospital Erasme, Bruselas*

Evaluation and treatment of Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES)

Ronny Wickström. *Astrid Lindgren's Children's Hospital, Karolinska U.H, Estocolmo*

Mesa redonda

Mercé Falip. *Hospital de Bellvitge, Barcelona*

Verónica Cantarin. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Ronny Wickström. *Astrid Lindgren's Children's Hospital, Karolinska U.H, Estocolmo*

Nicolas Gaspard. *Hospital Erasme, Bruselas*

16:00 - 17:00 h **SESIÓN 4 (Paralela)**
El futuro en el desarrollo de la investigación de fármacos anticrisis

Sala: **Palma** | Modera: **Vicente Villanueva, Patricia Smeyers**

La evidencia a través de los ensayos clínicos. Limitaciones al modelo actual

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

El desarrollo farmacológico a través de los estudios de vida real. ¿Oportunidad o error?

Vicente Villanueva. *H. Universitario La Fe, Valencia*

Desarrollo a través de medicina de precisión. Medicamentos huérfanos

Adrián García Ron. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*

17:00 - 17:30 h **Pausa - Café - Exhibición de posters**



17:30 - 19:00 h **Simposium - Angelini**
Politerapia en el tratamiento de la epilepsia, hacia un balance positivo: Maximizando eficacia y tolerabilidad

Sala: **Convención** | Modera: **M^a del Mar Carreño Martínez**

Nihilismo terapéutico en la epilepsia multirresistente, un problema real

Ley Sander. *University College London, Londres*

Politerapia en el paciente con epilepsia: ¿Podemos minimizar los efectos secundarios derivados de una alta carga farmacológica?

Juan Jesús Rodríguez Uranga. *Centro de neurología Avanzada, Sevilla*

Objetivo libertad de crisis en epilepsia farmacorresistente

Manuel Toledo Argany. *H. Vall d'Hebron, Barcelona*

19:00 - 19:30 h **Presentación de tesis doctorales**

Sala: **Palma** | Modera: **Javier Salas Puig**

T01. Estudio de los mecanismos de la fase aguda del ictus que predisponen el desarrollo de epilepsia

Laura Abaira. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

T02. Complejo Esclerosis Tuberosa, análisis de los ámbitos de afectación, progreso en el tratamiento y traslación a la práctica clínica habitual de dos cohortes de pacientes de edad adulta y pediátrica

Verónica Cantarin. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

T03. Estudio comparativo del pronóstico cognitivo y psicosocial en diferentes cirugías de epilepsia del lóbulo temporal

Carmen Pérez Enriquez. *H. del Mar, Barcelona*

T04. Estado del mal epiléptico • Diagnóstico y Pronóstico

Montserrat González. *H. Quiron de Barcelona*

19:30 - 20:30 h **Conferencia invitada**

Sala: **Convención**

Detección automática de crisis

Christoph Baumgartner. *Department of Neurology, Clinic Hietzing & Karl Landsteiner Institute, Vienna, Austria*

21:30 h **Cena del Congreso**



HORARIO

SÁBADO 23 DE OCTUBRE

09:00 - 10:30 h

SESIÓN 5A (Paralela)

Pseudocrisis: manejo, diagnóstico y tratamiento

Sala: Convención | Modera: Irene García Morales, María Romeral Jiménez

Current conception of functional disorders. Diagnosis of dissociative seizures. (streaming)

Jon Stone. *Professor, University of Edinburgh, Edinburgh*

Dissociative (non-epileptic) seizures: tackling common challenges after the diagnosis. (streaming)

Markus Reuber. *MD PhD FRCP Neurologist, Sheffield*

Therapeutic management of dissociative seizures

Alan Carson. *Neuropsychiatrist and Honorary Proffesor, Edinburgh*

09:00 - 10:30 h

SESIÓN 5B (Paralela)

La actualización del EEG del paciente crítico

Sala: Palma | Modera: Jose Luis Fernández Torre, Estevo Santamarina

Actualización de la terminología EEG UCI (2021). (streaming)

Sándor Beniczky. *Danish Epilepsy Centre & Aarhus University, Soro*

Ictal-Interictal Continuum (IIC)

Cori Veciana. *Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

¿Cómo organizar la monitorización EEG en pacientes críticos?

Jose Luis Fernández Torre. *H. U. Marqués de Valdecilla, Santander*

10:30 - 11:00 h

Pausa - Café - Exhibición de posters

11:00 - 12:30 h

Simposium GW

Controversias en epilepsia - Epidyolex ¿Qué hemos aprendido?

Sala: Palma | Modera: Antonio Gil-Nagel

Vicente Villanueva. *H. Universitario La Fe, Valencia*

Juan José García Peñas. *H. Infantil U. Niño Jesús, Madrid*

Eficacia de CBD. Inicio y Fin de la eficacia

Seguridad CBD

Eficacia a largo plazo

Discusion



12:30 - 13:30 h **Controversias 1.**
Diagnóstico de estatus epiléptico mediante neuroimagen

Sala: **Palma** | Modera: **Xiana Rodríguez Osorio, Manuel Toledo Argany**

En contra

Carlos Santos. *H. de Cruces, Barakaldo*

A favora

Enrique Marco de Lucas. *H. U. Marqués de Valdecilla, Santander*

12:30 - 13:30 h **Simposium BIOCDEX**
Reposicionamiento de fármacos: del síndrome de Dravet a las encefalopatías epilépticas y del neurodesarrollo

Sala: **Convención** | Modera: **Rocío Sánchez-Carpintero**

Patricia Smeyers. *Hospital U. y Politécnico La Fe, Valencia*

Ángel Aledo Serrano. *H. Ruber Internacional, Madrid*

Rocío Sánchez-Carpintero. *Clínica Universitaria de Navarra*

13:30 - 14:30 h **Presentación de Resultados de la Beca BIAL - EISAI - SEEP y de la Beca UCB - SEEP Patien Value en Epilepsia. Entrega de premios a las 3 mejores comunicaciones orales, 3 mejores póster, mejor caso clínico y trayectoria profesional** | Sala: **Convención**

14:30 - 15:00 h **Asamblea Ordinaria de la Sociedad Española de Epilepsia (SEEP)** | Sala: **Convención**

RESÚMENES





RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

CO-01 DESARROLLO DE UNA PLATAFORMA PARA LA CAPTACIÓN DE CONSTANTES VITALES EN ENTORNOS NO CLÍNICOS CON APLICACIÓN A EPILEPSIAS INFANTILES (SÍNDROME DE DRAVET)

Guillermo Miguel Besné¹; Jesús Daniel Trigo²; Julio Artieda¹; Luis Serrano-Arriezu²; Francisco Falcone²; Miguel Valencia¹

¹Universidad de Navarra, CIMA, Pamplona, España; ²Institute for Smart Cities, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España

INTRODUCCIÓN: Esta comunicación presenta el desarrollo de una plataforma que integra diferentes tecnologías en un dispositivo de monitorización de pacientes de Síndrome de Dravet (SD) en el hogar. **OBJETIVOS:** La plataforma persigue un doble **OBJETIVO:** 1) proveer de un sistema de aviso de crisis y riesgo de SUDEP y 2) recabar información relevante para el seguimiento de los pacientes. **PACIENTES Y MÉTODO:** Con el objeto de monitorizar aspectos concretos del SD planteamos integrar en un mismo dispositivo registros de temperatura central (T^a), oximetría (SO₂), electrocardiografía (ECG), acelerometría (Acc), electroencefalografía (EEG) y respuesta galvánica de la piel (GSR) entorno a la región periauricular (canal y pabellón auditivos). El desarrollo incluye también protocolos para la obtención de implantes ergonómicamente personalizados mediante el análisis de imágenes de resonancia estructural. **RESULTADOS:** La validación del área periauricular se ha llevado a cabo atendiendo a parámetros de ergonomía, mínima obstrucción, facilidad de uso y aporte de información clínicamente relevante. Se ha identificado una familia de componentes y tecnologías que han sido integradas en un prototipo funcional con un factor de forma adecuado. El prototipo actual incluye T^a central, oximetría, Acc y ECG derivada de la señal de fotopleletismografía. **CONCLUSIONES:** La región periauricular resulta adecuada para la captación de diferentes constantes vitales de relevancia para el SD. La tecnología actual permite integrarlas en un dispositivo autónomo, ergonómico y portátil. En el futuro se espera incorporar actividad de EEG y GSR.

CO-02 ENCEFALOCELE TEMPORAL ¿SIEMPRE UNA CAUSA DE EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE?

Virginia Guillén Martínez¹; Iago Rego García¹; José Pablo Martínez Barbero¹; Alberto Galdón Castillo¹; Jesús Ruiz Giménez¹

¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves

INTRODUCCIÓN: El encefalocele del lóbulo temporal (ET) es una herniación patológica del parénquima cerebral a través de la duramadre y/o defecto óseo en fosa media craneal. En ocasiones pueden ser causa poco reconocida de epilepsia farmacorresistente. **OBJETIVO:** presentar una serie de pacientes con epilepsia focal sintomática a ET. **PACIENTES Y MÉTODO:** estudio retrospectivo de pacientes atendidos en nuestra unidad en los últimos 5 años con epilepsia focal sintomática a ET con un tiempo de seguimiento mínimo de un año. **RESULTADOS:** presentamos 9 pacientes (88% mujeres; edad media de 30,2 años) con ET. 67% presenta crisis focales con alteración del nivel de consciencia, 33% sin alteración de la consciencia y todos con evolución a bilateral tónico-clónico. El 44% presentan aura con valor localizador; el 67% crisis compatible con origen temporal (33% con datos lateralizadores). TC inicial fue informada como normal en todos; RM mostró ET anterior o mesial unilateral en 7 casos y bilateral en 2. El EEG mostró AIC localizadora en el 56% y se registró actividad ictal localizadora en el 75% de estudios Video-EEG. La tasa de respondedores a FAE es 67%; y presentan libertad de crisis el 44%. **CONCLUSIÓN:** El alto grado de concordancia entre los hallazgos de EEG interictal/ictal, la semiología de las crisis y la ausencia de otras lesiones en RM, apoyan la contribución etiológica de los ET. Enfatizamos la necesidad de evaluar esta entidad como causa de epilepsia del lóbulo temporal, resaltando que un porcentaje considerable de nuestros pacientes presentan epilepsias farmacorrespondedoras.

CO-03 ENCEFALOCELES DEL POLO TEMPORAL Y EPILEPSIA: ¿SIEMPRE RELACIONADOS?

Alejandro Fernández Cabrera¹; Álvaro Juiz Fernández¹; Marta Saavedra Piñeiro¹; Francisco Javier López González¹; Xiana Rodríguez Osorio¹; Jose Antonio Castiñeira²; Esperanza Ortegón Aguilar¹. ¹Complejo Universitario Santiago de Compostela; ²Mourenza

INTRODUCCIÓN: Los encefaloceles temporales anteriores (ETA) constituyen una causa tratable de epilepsia temporal (ET) fármacorresistente "no lesional". **OBJETIVOS:** Describir las características clínicas de los pacientes con ETA y diagnóstico de epilepsia de nuestro hospital y establecer su posible relación causal. **PACIENTES Y MÉTODO:** Análisis retrospectivo de la historia clínica de la epilepsia y la RM3T y su correlación con resto de evaluaciones. Se clasificó a los ETA por tamaño (<1cm: microencefaloceles; ?1: normoencefaloceles) y se evaluaron otros signos de hipertensión intracraneal crónica (HIC) por neuroimagen. **RESULTADOS:** Se incluyeron 76 pacientes, con una edad media de 49 años (24 tenían ETA derecho, 24 izquierdo y 28 bilateral). Un 86.8% tenían microencefalocele. El 46.1% presentaban signos de HIC. N=37 pacientes (48.7%) tenía epilepsia farmacorresistente (EFR). N=43 pacientes (56.6%) tenían una asociación probable o definitiva entre el ETA y la epilepsia y N=20 tenían una asociación posible. En N=13 (17%) el ETA no era la causa de la epilepsia. N=17 pacientes (22.4%) presentaban otras



lesiones potencialmente epileptógenas en RM. Entre las ET refractarias, el 70% se relacionaban claramente con el hallazgo de ETA. En el total, un 43.5%. **CONCLUSIONES:** La presencia de ETA debe buscarse expresamente en neuroimagen, especialmente en caso de epilepsias fármacorresistentes. En epilepsias no refractarias, la relación con ETA no es tan directa.

CO-04 EPILEPSIA Y ENCEFALITIS AUTOINMUNE: ESPECTRO CLÍNICO, MANEJO Y PRONÓSTICO

Virginia Guillén Martínez¹; José David Herrera García¹; Teresa Escobar Delgado¹; Jorge Pastor Rull¹; Teresa Ortega León¹; Jesús Ruiz Giménez¹. ¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves

INTRODUCCIÓN: Las encefalitis autoinmunes (EA) constituyen un grupo de enfermedades inflamatorias cerebrales que pueden cursar con crisis epilépticas. El diagnóstico y tratamiento tempranos son fundamentales en su pronóstico. El riesgo de desarrollar epilepsia como secuela es desconocido. **OBJETIVOS:** Describir espectro clínico de pacientes con EA cursando con crisis epilépticas y conocer la frecuencia de epilepsia posterior en nuestro centro. **MÉTODOS:** Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes diagnosticados en los últimos 6 años de EA cursando con crisis epilépticas, con un seguimiento mínimo de 12 meses. **RESULTADOS:** Presentamos 13 pacientes (54% varones; edad media 50.3 años). 23% presentó como síntoma inicial crisis epilépticas. 38.5% crisis focales con alteración del nivel de conciencia, 23.1% crisis focales sin alteración del nivel de conciencia y 15.4% crisis de inicio desconocido. 2 casos presentaron crisis distónicas facio-braquiales. 28.1% presentó estatus epiléptico focal motor con alteración del nivel de conciencia. RM: normal en 61% de los casos, lesión temporal bilateral en 21% y lesiones extratemporales en 15%. Mostraron atrofia hipocámpal el 24% de los casos al año. EEG mostró actividad intercrítica temporal unilateral en el 23.1% y bilateral en el 15.4%. 45.5% presentaron Ac anti-NMDAR. Todos recibieron inmunoterapia (tiempo medio: 5.85 días) y fármacos antiepilépticos (media: 4), siendo los bloqueantes del canal del sodio los más empleados. 38.46% de pacientes han desarrollado epilepsia crónica, siendo farmacorresistente el 20% de ellos. **CONCLUSIÓN:** Enfatizamos la necesidad de mantener un seguimiento a medio-largo plazo, resaltando que en nuestra serie un porcentaje importante de pacientes ha desarrollado epilepsia focal crónica, en general de buen control terapéutico.

CO-05 EXPRESIÓN DEL RECEPTOR CANNABINOIDE TIPO 1 (CB1R) EN LAS ESTRUCTURAS CEREBRALES DE MODELOS GENÉTICOS DE EPILEPSIA

Rui Milton Patrício da Silva Júnior¹; Willian Lazarini-Lopes²; Alejandro Fuerte-Hortigón³; Laura Zeballos¹; Dolores E. López¹; Norberto García-Cairasco². ¹Neuroscience Institute of Castilla y León (INCyL, Faculty of Medicine. University of Salamanca (USAL), Salamanca, Spain.; ²Neuroscience and Behavioral Sciences Department, Ribeirão Preto School of Medicine, University of São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil; ³Department of Neurology, Virgen Macarena Hospital, Sevilla, Spain

INTRODUCCIÓN: El sistema endocannabinoide (ECS) está relacionado con varios procesos fisiológicos, asociados a la modulación de la excitabilidad cerebral, con impacto en la expresión de susceptibilidad y control de las crisis epilépticas. El receptor cannabinoide tipo 1 (CB1R) se expresa ampliamente en el cerebro, especialmente en las estructuras límbicas del prosencéfalo. Los cambios en la expresión de CB1R están asociados con crisis epilépticas en modelos animales y en humanos. La cepa Wistar Audiogenic Rat (WAR) y Genetically Audiogenic Seizure-Prone Hamster from Salamanca (GASH/Sal) son modelos genéticos de epilepsia que presentan convulsiones tónico-clónicas y límbicas en respuesta a una intensa estimulación sonora. Estos modelos de epilepsia animal muestran varias alteraciones de comportamiento y fisiológicas asociadas con la susceptibilidad a las convulsiones, pero, el cambio en el ECS nunca ha sido explorado. **OBJETIVO:** El objetivo del presente estudio es caracterizar la expresión de CB1R por inmunohistoquímica en estructuras del prosencéfalo, importantes para la expresión de convulsiones límbicas en estos modelos. **MÉTODOS:** Utilizamos un análisis inmunohistoquímico cuantitativo detallado para evaluar los efectos de las convulsiones audiogénicas agudas y crónicas sobre la expresión de CB1R en diferentes regiones del hipocampo y de la amígdala en ambos modelos animales, comparando los resultados con las cepas controles. **RESULTADOS:** Las WARs mostraron un aumento de la inmunotinción de CB1R en la capa molecular interna del hipocampo, en comparación con las ratas Wistar control. Las convulsiones audiogénicas agudas y crónicas aumentaron la inmunotinción de CB1R en varias regiones del hipocampo dorsal y la amígdala de las WARs. Además, los cambios en la expresión de CB1R en la amígdala, pero no en el hipocampo, se asociaron con el reclutamiento límbico y la gravedad de las convulsiones límbicas en las WAR. La expresión de CB1R en GASH/Sal mostró una amplia distribución en muchos núcleos del sistema nervioso central. Estos patrones de inmunomarcado de CB1R son prácticamente idénticos entre el modelo GASH/Sal y los animales control, variando en la intensidad de inmunotinción en ciertas regiones, siendo ligeramente más débiles en el GASH/Sal que en el control, principalmente en regiones cerebrales asociadas con circuitos epileptógenos. **CONCLUSIONES:** Nuestros resultados sugieren que las alteraciones endógenas en la inmunotinción de CB1R en modelos genéticos de epilepsia podrían estar asociadas con la susceptibilidad genética a las convulsiones audiogénicas. También, demostramos cambios neuroplásticos de CB1R asociados con muchos núcleos del sistema nervioso central y con convulsiones agudas y crónicas en la amígdala y el hipocampo. Además, el presente estudio aporta información importante sobre CB1R y la susceptibilidad a las convulsiones en modelos animales genéticos de convulsiones y apoya la relación entre el ECS y la epilepsia.



CO-06 OBTENTION AND CHARACTERIZATION OF EXOSOMES FOR NON-INVASIVE EPILEPSY MONITORING

Laura Zeballos Fernández¹; David Sánchez Benito¹; Jaime Gonçalves Sánchez¹; Dolores Calabria Gallego²; Ricardo Gómez Nieto¹; M^a Dolores E. López García¹. ¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca

INTRODUCTION: Exosomes are a type of small (30-200 nm) extracellular vesicles, which have a single membrane and a cytosol filled with proteins, DNA, RNA and other molecules. These vesicles play a fundamental role in intercellular communication, since they are synthesized by all types of cells and can transport molecules, even changing the phenotype of a receptor cell to a phenotype similar to the cell that has synthesized the vesicle. Such is their importance that they have already been related to several biological processes such as homeostasis, angiogenesis or the immune response; and to several pathologies such as cancer, neurodegenerative diseases and epilepsy. **OBJECTIVES:** To perfect a method for isolating and characterization of blood exosomes from the GASH/Sal model of epilepsy using different techniques. The GASH/Sal constitutes an experimental model of reflex epilepsy of audiogenic origin derived from an autosomal recessive disorder. Methods. Differential centrifugation and size exclusion chromatography were the two isolation techniques chosen for this project and those that allowed the isolation of exosomes from GASH/Sal hamsters. Regarding the characterization techniques, electron microscopy and Nanosight particle tracker were useful to characterize the size and concentration of exosomes. **RESULTS:** We obtained particles ranging in diameter from 50 to 180 nm and a concentration of 1.8-2 x 10⁸ particles/ml. However, flow cytometry and western blotting did not identify exosomes in the samples, because commercial antibodies against CD63, one of the exosomal typical markers, did not work for Syrian hamster. Future challenges should focus on designing these types of antibodies and, above all, on analyzing the content of the exosomes to find molecules that may be related to epilepsy.

CO-07 REGISTRO NACIONAL DE FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS Y EMBARAZO (EURAP ESPAÑA). RESULTADOS EN MIL PACIENTES REGISTRADAS

Meritxell Martínez Ferri¹; Joan Luis Becerra Cuñat²; Marta Jiménez²; Maria Dolores Castro Vilanova³; David Sopelana Garay⁴; Jesus Antonio Ruiz Gimenez⁵; en representación de EURAP⁶

¹Mútua Terrassa; ²Hospital Germans Trias i Pujol; ³Hospital Albaro Cunqueiro, Vigo; ⁴Complejo Hospitalario Universitario Albacete; ⁵Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ⁶España

El registro EURAP es el mayor estudio prospectivo e internacional sobre los riesgos de malformaciones congénitas mayores (MCM) en mujeres tratadas con fármacos antiepilépticos (FAEs). Analizamos los resultados de este registro en 1000 pacientes registradas con la colaboración de 30 centros desde 2001. España es el noveno país en inclusión de pacientes tras Australia e India. 81% de las pacientes tienen una epilepsia focal y 36% generalizada idiopática. Edad media 32 +/- 4,9 años; 97% de etnia caucásica; 48% primer hijo. El 84.5% de las pacientes en monoterapia; 13.1% en biterapia y 2,4% con 3 o más FAEs. Los fármacos más utilizados en monoterapia: CBZ, LTG, VPA, LEV, OXC, PB y TOP. En politerapia 46 combinaciones distintas de FAEs. Los más utilizados: LTG, LEV, OXC, TOP, ZNS. Los nuevos FAEs tenían una representación escasa: LCM 2, ESL 2 en monoterapia y en politerapia 6 ESL, 2 LCM, 1 PER. El 5,3% de las pacientes en monoterapia presentó algún tipo de MCM frente al 10,1% de las politerapias. Las malformaciones congénitas más frecuentes fueron las cardíacas 12, sistema nervioso 5, genitales 3, musculoesqueléticas 3, en extremidades 3, orofaciales 2, renales 2 o múltiples 4. Es necesario mantener el Registro EURAP para conocer los riesgos de los nuevos FAEs frente al resto de FAEs más tradicionales, en el mismo contexto temporal y socioeconómico.

CO-08 VARIANTES GÉNICAS IMPLICADAS EN LA RUTA DE GLUTAMATO Y CALCIO EN EL MODELO EPILÉPTICO HAMSTER GASH/SAL.

SANDRA M. DÍAZ-RODRÍGUEZ¹; Jorge Matías-Pereda²; Manuel Javier Herrero-Turrión¹; Ricardo Gómez-Nieto¹; Dolores E. López¹

¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer

INTRODUCCIÓN: El hámster GASH/Sal es un modelo de epilepsia audiogénica de origen genético cuyo foco epileptogénico es el colículo inferior (CI). Objetivos. Analizar el significado molecular de las mutaciones génicas detectadas al comparar el exoma del hámster GASH/Sal frente al de su control. Metodología. Técnicas de secuenciación, RT-qPCR, estructuras tridimensionales de proteínas, inmunohistoquímicas y de Western blot. Resultados. Detección y validación de SNPs en Grik1 y Cacna2d3 en la línea de hámster GASH/Sal, un receptor de kainato y un gen codificante de la subunidad $\alpha 3$ del canal de calcio CaV2.1, respectivamente. Con el análisis in silico del diseño tridimensional de ambas proteínas se postula que las SNPs conllevan sustituciones de aminoácidos (S/P y H/Y) que podrían afectar el contacto intramolecular y la propia estabilidad de las proteínas. Los análisis de RT-qPCRs, inmunohistoquímica y Western blot evidenciaron un aumento de la expresión (génica y proteica) de Grik1 en el



hámster Gash/Sal (vs. control) en el CS y en el núcleo facial, en esta última, también en el caso de Cacna2d3. Por el contrario, en otras zonas como en el cerebelo, hipocampo y corteza se detectó una disminución de ambos tipos de expresiones en ambas proteínas. **CONCLUSIONES:** Las mutaciones detectadas en los genes Grik1 y Cacna2d3 pueden estar contribuyendo a cambios en el equilibrio excitador que facilitan el estado epiléptico.

CO-09 DIVERSIDAD Y COMPLEJIDAD DE LA LATERALIZACIÓN DEL LENGUAJE EN EPILEPSIA FOCAL

Belén Abarrategui¹; Verónica Pelliccia¹; Ginevra Giovanelli¹; Roberto Mai¹; Laura Tassi¹; Ivana Sartori¹. ¹Centro Claudio Munari, Ospedale Niguarda, Milán

INTRODUCCIÓN: La lateralización del lenguaje puede ser distinta a la "clásica" izquierda hasta en un tercio de los pacientes con epilepsia focal. Esta complejidad crea escenarios difíciles en la práctica clínica. **CASOS CLÍNICOS:** 1. Varón, 24 años, diestro. Heterotopia nodular periventricular bilateral, crisis con inicio en cuadrante posterior izquierdo sin afasia ictal/postictal. La RM funcional (RMf) del lenguaje muestra activación bilateral (derecha > izquierda). Estéreo-EEG bilateral: la estimulación temporobasal derecha induce un déficit de lectura (subjektivamente, también estimulando el giro temporal superior derecho (GTS); no déficit en izquierdo. Se discute la relación entre la información de RMf y estéreo-EEG. 2. Mujer, 31 años, diestra. Epilepsia focal temporal neocortical izquierda (crisis con afasia ictal), RM-. La RMf (paradigma comprensión) muestra una limitada activación exclusivamente derecha. Se discute este hallazgo. En estéreo-EEG la estimulación temporobasal izquierda induce un trastorno del lenguaje (menos claro estimulando GTS izquierdo), pero no se implantaron electrodos derechos. 3. Varón, 39 años, diestro. Epilepsia focal temporomesial derecha, RM-. Activación bilateral (derecha > izquierda) en RMf. En estéreo-EEG, la estimulación del GTS derecho induce un déficit de lectura. La termocoagulación del hipocampo derecho reduce las crisis pero empeora la memoria verbal. **CONCLUSIÓN:** Entender la lateralización de lenguaje puede ser complejo pero esencial para plantear un tratamiento quirúrgico o mínimamente invasivo de la epilepsia. La información electroclínica y de RMf puede complementarse con la estimulación cortical con estéreo-EEG, pero ésta debe planificarse estratégicamente; además, la relación entre la información que ofrecen ambas técnicas no está claramente establecida.

CO-10 EVOLUCIÓN NEUROPSICOLÓGICA TRAS CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON PUNTA-ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO

Marta García Fernández¹; Borja Estesu Orduña¹; Silvia Cámara Barrio¹; Eva Gutiérrez Delicado¹; María Ángeles Pérez Jiménez¹; Concepción Fournier Del Castillo¹. ¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía epiléptica con punta-onda continua durante el sueño (POCS) es frecuentemente farmacorresistente, con secuelas cognitivas en aproximadamente el 50% de casos. La disfunción ejecutiva, fuerte predictor de baja calidad de vida en niños con epilepsia refractaria, es habitual. **OBJETIVOS:** analizar hallazgos electroclínicos y neuropsicológicos en niños con lesiones unilaterales y POCS, antes y después de la cirugía. **PACIENTES Y MÉTODO:** entre 2009 y 2019, 293 niños se sometieron a cirugía de epilepsia en nuestro centro. Incluimos diez casos con POCS, lesiones unilaterales y al menos 12 meses de seguimiento. Resultados. Cinco tenían lesiones destructivas extensas cortico- subcorticales, tres polimicrogirias y dos lesiones destructivas talámicas. Seis presentaban crisis refractarias (ausencias atípicas, mioclono negativo, crisis focales motoras). Se realizó hemisferectomía funcional (5) o callosotomía (5) a una edad media de 6,7 años. Todos están libres de crisis. El cociente intelectual mejoró significativamente en tres, permaneció estable en seis y empeoró en solo un paciente. En cuanto al funcionamiento ejecutivo implicado en la regulación conductual encontramos mejoría significativa global, tanto en el índice de regulación conductual como en todos los aspectos específicos que requieren inhibición, control emocional y flexibilidad. La significativa mejoría documentada en dichos dominios, cruciales para un funcionamiento adaptativo social adecuado, constituyen el hallazgo más relevante clínicamente. **CONCLUSIONES:** en niños con lesiones unilaterales y POCS farmacorresistente, debe valorarse cirugía de epilepsia precozmente, no solo para controlar las crisis, sino también para frenar el deterioro cognitivo y mejorar el funcionamiento ejecutivo conductual y consecuentemente la calidad de vida.

CO-11 FACTORES DE RIESGO CLÍNICOS PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE EPILEPSIA TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Daniel Campos-Fernández¹; Manuel Quintana Luque¹; Manel Santafé Colomina¹; Elena Fonseca Hernández¹; Alejandro Ballvé Martín¹; Arnau Llauradó Gayet¹; Manuel Toledo Argany¹; Estevo Santamarina Pérez¹; Laura Abaira Del Fresno¹. ¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

OBJETIVO: Describir los factores de riesgo asociados a la presencia de crisis sintomáticas agudas (CSA) (</=7 días) y del desarrollo de epilepsia en pacientes con hemorragia subaracnoidea aguda aneurismática (aHSA). **PACIENTES Y MÉTODO:** estudio



retrospectivo de pacientes con aHSA entre 2017 y 2020. Se recogieron variables clínicas y radiológicas, pronóstico funcional y frecuencia de CSA y epilepsia. Mediante un análisis de regresión lineal múltiple evaluamos los factores asociados a la presencia de CSA y desarrollo de epilepsia. **RESULTADOS:** Se incluyeron 85 pacientes con aHSA (edad media 58,7 (+/-12), 72% mujeres). El 26% presentaron CSA (82% <24h) y 23 pacientes fallecieron durante el ingreso. El seguimiento fue de 922 días (694-1256), 8 pacientes (13,6%) desarrollaron epilepsia con una mediana de latencia de 257 días (106-523). La aparición de CSA se asoció con antecedente de HTA (HR 4.3[1.3-14.8], p=0.019), presencia de meningismo (HR 6.7[1.9-23.5], p=0.003) y una menor puntuación en escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) al ingreso (HR 1.3[1.1-1.6], p=0.002). El desarrollo de epilepsia se asoció con signos radiológicos de hipertensión intracraneal (HR 8.3[1.7-41.1], p=0.01), presencia de hematoma parenquimatoso asociado (HR 14.9[2.8-79.9], p=0.002) y una menor puntuación en escala GOS (Glasgow Outcome Scale) al alta hospitalaria (HR 5.9[2.3-14.9], p<0.001). Los pacientes con CSA tendían a mostrar mayor desarrollo de epilepsia (26,7% vs 10,6%), aunque sin presentar diferencias significativas (p=0,138). **CONCLUSIÓN:** La presencia de lesión estructural (hipertensión intracraneal, hematoma intracraneal) y una peor evolución funcional se asocian con el desarrollo de epilepsia en pacientes con aHSA.

CO-12 INICIO DE LA ABLACIÓN LÁSER (LITT) EN ESPAÑA: REPORTE INICIAL DE UN CENTRO DE REFERENCIA

Rodrigo Rocamora¹; Gerardo Conesa¹; Jaume Capellades¹; Laura Serrano¹; Miguel Ley¹; Alessandro Principe¹. ¹Hospital del Mar, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La ablación con láser (LiTT) ofrece nuevas oportunidades en cirugía de epilepsia. Poder realizar la destrucción del tejido cerebral controlado por RNM y la determinación de temperatura mediante los límites alcanzados no se ofrecen por otras técnicas como la RF-TC. **MÉTODO:** Se han realizado 9 procedimientos: 2 hamartomas hipotalámicos (HH), 2 esclerosis del hipocampo (EH), 1 heterotopía periventricular compleja (HPV), 2 remanentes de resecciones y 1 esclerosis tuberosa (x2). Se desarrollaron protocolos ad-hoc para cada tipo de patología. Las ablaciones se realizaron en el Departamento de Neurorradiología a través de un circuito desarrollado. **RESULTADOS:** Se produjo una complicación (esperada) y todos los pacientes fueron dados de alta 48-72 horas después del procedimiento. Los 2 pacientes con HH presentaron una reducción de crisis del 80% (Engel III), las 2 EH y el paciente con TSC están libres de crisis (Engel I). El paciente con HPV presentó una reducción de crisis del 80% (Engel II). Los 2 pacientes con restos quirúrgicos no han mostrado mejoría (Engel IV). **CONCLUSIÓN:** El LiTT es un procedimiento seguro con excelente tolerabilidad, apto para usarse en casos complejos, pero también en ELT cuando el resultado cognitivo es un riesgo. Los resultados son excelentes en algunas indicaciones, pero pobres en otras, por lo que la experiencia en la técnica debe explorarse a través de estudios multicéntricos.

CO-13 LA EPILEPSIA EN TIEMPOS DE LA COVID-19

Sofía Lallana¹; Elena Fonseca²; Juan Luis Restrepo¹; Manuel Quintana²; Laura Abaira²; Estevo Santamarina²; Iván Seijo-Raposo²; Manuel Toledo². ¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: La pandemia COVID-19 conlleva efectos colaterales en el manejo de patologías crónicas como la epilepsia. **OBJETIVOS:** Establecer el impacto de la pandemia en los pacientes con epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio longitudinal prospectivo que evalúa los efectos de la pandemia COVID-19 en un hospital terciario, con un seguimiento de marzo a agosto de 2020. Se recogieron características demográficas/clínicas y se administró un cuestionario sobre el impacto del confinamiento, daños económicos y percepción de la telemedicina. Se utilizaron las escalas HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) y PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index). **RESULTADOS:** Inicialmente se reclutaron 255 pacientes [48,2±19,8 años, 121(47,5%) mujeres]. Durante la primera ola de la pandemia, 25 (9,8%) pacientes reportaron un aumento de la frecuencia de crisis, así como ansiedad (n=99; 38,8%), depresión (n=53; 20,8%) e insomnio (n=72; 28,2%). Durante el seguimiento (n=153) destacó un aumento significativo de la depresión (29,2% vs 19,7%; p=0,038). El hecho de presentar una epilepsia farmacorresistente (OR=8,2, 95%CI 2,06-32,52), depresión (OR=6,46, 95%CI 1,80-23,11) o una reducción de ingresos (OR=5,47, 95%CI 1,51-19,88) se relacionó con un aumento en la frecuencia de crisis a medio plazo. En cuanto a la percepción de la telemedicina, inicialmente satisfactoria en el 83% de los pacientes, empeoró durante el seguimiento (2,4% vs 11,2% de pacientes insatisfechos). **CONCLUSIONES:** La pandemia COVID-19 tiene efectos tanto a corto como a medio plazo en los pacientes con epilepsia, suponiendo la epilepsia refractaria, la depresión y las dificultades económicas un riesgo para el aumento de la frecuencia de crisis.

CO-14 PUNTA ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO LENTO HEMISFÉRICAS (POCS HEMISFÉRICO) ¿TRATAR O NO TRATAR?

Elena González Alguacil¹; Victor Soto Insuga¹; Verónica Cantarín Extremera¹; Marta García Fernández¹; María Luz Ruiz Falcó¹; Beatriz Bernardino Cuesta¹; María Jiménez Lejido¹; Juan José García Peñas¹. ¹Hospital Niño Jesús



INTRODUCCIÓN: La encefalopatía epiléptica punta onda continua durante sueño lento (POCS) se caracteriza por regresión cognitiva-conductual asociada a actividad epiléptica continua y generalizada en sueño. No hay acuerdo acerca del manejo cuando esta actividad está restringida a un hemisferio (hemi-POCS). **OBJETIVOS:** conocer evolución de niños con hemi-POCS. Paciente y **MÉTODO:** Estudio retrospectivo mediante revisión historias clínicas de niños con hemiPOCS en últimos 10 años. Resultados. Se analizaron 26 niños (14 mujeres) que desarrollaron hemiPOCS (65% hemisferio derecho) edad media 6,6 años (rango:2-12). Todos presentaban epilepsia previa: 57% idiopática/criptogénica y 33% estructural (6 encefalopatía hipóxico-isquémica, 3 polimicrogira y 1 tumor neuroglial). 16(64%) presentaban algún tipo de alteración cognitiva previa. En los 11 niños en los que el hemi-POCS se detectó mediante electroencefalograma de control, ninguno presentó regresión cognitiva y sólo 2 alteración conductual leve. En los 15 niños en los que el electroencefalograma se realizó por empeoramiento de crisis o de aprendizaje, 40% presentaron regresión cognitiva y 46% trastornos conductuales. Un solo paciente no se trató con resolución espontánea de hemi-POCS. En el resto se emplearon antiepilépticos con una eficacia variable en la mejoría del trazado hemi-POCS: clobazam (n:14, media inicio 2,5 meses) eficacia 28%; levetiracetam (n:7,1,8 meses) eficacia 28%; sultiam (n:6,11,8 meses) eficacia 50%; valproico (n:5,1,6 meses) eficacia 60%; corticoterapia (n:5,6,8 meses) eficacia 40%; lacosamida y perampánol empleados en 3 pacientes con eficacia de 33%; dieta cetogénica y brivaracetam no fueron eficaces en los tres pacientes usados. **CONCLUSIONES:** El tratamiento de hemi-POCS debe valorarse únicamente ante empeoramiento cognitivo-conductual o reagudización de crisis.

CO-15 SÍNDROME DE AICARDI: EVOLUCIÓN NATURAL EN UNA MUESTRA PEDIÁTRICA

María Justel Rodríguez¹; Elena González Alguacil¹; Eva Arias Vivas¹; Elvira Cañedo Villaroya¹; Juan José García Peñas¹; Víctor Soto Insuga¹. ¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Aicardi (SA) es una entidad infrecuente caracterizada por la triada clásica de espasmos infantiles, agenesia del cuerpo caloso y lagunas coriorretinianas, asociando generalmente otras alteraciones neurológicas, oftálmicas o esqueléticas. **OBJETIVOS:** Descripción de la evolución natural centrada en epilepsia en una muestra pediátrica. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión retrospectiva de historias clínicas en un hospital de tercer nivel. **RESULTADOS:** Describimos 6 pacientes con SA, uno de ellos varón. El debut de epilepsia fue como espasmos en todos, con mediana de edad 3 meses (rango 2-20). Evolutivamente, cuatro (66%) manifestaron otras crisis: 3 tónicas y 1 inhibitorias autolimitadas de un hemisferio. Todos presentaron carácter fármaco-refractario, con mediana de 8 fármacos empleados y media de 3 fármacos actuales (rango 2-4). Vigabatrina tuvo mayor eficacia inicial, observándose mejoría en 50% (3 meses-3 años sin crisis). Se ensayó dieta cetogénica en 4, con resultados favorables en 2: 15-30 días sin crisis en ambos y disminución posterior de crisis al 50% en uno. Actualmente ninguno permanece libre de crisis. Resultados genéticos significativos en una paciente mujer con mutación patogénica en heterocigosis en ARX. La mitad tuvo patrón electroencefalográfico de asincronía interhemisférica ("split-EEG"). Todos presentaban retraso psicomotor/discapacidad intelectual, 66% alteraciones oftálmicas y solo un caso anomalías esqueléticas. **CONCLUSIONES:** El SA constituye un cuadro clínico íntimamente ligado a epilepsia fármaco-refractaria, que suele debutar como espasmos infantiles y donde la vigabatrina y la dieta cetogénica parecen tener buenos resultados. Pese a desconocerse la etiología y a ser clásicamente descrito en mujeres, puede darse en varones y existen genes relacionados como el ARX.

CO-16 VERBAL EPISODIC MEMORY IN CHILDREN UNDERGOING TEMPORAL LOBE EPILEPSY SURGERY: A 1-YEAR FOLLOW-UP STUDY

Enric Bellido Castillo¹; Andrea Palacio Navarro¹. ¹Hospital Sant Joan de Déu

BACKGROUND: Left temporal lobe epilepsy is associated with verbal episodic memory impairment in adults usually related to hippocampal damage. The fact that verbal memory is not always impaired in left temporal lobe resections in children suggests that epileptogenic activity in early life leads to the development of bilateral memory representation due to the disrupted reorganization of the memory lateralization system. **PURPOSE:** The present study aims to analyze the surgery effects on verbal episodic memory outcome in a sample of pediatric patients with drug-refractory temporal lobe epilepsy. Methods: Pre-OP and 1-year follow-up post-OP verbal episodic memory scores from 25 pediatric patients who underwent temporal lobe epilepsy surgery were compared in view of finding whether there were significant performance differences, taking into account several factors. **RESULTS:** We did not find significant differences in pre-operative performance between left- and right-sided epilepsies. Onset age showed a high negative correlation ($\rho = -0.72$, $p = 0.01$) with long-term free recall score only when the epilepsy was left-sided. Left hippocampus resection caused a small additional decline after surgery whereas its sparing led to a modest improvement. Age at surgery showed a negative moderate correlation with long-term memory free recall score in right-sided temporal epilepsies ($r = -0.56$, $p = 0.04$). **DISCUSSION:** There are no performance differences between left- and right-sided temporal epilepsies, likely due to a transfer effect of the verbal episodic memory function to the contralesional hemisphere in left-sided epilepsies, being a younger age at onset beneficial for this transfer due to a more efficient reorganization at early development stages. Right-sided epilepsies also show post-operative improvement, probably due to cessation of seizures and AEDs withdrawal, which is greater as patients undergo surgery earlier. Left temporal lobe surgery is more likely to cause an additional verbal memory decline when the left hippocampus is resected.



CO-17 ESTUDIO EXPLORATORIO DE NUEVOS BIOMARCADORES SÉRICOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE ESTADO EPILÉPTICO.

Estevo Santamarina Pérez¹; Juan L Restrepo-Vera²; Daniel Campos¹; Laura Abraira¹; Manuel Quintana¹; Anna Penalba¹; Elena Fonseca¹; Manuel Toledo¹. ¹Hospital Vall Hebron - VHIR; ²Hospital Vall Hebron

Aunque la semiología y el EEG son las mejores armas para el diagnóstico de EE (Estado Epiléptico), la disponibilidad de biomarcadores no-EE serían muy útiles, particularmente en los casos sin síntomas motores prominentes. Los estudiados hasta ahora incluyen daño neuronal/axonal, neuroinflamación o neurogénesis, pero ninguno enfermedad-específico. Nuestro objetivo es realizar un análisis exploratorio de nuevos biomarcadores séricos, relacionados con el diagnóstico precoz de EE. **MÉTODOS:** Se identificaron muestras de 8 pacientes con EE y 8 de crisis sin EE, similares en edad, sexo y etiología. Se realizó una exploración del proteoma de las vesículas extracelulares (EV), capaz de identificar un número elevado de proteínas. **RESULTADOS:** Se identificaron 2046 proteínas; 977 representadas en > 70 % de las muestras cuantificadas. Centrándonos en las proteínas con cambios más significativos entre pacientes con EE y sin EE, identificamos los más representativos: el aumento en el EE de la anexina A2 (proteína de respuesta al estrés), la serina/treonina protein-quinasa MRCK beta (relacionada con la reparación del potencial sináptico) y la proteína SRC (involucrada en la modulación de los receptores NMDA/GABAA y, asociada al inicio de las crisis); y la disminución de catepsina G (asociada a reparación tras la respuesta inflamatoria). **CONCLUSIÓN:** La exploración de EV permite el hallazgo de nuevos candidatos de marcadores séricos asociados al EE. Dentro de las novedades se incluyen proteínas más específicas asociadas al inicio de la actividad crítica (proteína SRC). Se necesita replicar en muestras de más pacientes, para confirmar la asociación de estos marcadores con el EE.

CO-18 ESTUDIO PATOLÓGICO EN PACIENTES CON ESTADO EPILÉPTICO

Andreu Vilaseca Jolonch¹; Estevo Santamarina¹; Elena Martínez Sáez¹. ¹Hospital Universitario Vall d'Hebrón

INTRODUCCIÓN: La neuropatología en pacientes con Estado Epiléptico (EE) no ha sido sistemáticamente estudiada. Existen modelos animales de EE que muestran ciertos cambios en sujetos con EE como internalización de receptor GABAA durante los primeros minutos, disminución de neuropéptidos inhibitorios durante las primeras horas o cambios genéticos y epigenéticos durante los primeros días. No obstante, no existen estudios realizados de forma sistemática en humanos. **OBJETIVOS:** el objetivo de nuestro trabajo es describir las características neuropatológicas en pacientes que han fallecido en situación de EE o han presentado EE durante días previos a defunción. **PACIENTES Y MÉTODO:** se revisan las autopsias con estudio neuropatológico realizadas en nuestro centro en los últimos 6 años. Se seleccionan aquellos pacientes que habían presentado EE durante el ingreso que motivó defunción. Se recogen variables clínicas y se describe el estudio patológico. **RESULTADOS:** se revisan 254 pacientes con autopsia realizada en nuestro centro; se identifican 13 pacientes con las características de inclusión descritas (características basales de edad media 71.69 años, 9 de ellos varones). Entre ellos, 5 pacientes presentaban EE durante defunción, habiendo resuelto el resto el EE mediante medicación. En todos los casos se encontraron alteraciones neuropatológicas, siendo las enfermedades neurodegenerativas la patología más frecuente (8 pacientes en total, siendo en 5 de ellos enfermedad de gránulos argirófilos). En 8 casos se encontraron cambios de gliosis y vacuolización en zona relacionada con EE. **CONCLUSIONES:** se describe patología neurodegenerativa, así como gliosis con vacuolización en pacientes con EE en los que se realiza autopsia clínica.

CO-19 HYPERPERFUSION IN STATUS EPILEPTICUS: IS ASL A REASONABLE ALTERNATIVE DIAGNOSTIC TOOL TO MRI WITH CONTRAST?

Pilar Bosque Varela¹; Lukas Machegger²; Andreas Oellerer²; Mark Mc Coy²; Eugen Trinkka¹; Giorgi Kuchukhidze¹. ¹Neurology Department, Christian Doppler Klinik; ²Radiology Department, Christian Doppler Klinik

INTRODUCTION: MRI with contrast enhanced perfusion is an important tool in status epilepticus (SE) diagnosis, since hyperperfusion is a typical time-dependent sign, which can be observed. **PURPOSE:** We aim to investigate concordance between cerebral blood volume (CBV) in contrast perfusion and Arterial spin labeling (ASL). **METHOD:** All patients with both sequences (ASL and contrast MRI) performed within the first 48 hours between 20.02.2019 and 15.12.2019 were included. Visual qualitative analyze and quantification of perfusion abnormalities was done for both sequences. For quantification, we compared increased CBV region to the healthy mirror side. **RESULT:** We prospectively recruited 72 patients with SE in which MRI was performed. We excluded patients without both sequences done and one due to movement artefact. 36/72 (50 %) were finally selected. Mean age was 59.4 yo (SD 18.1), 19 male and 17 female. 35/36 (97.2%) showed concordance in matching hyperperfusion or in the lack of abnormalities. 9/36 (25%) showed hyperperfusion in both sequences. 1/36 (2.7%) hyperperfusion was documented in ASL but not in contrast enhanced perfusion. Odds Ratio (OR) for hyperperfusion region vs. healthy mirror side was assessed for



each patient in both groups. OR in ASL was 2.5 (SD 1.0) and in contrast-enhanced perfusion 1.8 mean (SD 0.6) Conclusion: SE associated hyperperfusion can be displayed with ASL and contrast-enhanced perfusion. The quantifiable values of ASL correlate are increased in a concordant way with T2 * perfusion. The ASL can thus replace T2 * perfusion in everyday clinical practice.

CO-20 IDENTIFYING UNMET NEED AND VALUE DRIVERS IN THE TREATMENT OF FOCAL-ON-SET SEIZURES IN PATIENTS WITH DRUG RESISTANT EPILEPSY (DRE) IN SPAIN THROUGH MULTICRITERIA DECISION ANALYSIS (MCDA)

Vicente Villanueva¹; Mar Carreño²; Antonio Gil-Nagel³; Pedro Jesus Serrano-Castro⁴; Jose Maria Serratosa⁵; Manuel Toledo⁶.
¹Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia; ²Hospital Clinic Universitari Barcelona; ³Hospital Ruber Internacional, Madrid; ⁴Hospital Regional Universitario Malaga; ⁵Fundación Jiménez Díaz, Madrid; ⁶Hospital Universitario Vall d'Hebron

INTRODUCTION: Epilepsy is a serious neurological disease, ranking high in the top causes of disability. Approximately 30% of patients are refractory to available treatments. Drug resistant epilepsy (DRE) is associated with mortality, morbidity and reduced quality of life. Determination of what constitutes value in DRE is needed. **OBJECTIVE:** Determine value drivers in DRE from the perspective of Spanish epileptologists using Multi-Criteria Decision Analysis (MCDA) methodology. **METHODS:** Development of an evidence matrix based on literature review. Six epileptologists were trained in MCDA methodology and individually scored value criteria using an ordinal 5-points scale. Results were analysed and discussed in a group meeting. **RESULTS:** DRE is considered a very severe health problem [4±0.6] with important unmet needs [4.2±0.8] affecting a considerably sized population [3.3±0.8]. While safety [3.7±1] and impact on patient reported outcomes [3.7±0.8] of available pharmacological treatments are considered adequate, efficacy remains insufficient [2.3±0.8]. The therapeutic benefit of pharmacological treatments is considered modest [2.3±0.8]. DRE management is associated with moderate pharmacological [2.8±0.8], relevant direct medical [3.3±1.4] and high indirect costs [3.8±1.2]. Quality of evidence for current treatments is moderate [3±1.8]. Despite its alignment with common goals and objectives [4.2±0.8] and the need for new treatment alternatives [3.8±1], it is considered that DRE does not stand as a key priority for the healthcare system [1.5±1.4]. **CONCLUSIONS:** MCDA has proven useful to determine key clinical, economic and social drivers of DRE-associated burden, identifying current key unmet needs in a holistic way and from the point of view of experts in epilepsy in Spain.

CO-21 LA ADMINISTRACIÓN DE CANNABIDIOL EN EL MODELO ANIMAL DE EPILEPSIA AFECTA EL COMPORTAMIENTO DE LA ACTIVIDAD LOCOMOTORA

Giselda Eunice Cabral Pereira¹; Laura Zeballos¹; Sandra Marcela Diaz Rodriguez¹; Jaime Goncalvez Sánchez¹; Orlando Jorge Castellano Benítez¹; Maria Estilita Dolores López García¹. ¹Universidad de Salamanca, Instituto de Neurociencias de Castilla y León

INTRODUCCIÓN: A pesar del cúmulo de resultados que respaldan el uso de cannabidiol (CBD) como agente anticonvulsivo, existe controversia sobre su eficacia y también sobre los posibles efectos adversos que puede inducir. El tratamiento con CBD en pacientes epilépticos está asociado con la aparición de procesos como sedación, somnolencia, disminución del apetito, fatiga y alteraciones del sueño. **OBJETIVO:** Evaluar el efecto de la administración de CBD en el modelo animal de epilepsia GASH/Sal sobre variados ítems comportamentales como la actividad locomotora, la exploración y eventos de acicalamiento. **METODOLOGÍA:** Se utilizaron hámsteres machos y hembras con 2 meses de edad. Los animales fueron tratados con 200 mg/kg de CBD (n=16) o el vehículo (n=12) 12/12h durante 14 días. El software ANY-maze fue utilizado para analizar el comportamiento de los diferentes grupos de estudio mediante la prueba de campo abierto. **RESULTADOS:** Tras la administración de CBD al GASH/Sal, los valores de distancia recorrida, de velocidad media de los desplazamientos, de actividad exploratoria en el plano vertical y de eventos de acicalamiento son significativamente menores en machos, mientras que en hembras no se detectan variaciones significativas. CBD produce un efecto sedante, principalmente en machos, caracterizado por reducción de la actividad locomotora y exploratoria, así como de los eventos de acicalamiento. Otros ítems comportamentales estudiados no muestran diferencias entre los sexos ni entre los diferentes grupos de estudios. **CONCLUSIÓN:** La administración de CBD en GASH/Sal induce cambios en ítems comportamentales relacionados con la actividad locomotora exploratoria principalmente en machos y no se detectan eventos adversos.

CO-22 LA ESCALA ADAN PARA EL DIAGNÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO: VALIDACIÓN PROSPECTIVA MULTICÉNTRICA

Juan Luis Restrepo Vera¹; Jacint Sala²; Beatriz Parejo-Carbonell³; Jordi Ciurans⁴; Juan Luis Becerra⁴; Estevo Santamarina⁵. ¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hèbrón, Barcelona; ²Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Bellvitge, Barcelona; ³Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid; ⁴Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona; ⁵Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona



OBJETIVO: Validar prospectivamente la escala ADAN, recientemente propuesta para identificar el estado epiléptico (EE). **MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico de adultos (> 17 años) con sospecha de crisis epiléptica/EE que fueron atendidos a nivel hospitalario durante un período de 9 meses. Recopilamos y evaluamos las características clínicas y el diagnóstico final basado en la semiología y los criterios de electroencefalograma (EEG). Se analizó la curva ROC de la escala para evaluar su valor predictivo para el diagnóstico de EE y la presencia de patrón de EE en EEG urgente. **RESULTADOS:** 297 pacientes: 101 (34%) cumplieron criterios de EE. En el análisis de regresión múltiple, la alteración del habla ($P < 0,001$), desviación ocular ($P = 0,031$), automatismos ($P = 0,021$), estado de estupor / coma ($P = 0,004$) y el número de crisis epilépticas motoras ($P < 0,001$) demostraron estar asociada de forma independiente al diagnóstico final de EE. En cuanto al EE confirmado por EEG (<6h), la presencia de automatismos y la disminución del nivel de conciencia no mostraron estar asociados independientemente, a diferencia del resto de ítems. La capacidad predictiva de la escala fue del 84,3% (intervalo de confianza del 95%, 79,6%- 89%) para identificar EE como diagnóstico final y del 82,2% (77,1-87,3) para EE confirmado por EEG. El 77% de los pacientes con puntuación > 2 tenían EE. **CONCLUSIÓN:** Se valida prospectivamente la escala ADAN como una herramienta clínica sencilla para identificar aquellos pacientes en alto riesgo de estado epiléptico para así agilizar su diagnóstico y tratamiento.

CO-23 SEMIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS DE ORIGEN INSULAR Y MESIOTEMPORAL

Eva Martinez-Lizana¹; Armin Brandt¹; Andreas Schulze-Bonhage¹. ¹Hospital Universitario Freiburg

INTRODUCCIÓN: La epilepsia insular (EI) es frecuentemente difícil de diferenciar de otros tipos de epilepsia debido a la complejidad de la semiología y de los hallazgos electrofisiológicos. El error diagnóstico de EI como epilepsia temporal es probablemente causa de un porcentaje de lobectomías temporales que no resultaron en libertad de crisis. **OBJETIVOS:** El objetivo de este estudio es analizar las características diferenciales de crisis generadas en la ínsula y en el lóbulo temporal. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se analizó retrospectivamente la semiología ictal en 46 pacientes diagnosticados de EI en base a RM o VEEG y se comparó con 46 controles con epilepsia mesiotemporal (EMT). **RESULTADOS:** El signo ictal más frecuente en EI fueron los fenómenos motores focales (80,4%). Los síntomas sensoriales, versión y los fenómenos focales tónicos y clónicos no tuvieron valor lateralizador en EI mientras que en EMT fueron predominantemente contralaterales al foco epiléptico. El análisis multivariante usando 6 fenómenos semiológicos iccionales identificó correctamente el 87% de EI y el 83% de EMT (Chi cuadrado 64,1, $p < 0,0001$). En EI se identificaron dos clusters semiológicos: el primero incluyó miedo, síntomas sensitivos, cefálicos, epigástricos, acústicos, olfativos y gustativos, déjà-vu, lenguaje ictal o afasia y signos hiperquinéticos, mientras que el segundo cluster incluyó detención del comportamiento, automatismos, cambios autonómicos y signos motores. **CONCLUSIONES:** El estudio de la semiología ictal permite diferenciar EI de EMT en un alto porcentaje de pacientes y es de crucial importancia para el estudio prequirúrgico de la epilepsia y la planificación del Stereo-EEG.

CO-24 USO PRECOZ DE LA KETAMINA EN EL ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SÚPER-REFRACTARIO

Marc Rodrigo-Gisbert¹; Elena Fonseca¹; Laura Abaira¹; Manuel Toledo¹; Daniel Campos-Fernández¹; Estevo Santamarina¹. ¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El estado epiléptico refractario (EER) y súper-refractario (EESR) se asocian con una alta morbi-mortalidad y son las fases donde se plantea un tratamiento anestésico. Nos propusimos examinar la eficacia y seguridad de la administración de Ketamina (KET) endovenosa en ambas situaciones. Material y **MÉTODOS:** Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con EER / EESR tratados con KET endovenosa entre septiembre-2019 y mayo-2021. **RESULTADOS:** Se registraron 22 pacientes (31,8% mujeres, edad media 59,5 años) con diagnóstico de EER o EESR. De ellos, 15 (68,2%) pacientes presentaron síntomas motores prominentes. La media para la Status Epilepticus Severity Score modificada (mSTESS) fue de 4,0 (SD 1,51) y de 89,73 (SD 24,01) para la Epidemiology base Mortality Score in Status Epilepticus (EMSE). En 3 pacientes (13,6%) la Ketamina fue la primera opción anestésica, en 5 pacientes (22,7%) fue la segunda opción y en el resto (63,7%) la tercera o sucesiva. 17 pacientes (77,3%) presentaron respuesta electroclínica con patrón electroencefalográfico delta-theta difuso (45,5%) y discontinuo o brote-supresión (31,8%). Únicamente 9 pacientes (40,9%) presentaron recurrencia tras su administración. 5 pacientes (22,7%) no presentaron respuesta. Existe una tendencia a presentar mayor tasa de respuesta tras la administración precoz como primer anestésico ($P=0,109$) así como menor tasa de recurrencia ($P=0,124$). **CONCLUSIONES:** Nuestros datos sugieren que la administración precoz de KET endovenosa en la fase refractaria podría correlacionarse con una mayor tasa de respuesta y menor recurrencia. Futuros estudios prospectivos son necesarios para definir el espectro terapéutico de la KET en el EE.

RESÚMENES POSTERS PRESENTADOS EN SALA

PO-01 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA ATENCIÓN URGENTE DE CRISIS EPILÉPTICAS DURANTE EL CONFINAMIENTO POR COVID-19

Judith Espinosa Rueda¹; Sara Ballesta Martínez¹. ¹HCU Lozano Blesa

INTRODUCCIÓN: El 30 de enero de 2020 la Organización Mundial de la Salud declaró emergencia sanitaria la pandemia por COVID-19. Por ello, el 14 de marzo se anunció en España el estado de alarma y se decretó un confinamiento estricto. Durante el mismo, hubo un descenso notable en el número de pacientes que acudían al servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH). **OBJETIVO:** Realizar un análisis comparativo de los pacientes con crisis epilépticas atendidos en el SUH durante el confinamiento (entre el 15 de Marzo y el 10 de Mayo de 2020) y durante el mismo periodo de 2019. Material y **MÉTODOS:** Estudio analítico de cohortes retrospectivo. Se analizaron variables demográficas, número de ingresos, tiempo de evolución de los síntomas hasta acudir al SUH, la estancia en dicho servicio, o la consulta previa con el médico de Atención primaria (MAP). **RESULTADOS:** En 2020 hubo una disminución en la atención urgente de pacientes con crisis epilépticas de manera significativa (47 vs 18; $p=0.006$). Además el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta solicitar atención hospitalaria fue mayor durante el confinamiento (96min vs 80min), sin embargo no fue significativo ($p=0,453$). No hubo diferencias en el resto de variables. En resumen, hubo un descenso significativo en el número de pacientes atendidos por crisis epilépticas durante el período de confinamiento. Sin embargo, no se apreciaron diferencias significativas en el resto de variables analizadas.

PO-02 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE SUJETOS CON EPILEPSIA EN UNA ASOCIACIÓN DE DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Consuelo Sancho Sanchez¹; Astrid Vázquez Tapia¹. ¹Universidad de Salamanca

INTRODUCCIÓN: La discapacidad intelectual (DI), es un metasíndrome caracterizado por limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual y aprendizaje, que se acompaña de epilepsia en un alto porcentaje de casos. Las personas con DI presentan necesidades de apoyo en diferentes ámbitos, como el de la salud entre otros. La incidencia de distintos tipos de síndromes convulsivos en estos sujetos es alta, y la etiología subyacente puede coincidir con la de la DI. La epilepsia tiene a su vez la capacidad de generar mas discapacidad. Su seguimiento clínico presenta algunas deficiencias, en parte relacionadas con la propia discapacidad. **OBJETIVOS:** Obtener datos sobre las características clínicas y epidemiológicas de las personas con DI y epilepsia en una asociación de DI Paacientes y **MÉTODO:** Determinamos, en una asociación de discapacidad intelectual, la prevalencia de epilepsia, las características de las crisis, así como su correlación con el grado reconocido de discapacidad, con las causas de discapacidad, y con los posibles trastornos del neurodesarrollo. Valoración del tratamiento y seguimiento de estos pacientes. **RESULTADOS:** En las personas con DI encontramos una alta prevalencia de epilepsia, acompañada de importantes trastornos neuropsiquiátricos y del comportamiento. Observamos una baja prevalencia de otras patologías como las cardiovasculares, y elevados niveles de obesidad. Hay una significativa correlación entre epilepsia y el grado de discapacidad reconocido. El seguimiento terapéutico es escaso **CONCLUSIONES:** La epilepsia y la discapacidad intelectual constituyen entidades interrelacionadas que deberían abordarse de forma multidisciplinar. Las personas responsables de su cuidado en estas asociaciones, se beneficiarían de protocolos de atención y seguimiento.

PO-03 CRISIS EPILÉPTICAS Y EPILEPSIA TARDÍA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Marina S Cherchi¹; Miguel A Hernández-Hernández¹; David Mato Mañas¹; María Soledad Holanda¹; Rubén Martín-Láez¹; José L. Fernández-Torre¹. ¹Hosp. Univ. Marqués de Valdecilla

OBJETIVOS: analizar la incidencia y factores relacionados con la aparición de crisis epilépticas tras hemorragia subaracnoidea espontánea (HSAe) y su evolución a epilepsia tardía. **MÉTODOS:** estudio prospectivo de pacientes adultos con HSAe entre junio de 2018 y abril de 2021. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, neurofisiológicas, neurorradiológicas, tratamiento y evolución al alta hospitalaria y a los 12 meses. **RESULTADOS:** Se incluyeron 114 pacientes (57,9% mujeres) con una media de edad de $55,4 \pm 12,3$ años. Sólo un paciente era epiléptico conocido. La HSAe fue aneurismática en el 74,6%. Presentaron crisis 18 (15,8%) pacientes, siendo el 66,7% de ellas prehospitalarias. Las crisis fueron convulsivas en 15 (13,2%) casos y no convulsivas en 3 (2,7%) (2 con status epilepticus no convulsivo). 11 (61%) episodios fueron generalizados y 7 (39%) parciales. Se administraron FAEs a 30 (26,3%) pacientes, en un 40% como profilaxis. Los factores asociados con la aparición de crisis durante



el ingreso fueron: mayor gravedad clínica (WFNS ?3) ($p=0,001$), hematoma intraparenquimatoso ($p=0,002$) y HSA aneurismática ($p=0,006$). En el modelo de regresión logística binario las crisis no se relacionaron con un peor resultado funcional al alta. La mortalidad hospitalaria fue 14,9%. Sólo 3 de los 56 (5,4%) pacientes en los que se completó el seguimiento al año presentaron crisis tardías, aunque 14 (25%) de ellos aún continuaban con FAEs. **CONCLUSIONES:** la presencia de crisis no tuvo asociación pronóstica y se relacionó con HSAe aneurismática, mayor gravedad y presencia de hematoma intraparenquimatoso al ingreso. La incidencia de epilepsia tardía fue baja.

PO-04 MANIFESTACIONES PSIQUIATRICAS DURANTE LA MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA

Eva Pérez Almengor¹; Nazaret Peláez Viña²; Alessandro Principe²; Miguel Ley Nácher²; Rodrigo Rocamora Zúñiga². ¹Hospital del Niño, Ciudad de Panamá, Panamá; ²Hospital del Mar, Barcelona

INTRODUCCIÓN: Los pacientes epilépticos presentan comorbilidad psiquiátrica entre un 33 a 77%. Gran parte de la misma ocurre en período pre y postictal. Los estudios de monitorización son una herramienta diagnóstica crucial. Se reportan sólo un 1.7% de manifestaciones psiquiátricas durante los mismos. **OBJETIVOS:** Describir las complicaciones psiquiátricas en pacientes epilépticos durante la monitorización prolongada. Ahondar en características epidemiológicas que puedan ayudar a inferir los pacientes que las experimentarán. **PACIENTES Y MÉTODOS:** presentamos un estudio descriptivo retrospectivo de casos en pacientes monitorizados en una unidad de epilepsia durante un período de 10 años. Seleccionamos aquellos pacientes que presentaron sintomatología psiquiátrica y habían sido evaluados por psiquiatría. Describimos las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes, así como el tipo de epilepsia. **RESULTADOS:** revisamos 1001 monitorizaciones por vídeo-EEG observando que cinco de los pacientes estudiados manifestaron síntomas psiquiátricos durante la monitorización. Objetivamos un predominio de epilepsia de lóbulo temporal. Tres de los pacientes no tenían antecedentes psiquiátricos, mientras que los dos restantes presentaban una discapacidad intelectual. Los diagnósticos fueron psicosis y trastorno conductual postictal, psicosis por privación de fármaco antiepiléptico y episodio de estrés agudo. Cuatro de los pacientes necesitaron tratamiento neuroléptico a corto plazo. Ninguno de los casos tuvo secuelas ni persistencia de síntomas. **CONCLUSIONES:** La comorbilidad psiquiátrica es una entidad frecuente identificada en el paciente con epilepsia, si bien no es habitual disponer de un registro sincrónico de sintomatología psiquiátrica y EEG. Presentamos esta descripción de casos por el abanico diagnóstico que se puede presentar durante la monitorización vídeo-EEG.

PO-05 PREVALENCIA DE EPILEPSIA EN POBLACIÓN ADULTA CON SÍNDROME DE DOWN Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Miren Altuna Azkargorta¹; Alba Sierra Marcos¹; Roser Ribosa Nogué¹; Susana Boronat Guerrero¹; Sandra Gimenez Badia¹; Juan Fortea Ormaechea¹. ¹Hospital Sant Pau, Barcelona

PO-06 DIAGNOSTIC YIELD AND CLINICAL UTILITY OF GENETIC TESTING IN CHILDREN WITH SEIZURE ONSET AFTER TWO YEARS OF AGE

Rocío Sánchez-Alcudia¹; Tero-Pekka Alastalo²; Kimberly Gall²; Akashdeep Singh³; Kirsi Alakurtti¹; Eija H. Seppala¹; Lotta Koskinen¹; Juha Koskenvuo¹; Emanuela Izoo³. ¹Blueprint Genetics, Helsinki, Finland; ²Blueprint Genetics Seattle, WA, USA; ³BioMarin Pharmaceutical Inc., Novato, CA, USA

Genetic disorders that include epileptic seizures are among the most common presenting in childhood. A molecular diagnosis for this group of patients may allow for etiologically based treatment and management. The goals of the program are to determine, in a selected pediatric epilepsy cohort from Europe and the Middle East, the overall molecular diagnostic yield and the impact on diagnosing neuronal ceroid-lipofuscinosis type 2 (CLN2). A next generation sequencing (NGS)-based epilepsy panel was used. Copy number variant (CNV) detection from NGS data was included. Variant interpretation was performed according to ACMG guidelines. The results are reported from 541 patients with the following inclusion criteria: age 24-48 months, first seizure at or after 24 months, and at least one additional clinical finding (EEG, MRI abnormalities, speech delay or motor symptoms). A genetic diagnosis was established in 115 patients for a diagnostic yield of 21.3%. CNVs were reported in 16% of diagnosed patients. Molecular diagnoses included 12 patients with MECP2 variants, 11 with TPP1, 10 with SCN1A, and 9 with SCN2A. CLN2 cases received a molecular diagnosis at an average age of 3 years 11 months. At least 72 (62.6%) patients who received a molecular diagnosis had a disorder that has a targeted treatment, evidence for optimizing pharmaceutical treatment, or on-going clinical trials available. This program demonstrates the clinical utility of a comprehensive epilepsy gene panel for patients whose first seizure occurs at or after 2 years of age for the molecular diagnosis of pediatric epilepsy and CLN2 disease to inform management and treatment.

PO-07 "EATING EPILEPSY". EPILEPSIA CON FENOTIPO COMPLEJO Y TRATAMIENTO DIFÍCIL. ¿ENFOQUE SINDRÓMICO O ETIOLÓGICO?

Claudia Olalla Pérez¹; Alejandro Melcon Villalibre¹; Eva Arias Vivas¹; Marta Bote Gascón¹; Adrián García Ron¹. ¹Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCIÓN: Eating epilepsy (EE) es una forma rara de epilepsia refleja precipitada por el proceso de ingesta, cuya semiología ictal varía según la etiología, edad de inicio y las áreas cerebrales involucradas en la red epileptogénica. **OBJETIVO:** presentar las características electroclínicas de una niña de 4 años con crisis reflejas a la masticación. **CASO CLÍNICO:** Niña de 4 años con antecedentes de prematuridad (32+4 sem), CIR y distrés respiratorio inmediato, secundario a neumotórax derecho. A los 21 meses de vida debuta con mioclonías palpebrales y crisis mioclonico-atónicas (cefálicas y rizomielicas), agrupadas en salvas durante periodos relacionados con comidas y ciertas actividades mentales. **EEG:** trazado de fondo normal. Actividad intercrítica y crítica: punta/punta onda a nivel temporal, posterior izquierda y frontal derecha, así como actividad generalizada en forma de punta/punta onda a 3-4 Hz asociada a las mioclonías. Respuesta fotoparoxística positiva. **ESTUDIO ETIOLÓGICO:** RM 3T, screening metabólico y genético mediante panel dirigido (incluyendo SYNGAP1) negativo. **EVOLUCIÓN:** control de crisis en régimen de politerapia con VPA, ESM y LTG (selección por enfoque sindrómico como un Síndrome de Doose). Empeoramiento con bloqueantes de canales de Na. A nivel de Neurodesarrollo (valorado mediante test estandarizados) leve retraso lenguaje. **CONCLUSIONES:** EE es una epilepsia con un fenotipo complejo y un pronóstico variable según la semiología ictal (crisis no reflejas) y la etiología (sintomática, SYNGAP1). Puesto que no existe evidencia suficiente sobre la mejor opción terapéutica, sin etiología confirmada, el enfoque sindrómico parece seguir siendo la mejor opción.

PO-08 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA EN LA INFANCIA EN PACIENTES CON MUTACIÓN EN DYNC1H1.

Cecilia Calzada García-Mora¹; Victor Soto Insuga²; María Justel Rodríguez²; Elena González Alguacil²; Valentina Ortiz Cabrera². ¹Hospital Juan Ramón Jiménez; ²Hospital Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Las variantes heterocigotas del gen DYNC1H1 se han relacionado recientemente con malformaciones en el desarrollo cortical, discapacidad intelectual y encefalopatías epilépticas. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión de historias clínicas de niños con epilepsia secundaria a mutaciones en DYNC1H1. -Resultados Exponemos cuatro niños, con una media de 5.5 años (1.5-10 años). La mediana de inicio de epilepsia fue de 2 años (0-4 años). El tipo de crisis más frecuentes fueron espasmos (75%), seguidas de crisis tónicas (50%) y mioclonías (25%). El 75% de los pacientes presentaron varios tipos de crisis a lo largo de su evolución. La epilepsia fue refractaria en todos ellos, usando una mediana de hasta 8.5 fármacos antiepilépticos (FAEs), ninguno de ellos efectivo. La mayoría se encontraban con una mediana de 3.5 FAEs. Solo en un paciente se inició dieta cetogénica sin éxito. Un 75% presentan diferentes malformaciones del desarrollo cortical que incluyen agiria-paquiria o polimicrogiria. Todos presentan retraso global del desarrollo, con escaso lenguaje expresivo y con deambulación obtenida en el 75% a edad tardía (mediana 3.5 años). La gravedad del retraso del desarrollo no se relacionó con las malformaciones corticales, sino con la edad temprana de inicio de la epilepsia y el mal control de esta. **CONCLUSIONES:** *Debemos sospechar alteraciones en DYNC1H1 ante pacientes con encefalopatías epilépticas con espasmos de aparición tardía y malformaciones del desarrollo cortical. *Dado que parece que el mal control de las crisis se relaciona con un mayor retraso del desarrollo psicomotor es importante intentar conseguir el mejor manejo posible de las mismas.

PO-09 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA POR MUTACIÓN EN GEN DNM1L

Beatriz Moreno Vinués¹; Rebeca Losada Del Pozo¹; Elena Martínez Cayuelas¹; María Rodrigo Moreno¹; Fiona Blanco Kelly¹; Berta Almoguera Castillo¹. ¹Fundación Jiménez Díaz.

INTRODUCCIÓN: Las encefalopatías epilépticas precoces son un grupo heterogéneo de enfermedades con un gran impacto a nivel neurológico. Conseguir identificar la causa de la encefalopatía resulta complejo, pero avances en el ámbito de genética han permitido clasificar mejor a estos pacientes. **CASO CLÍNICO:** Niña de 4 años, de nacionalidad venezolana, con embarazo y parto normales, salvo hipoglucemias asintomáticas. Comienza a los 4 días de vida con episodios de rigidez de brazo izquierdo que precisó uso de fenobarbital y topiramato inicialmente y posterior sustitución a ácido valproico, manteniéndose libre de crisis hasta los 2 años de vida. Desde entonces presenta episodios aislados, mensuales, de rigidez con clonías hemifaciales y de brazo izquierdo. En RM cerebral presenta afectación severa con anomalía de sulcación frontoparietotemporal bilateral y alteración de sustancia blanca con áreas de hipomielinización bilateral. Atrofia de quiasma y cintillas ópticas y área de encefalomalacia cortico-subcortical occipitoparietal bilateral pero con hiperfunción de lóbulos frontales predominantemente derecho en secuencia de perfusión. Se amplió estudios metabólicos e infecciosos siendo normales y se solicitó estudio genético donde se confirma una variante en heterocigosis en el gen DNM1L de novo. **CONCLUSIONES:** El gen DNM1L codifica para una proteína encargada de



la fisión mitocondrial, necesaria para el correcto funcionamiento cerebral. El cuadro clínico descrito clásicamente son encefalopatías neonatales graves, microcefalia, alteraciones de giros corticales, desmielinización y atrofia óptica, como nuestro paciente. Aunque, recientemente, se están asociando también a fenotipos más leves con desarrollo normal que tras procesos infecciosos leves presentan estado epiléptico refractario y alteración cognitiva- conductual posterior.

PO-10 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL NEURODESARROLLO KCNB1

Fernando Paredes Carmona¹; Núria Visa Reñé¹. ¹Hospital Arnau de Vilanova de Lleida

INTRODUCCIÓN: El gen KCNB1 localizado en el cromosoma 20q13.13 codifica la subunidad alfa del canal de potasio activado por voltaje Kv2.1 que regula la excitabilidad de las neuronas del hipocampo y la corteza. **CASO CLÍNICO:** Niña de 3 años sin antecedentes familiares ni perinatológicos de interés que es derivada a los 21 meses por retraso del desarrollo. Presentaba un PC p40 con fenotipo normal y sin afectación de pares craneales. Destacaba un retraso evolutivo global con hipotonía central, babeo continuo, un trastorno de la marcha y de la coordinación motora. Los estudios iniciales analíticos, metabólicos y de imagen (RM cerebral) resultaron normales. Se practicó un electroencefalograma que evidenciaba una actividad de base poco estructurada para la edad del paciente con descargas epileptiformes de puntas multifocales. Ante la sospecha de una encefalopatía del desarrollo y epiléptica se cursó exoma clínico que mostró un cambio patogénico c.629C>T (p.T210M) en el gen KCNB1. **CONCLUSIONES:** Las encefalopatías relacionadas con KCNB1 abarcan un amplio espectro de trastornos del neurodesarrollo además de la epilepsia. El fenotipo más reportado, que se produce en la mitad de los casos es el de encefalopatía de desarrollo y epiléptica con convulsiones de inicio precoz farmacoresistentes asociada a periodos de regresión del desarrollo.

PO-11 EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA EN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA CDKL5

Ruth Camila Púa Torrejón¹; Víctor Soto Insuga¹; Elena González Alguacil¹; Eva Gutiérrez Delicado¹; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera¹; Juan José García Peñas¹. ¹Hospital Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Mutaciones en el gen CDKL5 (quinasa-5-dependiente de ciclina) causan encefalopatía genética con epilepsia predominantemente en mujeres (12:1), ocurriendo típicamente de novo. Fenotipo caracterizado por retraso global del desarrollo (RGD), hipotonía y epilepsia farmacoresistente con crisis polimorfas: espasmos epilépticos, crisis mioclónicas, tónicas y tónico-clónicas de inicio precoz. **CASO-CLÍNICO:** Niña de 4.5 años con RGD e hipotonía global grave con evolución a parálisis cerebral coreico-distónica secundaria a variante patogénica en heterocigosis en gen CDKL5. Debut de epilepsia al mes de vida, con espasmos simétricos y crisis tónicas bilaterales evolutivas con anomalías epileptiformes polimorfas y multifocales frecuentes en electroencefalograma. Difícil control tras emplear 10 fármacos antiepilépticos (Ácido Valproico, Levetiracetam, Topiramato, Vigabatrina, Etosuximida, Clobazam, Perampanel, Rufinamida, Cannabidiol) y piridoxina. Tras estatus epiléptico tónico (2,5 años), se instaura dieta cetogénica permaneciendo libre de crisis durante 8 meses. A los 4.5 años, por tubulopatía de Fanconi y vómitos cíclicos precisa retirada de Ácido Valproico y posteriormente, por acidosis metabólica, se retira Topiramato. Una semana después, desarrolla epilepsia parcial continua (EPC) que afecta a miembro superior y hemicara izquierdos sin respuesta a Lacosamida, Fenitoína, Brivaracetam y piracetam. Resolución parcial tras asociar primidona. Resonancias magnéticas mostraron atrofia cerebral estable. Ante sospecha de disfunción mitocondrial se realizaron estudio telomérico que objetivó acortamiento y biopsia muscular (inmunohistoquímica y cadena respiratoria mitocondrial normales) iniciándose carnitina y coenzima Q10. **CONCLUSIONES:** El fenotipo de la encefalopatía por CDKL5 no está descrito en su totalidad, así la EPC no había sido documentada previamente. La hipótesis de una posible repercusión mitocondrial y de estrés oxidativo asociada a este gen explicaría la presencia de vómitos cíclicos, tubulopatía, EPC y acortamiento teloméricos.

PO-12 EPILEPSIA REFRACTARIA CON ESTATUS RECURRENTE EN POSIBLE RELACIÓN A MUTACION EN PCDH19 DE SIGNIFICADO INCIERTO

Juan Lastra Rodríguez¹; Begoña De Azua Brea¹. ¹Hospital Son Llàtzer

Presentamos el caso de una niña de 4 años, con una epilepsia fármacorresistente que se manifiesta con crisis de diferente semiología, e ingresada en repetidas ocasiones por crisis focales complejas que evolucionan ocasionalmente a estatus focales refractarios. Presenta debut convulsivo a los 7 meses de vida, realizándose estudio de imagen mediante resonancia magnética cerebral en el que no se aprecian hallazgos patológicos, estudios metabólicos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo, que finalmente resultan negativos y estudio genético en el que los únicos hallazgos obtenidos son variantes de significado incierto en los genes PCDH19 y COL4A1, pendientes de estudio de segregación familiar. Entre las crisis observadas existen algunas caracterizadas por grito y caída posterior similares a las descritas en niñas epilépticas con mutaciones patogénicas en PCDH19. Se han ido modificando los tratamientos antiepilépticos de forma secuencial, precisando actualmente de tres fármacos, libre de crisis clínicas, pero no electroencefalográficas, y con un desarrollo psicomotor apropiado, excepto en la esfera del lenguaje.

PO-13 EPILEPSIA REFRACTARIA EN EL HAMARTOMA HIPOTALÁMICO ¿QUÉ TRATAMIENTOS SON MÁS EFECTIVOS?

María Victoria Ordoño Saiz¹; Víctor Soto Insuga¹; Julio Alberto Castañeda Mendieta¹; Elena González Alguacil¹; Juan José García Peñas¹. ¹Hospital Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Los hamartomas hipotalámicos (HH) suelen debutar en los primeros años con epilepsia refractaria, alteraciones endocrinológicas, conductuales y cognitivas. Está escasamente descrita la eficacia de tratamientos antiepilépticos no quirúrgicos. **OBJETIVO:** Describir la evolución y respuesta a diferentes tratamientos antiepilépticos en niños con HH. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión retrospectiva de historias clínicas (1991-2021). **RESULTADOS:** 16 pacientes (62.5% varones), con mediana de edad de inicio epilepsia de 1 año (0-8 años). 81.25% debutaron con crisis gelásticas sin alteración de consciencia, 13% asociaron evolutivamente crisis focales secundariamente generalizadas o generalizadas (tónico-clónicas, ausencias y/o atónicas). 93% desarrollaron epilepsia farmacorresistente, que requirió probar una media de 4.5 antiepilépticos, los más frecuentemente utilizados fueron oxcarbacepina (10 pacientes), levetiracetam, carbamazepina, lacosamida y clobazam (7 pacientes) y ácido valproico (6 pacientes). Ningún paciente quedó libre de crisis con tratamientos no quirúrgicos. Se consiguió reducción de 50-90% de las crisis en 7/16 (71%) tratados con lacosamida, 3/6 (50%) Ácido Valproico (50%), 1/2 (50%) fenitoina, 3/7 (42%) con carbamacepina, 2/7 (28%) Clobazam, 1/6 (17%) Levetiracetam y 1/1 (100%) con dieta cetogénica. En un paciente el Metilfenidato consiguió reducción de crisis >75%. En 11 pacientes se realizó un tratamiento quirúrgico: 5 mediante resección total/subtotal abierta (control completo en 1 paciente y parcial en 2); 2 por desconexión endoscópica (control parcial en 1 paciente) y 4 con Gamma-knife (todos requirieron reintervención). **CONCLUSIONES:** La lacosamida, el ácido valproico y la carbamazepina fueron los fármacos más efectivos en nuestra serie. Si bien en los últimos años la tendencia es emplear técnicas mínimamente invasivas, en nuestra serie, la resección abierta consiguió mejores resultados.

PO-14 EPITRANS. ESTUDIO SOBRE LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DE TRANSICIÓN EN EPILEPSIA

Zuriñe Ortiz de Zarate Caballero¹; Elena Fonseca Hernandez¹; Manuel Quintana Luque¹; Javier Sanchez Lopez¹; Laura Abaira del Fresno¹; Estevo Santamarina Perez¹; Julia Sala Coromina¹; Miquel Raspall-Chaure¹; Alfons Macaya Ruiz¹; Manuel Toledo Argany¹. ¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: La información sobre el proceso de transición en epilepsia es limitada. Objetivos Describir las diferencias en la atención sanitaria durante el proceso de transición en una Unidad de epilepsia transversal. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio longitudinal, retrospectivo y unicéntrico, de pacientes con diagnóstico definitivo de epilepsia transferidos desde Neuropediatría a la Unidad de epilepsia de adultos, que describe el proceso de transición en: 1. Etapa pediátrica: tres años de seguimiento en Neuropediatría previos a la visita de transición. 2. Visita de transición (Vt): primera visita en la Unidad de epilepsia de adultos. 3. Etapa de adultos: primeros tres años de seguimiento tras la Vt. **RESULTADOS:** Reclutamos 99 pacientes con edad media de 16.5 (± 1) años con 50.5% de mujeres. La etiología de la epilepsia fue estructural (49.5%), desconocida (18.5%), genética (15.2%), idiopática (11.1%), metabólica (3%) e infecciosa (3%). Asociaban comorbilidades 86.9%. Antes de la Vt, 88.9% recibieron preparación y 87.9% tenían informe. En la Vt, 48.5% presentaban epilepsia activa, 2% cambiaron el diagnóstico, 35.4% recibieron pruebas complementarias y 29.3% modificaron el tratamiento. Durante la etapa pediátrica hubo más visitas ($p=0.005$), sobre todo telefónicas ($p=0.011$), más EEGs ($p<0.001$) y estudios genéticos ($p<0.001$) y el seguimiento dependía de un único médico ($p<0.001$). Durante la etapa adulta se solicitaron más EEG-nocturnos ($p=0.011$) y los pacientes utilizaron más politerapias ($p=0.030$). **CONCLUSIÓN:** La mayoría de los pacientes con epilepsia transferidos reciben una adecuada preparación. La historia natural de la epilepsia no varía durante este periodo, aunque existen diferencias significativas en el seguimiento asistencial.

PO-15 MONITORIZACIÓN CIRCADIANA AMBULATORIA, SUEÑO Y EPILEPSIA

Elena Martínez Cayuelas¹; María Rodrigo Moreno¹; Rebeca Losada Del Pozo¹; Beatriz Moreno Vinués¹. ¹Hospital Fundació Jiméñez Díaz

INTRODUCCIÓN: La relación entre sueño y epilepsia es bidireccional. Los trastornos del sueño son muy frecuentes en pacientes con epilepsia y su adecuada identificación y tratamiento permite un mejor control evolutivo. **OBJETIVOS:** comprobar la utilidad de un dispositivo MCA (monitorización circadiana ambulatoria) en niños/as con epilepsia (estudio piloto). Identificar trastornos del sueño y comprobar tolerancia del dispositivo. **PACIENTES Y MÉTODO:** se seleccionaron 5 pacientes de la consulta de Neuropediatría con epilepsia refractaria, estudio por MCA durante una semana. **RESULTADOS:** Se realizó estudio por MCA en los 5 pacientes seleccionados, 4 niños -8-13 años- y una niña de 9 años, con epilepsia refractaria (2 con síndrome opercular secundario a polimicrogiria, 1 con síndrome de Landau Kleffner y 2 con encefalopatías epilépticas con crisis de ausencia). Todos presentaban déficit cognitivo y problemas del lenguaje. El tiempo total de sueño y la eficiencia fue normal en todos ellos. Un paciente mostró problemas de inducción del sueño. Dos pacientes asociaron problemas de mantenimiento con múltiples despertares (síndrome opercular y síndrome de Landau Kleffner - despertares por hora elevados -8.4-). El tiempo de luz solar al



día estaba por debajo de las recomendaciones en todos ellos (<2 horas al día). El dispositivo MCA fue tolerado sin problemas.
CONCLUSIONES: la MCA es una técnica útil para identificar problemas de sueño en niños/as con epilepsia. Los problemas relacionados con el inicio y mantenimiento del sueño son frecuentes en epilepsia, deberían ser identificados de forma activa dentro del seguimiento de los niños/as con epilepsia.

PO-16 PRESENTACIÓN DE FAMILIA CON KCNQ3

Hilario Gómez Martín¹; M Aranzazu Hernández Fabián¹; Irene Ruiz Ayucar de la Vega¹. ¹CAU Salamanca

INTRODUCCIÓN: Desde finales del siglo pasado, la genética ha revolucionado la epilepsia pediátrica. Ha provocado cambios en ámbitos diagnóstico y terapéutico que van aumentando cada día. La perspectiva futura se orienta hacia el tratamiento individualizado e incluso la terapia génica. **CASO CLÍNICO:** Paciente varón de 2 a. con varias crisis en las primeras horas de vida. Inicia PB que se cambia por LEV ante la persistencia de crisis. No antecedentes personales de interés; padre con historia de crisis en la infancia (5-6 a) hasta la adolescencia. Exploración normal salvo microcefalia. Pruebas complementarias: analítica basal y metabólica normales; neuroimagen (ECO, RM craneal): normales; EEG de amplitud confirma la presencia de alguna crisis. EEG convencional muestra focalidad intercristica en área rolándica izquierda. Estudio genético: mutación en KCNQ3. Se estudia al padre de forma dirigida encontrándose la misma mutación. La hermana, de 7 m de edad actual, ingresó a las pocas horas de vida por crisis de movimientos clónicos de H derecho. Se comienza con PB. El aEEG muestra focalidad correlacionada con nuevas crisis por lo que se cambia tratamiento a LEV y posteriormente a OxCBZ. El EEG convencional resulta normal y la ECO cerebral no muestra alteración. Se realiza estudio genético (Sanger): confirma misma mutación que hermano y padre. **CONCLUSIONES:** Es importante el estudio etiológico lo más precoz posible por las consecuencias terapéuticas (respuesta de KCNQ3 a bloqueantes de canales de Na) y pronósticas que aportan. Estos hallazgos están suponiendo nuevas pautas en los protocolos de manejo de epilepsia neonatal.

PO-17 REVISIÓN SÍNDROME DE JEAUVONS

Marco Heppe Montero¹; María Victoria Ordoño Saiz¹; Julio Alberto Castañeda Mendieta¹; Elena González Alguacil¹; Víctor Soto Insuga¹; Juan José García Peñas¹. ¹Hospital Universitario Niño Jesús de Madrid

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Jeavons (SJ) es un síndrome electroclínico con mioclonías palpebrales con ausencias y respuesta fotoparoxística. El diagnóstico puede retrasarse varios años al ser confundido con tics o trastornos conductuales. Es importante definir mejor los potenciales genes implicados **OBJETIVO:** Describir evolución natural de pacientes pediátricos con SJ **PACIENTES Y MÉTODOS:** Revisión retrospectiva de historias clínicas de 7 niñas con SJ **RESULTADOS:** Presentamos 7 niñas con una mediana de inicio de epilepsia a los 6 años (rango: 5-10). El diagnóstico de epilepsia se realizó a una mediana de 2 años tras el debut (rango 0-4). Todas presentaron mioclonías palpebrales diarias con ausencias. Una asociaba mioclonías generalizadas. Un paciente desarrolló evolutivamente crisis tónico-clónicas generalizadas. Los registros electroencefalográficos iniciales mostraron descargas epileptiformes generalizadas en todas las pacientes, con respuesta fotoparoxística en 5, con cierre ocular en 2 y provocadas tras hiperventilación en 2. La media de fármacos antiepilépticos utilizados fueron 1,5 (4 con monoterapia, 2 con biterapia, y 1 con 3 fármacos + Dieta cetogénica). Fármacos antiepilépticos más eficaces: Valproato, Etosuximida, Lamotrigina y Levetiracetam. Dos pacientes discapacidad intelectual una de ellas con TEA. Tres presentan dificultades académicas, 2 de ellas diagnosticadas de trastorno por déficit de atención. Una psicosis evolutiva a los 10 años de inicio de la epilepsia. En los tres pacientes que se ha realizado secuenciación se ha encontrado variantes de significado incierto en GRIN2A, SYNGAP1 y POU3F3 **CONCLUSIONES:** Es heterogéneo en su clínica, evolución y genética. El 80% de los pacientes se encuentran en politerapia. Difícil diagnóstico precoz por confusión con tics

PO-18 SÍNDROME DE COFFIN SIRIS Y EPILEPSIA: VARIABILIDAD SEMIOLÓGICA Y ELECTROENCEFALOGRÁFICA

María Rodrigo Moreno¹; Rebeca Losada del Pozo¹; Elena Martínez Cayuelas¹; Beatriz Moreno Vinues¹; María Machio Castillo¹. ¹Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Coffin-Siris es un trastorno genético definido por la presencia de rasgos faciales particulares, malformaciones congénitas, discapacidad intelectual y síntomas de trastorno de espectro autista. Las características de la epilepsia en este síndrome están mal definidas. Pretendemos realizar descripción de la epilepsia tanto a nivel de semiología de crisis como características electroencefalográficas en nuestros pacientes **CASOS CLÍNICOS:** Se realiza descripción de 4 pacientes síndrome de Coffin-Siris con fenotipo característico, dos varones y dos mujeres, con diferentes variantes patogénicas asociadas al gen ARID1B y en un caso con deleción 6q24q25 que incluye dicho gen. Dos de los pacientes presentan agenesia de cuerpo calloso, una con malformación de Dandy-Walker asociada. Todos los pacientes presentaron epilepsia. La semiología de las crisis



se muestra en vídeos y ha sido muy heterogénea: espasmos infantiles, crisis focales, crisis hipomotoras, crisis generalizadas. En los registros electroencefalográficos se detecta actividad epileptiforme polimorfa focal, generalmente centroparietotemporal, a veces multifocal, que en una de las pacientes se activa durante el sueño ocupando más del 80% del registro. Además se observan descargas generalizadas y se registran espasmos epilépticos con correlato eléctrico. Las crisis han respondido bien a diferentes fármacos antiepilépticos empleados en 3 de nuestros niños, siendo en una la epilepsia farmacorresistente. **COMENTARIOS:** La variabilidad fenotípica de la epilepsia está descrita en síndrome de Coffin-Siris en general con buena respuesta al tratamiento. En nuestra experiencia ha sido más difícil el manejo de la epilepsia en estos pacientes

PO-19 SÍNDROME DE DOWN Y EPILEPSIA EN EDAD PEDIÁTRICA

Eva Arias Vivas¹; Elena González Alguacil¹; Ruth Camila Púa Torrejón¹; Julian Lirio Casero¹; Juan José García Peñas¹; Víctor Soto Insuga¹. ¹Hospital Niño Jesús

INTRODUCCION: La incidencia de epilepsia en personas con síndrome de Down (SD) varía entre 1-13%. Aunque el síndrome de West (SW) es el síndrome electroclínico más descrito, no se ha definido claramente su evolución. **OBJETIVO:** Describir frecuencia y características de epilepsia en niños con SD. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Se analizó la frecuencia de epilepsia en una cohorte de pacientes <18 años con SD. Se describieron las características de su epilepsia junto con 7 pacientes seguidos recientemente en neurología. **RESULTADOS:** Revisamos 250 niños con SD: 9 (3.6%) desarrollaron epilepsia, 5% presentaron actividad epileptiforme sin crisis. Los 16 pacientes con SD y epilepsia (9 de cohorte y 7 de consulta), iniciaron todos epilepsia en edades tempranas: mediana 9 meses (rango: 4-15). En 87,5% sus primeras crisis fueron espasmos infantiles (81.2% cumplían criterios SW), y mioclonias en 2 pacientes (síndrome Doose y epilepsia mioclónica). La eficacia de los tratamientos para el control de espasmos fue variable: vigabatrina (3/8=37.5%), ACTH+vigabatrina (1/2=50%), ácido valproico (VPA)+vigabatrina (1/3=33%), VPA+ACTH (3/3=100%), ACTH (1/2=50%), fenobarbital (0/1), VPA (0/1). El 43,75% precisaron probar varios FAEs. Un paciente, que recibió ACTH falleció por sepsis (6.2%). El 43.7% no volvió a presentar espasmos. El 50% siguió presentando crisis: 37,5% desarrollaron a síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) y 12.5% encefalopatía epiléptica generalizada con espasmos y crisis tónicas. Eficacia (>50%) en SLG: brivaracetam (2/2=100%), CBD (2/3=66%), rufinamida (3/4=75%), dieta cetogénica (1/4=25%). El 25% están libres de crisis. Se objetivó neurotoxicidad tras vigabatrina en resonancia cerebral en 3/7=37.5%. **CONCLUSIONES:** La epilepsia en los niños con síndrome de Down es frecuente presentando un patrón temporal bimodal: espasmos en el primer año de vida y en la mitad de los casos evolucionan a encefalopatías generalizadas

PO-20 SÍNDROME DE RIGIDEZ NEONATAL FATAL CON MUTACIÓN EN EL GEN BRAT-1: A PROPÓSITO DE UN CASO

Alba Juárez Turégano¹; Victoria Hoyo Santisteban¹; Isabel Cristina Pava Bernat¹; Ana Orizaola Ingelmo¹; Enrique Marco de Lucas¹; José Luis Fernández Torre¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: El síndrome de rigidez neonatal fatal es una enfermedad rara asociada a una mutación en el gen BRAT-1 que se caracteriza por crisis refractarias, hipertonia, inestabilidad autonómica y muerte temprana. **CASO CLÍNICO:** Neonato pretérmino tardío (37 semanas), con antecedentes familiares de una hermana fallecida a los 17 días de vida por una encefalopatía epiléptica, cuya exploración neurológica al nacer demostró un esfuerzo respiratorio ineficaz, hipertonia e hiperreflexia generalizada. A las 6 horas de vida, sufrió episodios de apnea con mioclonias de extremidades inferiores. Un vídeo electroencefalograma (vEEG) evidenció un patrón de tipo brote-supresión. Durante el registro se observaron sacudidas cefálicas y de extremidades que, en ocasiones, se relacionaron con puntas y ondas agudas en el vEEG. Se inició tratamiento antiepiléptico con fenobarbital y levetiracetam. En los primeros días se constató una evolución favorable. Sin embargo, posteriormente, experimentó un empeoramiento de las crisis mioclónicas que permanecieron incontrolables a pesar de añadir a su tratamiento previo, valproato y midazolam. Los vEEGs evolutivos se mantuvieron invariables y una resonancia magnética cerebral apreció una microcefalia sin otras alteraciones significativas. Los estudios de laboratorio de rutina, metabólicos y microbiológicos fueron normales. El estudio genético detectó una mutación en el gen BRAT-1 en homocigosis. Finalmente, la niña falleció a los 57 días por parada cardiorrespiratoria. **CONCLUSIONES:** En neonatos con encefalopatía mioclónica precoz refractaria sin alteraciones metabólicas o de neuroimagen y un patrón de tipo brote-supresión en el estudio vEEG, deberíamos realizar un estudio genético para descartar una mutación en el gen BRAT-1.

PO-21 SÍNDROME DE WEST: ESTUDIO DESCRIPTIVO ELECTROCLÍNICO Y EVOLUTIVO DE 14 PACIENTES

Isabel Pava Bernat¹; Victoria Hoyo Santisteban¹; Alba Juárez Turégano¹; Andrea Sariago Jamardo¹; Gema Fernández Lozano²; José Luis Fernández Torre¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; ²Consortio Hospital General Universitario de Valencia



INTRODUCCIÓN: Aún hoy, el diagnóstico temprano y tratamiento óptimo del síndrome de West continúa siendo un reto en el ámbito de la Epileptología. **MÉTODO:** Describimos las características epidemiológicas, clínicas, electroencefalográficas (EEG) y de neuroimagen de 14 niños diagnosticados de síndrome de West en nuestro hospital entre los años 2007 y 2019. Clasificamos a los pacientes de acuerdo a su etiología en formas sintomáticas y de causa desconocida con pronóstico favorable y desfavorable. **RESULTADOS:** 8 fueron varones y 6 hembras. La edad media de comienzo de los síntomas fue de 6 meses y 9 días. El tiempo medio de seguimiento evolutivo fue de 39 meses. 4 presentaron sólo crisis de espasmos y 10 presentaron espasmos asociados a otros tipos de crisis epilépticas. 64% fueron clasificados como sintomáticos y 36% de causa desconocida. 3 pacientes (21,4%) tuvieron un patrón hemi-hipsarritmico. A lo largo de la evolución, el registro se normalizó en 2 (14%), observándose anomalías epileptiformes focales en 9 (64%) y generalizadas y focales en 3 (21%). En 4 pacientes, se administró ACTH en monoterapia como primera línea de tratamiento, en 7 se administró ACTH en combinación con otros fármacos antiepilépticos y 3 recibieron ácido valpróico, levetiracetam o vigabatrina. 4 (28%) pacientes evolucionaron sin crisis y sin necesidad de tratamiento farmacológico y 10 (71%) evolucionaron con algún grado de retraso en el desarrollo psicomotor y crisis. **CONCLUSIONES:** El síndrome de West es una encefalopatía epiléptica severa con frecuentes secuelas neurológicas crónicas a largo plazo.

PO-22 USO DE LACOSAMIDA EN RECIÉN NACIDOS CON CRISIS REFRACTARIAS

Eva Arias Vivas¹; Marta Bote Gascon¹; Claudia Olalla Perez¹; Alejandro Melcon Villalibre¹; Adrian Garcia Ron¹. ¹Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCION: En las crisis neonatales, a pesar de su alta frecuencia e impacto, la estrategia de tratamiento está limitada por la escasez de estudios aleatorizados. La lacosamida (LCM) es un antiepiléptico de 3ª generación muy utilizado en las crisis focales, pero sin datos en recién nacidos. **OBJETIVO:** Describir la utilidad de LCM en neonatos con crisis sintomáticas agudas refractarias a tratamientos de primera línea. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo de un hospital terciario en los últimos 2 años. Valoramos Respuesta electroclínica (Tasa de respondedores y cambios en el EEG). **RESULTADOS:** Presentamos 4 recién nacidos a término con crisis sintomáticas (trombosis de senos venosos, lesiones isquémicas por meningitis, polimicrogiria perisilviana con calcificaciones e infarto ACM izquierda). 2 pacientes debutaron en las primeras 72 horas de vida, y el resto durante el periodo neonatal tardío. En 3 de los pacientes se utilizó LCM como 3º línea tras fenobarbital y levetiracetam; en el otro fue el 4º fármaco tras levetiracetam, fenobarbital y midazolam. Se obtuvo una tasa de respondedores del 100%, quedando todos libres de crisis tras un único bolo intravenoso. En los 4 pacientes se objetivaron cambios en el EEG con desaparición de las crisis. Un paciente continuó con LCM como mantenimiento. No hubo efectos adversos ni recaídas durante el año siguiente. **CONCLUSIONES:** La lacosamida parece un fármaco eficaz en el tratamiento de las crisis sintomáticas neonatales refractarias. Se necesitan ensayos clínicos que proporcionen datos sobre eficacia y seguridad de lacosamida como tratamiento para las crisis neonatales.

PO-23 VARIABILIDAD FENOTÍPICA DE LA SINAPTOPATÍA POR MUTACIÓN EN EL GEN TBC1D24

Núria Visa Reñé¹; Fernando Paredes Carmona¹. ¹Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida

INTRODUCCIÓN: Dentro del grupo de las enfermedades denominadas sinaptopatías se incluye el gen TBC1D24, cuyas mutaciones se han asociado con un amplio espectro de trastornos neurológicos. La epilepsia mioclónica, la encefalopatía epiléptica, el síndrome de DOORS o incluso la sordera no sindrómica o el retraso en el neurodesarrollo son ejemplos. **CASO CLÍNICO:** Presentamos dos hermanos mellizos, hijos de padres consanguíneos, que consultaron ambos con 24 horas de diferencia por presentar episodios repetidos de mioclonías focales, de predominio orofacial a los 5 meses de vida. Requirieron ingresos por episodios de horas-días de duración de mioclonías focales y generalizadas que se exacerbaban en procesos febriles. Los electroencefalogramas (EEG) repetidos y la neuroimagen fueron normales. Han recibido tratamiento con antiepilépticos con escasa respuesta. Uno de ellos asocia sordera neurosensorial y ambos presentan leve retraso en el neurodesarrollo. Se realizó WES y se identificó una mutación en homocigosis en el gen TBC1D24 que daba lugar a un cambio missense. Un hermano menor fue exitus a los 8 meses de vida en contexto estado epiléptico asociado fiebre en el que no se pudo realizar estudio genético. **CONCLUSIONES:** TBC1D24 presenta un espectro fenotípico muy amplio, que incluye otras manifestaciones además de la epilepsia. Típicamente presentan epilepsia mioclónica de inicio precoz (predominio de mioclonías orofaciales), crisis en clusters prolongados, provocadas por la fiebre y pueden asociar sordera. Los estatus mejoran con la administración de benzodicepinas o con el sueño. Cabe destacar que se ha reportado una mortalidad del 19% antes de los 8 años en estos pacientes.



PO-24 ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL CONOCIMIENTO SOBRE LA EPILEPSIA EN PERSONAS CON EPILEPSIA

Álvaro Prieto¹; Emilio Verche². ¹Departamento de Psicología, Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud, Universidad Europea de Madrid; ²1) Departamento de Psicología, Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud, Universidad Europea de Madrid. 2) Centro de Educación Superior Cardenal Cisneros, adscrito Universidad Complutense de Madrid.

INTRODUCCIÓN: La formación y psicoeducación de los pacientes constituye un elemento importante en la atención sanitaria de calidad. La epilepsia está caracterizada por una gran incertidumbre en las personas con epilepsia y familiares por la falta de conocimientos que se tienen sobre ella (Hernández et al. 2016). **Objetivo.** El objetivo de este trabajo es conocer las creencias y conocimientos que tienen sobre la epilepsia personas con epilepsia. **PARTICIPANTES Y MÉTODO:** En este estudio participaron 75 personas con epilepsia con una edad media de 37 años (DT=15,02). Además, la media de crisis epilépticas mensuales era de 9 y la duración media de 17 años. Un 52% tenía crisis generalizadas y un 29,3% focales. Para medir el conocimiento de la epilepsia se adaptó al español el Epilepsy Knowledge Questionnaire (Mameniski et al., 2015). Este cuestionario tiene 21 ítems con respuestas de sí o no sobre aspectos generales de la epilepsia. Los datos se analizaron con el programa JASP empleando un test binomial para cada ítem para la proporción 0,5. **Resultados.** Los participantes mostraron un 76,19% de aciertos (M=16,73; DT=2,04). El test binomial arrojó una proporción mayor de aciertos del 50% en 17 preguntas, mientras que cuatro preguntas mostraron una proporción de aciertos esperable debido al azar. **CONCLUSIONES:** Los resultados ponen de manifiesto un conocimiento bastante adecuado sobre la enfermedad en personas con epilepsia. Esta formación sobre la epilepsia contribuiría activamente a la eliminación de estigmas y al incremento de la calidad de vida de los pacientes y sus familiares.

PO-25 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA KCNT1

Rebeca Losada del Pozo¹; María Isabel Lorda Sánchez¹; Berta Almoguera Castillo¹; Beatriz Moreno Vinues¹; María Rodrigo Moreno¹; Elena Martínez Cayuelas¹. ¹Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN: El gen KCNT1 se encarga de la codificación de canales de potasio dependientes del sodio. Las variantes patogénicas en KCNT1 asocian encefalopatía epiléptica de herencia autosómica dominante y alteración neurológica severa. Causa además hemorragia pulmonar y patología cardíaca. **CASO CLÍNICO:** Niño de 8 años natural de Venezuela que realiza seguimiento en consulta por encefalopatía epiléptica. Antecedentes familiares sin interés. **ANTECEDENTES PERSONALES:** Embarazo normal, cesárea por oligoamnios severo a término con peso 2,675kg sin precisar reanimación. Inicia crisis a los 5 días de vida por crisis de chupeteo, cianosis peribucal y desviación de la mirada, además de cuadro de hipoactividad, somnolencia e hiporreactividad. EEG con patrón brote-supresión, EKG con miocardiopatía hipertrófica de predominio septal, parámetros infecciosos y cultivos negativos. Evolutivamente epilepsia refractaria grave: crisis tónicas diurnas 1-5/día y nocturnas 10/noche; crisis parciales de desviación ocular 10/día. Retraso del desarrollo severo con escasa movilidad, se alerta con el ruido y ocasionalmente sonrío. A los 5 años ingresa en UCIP por hemorragia pulmonar. Se realiza un primer estudio NGS en el que se encuentra una variante en heterocigosis del gen GRIN1 heredada por vía materna. Se amplía estudio de NGS encontrándose variante patogénica de novo en heterocigosis c.1420C>T (p.Arg474Cys) en el gen KCNT1. **CONCLUSIONES:** Las encefalopatías epilépticas infantiles de inicio precoz genéticas se caracterizan por epilepsia refractaria y graves trastornos del neurodesarrollo. La identificación de la mutación causal cierra el proceso diagnóstico de cuadros muy graves, ayudando a conocer las diferentes manifestaciones clínicas y abriendo líneas de investigación para el tratamiento.

PO-26 RELEVANCIA DEL EQUIPO MULTIDISCIPLINAR EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE EPILEPSIA

Laura Muñoz Delgado¹; Paula Martínez Agredano²; Rafael Ocete Pérez¹; Yamin Chocrón González¹; Manuel Caballero Martínez¹; Carmen María Arenas Cabrera¹. ¹Hospital Virgen del Rocío; ²Hospital Universitario Reina Sofía

INTRODUCCIÓN: La cirugía de la epilepsia óptima es la que permite libertad de crisis sin provocar déficits neurológicos. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 27 años con epilepsia parietal sintomática de lesión cingular posterior derecha. Presentaba crisis focales somatosensoriales de inicio en región parietal parasagital derecha con propagación a regiones frontales con alteración de la conciencia, desviación oculocefálica, rigidez y automatismos. Algunas progresaban a tónico-clónica bilateral. Por farmacoresistencia, se realizó evaluación prequirúrgica con video-EEG, resonancia magnética funcional (RMf) y estudio neuropsicológico (NPS). La RMf evidenció la localización del foco epileptogénico en íntimo contacto con el área motora del pie y a 20 milímetros de la mano. La NPS objetivó afectación de las conexiones frontotemporales y funciones visuoespaciales pero con preservación de la memoria. Se realizó exéresis quirúrgica de la lesión y la anatomía patológica identificó una neoplasia de tipo glioneuronal mixta, grado I. Actualmente, la paciente presenta leve debilidad distal del pie con libertad de crisis. **CONCLUSIÓN:** Relevancia del equipo multidisciplinar formado por neurólogos, neurofisiólogos, neuropsicólogos, radiólogos y neurocirujanos en la evaluación prequirúrgica de la epilepsia. La estrecha colaboración permitirá localizar de forma precisa el foco epileptogénico y su relación con áreas elocuentes e identificar déficits cognitivos previos que contribuirá al éxito quirúrgico y a la mejoría de calidad de vida de los pacientes.



PO-27 DIAGNÓSTICO DE UN SÍNDROME DE STURGE-WEBER EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA Y APLICACIÓN DEL ALGORITMO DE DETECCIÓN DE FOCO EPILÉPTICO

Nazaret Peláez Viña¹; Eva Pérez Almengor²; Miguel Ley Nácher³; Alessandro Principe¹; Rodrigo Rocamora Zúñiga¹. ¹Hospital del Mar, Barcelona; ²Hospital del Niño, Ciudad de Panamá, Panamá; ³Hospital del Mar, Barcelona

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Sturge-Weber es una enfermedad neurocutánea congénita causada por la mutación somática del gen GNAQ. Tiene una incidencia 1:20.000-1:50.000. Su diagnóstico se basa en la presencia de una malformación capilar facial, angiomas leptomenígeos y glaucoma. La manifestación neurológica más frecuente es la epilepsia. **CASO CLÍNICO:** Varón de 18 años, con epilepsia focal refractaria desde los 13, derivado para evaluación quirúrgica a una unidad de epilepsia. Antecedente de crisis febriles. Empleamos un sistema vídeo-EEG de 128 canales. Incorporamos el algoritmo BESA ("Best Electrical Source Analysis") como fuente de información. Se realiza una neuroimagen así como determinación genética. **RESULTADOS:** destaca en el examen físico la presencia de unas manchas faciales siguiendo la distribución sensitiva del nervio trigémino. Su semiología de crisis inicia con un aura de desrealización seguida de desconexión y automatismos. Durante la monitorización se registra frecuente actividad interictal temporal derecha y crisis focales motoras de inicio temporal posterior derecho. El algoritmo de detección de foco apoyó nuestro diagnóstico. La RM craneal muestra calcificaciones temporales y occipitales derechas y necrosis laminar crónica. **CONCLUSIONES:** el caso tiene especial interés ya que se sospecha el diagnóstico sindrómico tras el examen físico en la unidad de epilepsia, siendo el paciente un adulto joven, escenario infrecuente por lo tardío y atípico. Asimismo como novedad al caso disponemos del algoritmo BESA como herramienta de localización de foco epiléptico. La neuroimagen reafirmó nuestra sospecha. El estado de fase crónica del angioma leptomenígeo abriría la posibilidad quirúrgica con objeto curativo de su epilepsia refractaria.

PO-28 EL SIGNO DE LA CRUZ: DESCRIPCIÓN DE CASOS

Alejandro Fernández Cabrera¹; Xiana Rodríguez Osorio¹; Francisco Javier López González¹; Iago García Díaz¹; Álvaro Juárez Fernández²; Elva Pardellas Santiago¹; Esperanza Ortegón Aguilar¹. ¹Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El signo de la cruz (SC) es un automatismo complejo de la mano bastante infrecuente en la literatura; descrito por primera vez en 2008, los primeros casos se describieron únicamente en epilepsia mesial temporal (EMT) derecha, aunque recientemente también se ha documentado un inicio izquierdo de crisis. Evaluamos la lateralización de los pacientes con SC de nuestra Unidad. **CASO CLÍNICO:** Ambos pacientes tenían crisis temporales izquierdas, en uno de ellos se implantaron electrodos profundos y se halló el foco epileptógeno en hipocampo izquierdo en la crisis en la cual realizaba el SC. El otro tiene una esclerosis mesial temporal izquierda con origen de crisis en esta localización. El SC fue realizado con la mano derecha en los dos pacientes, ambos muy religiosos. Ambos SC asocian otros elementos más claramente localizadores. Este dato es diferenciador en relación a la mayoría de casos de la literatura, de origen temporal derecho. **CONCLUSIONES:** La mano empleada para el SC es la dominante independientemente del origen de crisis. El origen habitualmente descrito es temporal derecho, pero cada vez hay más casos documentados de origen izquierdo (incluidos los dos pacientes de nuestra serie). Su valor lateralizador debe venir apoyado por otros signos asociados.

PO-29 EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA LINGUAL: ESTUDIO DETALLADO DE VÍDEO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA Y NEUROIMAGEN

Gema Fernandez Lozano¹; Alba Juárez Turégano¹; Sara Urdiales Sánchez¹; Francisco Martínez Dubarbie¹; Victoria Hoyo Santisteban¹; Isabel Cristina Pava Bernat¹; Enrique Marco De Lucas¹; José Luis Fernandez Torre¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: La epilepsia parcial continua (EPC) es una variante frecuente de estatus epiléptico simple focal motor. Sin embargo, la EPC lingual constituye una condición epiléptica inusual. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 61 años con diagnóstico previo de deterioro cognitivo leve y trastorno ansioso-depresivo que ingresa por movimientos clónicos hemifaciales izquierdos, disartria y una crisis tónico-clónica generalizada. Su estado mental era normal y no se observaron otros déficits neurológicos. La tomografía computerizada (TC) cerebral y las pruebas de laboratorio de rutina y el líquido cefalorraquídeo de fueron normales. En el video-electroencefalograma (v-EEG) se observaron descargas periódicas lateralizadas con actividad rítmica superpuesta (LPD-plus) afectando los lóbulos frontal y temporal del hemisferio derecho. Además, se capturaron 4 crisis motoras parciales consistentes en sacudidas de la lengua, trismo mandibular, anartria e hiperesalivación. En la resonancia magnética (RM) cerebral se evidenció una lesión cortico-subcortical temporoinsular derecha hiperintensa en FLAIR sugestiva de glioma de bajo grado. Se inició tratamiento antiepiléptico con levetiracetam, fenitoína y lacosamida consiguiendo únicamente un control parcial de las crisis por lo que se planteó tratamiento quirúrgico. Finalmente la paciente murió como consecuencia de una parada cardiorrespiratoria. **CONCLUSIÓN:** Describimos un caso de EPC lingual en el que observamos LPDs-plus, crisis focales recurrentes y hallazgos de neuroimagen compatibles con edema vasogénico y citotóxico que no se habían descrito previamente en la literatura. Nuestro caso contribuye a ampliar el espectro clínico y neurofisiológico de esta rara entidad epiléptica.



PO-30 EPILEPSIA REFLEJA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-DESCARBOXILASA 65 DEL ÁCIDO GLUTÁMICO

Aldo Costa Valarezo¹; José Carlos Estévez María¹. ¹Hospital Reina Sofía, Córdoba - España

INTRODUCCIÓN: La epilepsia refleja es aquella en la que las crisis son desencadenadas siempre por estímulos específicos. Presentamos un caso de epilepsia refleja a estímulo poco común y anticuerpos anti-descarboxilasa 65 del ácido glutámico (anti-GAD65) presentes. **CASO CLÍNICO:** Varón de 34 años de edad sin antecedentes de interés, presenta episodios de pérdida de conciencia de 10 segundos de duración, ocasionalmente con relajación de esfínteres. Se preceden de sequedad bucal, automatismos orales, alucinaciones auditivas, palidez cutánea, y sofocación. En anamnesis dirigida asocia los episodios a cierta música con contenido romántico/melancólico o temas similares. Las crisis también aparecen cuando rememora esas canciones, o temas similares que evocan dichos temas. El estudio cardiológico, test de basculación y electroencefalograma (EEG) en reposo fueron normales. La resonancia magnética (RM) cerebral y la tomografía por emisión de positrones no mostraron hallazgos reseñables. Se inició ácido valproico, levetiracetam y oxcarbazepina. Los anticuerpos anti-GAD65 resultaron positivos. En el video-EEG con el tema musical desencadenante, presenta automatismos orales que coincide con puntas temporales derechas de rápida difusión. Posteriormente presenta asistolia y versión oculo-cefálica a la izquierda. Finalmente movimientos tónicos de breve duración que culminan con relajación de esfínteres y recuperación espontánea del nivel de conciencia. No se registraron modificaciones en EEG o crisis clínicamente observables antes o después del tema musical, ni con otros temas similares. **CONCLUSIONES:** La epilepsia musicogénica puede ser la manifestación del espectro de epilepsia autoinmune con anti-GAD65 presentes, los cuales deben ser evaluados en este tipo de pacientes.

PO-31 TARAREO COMO SÍNTOMA LOCALIZADOR

Marta Marín Gracia¹; Manuel Herrera²; Jorge Burneo de las Casas²; Ana Suller Martí². ¹Servicio de Neurología, Hospital Santa Bárbara, Soria, España; ²Epilepsy Monitoring Unit, University Hospital, London, Ontario, Canada

INTRODUCCIÓN: Los automatismos complejos musicales (canto/tarareo) han sido escasamente descritos y su origen anatómico continúa siendo controvertido. Mientras el canto ictal parece tener participación del lóbulo frontal y temporal bi-hemisféricas, el tarareo parece tener un origen más circunscrito a región anterior del lóbulo temporal. **CASO CLÍNICO:** Mujer, 29 años, diestra. Epilepsia focal con alteración del nivel de conciencia con crisis cognitivas y automatismos musicales, farmacorresistente (1-2 episodios/mes). Tratamiento: lamotrigina, topiramato, levetiracetam. Aura: crisis focales sin afectación de conciencia y alteración sensitiva ictal: a los 30 segundos inicia tarareo de melodía compatible con humming y golpeteo con manos y pies compatibles con automatismos manuales y pedales mirada perdida, desconexión. Desviación oculocefálica no forzada a la izquierda con postura distónica de extremidades derechas. Movimientos automáticos semirrítmicos dedos de mano derecha sugestivos de "RINCH" y automatismos mano izquierda. Después, emite un sonido repetitivo alternando con tarareo inicial, golpeteo y "RINCH". Final brusco tras en 2'-30" desde el inicio. Postictal: anomia y suspiros durante 5'. Video-EEG ictal mostró máxima expresión región temporal neocortical izquierda (T5) y lentificación interictal con participación medial temporal izquierda. Resonancia magnética cerebral compatible con displasia cortical temporo-parieto-occipital izquierda. SPECT-interictal mostró hipoperfusión insular; PET hipometabolismo franco temporal izquierdo y en regiones fronto-parieto-occipital izquierdas. **CONCLUSIONES:** Este caso sugiere que la zona epileptógena tenga un origen temporal neocortical con propagación a regiones circundantes (red epileptógena). Con ello, aumentar la literatura publicada al respecto de este tipo de epilepsia.

PO-32 CARACTERIZACIÓN DE DOS CASOS DE EPILEPSIA MIOCLÓNICA TARDÍA EN SÍNDROME DE DOWN

Alba Juárez Turégano¹; Isabel Cristina Pava Bernat¹; Victoria Hoyo Santisteban¹; Amelia Pita Sánchez¹; Beatriz Romero Neva¹; José Luis Fernández Torre¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: La epilepsia mioclónica de inicio tardío en el síndrome de Down (LOMEDS, por late-onset myoclonic epilepsy in Down's syndrome) se caracteriza por crisis mioclónicas en pacientes adultos con síndrome de Down y demencia tipo Alzheimer. **CASOS CLÍNICOS:** Describimos los casos de 2 mujeres de 46 y 60 años con diagnóstico de síndrome de Down que presentaron crisis mioclónicas, generalizadas tónico-clónicas y deterioro cognitivo progresivo tipo Alzheimer compatible con LOMEDS. En el electroencefalograma, se observaron descargas epileptiformes de complejos polipunta y punta-onda generalizada y multifocales, asociado a un enlentecimiento significativo de la actividad cerebral de fondo. En la resonancia magnética cerebral se objetivó atrofia cerebral panencefálica e hidrocefalia crónica, respectivamente. Se inició tratamiento antiepileptico con valproato sódico y levetiracetam, con mejoría clínica en ambos casos. **CONCLUSIÓN:** En adultos con síndrome de Down, crisis mioclónicas y deterioro cognitivo progresivo debemos sospechar el diagnóstico de LOMEDS.



PO-33 ENCEFALOPATÍA DEL DESARROLLO Y EPILEPSIA EN RELACIÓN A SÍNDROME STXBP1: SERIE DE CASOS DE NUESTRO CENTRO

Alvaro Juiz Fernández¹; Alejandro Fernández Cabrera¹; Marta Saavedra Piñeiro¹; Jesus Eiris Puñal²; Xiana Rodríguez Osorio³; Francisco Javier López González³. ¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela; ²Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.; ³Unidad de Epilepsia Refractaria. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: La mutación del gen STXBP1 afecta a mecanismos reguladores de la liberación de neurotransmisores, con serias implicaciones para el neurodesarrollo y es una causa de encefalopatía epiléptica y del desarrollo (EEND) de inicio precoz. **MATERIAL Y MÉTODOS** Describimos las características de tres pacientes con EEND de origen indeterminado sin diagnóstico definitivo en los primeros años de vida. **RESULTADOS:** Se trata de dos varones (de 30 y 21 años) y una niña fallecida en 2008 a los 14 años por posible SUDEP, con progenitores sanos. El primero debutó a los 2 meses con crisis focales alternantes, el segundo a los 3 meses con espasmos en flexión y extensión que aparecían en salvas y la tercera a los 3 meses con crisis tónicas generalizadas. Los tres asociaron retraso en la adquisición del lenguaje y sedestación, y trastorno de la marcha. Tras un estudio etiológico no concluyente (neuroimagen, estudio metabólico, Array de SNPs), se solicita estudio de exoma, evidenciándose mutaciones esporádicas en el gen STXBP1 a los 27, 16 y 12 años respectivamente. En la actualidad, un varón continúa con crisis y otro está libre de episodios y sin tratamiento antiepiléptico. La niña presentaba crisis hasta su muerte. **CONCLUSIONES:** Las nuevas técnicas de secuenciación masiva están suponiendo una revolución para el diagnóstico de EEND y EE, especialmente si su inicio es precoz. Su mayor diagnóstico permite también perfilar posibles fenotipos de presentación no tan habituales.

PO-34 EPILEPSIA REFLEJA DESENCADENADA POR AJEDREZ EN PACIENTE CON EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL

Marta Marín Gracia¹; Manuel Herrera Aramburu²; Jorge Burneo de las Casas²; Derek Debiki²; Ana Suller Martí². ¹Servicio de Neurología, Hospital Santa Bárbara, Soria, España; ²Epilepsy Monitoring Unit, University Hospital, London, Ontario, Canada

INTRODUCCIÓN: La epilepsia refleja (ER) es una entidad poco frecuente, relacionada tradicionalmente con epilepsia genética generalizada (EGG). Puede ser provocada por estímulos sensoriales o por actividades mentales complejas como lectura, escritura, cálculo, dibujo o toma de decisiones. Las crisis pueden aparecer exclusivamente con una actividad, con varias o también de forma espontánea. Cada vez hay mayor evidencia de que la participación en juegos específicos puede desencadenar crisis epilépticas, conociéndose esta entidad como ER inducida por juego. **CASO CLÍNICO:** Varón de 19 años, diestro. En seguimiento por epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) con crisis generalizadas tónico-clónicas (CGTC) y sacudidas desde los 12 años. Neuroimagen normal; en tratamiento con topiramato. Tras empeoramiento clínico en el último año se decidió realizar monitorización-VEEG y descartar posible epilepsia focal asociada. Durante la monitorización-VEEG se observaron cuatro crisis, una de ellas con sacudidas mioclónicas y posterior CGTC que apareció una hora y media después de comenzar a jugar al ajedrez. El EEG mostró polipuntas generalizadas a 3Hz. El resto de crisis fueron mioclonías sutiles en extremidades superiores que aparecieron tras 15' de jugar al ajedrez. El EEG mostraba polipuntas y punta-onda-3Hz de 3-4" de duración. El paciente fue estimulado mediante otras actividades mentales complejas como cálculo, sudokus, sopas de letras o videojuegos sin lograr reproducir nuevos eventos clínicos o descargas epileptiformes. **CONCLUSIONES:** Nuestro paciente fue diagnosticado de EMJ con crisis espontáneas y reflejas desencadenadas por ajedrez. La ER es una entidad posiblemente infradiagnosticada que debemos tener presente cuando valoramos pacientes con epilepsia, especialmente con EGG.

PO-35 EPILEPSIA TEMPORAL ANTI-GAD65 Y RESPUESTA A INMUNOGLOBULINAS EN 2 PACIENTES

Enrique Gisbert Tljerias¹; María Isabel Morales Casado²; Clara Isabel Cabeza Álvarez²; Fernando Ayuga Loro²; Rosario Almansa Castillo². ¹Hospital La Mancha Centro; ²Hospital Universitario de Toledo

OBJETIVO: Recientemente se han relacionado los anticuerpos anti-GAD65 con epilepsias de etiología desconocida. Estos anticuerpos están dirigidos a la enzima ácido glutámico decarboxilasa de las neuronas gabaérgicas y se han relacionado con una ausencia de inhibición por dichas neuronas, con expresión clínica en forma de diferentes fenotipos: ataxia cerebelosa, encefalitis límbica o síndrome de la persona rígida. Los casos publicados de epilepsia autoinmune relacionada con anticuerpos antiGAD65 son escasos, así como el análisis de su respuesta a inmunoterapia. **MÉTODOS:** Se presenta 2 mujeres con epilepsia autoinmune mediada por anticuerpos anti-GAD65, presentes en suero y LCR. Se analizan sus características clínicas y su respuesta a inmunoglobulinas. Revisión de literatura al respecto a propósito de ambos casos. **RESULTADOS:** La paciente



1 tiene una edad de inicio a los 58 años, con crisis focales de semiología temporal. A los 2 años empeora la frecuencia y presenta crisis con progresión a generalización, a pesar del tratamiento con antiepilépticos. Tras el diagnóstico de epilepsia autoinmune se inician sesiones mensuales de inmunoglobulinas (2g/kg repartidos en 4 días). La paciente presenta mejoría en frecuencia de crisis, así como en memoria y ánimo. La paciente 2 tiene una edad de inicio a los 8 años, con crisis de origen temporal izquierdo con y sin generalización secundaria. También presenta crisis reflejas a la música. El seguimiento es errático, a los 29 años se diagnostica de epilepsia autoinmune y se inician inmunoglobulinas mensuales (2g/kg repartidos en 4 días). Se retira el tratamiento tras 6 meses sin percibir mejoría. **CONCLUSIONES:** Los anticuerpos anti-GAD65 deben solicitarse en pacientes con epilepsia farmacorresistentes de inicio en edad adulta. Los anticuerpos deben detectarse en suero y LCR por la alta tasa de falsos positivos. El diagnóstico de otras enfermedades autoinmunes, edad entre 25 y 50 años y sexo femenino aumentan el grado de sospecha. La mayoría de los pacientes no consiguen libertad de crisis a pesar de la inmunoterapia y el tratamiento con antiepilépticos. La mejoría con inmunoglobulinas y otras modalidades de inmunoterapia en algunos pacientes apoya el mecanismo mediado por anticuerpos de la epilepsia antiGAD. El inicio precoz se ha relacionado con mejores resultados.

PO-36 FACTORES GENÉTICOS EN LA ENCEFALOPATIA TEMPRANA: HACIA LA MEDICINA DE PRECISIÓN

Alejandro Melcon Villalibre¹; Claudia Olalla Pérez¹; Marta Bote Gascon¹; Eva Arias Vivas²; Adrián García Ron¹. ¹Hospital Clínico San Carlos; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Identificar precozmente las encefalopatías tempranas y su etiología puede tener un gran impacto en su pronóstico permitiendo un abordaje terapéutico dirigido. **CASO CLÍNICO:** Varón a término con hipotonía generalizada, escasa respuesta a estímulos y fenotipo dismórfico: macroglosia, orejas de implantación baja, paladar ojival, braquidactilia y micropene. A las pocas horas de vida se objetivan episodios consistentes en espasmos de los cuatro miembros y movimientos erráticos linguales. El electroencefalograma (EEG) durante las primeras 24h evidencia patrón de brote-supresión con claro correlato clínico. Inicio de tratamiento con fenobarbital, sin efectividad. Se instaura levetiracetam, piridoxina, biotina y ácido fólico, añadiendo posteriormente valproato con mala tolerancia, siendo sustituido por lacosamida. Se inicia dieta cetogénica. **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** ecografía cerebral, RM cerebral, ecografía abdominal, ecocardiografía, radiografías de tórax y estudios metabólicos; sin alteraciones. Pendiente estudio genético. Durante los registros posteriores se observa franco empeoramiento electroclínico con crisis pluricotidianas consistentes en elevación de miembros superiores e inferiores con flexión de tronco y/o reflejo nauseoso, ocasionalmente precedidas de clonías cefálicas o torácicas, con claro patrón brote-supresión. Se asocia zonisamida y se suspende levetiracetam. El paciente es diagnosticado de Síndrome de Ohtahara y fallece a los 54 días de vida. El análisis genético revela mutación de novo en gen PIGA (c.1234C>T) en hemicigosidad y delección heterocigota del gen OTOA. **CONCLUSIONES:** A parte de las pruebas clásicas de resonancia o estudios metabólicos, debería considerarse el electroencefalograma y el estudio genético como pruebas iniciales ante la sospecha de encefalopatías tempranas, abriendo las puertas al ejercicio de una medicina de precisión.

PO-37 SÍNDROME DE DRAVET. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS EN FASE SECUELAR

Julio Alberto Castañeda Mendieta¹; Elena González Alguacil²; Víctor Soto Insuga²; Juan José García Peñas². ¹Complejo Hospitalario de Jaén; ²Hospital Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Dravet(SD) se asocia hasta en el 80% de los casos a mutaciones en el GEN SCN1A. Se puede dividir en tres fases: un periodo febril hasta los 18 meses, una fase catastrófica caracterizada por “tormenta” de crisis y regresión en neurodesarrollo hasta los 5 años y la fase secuelar en la que se hace evidente el deterioro neurológico y ha sido menos descrita. **OBJETIVO:** Describir la eficacia de los fármacos antiepiléptico(FAEs) en pacientes con SD iniciados en fase secuelar Material y método. Revisión retrospectiva de historias clínicas **RESULTADOS:** Presentamos 11 niños con SD con una media de edad 12 años(rango 5-18). El tipo de crisis más frecuente fue la tónico-clónica generalizada(CTCG)(11/11), seguida de mioclónicas(6/11), ausencias atípicas(5/11) y crisis febriles(5/11). Los FAEs más usados con los que llegaron a esta fase fueron: ácido valproico(VPA)(10/11), clobazam(CLB)(5/11) y estiripentol(STP)(5/11). Los tres se mantuvieron durante toda la fase, salvo el STP retirado en un paciente. Los FAEs más eficaces introducidos para el control de CTCG fueron el CLB y levetiracetam(LEV)(reducción 50-75%) y clonacepam(CNZ)(75-99%). Para las ausencias atípicas fueron efectivos CNZ(libre de crisis), el LEV(reducción 75-99%) y la zonisamida(ZNS)(reducción 75-99%). Para las mioclónicas el LEV(reducción 75-99%). Combinaciones frecuentes fueron VPA+LEV+CLB, VPA+STP+Bromuro y VPA+STP+CLB. Se utilizó dieta cetogénica en 5 pacientes siendo ineficaz. Salvo el topiramato(TPM)(pérdida de peso e hipodidrosis) y CLB(somnolencia), no presentaron efectos adversos destacables **CONCLUSIONES:** El control farmacológico de crisis en la fase secuelar en SD es muy complejo, siendo los FAEs más efectivos el VPA, LEV y benzodiacepinas



PO-38 SÍNDROME MERFF REFRACTARIO A DIVERSOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS CON BUENA RESPUESTA A ZONISAMIDA.

Judith Espinosa Rueda¹; Elvira Solanas Letosa¹. ¹HCU Lozano Blesa

INTRODUCCIÓN: El síndrome MERRF es una rara enfermedad genética de herencia mitocondrial que se caracteriza por presentar crisis focales, especialmente mioclónicas, así como ataxia, demencia y fibras rojas rasgadas en la biopsia muscular. Tiene muy baja prevalencia, alrededor de 0.9 por cada 100.000 habitantes, lo que limita el desarrollo de estudios aleatorizados, por lo que la elección del tratamiento muchas veces es empírica. **CASO CLÍNICO:** Mujer asintomática hasta los 30 años, momento en el cual comienza a presentar episodios convulsivos de inicio focal y generalización tónico-clónica. A lo largo de los años presenta crisis de semiología similar que motivan diversos ingresos hospitalarios e introducción de distintos fármacos como Ácido Valproico, Levetiracetam y Clobazam con escasa respuesta. Se le realiza durante esos años múltiples pruebas complementarias entre las que destaca una biopsia muscular, en la cual se hallan mutaciones relacionadas con el síndrome MERRF. A la edad de 68 años la paciente empieza a presentar un temblor cefálico etiquetado de esencial que empeora progresivamente y se extiende a extremidades superiores. Es este el momento en que se inicia Zonisamida 200 mg por la noche. Tras ello, la paciente presenta desaparición casi completa del temblor así como de los episodios epilépticos. La paciente se encuentra libre de crisis desde ese momento, hace 5 años. **CONCLUSIONES:** El síndrome MERFF es una patología mitocondrial que tiene usualmente un manejo complicado. Se precisa en un futuro la realización de más estudios para dotar de una evidencia firme las indicaciones de tratamiento antiepiléptico.

PO-39 ADECUACIÓN DEL MANEJO DEL ESTATUS EPILÉPTICO EN NUESTRO CENTRO

Alejandra Espinosa Trujillo¹; Cristina Helguera Amezua²; Olga García Pazos¹; Leticia Álvarez Fernández¹; Robustiano Pego Reigosa¹; Mónica Guijarro del Amo¹. ¹Hospital Universitario Lucus Augusti. ; ²Hospital Universitario de Cabueñes

INTRODUCCIÓN: La definición operativa del estado epiléptico (EE) tiene una importante implicación clínica, condicionando un tratamiento adecuado y precoz. **OBJETIVOS:** Valorar las diferencias en las características clínicas, etiología, tratamiento y pronóstico del EE en función del ingreso en Neurología, Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) u otras especialidades médico-quirúrgicas. **MÉTODO:** Análisis retrospectivo de los casos de EE en población adulta, diagnosticados en nuestro centro durante el año 2020. **RESULTADOS:** En total se diagnosticaron 61 casos. Los principales servicios de ingreso fueron, Neurología 17 casos (27,8%), UCI 18 casos (29,5%) y otras especialidades médico-quirúrgicas 26 casos (42,7%); correspondiente a los grupos 1, 2 y 3 respectivamente. La media de edad por grupo fue 71(36-93), 58(17-86) y 80(41-98) años; presentando diagnóstico conocido de epilepsia el 59%, 22% y 20% de los casos respectivamente. La principal etiología observada fue estructural en los grupos 1(71%) y 2(55%), metabólica e infecciosa en el grupo 3(65,4%). El tratamiento empleado consistió en una benzodiacepina (BZD) en el 94%, 94,4% y 81% de los casos. En todos los pacientes se utilizó al menos un fármaco antiepiléptico (FAE) aunque solo en el 59%, 11% y 8% de ellos a dosis de carga recomendada. **CONCLUSIONES:** Se observa que la etiología, el tipo de EE y manejo terapéutico varía entre los distintos grupos. Respecto al tratamiento instaurado se administró en gran parte de los casos una BZD y al menos un FAE, si bien, en menos de la mitad de los casos a dosis recomendadas, pudiendo repercutir en la resolución y pronóstico.

PO-40 BACLOFENO COMO CAUSANTE DE UN ESTATUS EPILÉPTICO VS ENCEFALOPATÍA SEVERA

Melany, Mesa Pérez¹; M. Inmaculada González de Bringas¹; Ana Isabel Galván Reboso¹; Raquel Sánchez Gamarro¹; José Alejandro Díaz- Llanos Díaz¹; Leopoldo David Méndez Hernández¹. ¹Hospital universitario Nuestra señora de la Candelaria

INTRODUCCIÓN: El baclofeno (ácido 4-beta clorofenilo-gamma-aminobutírico) es un relajante muscular agonista del ácido gamma-aminobutírico que se utiliza, entre otras indicaciones, como antiespástico en lesiones de primera motoneurona, siendo ejemplos frecuentes los traumatismos medulares o la esclerosis múltiple. La intoxicación aguda asociada a baclofeno se manifiesta como encefalopatía, estado de confusión, depresión respiratoria, hipotonía muscular e hiporreflexia generalizada. Puede asimismo asociar clínica comicial. **CASO CLÍNICO:** Varón de 80 años de edad independiente para las actividades de la vida diaria, como antecedentes personales presentaba hipertensión, cardiopatía isquémica y úlcera péptica, sin historia de epilepsia previa. Destacar como dato clínico de interés, un cuadro de cervicalgia, tratado por su médico de atención primaria con baclofeno 25mg cada 12h. El paciente acude al servicio de urgencia, por alteración de conducta y movimiento repetitivos de mano derecha. Ante la sospecha clínica de un estatus epiléptico vs encefalopatía se solicita un Electroencefalograma de urgencia. **CONCLUSIÓN:** El estudio electroencefalográfico presentaba un trazado constituido por una actividad cerebral de base lentificada, con descargas epileptiforme generalizadas, cuasiperiódica, en forma de punta y punta-onda, entremezcladas con ondas agudas trifásicas y bifásicas, con correlato electroclínico de movimientos repetitivos de mano derecha y ambos pies, que plantea el diagnóstico diferencial de estatus vs encefalopatía tóxico- metabólica.

PO-41 COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA INHABITUAL DE LINFOMA HODGKIN. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Almudena Boix Lago¹; Marc Puig Casadevall¹; Laura Sánchez Cirera¹; Carla Vera Cáceres¹; Cristina Coll Presa¹; Albert Molins².
¹Hospital Universitario Doctor Josep Trueta Girona; ²Albanell

INTRODUCCIÓN: La afectación directa del sistema nervioso central como complicación del linfoma Hodgkin es rara, se ha descrito en el 0,5% de los pacientes, la afectación indirecta se puede manifestar en forma paraneoplásica, infecciosa o inflamatoria. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de un hombre de 46 años con antecedentes de hipertensión arterial y linfoma Hodgkin tipo esclerosis nodular en estadio IV-B (afectación pulmonar y ósea) en remisión completa después de tratamiento con 6 ciclos de quimioterapia. El paciente presenta una crisis tónico-clónica generalizada de 40 minutos de duración que no responde a midazolam y requiere intubación por bajo nivel de conciencia. Se inicia tratamiento con levetiracetam y perfusión de valproato. Durante la semana previa había presentado cefalea, mareo y algún vómito sin fiebre ni otra clínica. Se realiza RM cerebral que muestra lesiones en sustancia blanca fronto-parietal bilateral de aspecto confluyente y múltiples realces lineales perivasculares en prácticamente toda la sustancia blanca en las secuencias post-contraste (figura 1). Se orienta como vasculitis de probable etiología paraneoplásica vs infecciosa. Se observa una respuesta espectacular al tratamiento corticoideo, orientando el caso hacia vasculitis paraneoplásica. No se obtuvieron anticuerpos anti-GFAP por no disponibilidad, siete años más tarde el paciente sigue estable con el linfoma bien controlado y en remisión. **CONCLUSIONES:** En este caso la neuroimagen con el realce perivascular post-contraste y la respuesta a corticoides, resultaron clave en el diagnóstico diferencial que incluye la etiología infecciosa (virus herpes, listeria), paraneoplásica (encefalitis anti-GFAP, degeneración cerebelosa paraneoplásica) e inflamatoria (angiitis granulomatosa del SNC, CLIPPERS).

PO-42 CRISIS EPILÉPTICAS EN URGENCIAS: HALLAZGOS CLÍNICOS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICOS ASOCIADOS A LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE PERFUSIÓN

Juan Luis Restrepo Vera¹; Elena Fonseca Hernández¹; Pilar Coscojuela Santaliestra²; Manuel Quintana¹; María Sueiras³; Àlex Rovira⁴; Manuel Toledo Argany¹. ¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebrón; ²Sección de Neuroradiología. Servicio de Radiología (IDI). Hospital Universitari Vall d'Hebron; ³Servicio de Neurofisiología, Hospital Universitario Vall d'Hebrón; ⁴Sección de Neuroradiología. Servicio de Radiología (IDI). Hospital Universitari Vall d'Hebron.

OBJETIVO: Estudiar el rendimiento diagnóstico de la tomografía computarizada de perfusión (TCp) en pacientes con crisis epilépticas y estado epiléptico (EE) en urgencias. **MÉTODOS:** De forma retrospectiva se revisaron aquellos pacientes que fueron sometidos a un protocolo de ictus isquémico agudo a lo largo de nueve meses en los que finalmente se estableció un diagnóstico final de crisis epiléptica aislada o EE. Los mapas de perfusión fueron analizados visualmente para detectar la presencia de hiper e hipoperfusión. Se compararon los datos clínicos, los patrones de EEG y los hallazgos de neuroimagen. **RESULTADOS:** Se incluyeron 47 pacientes: 20 (42,5%) EE y 27 (57,5%) crisis epilépticas aisladas. Dentro de los 18 casos de hiperperfusión focal, 12 fueron diagnosticados de EE y siete tenían un estudio por EEG compatible con EE electrográfico. La hiperperfusión focal en TCp predijo el EE como diagnóstico final con 60% de sensibilidad y 77,8% de especificidad (66,7% de valor predictivo positivo y 72,4% de valor predictivo negativo). Se objetivó hipoperfusión focal en 6 casos con crisis epilépticas aisladas y ninguno en EE. El 96% de los pacientes sin hiperperfusión en TCp no presentaron un patrón compatible con EE por EEG. **CONCLUSIÓN:** La observación de hiperperfusión cerebral focal por TCp en pacientes con crisis epilépticas es consistente con el diagnóstico de EE y debe llevar a confirmarlo con un examen clínico y electroencefalográfico. La ausencia de hiperperfusión focal hace que el diagnóstico de EE sea poco probable. La pCT no es útil para el diagnóstico de crisis epilépticas aisladas.

PO-43 ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO FOCAL INTRACORTICAL ORIGINANDO HIPOXIA CEREBRAL E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

José Luis Fernández-Torre¹; Miguel Ángel Hernández Hernández¹; David Mato Mañas¹; Enrique Marco de Lucas¹; Elsa Gómez Ruiz¹; Rubén Martín Láz¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: Describimos las consecuencias fisiopatológicas y el pronóstico neurológico a largo plazo de un paciente con lesión cerebral aguda en el que la electroencefalografía intracortical (EEGi) capturó un episodio de estado epiléptico no convulsivo (EENC) focal prolongado que permaneció indetectable en la electroencefalografía del cuero cabelludo (EEGs). **CASO CLÍNICO:** Se trata de una mujer diestra de 53 años ingresada en el hospital por un hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo. Durante 2 ½ días, capturamos crisis electrográficas (ESz) y electroclínicas (ECSz) no convulsivas recurrentes compatibles con el diagnóstico de EENC focal intracortical. La paciente permaneció sedada y se obtuvo un patrón de tipo brote-supresión. Realizamos una monitorización multimodal cerebral invasiva que incluyó iEEG, mediciones de la presión intracraneal (PIC), oxigenación parcial del tejido cerebral (PbtO2) y temperatura cerebral. Durante las ESz y ECSz no convulsivas, los valores de PbtO2



disminuyeron y los de PIC aumentaron. Seis meses después, la resonancia magnética (RM) cerebral reveló encefalomalacia localizada en la región frontobasal paramedial izquierda. La evaluación neuropsicológica realizada un año después de la lesión demostró puntuaciones por debajo de la media en memoria de aprendizaje verbal, destreza motora y funciones ejecutivas. En resumen, la iEEG es una técnica invasiva innovadora que puede registrar ESz y ECSz no convulsivas que permanecen invisibles en la superficie. **CONCLUSIONES:** El EENC focal intracortical causa cambios metabólicos que incluyen la disminución de la oxigenación y el aumento de la PIC que pueden dañar aún más el tejido cerebral previamente comprometido.

PO-44 ESTATUS EPILEPTICO EN PACIENTES ANCIANOS PORTADORES DE DERIVACION TRANSINSULAR POR HIDROCEFALIA CRONICA

Irache Maestro Saiz¹; Estefanía Monge Márquez¹; Javier Abril Jaramillo¹; Hernando Pérez Díaz¹; Javier Márquez Rivas¹; Juan Jesús Rodríguez Uranga¹. ¹Centro de Neurología Avanzada, Hospital Viamed Santa Ángela de la Cruz. Sevilla

INTRODUCCIÓN: Hasta un 2.3% de los pacientes portadores de válvulas de derivación desarrollan crisis o epilepsia. No existen datos específicos en la literatura sobre la incidencia de Estatus Epiléptico No Convulsivo (EENC) en este grupo de pacientes. **Objetivos** En nuestra serie, presentamos tres pacientes con válvulas de derivación ventrículo-peritoneal (VDVP) que desarrollaron crisis epilépticas y EENC y sus características clínicas y electrográficas. **Pacientes y método** Incluimos tres pacientes, portadores de VDVP por hidrocefalia crónica que fueron admitidos en nuestro Servicio de Urgencias tras presentar crisis y estupor posterior mantenido. **Resultados** Los pacientes tenían entre 75 y 81 años, buen estado general previo y eran portadores de larga data de VDVP en ínsula posterior sin complicaciones previas. Todos presentaron crisis con manifestaciones motoras y alteración del nivel de conciencia, seguidas de EENC en registro EEG-prolongado. Los tres pacientes requirieron sedación y soporte vital avanzado. En todos los casos, se descartaron otras causas de crisis/estatus epiléptico tales como infecciones del SNC, complicaciones valvulares, alteraciones tóxico-metabólicas, ACV etc. Uno de los pacientes presentó buena respuesta del EENC al segundo FAE y se sometió a recambio diferido, otro presentó respuesta parcial a FAES y requirió recambio valvular agudo y el último fue exitus. **CONCLUSIONES:** El EENC focal en paciente anciano portador de VDVP por hidrocefalia crónica es una entidad que debe ser considerada ante crisis de novo y alteración mantenida del nivel de conciencia en ausencia de otros factores desencadenantes. Un diagnóstico y tratamiento precoces, e incluso en ocasiones la retirada valvular, son claves en el pronóstico especialmente en este grupo de edad.

PO-45 GENERACIÓN Y VALIDACIÓN DE UNA BASE DE DATOS MULTICÉNTRICA DE REGISTROS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO

Alejandro Horrillo¹; Laura Abairra²; Elena Fonseca²; Elena Urrestarazu¹; Irene García³; Estevo Santamarina²; Miguel Valencia⁴. ¹Clinica Universidad de Navarra (CUN); ²Hospital Vall D'Hebrón; ³Hospital Clínico San Carlos; ⁴Universidad de Navarra (CIMA)

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico es la condición potencialmente mortal que resulta del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de una crisis epiléptica o de la iniciación de mecanismos que dan lugar a crisis anormalmente prolongadas. El diagnóstico se establece por el conjunto de la historia clínica, la sintomatología y el electroencefalograma (EEG) del paciente. Interpretar el EEG, especialmente en el caso del estatus epiléptico no convulsivo (EENC), puede ser un reto, incluso para aquellos electroencefalografistas expertos. **Objetivos** Elaborar una base de datos multicéntrica de EEG de pacientes diagnosticados de EENC, validada por diversos expertos en epilepsia y electroencefalografía, en la que se analice la concordancia en las anotaciones de periodos que correspondan a episodios de EENC/noEENC. **Pacientes y método** Estudio retrospectivo y multicéntrico en el que se anotarán trazados de EEG de pacientes diagnosticados de EENC. La concordancia entre las anotaciones será analizada mediante la kappa de Fleiss y se estudiarán los efectos entre anotador y entre centros. **RESULTADOS:** Se han identificado más de 40 registros de EEG con diagnóstico de EENC. Se han establecido los protocolos de exportación, intercambio, anotación y centralización de los datos. Se han implementado también las herramientas de análisis de concordancia entre anotadores y se ha llevado a cabo un primer piloto en el que 5 expertos han anotado de forma independiente 5 registros. **CONCLUSIONES:** La implementación de la base de datos y la adopción de protocolos de intercambio de datos y anotación ha resultado exitosa. En los próximos meses se espera incrementar el número de registros, centros y anotadores a fin de aumentar el volumen de la base de datos.

PO-46 CANNABIDIOL (CBD): UN POSIBLE MECANISMO DE ACCIÓN BASADO EN LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN DEL CALCIO Y VIABILIDAD MITOCONDRIAL

Rui Milton Patrício da Silva Júnior¹; Gabriel Servilha Menezes²; Maria de Fátima Leite³; Enilza Maria Espreafico⁴; Dolores E. López¹; Norberto Garcia-Cairasco². ¹Neuroscience Institute of Castilla y León (INCyL, Faculty of Medicine. University of Salamanca (USAL), Salamanca, Spain. ²Physiology Department, Ribeirão Preto School of Medicine (FMRP), University of São Paulo



(USP), Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.; ³Physiology and Biophysics Department, Institute of Biological Sciences (ICB), Federal University of Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG Brazil.; ⁴ Department of Cell and Molecular Biology, Ribeirão Preto School of Medicine (FMRP), University of São Paulo (USP), Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.

INTRODUCCIÓN: El cannabidiol (CBD) es uno de los principales componentes del Cannabis sativa presente en la fracción cannabinoide, sin efecto psicoactivo. El CBD demostró eficacia en varios ensayos farmacológicos, incluidos los de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, depresión, esquizofrenia y control de las convulsiones epilépticas en pacientes y modelos animales. Las propiedades farmacocinéticas y las interacciones con otros fármacos, además de los mecanismos de acción del CBD en la actividad antiepiléptica, siguen siendo desconocidas y escurridizas. **OBJETIVO:** Investigamos los mecanismos de acción de CBD y HUF-101 (HU), un derivado de cannabidiol fluorado, in vitro, utilizando diferentes líneas celulares. Los cambios en la vía mitocondrial y los componentes del sistema endocannabinoide también fueron investigados por RNA-seq en un modelo de epilepsia animal, el hámster con epilepsia audiogénica GASH/Sal. También, probamos la eficacia del CBD como anticonvulsivo contra las convulsiones inducidas químicamente por el pentilene tetrazol (PTZ). **MÉTODOS:** Se realizaron curvas de respuesta a la dosis (IC50) en líneas celulares de neuroblastos (SH-SY5Y), linfocitos (Jurkat) y hepatocitos (HepG2), utilizando el ensayo de viabilidad de resazurina. El potencial de membrana mitocondrial se verificó en células Jurkat mediante citometría de flujo mediante el marcador fluorescente tetrametilrodamina etil éster (TMRE). Se realizó un ensayo de dinámica intracelular de iones calcio (Ca²⁺) en células HepG2 con dos concentraciones diferentes de CBD y HU. La señalización de Ca²⁺ se controló mediante la sonda Fluor-4/AM en un microscopio confocal Zeiss LSM710. Para el análisis de RNA-seq, se utilizó el estudio previo de López-López y colaboradores (2017), y los datos para la identificación de genes expresados diferencialmente (DEGs) analizados en R con el paquete DESeq2. Se pre-trataron ratones macho Swiss (6 semanas) (24h 12/12 h) con CBD (50mg/kg, i.p) antes de PTZ (120mg/kg, s.c.). Las convulsiones se registraron durante 30 minutos y se analizaron offline. **RESULTADOS:** La IC50 para Jurkat, expresada micromolarmente, estuvo en 12,98 (CBD) y 2,830 (HU); para HepG2 10,13 (CBD) y 3,730 (HU), y para células SH-SY5Y 16,66 (CBD) y 13,81 (HU). El potencial de membrana mitocondrial se vio afectado de manera dependiente de la dosis a concentraciones crecientes de CBD (0,001-25µM), y, solo en concentraciones superiores a 5µM, observamos efecto para HU. En las células HepG2, el tratamiento con CBD (13 y 130µM) aumentó la concentración intracelular de Ca²⁺ en el núcleo (>300%) y en el citosol (>30%). El tratamiento con HU (3 y 30µM) indujo un mayor aumento de las concentraciones de Ca²⁺ intracelular en el núcleo (450% y 900%) y el citosol (25% y 50%). Solo el 20% de los animales tratados con CBD tuvieron un índice de severidad de las crisis máximo en comparación con los animales no tratados (80%). El CBD también protegió al 60% de los animales de la muerte en este modelo. Se realizó una búsqueda dirigida de los DEGs en GASH/Sal enumerados en GO: 0006816 (transporte de iones de calcio). Se obtuvo un total de 5 genes (Kcne2, Pkd1l11, Htr2b, Cckar e Mcoln2) regulados positivamente (log2foldchange > 1) y 4 genes (Kcne3, Hcrt, Grin2c y Atp2a3) regulados negativamente (log2foldchange < -1). **CONCLUSIONES:** Nuestros datos sugieren que el CBD y el HUF-101 comparten mecanismos de acción similares y dependen de la vía de señalización del calcio con efecto sobre el potencial de la membrana mitocondrial. Genes de la vía de transporte de iones calcio se expresan diferencialmente en el GASH/Sal, corroborando la importancia de esta vía y la potencial intervención farmacológica del CBD. También, demostramos que el CBD es un fármaco anticonvulsivo potencial en el modelo de convulsiones inducidas por PTZ.

PO-47 CENOBAMATO COMO TERAPIA ADYUVANTE EN ADULTOS CON CRISIS FOCALES NO CONTROLADAS: EFICACIA DURANTE LA TITULACIÓN

Irene García Morales¹; Bernhard J. Steinhoff²; Elinor Ben-Menachem³; Christian Brandt⁴; William E. Rosenfeld⁵; Estevo Santamarina⁶; José M. Serratosa⁷. ¹Servicio de Neurología, Programa de Epilepsia, Hospital Ruber Internacional, Madrid, España; ²Department for Adults, Kork Epilepsy Center, Kehl-Kork, Alemania; ³Department of Clinical Neuroscience, Institute of Neuroscience and Physiology, University of Gothenburg, Gothenburg, Suecia; ⁴Department of General Epileptology, Bethel Epilepsy Centre, Mara Hospital, Bielefeld, Alemania; ⁵Comprehensive Epilepsy Care Center for Children and Adults, St. Louis, MO, USA; ⁶Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España; ⁷Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN: Cenobamato es un fármaco antiepiléptico (FAE) nuevo aprobado en Europa para el tratamiento de las crisis focales no controladas en pacientes adultos previamente tratados con 2 FAEs. Dos ensayos internacionales, doble ciego controlados con placebo (C013/C017) han demostrado eficacia y seguridad. **OBJETIVO:** Determinar el tiempo hasta el inicio de la eficacia durante la titulación de cenobamato en los ensayos clínicos. Paciente y **MÉTODO:** En los estudios C013 y C017 se incluyeron adultos con crisis focales no controladas en tratamiento con 1-3 ASM concomitantes. No se permitieron cambios en los FAEs concomitantes durante el doble ciego. Se evaluó el tiempo hasta el inicio de la eficacia de cenobamato versus placebo durante las 6 semanas de titulación. **RESULTADOS:** Los pacientes que recibieron cenobamato tuvieron reducciones significativas de la mediana de la frecuencia de crisis respecto a placebo a partir de la semana 1-2 de titulación a la dosis inicial de 50 mg/día (C013: -26,7% de cenobamato frente a -15,1% de placebo, P <0,05; C017: -36,4% de cenobamato frente a -20,0% de placebo, P <0,05). Se mantuvieron disminuciones significativas en la frecuencia de crisis respecto a placebo a lo largo de la titulación de 6 semanas en ambos estudios. La reducción de la mediana de la frecuencia de crisis fue progresivamente mayor con el aumento de las dosis de cenobamato de 100, 200 y 400 mg/día. **CONCLUSIÓN:** El inicio de la eficacia de cenobamato ocurre de forma temprana y a dosis más bajas que la dosis objetivo, sin embargo, la respuesta mejora con el aumento de dosis.



PO-48 EFECTIVIDAD DE PERAMPANEL EN MIOCLONÍAS DE PACIENTE CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ENFERMEDAD DE CREUZFELDT- JAKOB.

Aldo Costa Valarezo¹; José Carlos Estévez María¹. ¹Hospital Reina Sofía, Córdoba - España

INTRODUCCIÓN: En la enfermedad de Creuzfeldt-Jakob (ECJ) se expresan mioclonías de difícil control en muchos casos. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 55 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial presenta deterioro cognitivo progresivo de un año de evolución caracterizado por fallos de cálculo y escritura. Se evidencia abulia, conductas de utilización, disfasia nominal, apraxia ideomotora, mioclonías mano derecha, exaltación de los reflejos de Hoffman y maseterino. El electroencefalograma (EEG) presenta actividad bioeléctrica de base difusamente lentificada y anomalías epileptiformes con una persistencia moderada sobre regiones fronto-temporales con tendencia a la difusión; apareciendo en los EEGs sucesivos, ondas agudas trifásicas con moderada persistencia, sin periodicidad. En resonancia magnética cerebral se evidenció el signo clásico del ri-bete cortical con restricción en difusión predominantemente en región posterior de las circunvoluciones cerebrales, la ínsula, región frontal izquierda, núcleo caudado y lenticular izquierdo. Debido a que el resto de pruebas que incluyeron la proteína 14-3-3, la conversión inducida por temblores en tiempo real (RT-QuIC) y el estudio genético del gen de la proteína priónica (PrP) no fueron definitivas, se hizo un ensayo con inmunoglobulinas, corticoides y ácido valproico presentando únicamente leve mejoría de disfasia. Se añadió perampanel (PER) a dosis de 4 mg/día, presentando completo control de las mioclonías. Por la efectividad del PER, se solicitó estudio de epilepsias mioclónicas progresiva, el cual fue negativo. **CONCLUSIONES:** El PER como tratamiento adjunto puede ayudar al control de las mioclonías en la ECJ, donde la patogenia se presupone cortical de origen no epileptico.

PO-49 EFECTO ANTICONVULSIVO DE 200 MG/KG DE CANNABIDIOL EN EL MODELO DE EPILEPSIA AUDIÓGENA GASH/SAL

Giselda Eunice Cabral Pereira¹; María Consuelo Sancho Sánchez¹; Luis Muñoz de la Pascua²; Ricardo José Gómez Nieto¹; María Estilita Dolores López García¹. ¹Universidad de Salamanca, Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Universidad de Salamanca, Servicio de Experimentación Animal

INTRODUCCIÓN: El uso del cannabidiol (CBD) como agente anticonvulsivo, ha mostrado ser efectivo en diversos modelos animales, sin embargo, se sabe poco sobre los efectos de la administración crónica de CBD en modelos crónicos de convulsiones. **OBJETIVOS:** Determinar el posible efecto anticonvulsivo de 200 mg/kg de CBD en modelo de convulsiones aguda y crónica, así como los posibles efectos adversos. **MÉTODOS:** Los animales fueron tratados con 200 mg/kg de CBD (n=16) o el vehículo (n=12) durante 10 días. Los efectos del tratamiento sobre el índice de severidad fueron evaluados en la administración aguda y crónica. Además, evaluamos el efecto del tratamiento sobre el peso corporal, perfil hepático y hematológico. Los niveles de CBD en sangre fue monitorizado durante el tratamiento con HPLC. **RESULTADOS:** En la administración aguda, el CBD disminuyó el índice de severidad de las crisis en todos los grupos experimentales. En la administración crónica, se observó ausencia de crisis en el 50% de los animales, disminución del índice de severidad en el otro 40% y el 20% de los animales restantes presentaron el índice de severidad máxima. No se observaron diferencias en el análisis del perfil hematológico, hepático al finalizar el tratamiento tanto en machos como en hembras tratados y no tratados. **CONCLUSIÓN:** Tras la administración aguda y crónica de 200 mg/kg de CBD se observó efecto anticonvulsivo tanto en el modelo de convulsión aguda y crónica. El efecto fue mayor en la administración crónica, siendo más notorio en las hembras. No se observaron efectos adversos sobre el peso corporal, parámetros hematológicos ni hepáticos tras la administración crónica de CBD.

PO-50 EFFICACY OF ADD-ON CANNABIDIOL TREATMENT IN PATIENTS WITH TUBEROUS SCLEROSIS COMPLEX AND A HISTORY OF INFANTILE SPASMS: POST HOC ANALYSIS OF PHASE 3 TRIAL

Farhad Sahebkar¹; Steven P. Sparagana²; Patrick Kwan³; Finbar J. O'Callaghan⁴; Russell P. Saneto⁵; James W. Wheless⁶. ¹Greenwich Biosciences, Inc., Carlsbad, CA, USA; ²Scottish Rite for Children and University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA; ³Monash University and the University of Melbourne, Melbourne, Victoria, Australia; ⁴UCL Institute of Child Health, London, UK; ⁵Neuroscience Institute and Division of Pediatric Neurology, Seattle Children's Hospital and University of Washington, Seattle, WA USA; ⁶The University of Tennessee Health Science Center and Le Bonheur Children's Hospital, Memphis, TN, USA

INTRODUCTION: Approximately 30%–60% of patients with tuberous sclerosis complex (TSC) have a history of infantile spasms (IS) and are more likely to have treatment-resistant epilepsy than those without IS. **OBJECTIVES:** To compare cannabidiol (CBD) response in patients with TSC with and without IS history. **PATIENTS AND METHODS:** Patients received plant-derived highly purified CBD medicine (Epidyolex®, 100 mg/mL oral solution) titrated to 25 mg/kg/day (CBD25) or 50 mg/kg/day (CBD50), or

placebo for 16 weeks. Negative binomial regression effect modification analysis was used to assess whether IS history affected CBD's efficacy. Results 138/224 (62%) patients had IS history. Median (range) age with and without IS history: 12.2 years (1.1–56.8) and 10.5 years (1.6–55.8). Median (Q1, Q3) baseline monthly TSC-associated seizure frequency with and without IS history: 59 (28, 117) and 51 (29, 96). Percentage reduction in seizures: with IS history; 45% for CBD25, 43% for CBD50, and 23% for placebo; without IS history; 54% for CBD25, 55% for CBD50, and 32% for placebo. CBD reduced TSC-associated seizures vs placebo regardless of IS history (interaction p-value: 0.803 for CBD25, 0.561 for CBD50). AE incidence: 93% of CBD25 patients, 100% of CBD50, and 95% of placebo; 8 (11%) CBD25 patients, 10 CBD50 (14%), and 2 placebo (3%) discontinued due to AE(s). Most common AEs were diarrhoea and somnolence. ALT/AST elevations >3xULN: 9 (12%) CBD25 patients, 19 (26%) CBD50, zero placebo; 79% were on valproate. **CONCLUSIONES:** CBD consistently reduced TSC-associated seizures in patients with and without IS history.

PO-51 EFICACIA Y SEGURIDAD A LARGO PLAZO DE CENOBAMATO COMO TERAPIA ADYUVANTE EN PACIENTES ADULTOS CON CRISIS FOCAS NO CONTROLADAS: FASE DE EXTENSIÓN ABIERTA DE UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO

José M Serratos¹; Bernhard J. Steinhoff²; Ivan Milanov³; Paloma Pérez-Domper⁴; Christian Brandt⁵. ¹Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España; ²Department for Adults, Kork Epilepsy Center, Kehl-Kork, Alemania; ³Universit e m edicale de Sofia, Sofia, Bulgaria; ⁴Angelini Pharma, Departamento Médico, Barcelona, España; ⁵Department of General Epileptology, Bethel Epilepsy Centre, Mara Hospital, Bielefeld, Alemania

INTRODUCCIÓN: El ensayo pivotal C017 demostró que cenobamato, a dosis de 100, 200 y 400 mg/día, mejoraba significativamente el control de las crisis frente a placebo en adultos con crisis de inicio focal no controladas con 1-3 f armacos antiepilépticos. **OBJETIVOS:** Analizar la eficacia a largo plazo de cenobamato en la fase de extensión abierta (OLE) del estudio C017. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Los pacientes que completaron las 12 semanas de mantenimiento de la fase doble ciego fueron invitados a participar en el OLE con dosis diana de 300 mg/día. El 98,6% de los pacientes entraron en el OLE. **RESULTADOS:** A junio de 2020, el 41,7% de los pacientes continuaban en el OLE, con una mediana de exposición de 5,4 (0.01, 6.65) años. La tasa global de respondedores fue del 64,4% (228/354). Las tasas anuales de respondedores (reducción de crisis ? 50%) fueron de 64,4% (228/354), 72% (195 /279), 73% (173/237), 76,4% (168/220), 78,7% (163/207) y 80,7 % (113/140) para los años 1 a 6, respectivamente. El 29,3% de los pacientes evaluables permanecieron libres de crisis durante el sexto año del estudio. Los efectos adversos asociados al tratamiento ocurrieron en el 88.5% de los pacientes. De ellos un 9,3% discontinuaron el estudio. Los EA notificados en ?10% de los pacientes fueron mareo, somnolencia, cansancio, cefalea, diplopia, alteración de la marcha e infección de tracto respiratorio superior. **CONCLUSIONES:** El tratamiento adyuvante con cenobamato a largo plazo (hasta 6,65 años) en adultos con crisis de inicio focal fue eficaz y bien tolerado. Estos datos apoyan su uso a largo plazo.

PO-52 EFICACIA Y SEGURIDAD DE CENOBAMATO EN PACIENTES EUROPEOS CON EPILEPSIA CON CRISIS DE INICIO FOCAL NO CONTROLADAS

Vincente Villanueva¹; Christian Brandt²; Ivan Milanov³; José M. Serratos⁴; Bernhard J. Steinhoff⁵. ¹Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España; ²Department General Epileptology, Bethel Epilepsy Centre, Mara Hospital, Bielefeld, Alemania; ³Neurology Clinic Medical University of Sofia, Sofia, Bulgaria; ⁴Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España; ⁵Department for Adults, Kork Epilepsy Center, Kehl-Kork, Alemania

INTRODUCCIÓN: Existe la necesidad de f armacos antiepilépticos (FAE) más eficaces, ya que aproximadamente el 40% de los pacientes no logran la libertad de crisis a pesar del tratamiento con 2 FAEs. Cenobamato es un f armaco antiepiléptico (FAE) nuevo aprobado en Europa para el tratamiento de las crisis focales no controladas en pacientes adultos previamente tratados con 2 FAEs. **OBJETIVO:** Presentar los resultados de eficacia y seguridad de cenobamato en pacientes europeos con epilepsia con crisis de inicio focal (FOS) no controladas. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Este fue un análisis post-hoc de eficacia y seguridad de un ensayo clínico internacional, doble ciego y controlado con placebo (NCT01866111). Adultos con FOS no controladas con 1-3 ASM concomitantes fueron randomizados a cenobamato 100 mg, 200 mg, 400 mg o placebo una vez al día. **RESULTADOS:** En Europa, se incluyeron 250 pacientes (rango de duración media de la enfermedad de 21 a 28 años). Las tasas de respondedores (reducción ?50%) durante la fase de mantenimiento fueron 42%/52%/63% para 100 mg/200 mg/400 mg de cenobamato frente al 31% de placebo. La libertad de crisis se produjo en el 4%/15%/25% de los pacientes que recibieron 100 mg/200 mg/400 mg de cenobamato frente al 2% de placebo. En general, los EA más frecuentes (?10%) fueron somnolencia, mareos, dolor de cabeza, fatiga y diplopia. **CONCLUSIONES:** El tratamiento adyuvante con cenobamato mostró una tasa de respondedores y libertad de crisis superior que placebo. Cenobamato es un nuevo FAE con el potencial de mejorar los resultados de los pacientes con epilepsia con FOS no controladas.



PO-53 EVERÓLIMUS PARA EPILEPSIA SINTOMÁTICA EN ESCLEROSIS TUBEROSA: UNA SERIE DE CASOS

Álvaro Sánchez-Guijo Benavente¹; Lucía Rodríguez Jiménez¹; Guillermina García Martín¹; Pedro Jesús Serrano Castro¹; Pablo Cabezudo García¹. ¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: La esclerosis tuberosa es una enfermedad infrecuente de etiología genética. Por un déficit de inhibición en la vía de señalización intracelular de mTOR (diana de la rapamicina en mamíferos) se favorece una proliferación celular descontrolada. Así, aparecen tumores benignos en diferentes órganos, incluido el cerebro. Everólimus está aprobado para distintas manifestaciones de esclerosis tuberosa, entre ellas como tratamiento concomitante para crisis epilépticas de inicio focal fármaco-resistentes. **OBJETIVOS:** Describir nuestros resultados terapéuticos con everólimus y su tolerancia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisamos la base de datos de consultas de Epilepsia para recoger aquellos pacientes adultos con esclerosis tuberosa que han recibido everólimus. Describimos cambios en la frecuencia de crisis, efectos adversos y duración del tratamiento. **RESULTADOS:** Un paciente mantuvo el buen control previo de sus crisis, uno logró control absoluto, otra experimentó una reducción inicial del 75% en la frecuencia de crisis con posterior retorno a su frecuencia basal y tres no mejoraron. Dos pacientes abandonaron el tratamiento por falta de mejoría y efectos adversos: uno tras 2 meses y otro tras 15. Los otros cuatro lo mantienen: llevan más de 12 meses y tres de ellos, 35 meses o más. Dos pacientes presentaron muy buena tolerancia y cuatro, efectos adversos conocidos (ninguno grave). **CONCLUSIONES:** Everólimus resulta útil como tratamiento antiepiléptico concomitante en algunos casos de esclerosis tuberosa y generalmente tiene buena tolerancia, sin efectos adversos graves. Necesitamos evaluar series más amplias de la práctica clínica real, especialmente en adultos.

PO-54 FENFLURAMINA REDUCE LOS RIESGO PRODUCIDOS POR LAS CRISIS CONVULSIVAS AL AUMENTAR SIGNIFICATIVAMENTE EL NÚMERO DE DÍAS LIBRES DE CRISIS Y EL TIEMPO ENTRE LAS MISMAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DRAVET

Antonio Gil-Nagel¹; Orrin Devinsky, NYU Langone Medical Center Devinsky²; Bradley S Galer³; Stephane Auvin⁴; Arnold Gammaitoni³; Joshep E Sullivan⁵. ¹Hospital Ruber Internacional; ²NYU Langone Medical Center; ³Zogenix, Inc.; ⁴Robert Debré Children Hospital; ⁵California University, San Francisco

INTRODUCCIÓN: Un ensayo clínico reciente con 0,7mg/kg/día de fenfluramina (FFA) mostró 62,3% (IC95%:-47,7%;-72,8%;P<0.001) de reducción de la frecuencia de las crisis comparado con placebo. Sin embargo, el impacto de la enfermedad en el paciente y sus cuidadores puede depender de otras variables. Este análisis post-hoc valora el impacto de otros resultados. **MÉTODOS:** Tras período basal de 6 semanas a pacientes con SD de 2 a 18a, se aleatorizó a FFA 0,7 o 0,2mg/kg/día o placebo añadido. Se analizó el tiempo hasta nuevo evento (tiempo necesario para experimentar el mismo número de crisis que en el período de referencia (TTE)), los intervalos sin crisis y el número de días sin crisis. **RESULTADOS:** 119 pacientes con SD recibieron FFA 0,7mg/kg/día; FFA 0,2mg/kg/día; o placebo. El TTE fue significativamente más largo en los grupos activos. Placebo: 6 semanas, FFA 0,2mg/kg/día: 8 semanas y FFA 0,7 mg/kg/día: >12 semanas (P<0,001; 60% de este grupo nunca alcanzó su recuento de convulsiones basales). El número de días sin crisis fue mayor en los grupos tratados con FFA: 33 y 20 días sin crisis adicionales contabilizadas respecto a placebo. La media más larga sin crisis fue mayor con FFA 0,7mg/kg/día (25días;P<0.001) y FFA 0,2mg/kg/día (15días;P=0,035) que con placebo (9,5días). **CONCLUSIONES:** FFA extendió el TTE y proporcionó significativamente más días sin crisis y períodos más largos sin crisis que placebo. Estos análisis podrían ayudar a evaluar la capacidad de un tratamiento para reducir la carga de las crisis en pacientes con SD y sus familiares.

PO-55 LONG-TERM SAFETY AND EFFICACY OF ADD-ON CANNABIDIOL FOR TREATMENT OF SEIZURES ASSOCIATED WITH TUBEROUS SCLEROSIS COMPLEX IN AN OPEN-LABEL EXTENSION TRIAL

Farhad Sahebkar¹; Floor E. Jansen²; Patrick Kwan³; Steven Sparagana⁴; Elizabeth A. Thiele⁵; James Wheless⁶. ¹Greenwich Biosciences, Inc., Carlsbad, CA, USA; ²Brain Center University Medical Center, Utrecht, The Netherlands; ³Monash University and the University of Melbourne, Melbourne, Victoria, Australia; ⁴Scottish Rite for Children, Dallas, TX, USA and the University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA; ⁵Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA; ⁶The University of Tennessee Health Science Center and Le Bonheur Children's Hospital, Memphis, TN, USA

INTRODUCTION: Second interim analysis of an open-label extension (OLE) of a randomised controlled trial (RCT). **OBJECTIVES:** Evaluate long-term safety and efficacy of add-on cannabidiol (CBD) for tuberous sclerosis complex (TSC)-associated seizures. Patients and methods Patients who completed the RCT received plant-derived highly purified CBD medicine (Epidyolex®, 100 mg/mL oral solution: starting dose 25 mg/kg/day with titration up to 50 mg/kg/day). Primary endpoint: safety. Secondary endpoints: percentage change in TSC-associated seizures (countable focal or generalised), responder rates, and Subject/Ca-

regiver Global Impression of Change (S/CGIC). Results Of 201 RCT completers, 199 (99%) entered OLE. Median (range) age: 10.7 (1.1–56.8) years. Baseline median TSC-associated seizure frequency/28 days: 57 seizures. At this analysis, 12% of patients completed treatment, 31% were withdrawn. OLE median (range) treatment time: 372 (18–1127) days. Mean (SD) modal dose: 28 (9) mg/kg/day. AE incidence: 94%; serious AE incidence: 26%; 8% discontinued due to AE(s). Most common AE: diarrhoea (45%). ALT/AST >3xULN occurred in 17 patients (9%); 12 on concomitant valproate. No patient met Hy's law criteria. There was 1 death due to cardiopulmonary failure, deemed not treatment-related by investigator. Median percentage reductions in seizures (12-week windows through 72 weeks): 53%–75%. Seizure responder rates (≥50%, ≥75%, and 100%) ranged from 52%–63%, 29%–51%, and 6%–19% across 12-week windows through 72 weeks. Improvement on S/CGIC was reported by 85% and 89% of subjects/caregivers at 26 and 52 weeks. Conclusions Add-on CBD was well tolerated and produced sustained reductions in TSC-associated seizures for up to 72 weeks.

PO-56 MEJORÍA COGNITIVA EN PACIENTES CON UNA REDUCCIÓN DE CRISIS TÓNICO-CLÓNICAS MAYOR AL 75%: ANÁLISIS DE LOS ENSAYOS FASE 3 CON FENFLURAMINA EN NIÑOS Y ADULTOS JÓVENES CON SÍNDROME DE DRAVET

Ángel Aledo Serrano¹; Kim I. Bishop²; Peter K. Isquith³; Gerard Gioia⁴; Arnold Gammaitoni⁵; Rima Nababout⁶. ¹Hospital Ruber Internacional; ²Global Pharma Consultancy, LLC; ³Boston's Children Hospital; ⁴Children's National Medical Center, Washington DC; ⁵Zogenix, Inc.; ⁶Hospital Universitaire Necker

INTRODUCCIÓN: A pesar de que la frecuencia y gravedad de las crisis epilépticas se relaciona con deterioro cognitivo en síndrome de Dravet (SD), muy pocos estudios han confirmado esta hipótesis a largo plazo. El tratamiento con fenfluramina HCL (FFA) redujo significativamente la frecuencia de las crisis, mejorando la función ejecutiva (FE) después de 14s. **OBJETIVOS:** Mediante estudio abierto de extensión, se evalúa la relación entre cambios en la frecuencia de las crisis y la FE. Comparar subgrupos de pacientes con diferentes grados de reducción (≥75% vs <25%). **MÉTODOS:** Se administró FFA(0,2-0,7 mg/kg/día) a pacientes con SD entre 2 y 18 años. La diferencia en la frecuencia de las crisis se calculó desde la finalización de estudio doble ciego hasta terminar 1 año en el estudio de extensión. La FE se objetivó mediante la Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF2). **RESULTADOS:** 53 pacientes completaron más de un año con FFA(edad media: 10 años; 57% varones). El porcentaje de reducción en la frecuencia de las crisis fue del -71,0%(-99,7%-55,0%). 24/53(45%) lograron una reducción ≥75% en la frecuencia de las crisis y 11/53(21%) una reducción de <25%. El cambio en la frecuencia de las crisis se correlacionó con diferentes puntajes de FE(P<0,05). Un porcentaje significativamente mayor de pacientes con cambios ≥75% en la frecuencia de las crisis experimentó mejorías significativas (cambios de más de 10 punto; p<0,05). **CONCLUSIONES:** Una reducción mayor al 75% en la frecuencia de crisis durante al menos un año puede mejorar la función ejecutiva en pacientes con SD.

PO-57 RETENCIÓN DE CENOBAMATO A LARGO PLAZO: RESULTADOS DE TRES ESTUDIOS DE EXTENSIÓN ABIERTOS EN PACIENTES CON CRISIS DE INICIO FOCAL NO CONTROLADAS

Manuel Toledo¹; Josemir W. Sander²; Elena Alvarez- Baron³. ¹Hospital Universitari Vall D'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain; ²UCL Queen Square Institute of Neurology, London WC1N 3BG, UK; ³Angelini Pharma, Departamento Médico, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN: La mayoría de las personas con epilepsia reciben un tratamiento crónico a largo plazo con ?1 fármacos antiepilépticos (FAEs). La tasa de retención puede actuar como una medida indirecta sobre el balance eficacia/seguridad a lo largo del tiempo. **OBJETIVO:** Presentar datos de exposición y retención a largo plazo de 3 ensayos clínicos en adultos con crisis de inicio focal (FOS) no controladas que recibieron terapia adyuvante con cenobamato. **PACIENTES Y MÉTODO:** De los tres ensayos, dos fueron fases de extensión abiertas (OLE) de los ensayos aleatorizados controlados con placebo (C013 y C017). El tercero, fue un estudio de seguridad abierto (C021). Las tasas de retención de cenobamato se estimaron mediante el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier. **RESULTADOS:** El 95% de los pacientes que se expusieron a cenobamato participaron en los OLEs. La exposición de los estudios combinados doble ciego fue de 4,5 años (N = 504), y 1,9 años para el C021 (N = 1340). En julio de 2019, las tasas de retención en los meses 94, 69 y 36 fueron del 57%, 59% y 72% para los tres ensayos. Después de 1 año, las tasas de retención fueron 71% (C013OLE), 80% (C017OLE) y 80% (C021) y 65%, 70%, 72% al final del año 2. La causa más común para la discontinuación fue la retirada del consentimiento. (19,5%; C013OLE), falta de eficacia (16,6%; C017OLE) y eventos adversos (12,4%; C021) **CONCLUSIONES:** Cenobamato mostró altas tasas de retención durante un tiempo de exposición de hasta más de 7 años y se compara favorablemente con el de otros FAEs.



PO-58 SAFETY OF CENOBAMATE AS ADJUNCTIVE THERAPY IN ADULTS WITH UNCONTROLLED FOCAL SEIZURES: TIME TO ONSET, DURATION, AND SEVERITY OF THE MOST COMMON ADVERSE EVENTS

José M Serratos¹; Bernhard J. Steinhoff²; Elinor Ben-Menachem³; Christian Brandt⁴; Irene García Morales⁵; William E. Rosenfeld⁶; Estevo Santamarina⁷. ¹Epilepsy Unit, Department of Neurology, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, Spain; ²Department for Adults, Kork Epilepsy Center, Kehl-Kork, Germany; ³Department of Clinical Neuroscience, Institute of Neuroscience and Physiology, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden; ⁴ Department of General Epileptology, Bethel Epilepsy Centre, Mara Hospital, Bielefeld, Germany; ⁵Servicio de Neurología, Programa de Epilepsia, Hospital Ruber Internacional, Madrid, Spain; ⁶Comprehensive Epilepsy Care Center for Children and Adults, St. Louis, MO, USA; ⁷Epilepsy Unit, Department of Neurology, Vall d'Hebron University Hospital, Barcelona, Spain

INTRODUCTION: Cenobamate is a new antiseizure medication (ASM) approved in the US for uncontrolled partial-onset (focal) seizures in adults. Two international, double-blind, placebo-controlled trials with open-label extensions (OLEs; C013/C017) and a large international open-label safety study (C021) demonstrated efficacy and safety. Here we characterize the most common adverse events (AEs) in these studies. **METHODS:** Adults with uncontrolled focal seizures and taking 1-3 concomitant ASMs were enrolled (C013/C017/C021). Concomitant ASM changes were not allowed during the double-blind period (DB) but were allowed during OLEs (C013/C017) and C021. C021 cenobamate titration started lower and up-titrated slower than C013/C017. Time of first onset (pooled C013/C017 DB and OLEs; C021), duration of all AE occurrences (pooled C013/C017 DB), and severity (pooled C013/C017 DB; C021 first 18 weeks) of somnolence, dizziness, and fatigue were examined. **RESULTS:** First onset of the most common AEs emerged throughout both the DB (Figure 1) and the OLE (Figure 2), mostly during titration. In C021 the peak occurred when dosing reached ?50 mg/day (Figure 2). Median duration in days (DB, all occurrences) was: somnolence 32 cenobamate versus 22 placebo, dizziness 11 cenobamate versus 8 placebo, and fatigue 34 cenobamate versus 20.5 placebo. AEs in the DB were primarily mild or moderate, with few severe AEs (Figure 3). In C021, more patients reported mild AEs and fewer reported moderate and severe AEs. **CONCLUSION:** Onset of the most common AEs occurred primarily during titration and were mainly mild or moderate in severity. The slower titration reduced the severity of AEs.

PO-59 VALIDACIÓN DE UNA ESCALA DE PREDICCIÓN DE RECURRENCIA DE CRISIS TRAS LA RETIRADA DE FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS EN PACIENTES CON EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA

Sofía Lallana¹; Manuel Quintana¹; Laura Abraira¹; Elena Fonseca¹; Estevo Santamarina¹; Manuel Toledo¹; Maria Sueiras¹; Javier Salas¹. ¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: La retirada del tratamiento antiepiléptico es un área de incertidumbre. Si bien se han creado modelos predictivos de recurrencia de crisis (Lamberink), no existen escalas específicas en pacientes con epilepsia generalizada idiopática (EGI). **OBJETIVOS:** Validación de una escala de predicción de recurrencia de crisis en EGI. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo pacientes con EGI y retirada del tratamiento antiepiléptico, con un seguimiento mínimo de 3 años. Se validó el modelo Lamberink mediante curvas ROC y se propuso una nueva escala para EGI basándose en las variables relacionadas con la recurrencia en nuestros pacientes. Resultados. Se seleccionaron 30 pacientes, 70% mujeres, edad media 33,3 años (21-52). La epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) fue el subtipo más frecuente, 12 pacientes; seguida de la epilepsia con crisis generalizadas tónico-clínicas (ECTC), 10 pacientes (Otras: 8 pacientes). Recurrieron el 50%, con un escaso nivel discriminativo obtenido mediante el modelo de Lamberink (área bajo la curva (AUC): 0,66, p=0,17). Presentar crisis los dos años previos a la retirada del tratamiento se asoció significativamente con la recurrencia de crisis (85,7% vs 34,8%, p=0,028) en nuestros pacientes. En base a cinco variables (tiempo libre de crisis pre-retirada, subtipo EGI, EEG pre-retirada, número de crisis, antecedentes familiares) diseñamos una nueva escala de predicción (AUC: 0,86 (?CI?95%,0,713-1, p=0,002)) con un valor predictivo positivo del 81,81%. **CONCLUSIONES:** La escala de predicción de recurrencia de Lamberink tiene escasa aplicabilidad en los pacientes con EGI, siendo necesaria la propuesta de nuevas escalas específicas para estos pacientes.

PO-60 ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS MEDIANTE CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Elvira Solanas Letosa¹; Judith Espinosa Rueda¹; Rodrigo Rocamora Zúñiga²; José Ángel Mauri Llerda¹. ¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; ²Hospital del Mar

OBJETIVOS: Análisis de los pacientes diagnosticados de epilepsia refractaria (ER) en nuestro hospital, derivados para valoración de cirugía de la epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de ER candidatos a valoración de cirugía de la epilepsia en el periodo 2015-2020, con el fin de estudiar el tipo de síndrome epiléptico, cirugía



realizada, mejoría o no de la epilepsia y posibles complicaciones. **RESULTADOS:** se derivaron para valoración quirúrgica 33 pacientes. De los cuales 15 están pendientes de completar estudio prequirúrgico y en 18 se ha completado, siendo intervenidos 15 y desestimándose cirugía en 3. De los intervenidos, en 9 se objetivó una esclerosis temporal mesial (ETM), 4 displasia cortical focal (DCF), un caso de quiste epidermoide y otro con un astrocitoma. De los pacientes con ETM, en 2 se realizó amigdalohipocampectomía, 2 lobectomía temporal anterior y amigdalohipocampectomía, 3 termocoagulación, 1 cirugía y termocoagulación y en otro se desconoce el tipo de intervención. De los pacientes con DCF, en 2 se realizó resección quirúrgica y en 2 termocoagulación. El quiste epidermoide y el astrocitoma se trataron mediante resección. Todos los pacientes presentaron una mejoría del número de crisis, consiguiendo la libertad total en 9, de los cuales 7 son ETM. En ninguno de ellos se produjeron complicaciones significativas. **CONCLUSIONES:** El tratamiento quirúrgico debe ser considerado con mayor frecuencia y más precozmente en pacientes con ER, sobre todo en aquellos síndromes tratables quirúrgicamente con mayor libertad de crisis como la ETM. En nuestra serie, todos los pacientes intervenidos mejoraron, consiguiendo una remisión total en el 60%.

PO-61 CIRUGÍA EN LA EPILEPSIA LIGADA A PCDH19

Ignacio Rubio-Agustí¹; Guillaume Martin¹; Cécile Sabourdy¹; Stéphane Chabardès¹; Lorella Minotti¹; Philippe Kahane¹. ¹CHU Grenoble-Alpes

INTRODUCCIÓN: Las mutaciones de PCDH19 se presentan habitualmente en el lactante, con una combinación de epilepsia (crisis focales/generalizadas, agrupadas, precipitadas por fiebre) y problemas cognitivos y comportamentales. Con frecuencia es fármaco-resistente, aunque puede mejorar espontáneamente tras la pubertad. Describimos un caso operado con éxito. **CASO:** Paciente de 15 años remitida para valoración prequirúrgica por epilepsia fármaco-resistente de inicio en la lactancia, con crisis focales (3-6/mes) probablemente temporales, agrupadas, frecuentemente asociadas a fiebre, que habían aumentado tras la pubertad. Asociaba problemas cognitivos y comportamentales. La vídeo-EEG registró crisis de origen temporal aparentemente bihemisférico. La RM mostró un área sospechosa de displasia temporal derecha. La PET-FDG evidenció hipometabolismo temporal bilateral (predominio izquierdo). La evaluación neuropsicológica reveló disfunción ejecutiva, con buen razonamiento verbal y visual, sin disociación. La estéreo-EEG registró crisis de origen temporal derecho. Una nueva PET-FDG confirmó hipometabolismo temporal exclusivamente derecho. Con 16 años se realizó una lobectomía temporal derecha, con remisión completa (Engel Ia; 10 años post-cirugía, 3 años sin tratamiento). La histología reveló esclerosis hipocámpica. Su hermana menor presentó una crisis febril simple a los 4 años y posteriormente (entre los 9 y los 11 años) crisis generalizadas tónico-clónicas, nocturnas, infrecuentes, agrupadas, siempre en contexto febril, con RM cerebral y varios video-EEG sin anomalías significativas. El estudio genético confirmó una mutación patogénica de PCDH19 en ambas. **CONCLUSIÓN:** La cirugía puede conseguir resultados óptimos en pacientes seleccionados con epilepsia asociada a PCDH19. La evaluación prequirúrgica no debería descartarse en estos pacientes.

PO-62 ALTERACIONES EN EL ELECTROCARDIOGRAMA Y EPILEPSIA, SERIE DE CASOS

Alba Pastora Salazar Moya¹; Encarnación Carmona Ruiz¹; Gema María Jiménez Jurado¹; Francisco Díaz García¹; Carmen Menéndez de León¹; Luminita Petrutal Dinca Avarvare¹. ¹Hospital Universitario Virgen Macarena

En los electroencefalogramas, el registro de un canal de electrocardiografía es de vital importancia. En este trabajo mostramos cinco casos en los que dicho canal tuvo especial relevancia. Cuatro de los cinco pacientes son adultos, varones, de 31, 41, 63 y 68 años, que durante la realización del electroencefalograma sufrieron una crisis convulsiva precedida de asistolia, definida ésta como un intervalo R-R mayor de 3 segundos. Todos los pacientes fueron derivados a Cardiología donde les implantaron un marcapasos. Tras la implantación del marcapasos, dos de los pacientes no volvieron a presentar crisis epilépticas ni se registraron grafoelementos epileptogénicos en los EEG de revisión incluso habiendo retirado los fármacos antiepilépticos. En los otros dos pacientes se recogieron paroxismos epileptogénicos en los EEG de revisión y continúan con tratamiento antiepiléptico. El quinto caso es de un niño de 7 años con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 1 con diagnóstico incidental de síndrome de Wolff- Parkinson-White tras encontrar un trazado electrocardiográfico anormal con intervalo PR corto y onda delta, en un electroencefalograma realizado tras crisis epiléptica sintomática, en contexto de hipoglucemia. El diagnóstico incidental de este síndrome no es infrecuente. Por lo tanto, con estos cinco casos queremos remarcar la importancia de que el electroencefalograma tenga un canal de electrocardiografía.

PO-63 ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD CEREBRAL DE BASE EN EL EEG CUANTITATIVO EN EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

Elena Fonseca¹; Manuel Quintana¹; Iván Seijo-Raposo¹; Zuriñe Ortiz de Zárate¹; Laura Abaira¹; Estevo Santamarina¹; José Álvarez-Sabin²; Manuel Toledo¹. ¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.



OBJETIVOS: evaluar la utilidad del electroencefalograma cuantitativo (EEGc) en el análisis de la actividad basal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) e identificar medidas asociadas con la duración de la epilepsia y refractariedad. **PACIENTES Y MÉTODO:** estudio transversal de pacientes con ELT y controles a los que se les realizó un vídeo-EEG. Se seleccionaron fragmentos del EEG basal en vigilia. Se realizó análisis espectral con cálculo de los ratios alfa-delta (RAD) y alfa-theta (RAT) para ambos hemisferios. **RESULTADOS:** Se incluyeron 39 pacientes (edad $44,2 \pm 14,4$ años; 48.7% mujeres) y 23 controles. Los pacientes presentaron un RAD reducido en el cuadrante posterior (1,44 vs. 1,97; $p=0,048$) y un menor RAT en los cuadrantes anterior (1,02 vs. 1,28; $p=0,045$) y posterior (1,25 vs. 1,73; $p=0,01$), y en la región temporal (1,21 vs. 1,66 ($p=0,02$) ipsilaterales al foco epiléptico. La mayor duración de la epilepsia se correlacionó con una mayor potencia theta en los cuadrantes anterior ($r: 0,541$; $p=0,005$) y posterior ($r: 0,465$; $p=0,015$) contralaterales. Ninguna medida predijo la refractariedad. **CONCLUSIONES:** el EEGc puede contribuir al diagnóstico de ELT y proporcionar información útil sobre la duración de la enfermedad.

PO-64 ATAQUES DE PÁNICO VS CRISIS AMIGDALARES. A PROPÓSITO DE UN CASO

Gisel Montoya Aguirre¹; José Javier Rodríguez Irausquin¹; Cecilia Alejandra Duran¹; Miguel Angel Viñas Arboleda¹; Julio Prieto Montalvo¹. ¹Hospital General Universitario Gregorio Marañón

INTRODUCCIÓN: Las crisis amigdalares suelen ser fácilmente confundidas por ataques de pánico, debido a que presentan sintomatología similar. Tener presente ambas entidades en el diagnóstico diferencial es de vital importancia debido a las repercusiones dispares de ambas entidades para la calidad de vida del paciente. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de una mujer de 32 años en seguimiento psiquiátrico desde la infancia por episodios autolimitados (10-20/día) de intenso pánico, diurnos y nocturnos, acompañado en ocasiones de gritos. Se realizaron registros electroencefalográficos previos en otros centros que fueron normales. Fue tratada con benzodiazepinas y antidepresivos sin mejoría. Durante el 2019-2020 acude en repetidas ocasiones a urgencias de nuestro centro por estos episodios. Se realiza EEG que muestra dos episodios de inicio y cese brusco, clínicamente caracterizados por hiperventilación, rubor facial, automatismos manuales de agarre, seguidos de actividad eléctrica lenta rítmica generalizada, sincrónica con entecimiento generalizado posterior. Se inicia tratamiento con acetato de eslicarbazepina, evidenciándose mejoría clínica. Se realiza RMN craneal con resultado normal. **CONCLUSIÓN:** Es importante tener en cuenta que, ante trastornos de pánico no controlados con la medicación indicada, debe hacerse un diagnóstico diferencial con crisis amigdalares, ya que ambas patologías pueden incluso coexistir, por lo que se debe ampliar el estudio de forma precoz mediante neuroimagen y pruebas electrodiagnósticas. Teniendo en cuenta la clasificación ILAE-2017, este caso sería compatible con una epilepsia criptogénica, cuyos datos semiológicos sugieren una localización temporal mesial (foco amigdal), sin que se haya podido identificar una afectación estructural que justifique las crisis.

PO-65 CRISIS DE INICIO GENERALIZADO CON EVOLUCIÓN FOCAL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Victoria Hoyo Santisteban¹; Isabel Cristina Pava Bernat¹; Alba Juárez Turégano¹; María Sierra Peña¹; Daniel Gallo Valentín¹; José Luis Fernández Torre¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: Las crisis de inicio generalizado con evolución focal (GOFE, generalized onset seizures with focal evolution) se han descrito en pacientes con epilepsia generalizada idiopática (EGI) y sintomática. Este fenómeno ocurre años después del inicio de la epilepsia, normalmente, en pacientes farmacorresistentes. La progresión ictal focal puede acompañarse de semiología focal, lo que ocasiona serias dudas diagnósticas. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 49 años diagnosticada de EGI desde los 9 años e historia de difícil control de crisis. En los últimos meses presenta nueva descompensación de su enfermedad. En la monitorización video-electroencefalográfica (v-EEG) se identificaron paroxismos generalizados de complejos polipunta y punta-onda de 1'5-3'5 Hz, crisis de ausencia prolongadas y actividad rápida generalizada paroxística (GPFA) durante el sueño NREM. Adicionalmente, en vigilia, observamos una actividad alfa-like rítmica, de segundos de duración, que ocurría de forma aislada, o inmediatamente después de los paroxismos generalizados, con máximo en las derivaciones temporales y fronto-centro-parietales del hemisferio derecho. Dicha actividad, en ocasiones, se acompañó de inspiración y movimientos masticatorios y manuales. **CONCLUSIONES:** Las GOFE son un tipo de crisis poco frecuente en pacientes con EG y no están reconocidas por la ILAE. Sin embargo, es importante conocer su existencia, puesto que, la evolución ictal con semiología focal puede conducir a errores diagnósticos y a la elección de tratamientos antiepilépticos inadecuados. El v-EEG es una herramienta fundamental para la correcta identificación de este tipo de crisis.

PO-66 CRISIS NOCTURNAS CON MANIFESTACIONES SEXUALES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Maika Lloria Gil¹; Beatriz García López¹; Ana Gómez Menéndez¹; Olga Perez Gil¹; Estefanía Rivas Navas¹; Francisco Isidro Mesas¹; Fernando Vazquez Sanchez¹. ¹Hospital Universitario de Burgos



INTRODUCCIÓN: Los automatismos sexuales, con o sin conductas hipermotoras, constituyen una manifestación poco frecuente de las crisis epilépticas. Se presenta el caso clínico de una mujer con una epilepsia focal aparentemente bien controlada, en la que una correcta reevaluación clínica y neurofisiológica puso de manifiesto la presencia de frecuentes crisis nocturnas con semiología de contenido sexual e hipermotor. **CASO CLÍNICO:** mujer de 49 años, diagnosticada de epilepsia focal desde la infancia, en tratamiento con CBZ y aparentemente libre de crisis desde hacía años. Fue derivada a Neurofisiología enuresis nocturna, sin evidencia de patología urológica. La pareja refería vocalizaciones, movimientos abigarrados y risas durante el sueño desde hacía años. El VEEG realizado durante el sueño nocturno mostró frecuentes anomalías epileptiformes interictales sobre ambas regiones temporales anteriores/frontales inferiores de forma independiente, registrando en estas mismas regiones, con lateralización izquierda, múltiples crisis epilépticas, que semiológicamente cursaban con movimientos abigarrados pélvicos, manifestaciones hipermotoras en extremidades inferiores, vocalizaciones, gemidos y risa, de duración e intensidad variable (hasta 6 minutos). Posteriormente, al reinterrogar a la paciente, refirió recordar parcialmente algún episodio, así como presentar ocasionalmente clínica sexual espontánea. **CONCLUSIÓN:** las crisis epilépticas con manifestaciones sexuales son poco comunes, aunque su incidencia podría estar infraestimada dado que los pacientes no suelen referir de forma activa esta sintomatología, requiriendo un interrogatorio dirigido; aunque carecen de valor lateralizador, han sido descritas tanto en crisis temporales como en frontales. En nuestro caso, el registro VEEG permitió establecer el diagnóstico y ajustar el tratamiento antiepiléptico.

PO-67 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA INFANTIL TEMPRANA TIPO 37: HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

M^a Inmaculada González de Bringas¹; Melany Mesa Pérez¹; Raquel Sánchez Gamarro¹; Ana Isabel Galván Rebozo¹; Cristina Jiménez Clopés¹; Desiré González Barrios¹. ¹Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía epiléptica temprana infantil es un síndrome epiléptico consistente en epilepsia, trastorno del desarrollo y discinético, que tiene un origen genético localizado en la variante patógena homocigótica del gen FRRS1L. **CASOS CLÍNICOS:** Caso clínico 1: Paciente varón de 3 años que comienza con retraso psicomotor a los 15 meses y que a los 18 meses es ingresado con un cuadro de estatus epiléptico no convulsivo acompañado por mioclonías. Se realizan EEG seriados durante su ingreso hospitalario y también ambulatorios una vez que el paciente es dado de alta. Clínicamente presenta una regresión global del desarrollo. Caso clínico 2: Paciente mujer de 2 años que presenta retraso psicomotor a los 9 meses. A los 21 meses inicia crisis convulsivas y mioclonías sutiles. Se realizan EEG seriados. Ambos pacientes son estudiados a través de estudios genéticos, que ponen de manifiesto una variante probablemente patogénica en homocigosis del gen FRRS1L. **CONCLUSIONES:** La encefalopatía epiléptica infantil temprana tipo 37 presenta una evolución clínica con presencia, entre otros, de crisis epilépticas a edades tempranas. Los registros EEG de ambos pacientes presentan interés dada la baja prevalencia de dicha enfermedad; observándose desde el comienzo de los mismos, un patrón de encefalopatía epiléptica con actividad cerebral de base enlentecida con escasa diferenciación topográfica y presencia de descargas paroxísticas predominantemente generalizadas.

PO-68 INDUCCIÓN DE CRISIS DE SEMIOLOGÍA TÍPICA CON FLUMAZENILO EN EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA CON MONITORIZACIÓN SEEG

Nazaret Peláez Viña¹; Eva Pérez Almengor²; Alessandro Principe¹; Miguel Ley Nácher¹; Rodrigo Rocamora Zúñiga¹. ¹Hospital del Mar, Barcelona; ²Hospital del Niño, Ciudad de Panamá, Panamá

INTRODUCCIÓN: Disponemos de distintos métodos de activación de crisis durante la monitorización vídeo-EEG tales como la estimulación lumínica intermitente, la hiperventilación o la administración de fármacos como el Flumazenilo. **OBJETIVO:** Analizar la efectividad del Flumazenilo en la inducción de crisis de semiología típica mediante registro SEEG. Paciente y **MÉTODO:** varón 52 años, zurdo, con historia de epilepsia desde los 6 años. Las características electro-clínicas de las crisis sugieren un origen fronto-basal izquierdo a nivel de área motora suplementaria versus fronto- opercular. La RM y el PET no muestran hallazgos por lo que se decide una exploración con electrodos profundos. Se implantan 13 electrodos abordando ambos polos frontales, región fronto-basal izquierda, cíngulo anterior y medio bilateral, área de Broca, ambas áreas premotoras, área motora suplementaria mesio-dorsal bilateral y opérculo frontal izquierdo. La monitorización se realiza en sistema vídeo-EEG de 256 canales. **RESULTADOS:** registramos actividad epiléptica interictal en región motora suplementaria y opercular izquierda. Se desencadenan crisis epilépticas tras la administración de 5mL de Flumazenilo, observando clonías hemifaciales y elevación asimétrica de extremidades superiores, compatibles con su semiología conocida. El origen eléctrico es fronto-orbitario, opercular y fronto-lateral izquierdo, con un ritmo LAFA (low amplitude fast activity). **CONCLUSIÓN:** La inducción de crisis con Flumazenilo es un método válido para la identificación de zona de inicio de crisis. Lo destacado del caso es que se cuenta con un registro stereo-EEG lo que permite comparar el correlato eléctrico de forma precisa entre la crisis inducida y la crisis espontánea, siendo ambas de semiología típica.



PO-69 SERIE DE CASOS DE PUNTA-ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO

Alba Pastora Salazar Moya¹; Encarnación Carmona Ruiz²; Gema María Jiménez Jurado²; Francisco Díaz García²; Carmen Menéndez de León²; Luminita Petrutal Dinca Avarvarei². ¹Hospital; ²Hospital Universitario Virgen Macarena

La punta-onda continua durante el sueño (POCS) es una encefalopatía epiléptica que aparece en niños y se caracteriza por la presencia de crisis epilépticas, deterioro neuropsicológico y el registro de paroxismos, típicamente de tipo complejos punta-onda bilaterales a 1.5-2.5Hz que durante el sueño NREM se hacen casi continuos. En este trabajo se refleja la experiencia en nuestro servicio con respecto a esta patología. Desde el 2008 hasta la actualidad se han diagnosticado a 10 pacientes de punta-onda continua durante el sueño. De estos diez pacientes se recogen distintas características: exploración y desarrollo neuropsicológico, sexo, antecedentes familiares, edad de primera crisis, resultados de la resonancia magnética cerebral, edad de diagnóstico de POCS, tratamiento utilizado y evolución. En nuestra serie de casos, la mediana de edad de primera crisis epiléptica fue de 4 años y la mediana de edad de diagnóstico de POCS de 7 años. La evolución no se pudo evaluar en todos los casos por no haber transcurrido suficiente tiempo para encontrar mejoría clínica ni electroencefalográfica. Solo dos pacientes tuvieron alguna alteración en la RM cerebral y en ambos casos son hallazgos que en la literatura asocian con esta entidad. Los datos encontrados en la serie de casos de nuestro hospital son congruentes con lo encontrado en la literatura referente a esta patología.

PO-70 COMPARACIÓN DE HALLAZGOS EN RM 3T FRENTE A 1'5T EN PACIENTES CON EPILEPSIA E IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Antonio José Moreno de la Bandera¹; Antonio José Moreno Rojas¹; Apolonia Moll Servera¹; Inés Barceló Artigues¹; Ana Belén Martínez García¹. ¹Hospital Universitari Son Espases

INTRODUCCIÓN: Aproximadamente el 50% de las epilepsias focales tienen lesiones detectables por RM. Localizar dichas lesiones es crucial para poder dirigir el tratamiento en aquellos casos farmacorresistentes. **OBJETIVOS:** Analizar los hallazgos en RM craneal 3T realizadas en pacientes con epilepsia que tenían RM 1'5T previa. Valorar si ha permitido catalogar la etiología en aquellos de causa desconocida Material y métodos Estudio observacional, retrospectivo de 161 pacientes de nuestro centro a los que se realizó RM 3T con protocolo epilepsia entre 2019 y 2020. De estos, analizamos los 74 que disponían de una RM previa de 1'5T. Se describen el tipo y la causa de la epilepsia, los hallazgos en RM, número de casos en que modificó el diagnóstico y la actitud terapéutica. **RESULTADOS:** De los 74 pacientes, en 15 (20%) la RM 3T mostró lesiones estructurales no detectadas en la 1'5T: 12 esclerosis mesiales temporales (EMT), 1 verticalización del hipocampo, 1 heterotopia y 1 hemosiderosis. En 13 pacientes (17'5%) se modificó el diagnóstico etiológico (de causa desconocida a estructural). 6 de los 15 pacientes tenían una epilepsia farmacorresistente (todos ellos con EMT) y eran candidatos a estudio prequirúrgico. En 5 no se realizó, por negativa del paciente en 3 y exitus en 2. 1 está pendiente de intervención quirúrgica **CONCLUSIONES:** En nuestra muestra, la RM de 3T presenta una capacidad diagnóstica superior a la de 1'5T. En epilepsia es recomendable emplear esta técnica ya que la detección de la causa puede ampliar y dirigir las opciones terapéuticas así como ayudar a establecer el pronóstico

PO-71 CORRELACIÓN ENTRE EL VÍDEO-ELECTROENCEFALOGRAMA Y LA NEUROIMAGEN EN LA EVALUACIÓN DE AFASIAS DE ORIGEN EPILEPTICO: A PROPÓSITO DE 2 CASOS

David Castanedo Vázquez¹; Enrique Marco de Lucas¹; Marta Drake Pérez¹; José Luis Vázquez Higuera¹; Pedro José Orizaola Baguer¹; José Luis Fernández Torre¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: La afasia de origen epiléptico supone un reto diagnóstico. **CASOS CLÍNICOS:** Mujer de 34 años que debutó con un episodio de instauración aguda de afasia mixta de predominio motor, y cefalea bifrontal. Inicialmente el episodio se etiquetó de migraña con aura compleja. Se realizó un estudio vídeo-electroencefalográfico (vEEG), observándose continuas descargas lateralizadas periódicas (LPDs) localizadas en la región parietotemporal izquierda. Aunque la clínica de afasia cedió espontáneamente, dado los resultados del vEEG se inició tratamiento con levetiracetam; Mujer de 78 años que ingresa por afasia mixta con lenguaje repetitivo y ecolalia. En el estudio vEEG se capturaron varias crisis parciales de origen temporal izquierdo y LPDs involucrando a la totalidad de dicho lóbulo, estableciéndose el diagnóstico de status afásico. Se inició tratamiento con ácido valproico y levetiracetam. Se descartaron causas infecciosas y autoinmunes. En ambos casos se realizó una tomografía computarizada (TC) multimodal y resonancia magnética (RM) cerebrales, objetivando engrosamiento y alteración de la señal cortical en secuencias de RM potenciadas en T1, T2, FLAIR y Difusión, con aumento de la perfusión cerebral en el TC multimodal y en secuencia arterial spin labelling (ASL) de RM. Los hallazgos de la neuroimagen afectaron a las mismas regiones cerebrales donde se evidenciaron alteraciones en el vEEG. **CONCLUSIONES:** La correlación entre los estudios de neuroimagen incluyendo las secuencias de Difusión, FLAIR y ASL de RM, los estudios de TC perfusión y el vEEG pueden ayudar de forma significativa al diagnóstico de las afasias de origen epiléptico y a conocer su fisiopatología subyacente.

PO-73 HETEROTOPIAS MIXTAS: CRISIS EN LA EDAD ADULTA

Daniel Fouz Ruiz¹; Sara Gómez Enjuto¹; Inés Hernando Jiménez¹; Gonzalo Ogando Durán¹; Virgilio Hernando Requejo¹; Lucía Frade Pardo¹. ¹Hospital Universitario Severo Ochoa

Las heterotopias cerebrales son acúmulos de neuronas que se encuentran en una localización anómala debido alteraciones en la migración de las fibras gliales radiales. Pueden asociarse a otras malformaciones y habitualmente se manifiestan como crisis. Presentamos el caso de un varón de 28 años, natural de China y sin complicaciones en nacimiento y desarrollo psicomotor, traído a Urgencias por primera crisis tónico-clónica durante el sueño. Exploración normal a su llegada. No tóxicos, fiebre ni privación de sueño reciente. Negaron crisis previas, incluyendo crisis focales con automatismos y mioclonías o crisis febriles. No TCE o infecciones de SNC. Se realizó TC craneal, evidenciando lesión parietal derecha isodensa con pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca y efecto masa sobre el VL, y vídeo-EEG registrando en vigilia, sobre un fondo normal, escasas ondas delta aisladas temporales derechas, que no asociaban grafolementos agudos. Se inició lacosamida ante probable origen focal, con buen control de crisis, y se realizó RM cerebral, visualizando heterotopias subependimarias y subcorticales nodulares difusas en la sustancia blanca temporoparietal derecha de aproximadamente 71.8 x 62.5 x 40.4 mm. Se filió como epilepsia focal de etiología estructural con una crisis nocturna de probable inicio focal evolucionando a tónico-clónica bilateral. Las heterotopias son una causa frecuente de epilepsia refractaria. Su detección precoz es vital de cara al manejo terapéutico. De este caso cabe destacar que, pese a la amplia extensión de la lesión, el paciente se mantuvo asintomático durante las primeras fases de la vida y presentó buena respuesta con monoterapia a dosis bajas.

PO-74 NEUROIMAGEN EN PACIENTES CON DESCARGAS LATERALIZADAS PERIÓDICAS

Enrique Marco de Lucas¹; Marta Drake Pérez¹; David Castanedo Vazquez¹; Alba Juárez Turégano¹; Miguel Angel Hernández¹; José Luis Fernández Torre¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: Los estudios de Neuroimagen pueden ayudar a desvelar la fisiopatología de las descargas lateralizadas periódicas (LPDs) y establecer cuándo su tratamiento debe ser más agresivo. **OBJETIVOS:** Analizar los hallazgos de tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) cerebral en pacientes con LPDs en el electroencefalograma (EEG). Evaluar la presencia de atrofia cerebral a largo plazo. **PACIENTES Y MÉTODO:** Análisis retrospectivo de 15 pacientes (9 hembras y 6 varones) con una media de 59 años (23-84 años). Todos los pacientes tuvieron TC cerebral al ingreso. En 10 casos además con perfusión. En 14 se llevó a cabo una RM cerebral. Todas incluyeron difusión y en 5 se realizó ASL (arterial spin labeling). Se realizaron estudios de RM cerebral de seguimiento en 10 pacientes. **RESULTADOS** Los estudios de imagen mostraron alteraciones en 11 pacientes (73%). En la RM cerebral se observaron alteraciones en 11 de 14 (27,5%) pacientes. La secuencia más sensible fue la restricción de la difusión a nivel cortical. Existió una excelente correlación anatómica con las alteraciones del EEG. La secuencia de ASL también fue anormal en 4 de los 5 casos en los que se realizó. Se observó atrofia cortical residual en el estudio de control en 6 de 10 (60%) de los pacientes estudiados. **CONCLUSIONES:** La existencia de focos de restricción de la difusión y aumento del flujo sanguíneo en ASL son hallazgos frecuentes en pacientes con LPDs en el EEG. Existe una alta incidencia de atrofia cortical residual secundaria.

PO-75 ¿ES POSIBLE LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA TEMPORAL BILATERAL DESDE EL PUNTO DE VISTA NEUROPSICOLÓGICO? A PROPÓSITO DE UNA TERMOCOAGULACIÓN POR RADIOFRECUENCIA

Carmen Pérez Enríquez¹; Rosa Maria Manero Borrás¹; Laura Serrano Pérez¹; Rodrigo Rocamora Zuñiga¹. ¹Hospital del Mar. Barcelona

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con epilepsia fármacorresistente bitemporal generalmente no se consideran candidatos óptimos para la cirugía. La Termocoagulación mediante Radiofrecuencia (TC-RF) podría considerarse como alternativa de tratamiento para estos casos. **OBJETIVO.** Estudiar el cambio cognitivo y calidad de vida longitudinal en un paciente no-lesional sometido a TC-RF temporal bilateral. **CASO CLÍNICO:** Varón diestro de 42 años, con epilepsia desde los 14 años. Realizó stereo-EEG diagnóstica mediante 10 electrodos bitemporales objetivando presencia de actividad interictal bi-hipocámpica. La resonancia magnética fue normal. La valoración cognitiva prequirúrgica reveló afectación ejecutiva, sin mostrar datos localizadores/lateralizadores y calidad de vida intermedia. Se termocoagularon 15 pares de contactos bitemporales mesiales. Tras la TC-RF no presentó crisis. Aparecieron quejas de memoria que se objetivaron en el seguimiento cognitivo 5 meses post-TC-RF (déficit de memoria $z = -1.6$; función ejecutiva $z = -2$). La calidad de vida no mostró cambios. En el seguimiento al año, se mantuvo libre de crisis (Engel Ia) y su perfil cognitivo presentó rendimientos normales en todos los dominios evaluados, considerando su calidad de vida como bastante buena. **CONCLUSIONES:** La TC-RF bitemporal en un paciente no-lesional mostró ser un procedimiento seguro en términos cognitivos, provocando una caída esperada en el seguimiento a corto plazo y una mejoría hasta niveles prequirúrgicos al año de la intervención. Además, la TC-RF también fue eficaz para el control de crisis y mejoró la calidad de vida en un paciente con epilepsia bitemporal mesial que no podría beneficiarse de cirugía directa por el riesgo cognitivo que supondría.



PO-76 EFECTO DIFERENCIAL DEL TIPO DE ESTATUS EPILÉPTICO Y SU TRATAMIENTO SOBRE LA DISFUNCIÓN COGNITIVA EN PACIENTES ADULTOS

Marc Turon¹; Laura Abraira¹; Elena Fonseca¹; Manuel Quintana¹; Manuel Toledo¹; Estevo Santamarina¹. ¹Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico (SE) se considera un factor de riesgo para el desarrollo de déficit cognitivo, especialmente en atención, memoria y funciones ejecutivas. Sin embargo, cómo contribuye cada uno de los factores relacionados con el SE con el desarrollo de alteraciones cognitivas específicas aun no ha sido clarificado. **OBJETIVOS.** Analizar la relación entre las características del SE con la función cognitiva de pacientes adultos después del episodio. **PACIENTES Y MÉTODOS:** 79 pacientes que presentaron un episodio de SE fueron evaluados mediante tests de atención, aprendizaje, memoria a corto plazo (MCP) y largo plazo (MLP), velocidad de procesamiento (VPI), funciones ejecutivas (FFEE) y visuopercepción. Se realizaron modelos de regresión lineal entre los tests cognitivos y variables clínicas. **RESULTADOS:** Fueron evaluados 43 hombres y 36 mujeres con una edad media de 58.6±19.4 años. La forma de presentación del SE y su etiología se asociaron respectivamente con MCP ($p=0.034$) y MLP ($p=0.026$). El grado de sedación se relacionó con aprendizaje ($p=0.001$), MCP ($p=0.011$) y MLP ($p<0.001$). Las horas de sedación se asociaron con MCP ($p=0.027$), MLP ($p=0.004$) y atención ($p=0.012$). La duración del SE, y en concreto cuando ésta superó las 24h, se asoció con FFEE ($p=0.010$) y visuopercepción ($p=0.043$). **CONCLUSIONES:** Las características del SE y su tratamiento influyen de manera diferencial con el tipo de disfunción cognitiva, asociándose especialmente con la afectación en memoria. Conocer los factores predictores de pronóstico cognitivo puede ayudar a estratificar a los pacientes con mayor riesgo de presentar disfunción cognitiva tras el episodio de SE.

PO-78 ESTUDIO SLE-EP: RELACIÓN ENTRE LA CALIDAD DEL SUEÑO Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES CON EPILEPSIA

Elena Fonseca¹; Dulce M. Campos Blanco²; M^a Dolores Castro Vilanova³; Iñigo Garamendi⁴; María Gómez Eguilaz⁵; Hernando Pérez Díaz⁶; Juan José Poza⁷; M^a Rosa Querol Pascual⁸; Pablo Quiroga-Subirana⁹; Xiana Rodríguez Osorio¹⁰; Jorge Zurita Santamaría¹¹; María Centeneo Soladana¹²; Leyre Díaz de Cerio Julián¹³; José Carlos Estévez¹⁴; Paula Martínez Agredano¹⁴; José Ángel Mauri Llerda¹⁵; Jacint Sala¹⁶; Mercè Falip¹⁶; Marc Iniesta¹⁷; Daniela Rossi¹⁸; Elena Villarrubia¹⁹; Manuel Toledo¹. ¹Unidad de Epilepsia, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona; ²Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid; ³Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; ⁴Hospital Universitario Cruces, Barakaldo; ⁵Hospital San Pedro de La Rioja, Logroño; ⁶Centro de Neurología Avanzada, Sevilla; ⁷Hospital Universitario de Donostia, Donostia; ⁸Hospital Infanta Cristina o H.U. de Badajoz, Badajoz; ⁹Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería; ¹⁰Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela; ¹¹Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid; ¹²Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; ¹³Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza; ¹⁴Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; ¹⁵Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.; ¹⁶Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona.; ¹⁷Departamento Médico, Esteve Pharmaceuticals, S.A. Barcelona; ¹⁸Departamento Médico, Eisai Farmacéutica, S.A. Madrid; ¹⁹Health Outcomes Research Department, Advanced Outcomes Research, S.L. Barcelona

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con epilepsia (PE) presentan una mayor prevalencia de trastornos del sueño respecto a la población general. La relación entre estas alteraciones y el rendimiento cognitivo en PE no ha sido establecida. **OBJETIVOS:** Valorar las características del sueño y su relación con el rendimiento cognitivo en PE. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio transversal multicéntrico incluyendo PE>12 años. Se cumplimentaron el Índice de Calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI), la Escala de somnolencia de Epworth, el Test de evaluación cognitiva de Montreal (MoCA), la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS) y el Cuestionario Calidad de vida del paciente con epilepsia (QOLIE-10). **RESULTADOS:** Se incluyeron 150 pacientes, edad 40,6±15,2 años (16-83), 58,7% mujeres, 75,3% epilepsia focal. La puntuación media PSQI fue 4,71±3,08 (alterado en el 44,4%), el 19,9% sufrían somnolencia diurna patológica (Epworth>12) y el 32,7% presentaban MoCA<26. La mayor alteración en "perturbaciones del sueño" del PSQI ($p=0,036$) y el uso de medicación hipnótica ($p=0,006$) se asociaron a un peor rendimiento cognitivo. El análisis multivariante mostró que una mayor edad (B:-0,086; IC95% -0,127, -0,045; $p<0,001$) y el uso de medicación hipnótica (B:-1,157; IC95% -2,064, -0,220; $p=0,013$) se asociaban de manera independiente a una menor puntuación de MoCA. La peor calidad del sueño se correlacionó con la presencia de ansiedad o depresión ($p<0,001$) y una peor calidad de vida ($p<0,001$). **CONCLUSIONES:** se observa una relación entre la calidad del sueño y el rendimiento cognitivo, así como un impacto de estas alteraciones sobre el estado anímico y la calidad de vida en PE.

PO-79 FACTORES ASOCIADOS CON DISFUNCIÓN COGNITIVA EN PSG/EEG

Iván Manuel Seijo Raposo¹; Sofía Lallana Serrano¹; Roser Cambrodi¹; Odile Romero¹; Laura Abraira Del Fresno¹; Elena Fonseca Hernández¹; Estevo Santamarina Pérez¹; Marc Turon¹; Manuel Quintana Luque¹; Manuel Toledo Argany¹. ¹Hospital Vall d'Hebron

OBJETIVO: Identificar parámetros asociados con disfunción cognitiva de pacientes con epilepsia en PSG-EEG. Métodos: Estudiamos una muestra de pacientes adultos consecutivos con un protocolo neuropsicológico y PSG/EEG nocturno indicado según criterio clínico. Todos los pacientes completaron ambos procedimientos dentro de 6 meses. Se excluyeron pacientes con crisis psicógenas, encefalopatía epiléptica y demencia. El análisis incluyó eficiencia de sueño, índice de despertares, índice de alteraciones respiratorias (IAR), índice de desaturaciones y EEG en vigilia y sueño. La valoración neuropsicológica incluyó tests de atención, memoria, velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas, lenguaje y visuopercepción. Resultados: Se incluyeron 73 pacientes. Edad media 38.9 años y 58.9% mujeres. Duración mediana de epilepsia 14 años. 84.9% epilepsia focal, 11% generalizada y 4.1% desconocida. 69.9% farmacorresistentes. Mediana de FAE 3 (rango 1-5). Se detectó actividad epileptiforme intercrítica (AEI) en el 73.6%. IAR>5 en el 34.2%. Eficiencia media de sueño 78.1%. Índice de despertares medio 5.2. Ninguno de los parámetros de sueño se asoció con disfunción cognitiva. La presencia de AEI se asoció con peor atención ($p=0.001$) y función ejecutiva ($p=0.001$). En un modelo de regresión ajustado por número de FAE y farmacorresistencia encontramos una tendencia para presentar peor atención ($p=0.064$) con presencia de AEI. Conclusión: Detectamos una baja eficiencia de sueño y elevado IAR mediante PSG-EEG indicado por indicación según la epilepsia. Se encontró AEI en el 75%. La presencia de AEI se asoció con disfunción cognitiva, aunque fueron la politerapia y farmacorresistencia los principales factores determinantes.

PO-80 ROL DE LA NEUROPSICOLOGÍA EN LA CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA

Laura Muñoz Delgado¹; Rafael Ocete Pérez¹; María Oliver Romero¹; Yamin Chocrón González¹; Manuel Caballero Martínez¹; Carmen María Arenas Cabrera¹. ¹Hospital Virgen del Rocío

INTRODUCCIÓN: La cirugía de la epilepsia óptima es la que permite libertad de crisis sin provocar déficits neurológicos. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 41 años con epilepsia focal con alteración de la conciencia y automatismos sintomática a dos cavernomas temporales izquierdos. Por refractariedad se realizó evaluación prequirúrgica con video-EEG, PET-FDG, resonancia magnética funcional (RMf) y estudio neuropsicológico (NPS). El PET-FDG mostró hipometabolismo en regiones mesial y región medial-posterior del neocórtex lateral del lóbulo temporal izquierdo, congruente con los focos epileptógenos. La adquisición del estudio de RMf explorando el lenguaje mediante distintos paradigmas (como la generación de frases a partir de imágenes) permitió localizar el área de Wernicke en estrecha relación con el cavernoma más posterior. Se realizó un entrenamiento NPS del lenguaje previo a la cirugía. La cirugía se realizó en despierto con corticografía intraoperatoria abordando el área del lenguaje extirpando los dos cavernomas descritos, sin déficit postquirúrgico. **CONCLUSIÓN:** Relevancia de la neuropsicología durante la adquisición del estudio de RMf para determinar la dominancia hemisférica para el lenguaje y localizar áreas elocuentes próximas a la zona epileptógena. Además, la rehabilitación NPS previa a la cirugía puede disminuir posibles secuelas cognitivas postquirúrgicas.

PO-81 AMNESIA GLOBAL EPILÉPTICA TRANSITORIA: UNA VARIANTE DE EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

Marta Marín Gracia¹; Manuel Herrera²; Mirsattari Seyed²; Richard McLachlan²; Jorge Burneo²; Ana Suller Martí². ¹Servicio de Neurología, Hospital Santa Bárbara, Soria, Soria, España; ²Epilepsy Monitoring Unit, University Hospital, London, Ontario, Canada

INTRODUCCIÓN: La amnesia global epiléptica transitoria (AET) es una manifestación de la epilepsia del lóbulo temporal (EMLT). AET se caracteriza por episodios de amnesia transitoria con el resto de funciones cognitivas intactas. De forma interictal, los pacientes refieren importante alteración de memoria con test estandarizados de memoria normales. AET ha sido descrita con debut tardío y curso benigno. Creemos que esta entidad está infraestimada e infradiagnosticada. **PACIENTES Y MÉTODO:** estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes diagnosticados de AET en la Unidad de Monitorización de Epilepsia entre Diciembre-2016 y agosto-2018. **RESULTADOS:** Seis pacientes tuvieron crisis como episodios de amnesia. Edad media 70 años (56-92) e inicio a los 67 (51-88); cinco varones. Presentaron crisis de amnesia con confusión, todas de origen focal, ninguna con progresión a bilateral tónico-clónica. Todos presentaban antecedentes cardiovasculares; tres estaban anticoagulados. EEG mostró puntas en región temporal (cuatro derecho, dos izquierdo) y una crisis fue capturada en dos pacientes. El sueño activó puntas en 5 pacientes. La resonancia magnética mostró leves alteraciones de sustancia blanca ($n=4$), resto normal. Todos referían alteración de memoria (tres remota, dos reciente). Cuatro tuvieron evaluación neuropsicológica mostrando en tres patrón de pérdida de memoria acelerada de largo tiempo de evolución. Tres pacientes libres de crisis tras iniciar fármaco antiepiléptico (FAE); resto 2,5 crisis/mes. Cinco tratados con un FAE (el más frecuente levetiracetam). **CONCLUSIONES:** En nuestra serie, AET se presentó con menor número de crisis, debut tardío, frecuentes factores de riesgo cardiovascular y cognición normal a pesar de quejas subjetivas de memoria.



PO-82 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS DE PACIENTES CON CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA

Samuel López Maza¹; Sofia Lallana¹; Elena Fonseca²; Manuel Quintana²; Laura Abraira²; Estevo Santamarina²; Jose Álvarez Sabin¹; Manuel Toledo². ¹Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall D'Hebron; ²Unidad de Epilepsia, Hospital Universitario Vall D'Hebron

INTRODUCCIÓN: En la epilepsia, las crisis generalizadas tónico-clónicas (CTCG) se asocian a mayor discapacidad, retraso psicomotor y mortalidad. Es importante conocer la prevalencia de este tipo de crisis en la población. **OBJETIVOS:** Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes con epilepsia que presentan CTCG durante el seguimiento. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo 100 pacientes adultos con diagnóstico de epilepsia y un seguimiento mínimo de 2 años, seleccionados consecutivamente a partir de las consultas especializadas de epilepsia de un hospital terciario durante un período de un mes. Se recogieron datos demográficos y clínicos desde el debut de la epilepsia. **RESULTADOS:** 59 pacientes habían presentado CTCG (edad media 45,4±19,6 años, 64,4% hombre). 48 (81,4%) tenían epilepsia focal y 11 (18,3%) cumplían criterios de epilepsia refractaria. Las etiologías más frecuentes eran desconocida (27,1%), genética (18,6%), postraumática (13,6%), vascular (13,6%) y tumoral (11,9%). El debut de la epilepsia fue en forma de CTCG en 40 pacientes (67,3%), de los cuales 13 (32,5%) no recurrieron durante el seguimiento. El número total de CTCG desde el debut de la epilepsia fue 1 crisis (32,2%), <5 crisis (32,2%), 5 a 10 crisis (16,9%), >10 crisis (18,6%). 11 pacientes (18,1%) presentaron una CTCG en los últimos 12 meses de seguimiento. **CONCLUSIÓN:** Más de la mitad de los pacientes con epilepsia presentarán una CTCG a lo largo del seguimiento. En un porcentaje importante de pacientes, esta crisis será la forma de debut de la epilepsia, y no presentarán recurrencias una vez establecido el diagnóstico.

PO-83 DISPLASIA CORTICAL FOCAL ASOCIADA A PROCESO INFLAMATORIO CRÓNICO TIPO ENCEFALITIS DE RASMUSSEN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan Antonio Gallego Zamora¹; Virginia Guillén Martínez¹; José David Herrera García¹; Gonzalo Olivares Granados¹; Carmen María Arenas Cabrera²; Teresa Escobar Delgado¹; Jesús Ruiz Giménez¹. ¹H. universitario Virgen de las Nieves; ²H. universitario Virgen del Rocío

INTRODUCCIÓN: La displasia cortical focal (DCF) es una malformación del desarrollo cortical que frecuentemente condiciona una epilepsia farmacorresistente. Su asociación con una encefalitis de Rasmussen es excepcional; y así se evidencia en la literatura. Presentamos un caso de epilepsia parcial continua (EPC) secundario a una DCF en asociación con un proceso Rasmussen-like. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 16 años que debuta a los once años con crisis focales (CF) motoras que se inician con destellos visuales y desconexión del medio; mostrándose farmacorresistente desde el inicio y desarrollando evolutivamente una EPC, asociando paresia y posición distónica mantenida de MSI. Los EEG seriados mostraron actividad epileptiforme occipital derecha; con desarrollo posterior de una EPC centroparietal derecha. La RMN evidenció lesiones hiperintensas T2 parietooccipitales derechas que aumentaron en extensión y localización evolutivamente, asociando leve asimetría ventricular, sin hallazgos clarificadores en espectroscopía; junto con hipermetabolismo del giro postcentral derecho en PET cerebral. Recibió tratamiento inmunomodulador sin claro efecto beneficioso. Ante evolución desfavorable con estatus recurrentes que precisaron ingreso en UCI, se realizó hemisferectomía funcional, obteniéndose una anatomía patológica compatible con DCF tipo la asociado a infiltrado inflamatorio. Tras la cirugía ha permanecido libre de crisis con hemiparesia secular. **CONCLUSIÓN:** La DCF se manifiesta habitualmente con CF farmacorresistentes, y en ocasiones, puede condicionar una EPC; pero no asocia lesiones progresivas de perfil inflamatorio en neuroimagen ni un déficit motor creciente. Estos hallazgos clínico-radiológicos, asociados a un infiltrado inflamatorio, nos plantea la asociación de una DCF con un proceso inflamatorio cortical tipo encefalitis de Rasmussen.

PO-84 EPILEPSIA DE ORIGEN AUTOINMUNE: SERIE INCIDENTAL DE CASOS EN UN AÑO DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Helena Antolí Martínez¹; Yolanda López Moreno¹; Guillermina García Martín¹; Pablo Cabezudo García¹; María Victoria Castro Sánchez¹; Pedro Jesús Serrano Castro¹. ¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: La epilepsia de origen autoinmune (EA) es una causa emergente y tratable de crisis epilépticas. Se conocen diferentes etiologías que determinan el tratamiento y el pronóstico. **OBJETIVOS:** Analizar los casos incidentales de EA en un hospital de tercer nivel, a fin de conocer cuáles son las causas subyacentes más frecuentes, factores de riesgo y pronósticos comunes. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión sistemática de la base de datos hospitalaria para detectar todos los casos incidentales de epilepsia de origen autoinmune entre el 1/05/2020 y el 1/05/2021. **RESULTADOS:** Se identificaron cinco casos, con dos picos de incidencia de edad (a los 22 y a los 65 años). 4 pacientes fueron diagnosticados de encefalitis inmunomediada con anticuerpos positivos: anti-NMDA, anti-LG11, anti-Hu, anti-GABA_B, anti-SOX. El 50% de ellas fue de origen paraneoplásico. El quinto



paciente presentó una vasculitis del SNC secundaria a sarcoidosis sistémica, diagnosticado mediante necropsia. La semiología de las crisis fue variable: crisis convulsivas bilaterales tónico-clónicas, focales con afectación de la conciencia y faciobraquiales distónicas. Dos pacientes sufrieron status epiléptico requiriendo ingreso en UCI. Además de fármacos antiepilépticos, el 80% de los pacientes recibió corticoterapia; el 60% IgIV; y sólo en un caso se tuvo que recurrir a inmunosupresión con Rituximab. **CONCLUSIONES:** Las EA se controlan en general bien con tratamiento inmunosupresor, si bien pueden quedar secuelas, fundamentalmente dentro de la esfera cognitiva. Pese a que la causa más frecuente sea la encefalitis inmunomediada, no podemos olvidar otras causas, como la sarcoidosis, por su posible desenlace fatal en ausencia de tratamiento apropiado.

PO-85 EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE Y TERMOCOAGULACIÓN GUIADA POR ESTEREOELECTROENCEFALOGRAFÍA EN PACIENTE CON RESONANCIA MAGNÉTICA NEGATIVA

Marta Marín Gracia¹; Abel Alejandro Sanabria Sanchinell²; María Pilar Navarro Pérez³; Alba López Bravo⁴; Esther Garcés Antón³; José Ángel Mauri Llerda³. ¹Servicio de Neurología, Hospital Santa Bárbara, Soria; ²Unidad de Monitorización de Epilepsia, Departamento de Neurología, Hospital del Mar, Parc de Salut Mar; ³Servicio de Neurología, Hospital Clínico Lozano Blesa; ⁴Servicio de Neurología, Hospital Reina Sofía, Tudela, Navarra

INTRODUCCIÓN: La estereoelectroencefalografía (SEEG) es un método invasivo empleado en la valoración de epilepsia focal farmacorresistente. Consiste en la colocación de electrodos intracraneales ofreciendo un estudio preciso de la zona epiléptica y permite correlaciones anatomo- eléctricas y realizar cirugías a medida. La termocoagulación por radiofrecuencia (RFTC) guiada por SEEG es una técnica paliativa para el tratamiento de estos pacientes. Nuestro objetivo es presentar un caso clínico de una mujer sometida a RFTC y su resultado. **CASO CLÍNICO:** mujer de 39 años con epilepsia focal farmacorresistente de 10 años de evolución. El estudio etiológico fue anodino. La resonancia magnética (RM) cerebral fue negativa y el estudio Video-EEG no fue concluyente. Se realizó RM funcional (RMf), SPECT ictal/interictal y PET interictal mostrando un área de hiperperfusión e hipoactividad metabólica en el lóbulo temporal izquierdo. La paciente se sometió a RFTC guiada por SEEG con termocoagulación de >10 áreas. Hubo una discreta hemorragia intraparenquimatosa sin repercusión clínica. Un año después, la paciente permanecía libre de crisis. **CONCLUSIONES:** Existe poca experiencia con la RFTC ya que su indicación principal es como estrategia paliativa o cuando hay contraindicación para la cirugía. Sin embargo con la evidencia disponible, parece una técnica segura y mejora un 30-50% de los pacientes. Son necesarios estudios prospectivos para optimizar sus indicaciones y conocer sus resultados a largo plazo.

PO-86 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA APARICIÓN Y RECURRENCIA DE CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA

Sofía Lallana¹; Samuel López-Maza¹; Elena Fonseca¹; Manuel Quintana¹; Laura Abaira¹; Estevo Santamarina¹; José Álvarez-Sabin¹; Manuel Toledo¹. ¹Hospital Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: Las crisis convulsivas generalizadas (CTCG) son causa de comorbilidad en los pacientes con epilepsia, siendo fundamental determinar los factores asociados su desarrollo. **OBJETIVOS:** Determinar factores asociados a la aparición y recurrencia de CTCG. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio analítico retrospectivo incluyendo pacientes con diagnóstico de epilepsia y seguimiento mínimo de 2 años, seleccionados consecutivamente a partir de las consultas especializadas de epilepsia de un hospital terciario durante un período de un mes. Se recogieron datos demográficos y clínicos desde el debut de la epilepsia, analizándose factores de riesgo asociados a CTCG. **RESULTADOS:** Se reclutaron 100 pacientes (edad media 50,72±19,7 años, 54% hombres), el 41% no había presentado ninguna CTCG, el 19% había presentado una CTCG y el 40% había presentado más de una CTCG. El 87% tenía epilepsia focal, con principales etiologías: desconocida(25%), tumoral(17%), vascular(15%), genética(13%) y postraumática(11%). Únicamente la epilepsia generalizada genética se asoció a un mayor riesgo de aparición de CTCG (OR=10,2;95%CI,1,2-82), ningún dato semiológico o electroencefalográfico se asoció a la aparición de CTCG. El análisis de regresión logística señaló que en las epilepsias focales el retraso psicomotor (p=0,001) y el debut precoz de la epilepsia (p=0,017) se asociaban independientemente a la recurrencia de CTCG. Los principales factores precipitantes de CTCG fueron: cambio/olvido FAE(68%), privación de sueño(15,5%), consumo enólico(6,9%). **CONCLUSIÓN:** Los pacientes con epilepsia generalizada genética presentan un mayor riesgo de desarrollar CTCG. El inicio precoz de la epilepsia y un retraso del desarrollo psicomotor se asociaron a la recurrencia de CTCG en epilepsias focales.

PO-87 PSICOSIS DE CAUSA ORGÁNICA: DE INFECCIÓN POR COVID-19 A ESTATUS EPILÉPTICO POR ENCEFALITIS ANTI-NMDA

Laura Sánchez Cirera¹; Cristina Coll Presa¹; Almudena Boix Lago¹; Marc Puig Casadevall¹; Daniel Lopez Dominguez¹; Imma Pèricot Nierga². ¹Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona; ²Hospital Santa Caterina



OBJETIVOS: La encefalitis anti-NMDA afecta principalmente a mujeres jóvenes. El teratoma ovárico es una de las principales causas. Clínicamente se caracteriza por síntomas psiquiátricos(90%), trastornos del movimiento y crisis comiciales. Los anticuerpos anti-NMDA son útiles para el diagnóstico junto con clínica compatible. El tratamiento se basa en la inmunosupresión con corticoides, inmunoglobulinas (IGEV) o plasmaféresis de primera línea. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 30 años con antecedentes de ovario poliquístico que inicia un cuadro de trastorno del comportamiento con alucinaciones visuales y discurso incoherente por lo que ingresa en Psiquiatría. Posteriormente inició fiebre sin clínica respiratoria siendo PCR positiva para COVID-19. Durante el ingreso presentó crisis tónico-clónicas generalizadas con desconexión posterior del medio y movimientos distónicos facio-braquiales derechos, detectándose estatus epiléptico por electroencefalograma por lo que se inició tratamiento anticrisis. Dada la sospecha de encefalitis anti-NMDA se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo con anticuerpos positivos. La resonancia cerebral destacaba una hiperintensidad en FLAIR en hipocampo izquierdo. Se realizó screening tumoral que mostró teratoma ovárico izquierdo que fue intervenido. Se inició tratamiento con metilprednisolona e IGEV durante 5 días y dada la lenta mejoría se administraron Rituximab. Requirió ingreso en UCI por múltiples complicaciones relacionadas con la infección por COVID-19 donde se realizaron electroencefalogramas seriados que mostraban ritmo delta brush. **CONCLUSIONES:** Es importante descartar esta patología en pacientes con clínica psiquiátrica y crisis comiciales para iniciar tratamiento precoz. En este caso al ser COVID-19 positiva se planteó la posibilidad de ser un factor desencadenante por la disregulación autoinmune producida por el virus.

PO-88 RESULTADOS DE LA CONSULTA DE PRIMERA CRISIS EN NUESTRO CENTRO

Helena Antolí Martínez¹; Pablo Cabezudo García¹; Guillermina García Martín¹; Pedro Serrano Castro¹. ¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: El número de pacientes que acuden al servicio de emergencias con cuadros clínicos sugestivos de una primera crisis epiléptica es considerable. En ocasiones, supone un reto diagnóstico y también un dilema terapéutico. **OBJETIVOS:** Nuestro objetivo es evaluar las características sociodemográficas y clínicas, además de los resultados del electroencefalograma y neuroimagen, de los pacientes atendidos en una consulta de primera crisis de reciente instauración. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo de los datos obtenidos a través de historia clínica digital de los pacientes atendidos en la consulta de primera crisis entre mayo de 2020 y abril de 2021. **RESULTADOS:** Fueron atendidos un total de 30 pacientes, el 56% fueron varones, el 33,3% tenían antecedentes familiares de epilepsia y la media de edad fue de 36,7 años. La mediana tiempo desde el evento hasta ser atendido fue de 4 días, el mismo que para la realización de EEG, que fue patológico en un 53% de los casos. El diagnóstico más frecuente en urgencias fue el de crisis generalizada (66%), al igual que el diagnóstico de consulta, aunque con un porcentaje mucho menor (26%). El fármaco más utilizado como de primera elección fue levetiracetam (33%). **CONCLUSIONES:** En nuestro estudio, se observa un reseñable número de pacientes que son diagnosticados de epilepsia en urgencias que finalmente tienen otro diagnóstico. Por ello, consideramos importante una consulta de primera crisis en los primeros días tras el episodio para orientar el diagnóstico y, por tanto, evaluar el riesgo de recurrencia y la necesidad de tratamiento precoz.

PO-89 UNA EPILEPSIA SINTOMÁTICA DE CAUSA INHABITUAL

Almudena Boix Lago¹; Marc Puig Casadevall¹; Laura Sánchez Cirera¹; Carla Vera Cáceres¹; Cristina Coll Presa¹; Albert Molins Albanell¹. ¹Hospital Universitario Doctor Josep Trueta Gerona

INTRODUCCIÓN: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante producida por la destrucción de oligodendrocitos por reactivación del poliomavirus humano JC. Presenta manifestaciones clínicas inespecíficas y varían según afectación cerebral, desde alteración de comportamiento a crisis comiciales. El diagnóstico se realiza mediante clínica compatible, neuroimagen y detección de virus JC en líquido cefalorraquídeo(LCR). **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de un hombre de 28 años con antecedentes de trastorno conductual sin estudio y VIH de transmisión vertical en tratamiento antiviral con carga viral indetectable hasta 2016, posteriormente abandona la medicación y el seguimiento. Consulta por bradipsiquia, disartria, hemiparesia izquierda y afasia, destaca CD4 176 células/mm3 y carga viral de 141.000 copias/mL. Se realiza RM cerebral que muestra lesión de sustancia blanca extensa confluyente(figura 1). Se determina PCR de virus JC positivo en LCR reiniciándose tratamiento antirretroviral. Posteriormente presenta empeoramiento neurológico por síndrome de reconstitución inmune tratado con corticoides. Presenta crisis motoras con pérdida de conocimiento, iniciando Lacosamida. En RM cerebral de control muestra progresión con atrofia sin lesiones inflamatorias y EEG donde destaca enlentecimiento frontal izquierdo con descargas epileptiformes frontales derechas(figura 2). Tres años después en monoterapia con lacosamida y leves secuelas con hemiparesia izquierda y afasia. **CONCLUSIÓN:** En aquellos pacientes VIH, es importante tener en mente la carga viral y niveles de CD4 para el diagnóstico de complicaciones y seguimiento. Los aspectos clave en el manejo de esta población: tendencia a la polimedicación, problemas de adherencia, interacciones farmacológicas, clínica con deterioro cognitivo y/o alteración conductual y mayor riesgo cardiovascular.



PONENTES Y MODERADORES

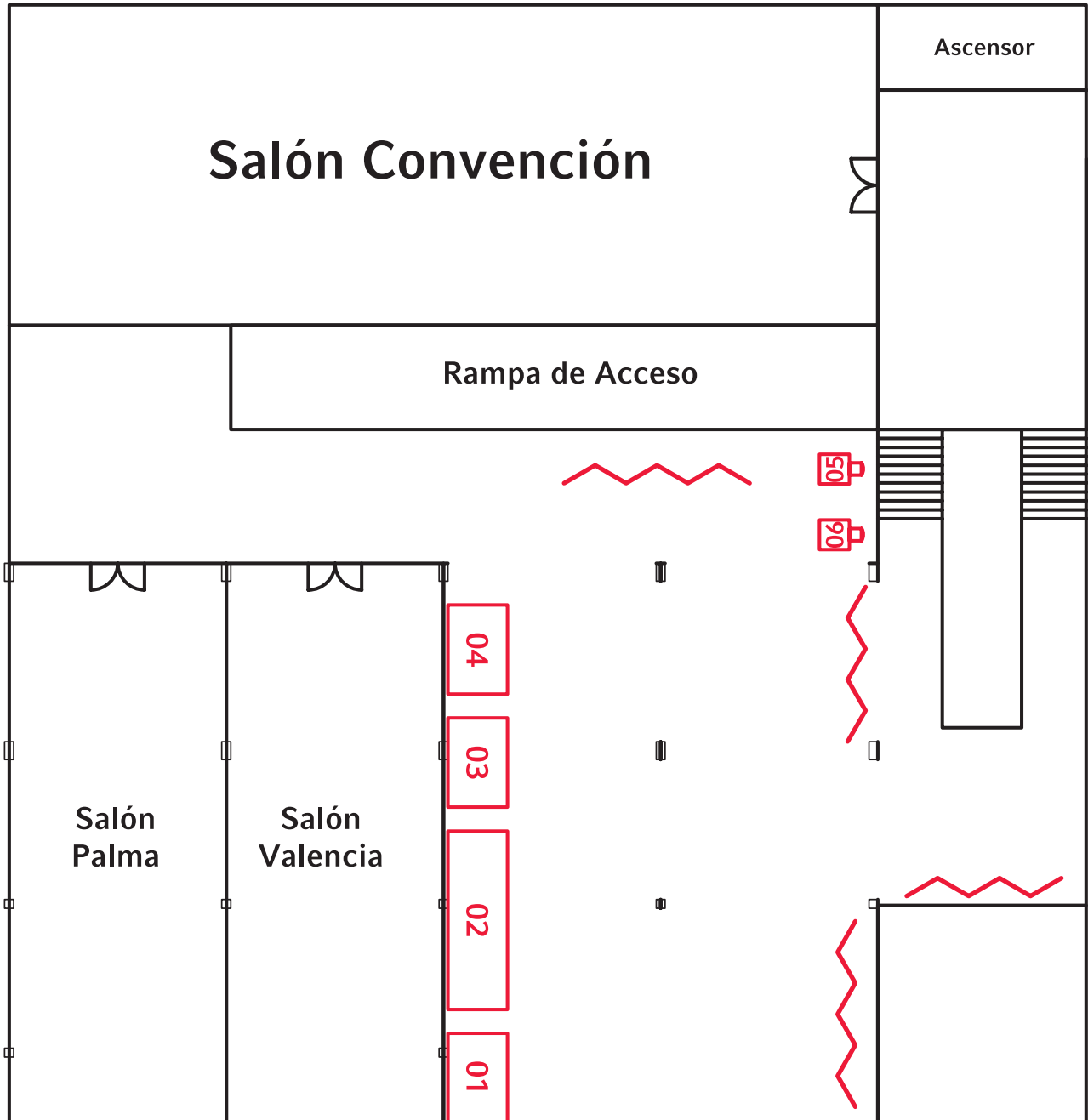
- Laura Abraira H.. *Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*
- Ángel Aledo. H. *Ruber Internacional, Madrid*
- Mario Alonso. *Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia de Coyoacan, Mexico*
- Juan Álvarez Linera. H. *Ruber Internacional, Madrid*
- José Ramón Azanza. *Facultad de Medicina Universidad de Navarra*
- Christoph Baumgartner. *Department of Neurology, Clinic Hietzing & Karl Landsteiner Institute, Vienna, Austria*
- Navid Behzadi. *SUMMA, Madrid*
- Sándor Beniczky. *Danish Epilepsy Centre & Aarhus University*
- Raquel Borrego. *Mateos H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
- Francesco Brigo. *H. Merano, Italia*
- Marcelo Budke. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
- Dulce Campos
- Verónica Cantarin. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
- M^a del Mar Carreño Martínez. *H. Clínic, Barcelona*
- Alan Carson. *Neuropsychiatrist and Honorary Proffesor, Edinburgh, UK*
- María Centeno. *Clínica Universidad de Navarra*
- Miguel Chillón Rodríguez. *ICREA, VHIR, INC, Barcelona*
- Estefania Conde. *H. Clinic, Barcelona*
- Enrique Marco de Lucas. *H. U. Marqués de Valdecilla, Santander*
- Jesús Eiris Puñal. *H. Clínico, Santiago*
- Mercé Falip. *H. de Bellvitge, Barcelona*
- Jose Luis Fernández Torre. *H. U. Marqués de Valdecilla, Santander*
- Elena Fonseca Hernández. *H. Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*
- Marian Galovic. *Clinical Neuroscience Center. U. H. Zurich*
- Mercedes Garcés. *H. Universitario La Fe, Valencia*
- Irene García Morales. *H. Clínico San Carlos, Madrid*
- Juan José García Peñas. *H. Infantil U. Niño Jesús, Madrid*
- Adrian García Ron. *H. Clinico San Carlos, Madrid*
- Álvaro José García Tejedor. *Instituto de Investigación CEIEC. Universidad Francisco de Vitoria.*
- Nicolas Gaspard H.. *Erasme, Bruselas*
- Francisco Gil. *H. Clinic, Barcelona*
- Antonio Gil-Nagel. *H. Ruber Internacional, Madrid*
- Montserrat González. *H. Quiron de Barcelona*
- Beatriz González Giráldez. *H. U. Fundación Jiménez Díaz, Madrid*
- Christoph Helmstaedter. *University of Bonn, Epileptology*
- Rubén Hernández Alcoceba. *Universidad de Navarra, Madrid. Terapia génica. CIMA*
- María Jiménez Legido. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
- Philippe Kahane. *CHU Grenoble*



Marta Marín. H. *Regional de Málaga*
Ana Mingorance Jiménez de la Espada. *Loulou Foundation, United Kingdom*
Julia Miró Lladó H.. *Universitario de Bellvitge*
Alberto Nogales Moyano. CEIEC. U. *Francisco de Vitoria*
Zuriñe Ortíz de Zarate Caballero. H. U. *Vall d'Hebrón, Barcelona*
Mar O'Callaghan. H. *San Joan de Deu, Barcelona*
Carmen Pérez Enriquez. H. *del Mar, Barcelona*
M^a Ángeles Pérez Jiménez. H. *Infantil U. Niño Jesús, Madrid*
Isabel Pineros. *Directora del Departamento de Acceso en Farmaindustria*
Markus Reuber. *MD PhD FRCP Neurologist, UK*
Rodrigo Rocamora. H. *del Mar, Barcelona*
Marc Rodrigo-Gisbert. H. U. *Vall d' Hebrón, Barcelona*
Xiana Rodríguez Osorio. H. *Clínico U. de Santiago, Santiago de Compostela*
Juan Jesús Rodríguez Uranga. *Centro de neurología Avanzada, Sevilla*
Pedro Roldán Ramos. H. *Clinic, Barcelona*
María Romeral Jiménez. H. *Clínico San Carlos, Madrid*
Javier Salas Puig. H. *Vall d'Hebron, Barcelona*
Rocío Sánchez-Carpintero. *Clínica Universitaria de Navarra*
Lay Sander. *University College London, Londres*
Francesc Sanmarti. H. *Sant Joan de Deu, Barcelona*
Estevo Santamarina. H. *Vall d'Hebron, Barcelona*
Carlos Santos. H. *de Cruces, Barakaldo*
Pedro Serrano Castro. H. *Regional de Málaga, Málaga*
Jose M Serratosa Fernández. H. U. *Fundación Jiménez, Madrid*
Rohit Shankar Peninsula. *School of Medicine, University of Plymouth*
Patricia Smeyers. H. U. y *Politécnico La Fe, Valencia*
Víctor Soto Insuga. H. *Niño Jesús, Madrid*
Jon Stone. *Professor, University of Edinburgh(MB ChB FRCP Phd), UK*
Rafael Toledano. H. *Ruber Internacional, Madrid*
Manuel Toledo Argany. H. *Vall d'Hebron, Barcelona*
Arturo Ugalde Canitrot. H. *Universitario La Paz. Universidad Francisco de Vitoria*
Rocio Vallejo Expósito. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*
Cori Veciana. H. *et de Llobregat, Barcelona*
Solveig Vieluf. *Boston Children's H.. Harvard Medical School*
Araceli Villalba. H. *Infantil Universitario Niño Jesús*
Vicente Villanueva. H. *Universitario La Fe, Valencia*
Ronny Wickström. *Astrid Lindgren's Children's H., Karolinska U.H, Estocolmo*



EXPOSICIÓN COMERCIAL



01 Biocodex

02 Angelini

03 GW

04 Neuraxpharm

05 Neuromedical

06 Blueprint Genetics

 Paneles Poster



PORQUE TU SIGUES ADELANTE, NOSOTROS SEGUIREMOS ADELANTE

A pesar de las mejoras en los últimos 20 años,^{1,2} aproximadamente el 40% de vuestros pacientes tienen epilepsia farmacorresistente después de fallar a dos fármacos antiepilépticos/anticrisis diferentes.^{1,3,4} Sin embargo, perseveran.

Estamos orgullosos de unirnos a vuestros esfuerzos para ayudar a los pacientes con epilepsia a tener una vida mejor.



persevering

1. Chen Z, et al. JAMA Neurol. 2018;75(3): 279–286. 2. Costa J, et al. Epilepsia. 2011;52(7): 1280–1291.
3. Kwan P and Brodie MJ. N Engl J Med. 2000;342(5):314–319. 4. Kwan P, et al. Epilepsia. 2010;51(6): 1069–1077.