



IX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
EPILEPSIA

SANTIAGO DE COMPOSTELA

19-21 DE OCTUBRE DE 2023



HAZTE SOCIO

www.seepnet.es



#IXCONGRESOSEEP

f @SEEpilepsia



SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



Desde 1953 formando Profesionales de la Salud





Queridos compañeros,

El pasado año tuvimos la gran suerte de podernos reunir y compartir experiencias juntos en Santander durante el VIII Congreso de la SEEP.

Este año la sede seleccionada para acoger nuestro congreso anual ha sido la ciudad de Santiago de Compostela, durante los días 19, 20 y 21 de octubre de 2023. El congreso, siguiendo la línea de anteriores ediciones, contará con talleres, simposios, sesiones plenarias y presentaciones de comunicaciones orales y posters en las que os invitamos a participar activamente.

Este año esperamos la IX edición con aún más ilusión y procurando seguir mejorando, aún más si cabe, la calidad del programa. El programa 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 este apasionante sector.

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

¡Bienvenidos!



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



**COMITÉ
ORGANIZADOR
Y CIENTÍFICO**



M^a del Mar Carreño Martínez
Hospital Clínic, Barcelona



Jose M Serratos Fernández
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid



Irene García Morales
Hospital Clínico San Carlos, Madrid



Manuel Toledo Argany
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona



Juan Jesús Rodríguez Uranga
Centro de Neurología Avanzada, Sevilla



M^a Ángeles Pérez Jiménez
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid



Patricia Smeyers Durá
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia



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

SEDE DEL CONGRESO

San Francisco Hotel Monumento
Campillo de San Francisco, 3, 15705 - A Coruña, Santiago de Compostela
T. +34 981 581 634

WEB DEL CONGRESO

<https://2023.congresoseep.es>

INFORMACIÓN DE MEDIOS DE TRANSPORTE

Si desea desplazarse en autobús municipal por Santiago, por favor consulte la página web del Servicio Municipal de Autobuses:

<https://tussa.org/?lg=cas>

INFORMACIÓN SOBRE LA CIUDAD DE SANTIAGO

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

<https://www.santiagoturismo.com>

SECRETARÍA TÉCNICA EN SEDE

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

Jueves, 19/10/23 de 09:00 a 20:00 h.
Viernes, 20/10/23 de 09:00 a 20:00 h.
Sábado, 21/10/23 de 09:00 a 15:00 h.

PAUSA CAFÉ / ALMUERZOS

Los cafés y el almuerzo se ofrecerán en la zona comercial, ubicada en el Patio de Cristal, 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 19 de octubre a las 20:00h. en dicha zona.

CENA DE GALA

Si estaba inscrito previamente a la cena de gala, durante el proceso de registro en sede recibirá un ticket que le dará acceso a la misma. Tendrá lugar el viernes 20 de octubre a las 21:00h. en el Pazo de San Lorenzo. Se ruega puntualidad.



INFORMACIÓN PARA LAS PRESENTACIONES ORALES

En la antesala del Salón Monumental estará situado un técnico que le ayudará a cargar su presentación y revisarla. Para el correcto desarrollo de las presentaciones, rogamos acudan con una hora de antelación previa a su exposición y con la presentación en el formato correcto.

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

SESIÓN DE POSTERS

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

La exposición de posters se realizará en dos turnos: 44 posters se expondrán desde el jueves 19 a las 15:00h. hasta el viernes 20 a las 14:00h. y los otros 44 desde el viernes 20 a las 14:00h. hasta el sábado 21 a las 15:00h.

CERTIFICADO DE ASISTENCIA

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

WIFI

San Francisco Hotel Monumento 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 19 DE OCTUBRE

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

10:00 - 14:00 h **TALLERES DE TRABAJO SEEP**

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

Sala: **Cimabue**
Juan Álvarez Linera. *Hospital Ruber Internacional. Madrid*

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

Sala: **Carlos V I** | Modera: **Xiana Rodríguez Osorio y Mercedes Garcés Sánchez**

Principales errores de interpretación EEG intercrítico y crítico. ¿Soluciones?
Belén Abarrategui Yagüe. *Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda*

Principales errores de interpretación de imagen. ¿Soluciones?
María Centeno Soladana. *Hospital Clínic. Barcelona*

Principales errores en la planificación de la SEEG. ¿Soluciones?
Rafael Toledano. *Hospital Universitario Ramón y Cajal. Hospital Ruber Internacional. Madrid*

Principales errores en la toma de decisión quirúrgica. ¿Soluciones?
Ángel Prieto González. *Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela*

12:00 - 14:00 h **Taller de Vídeo-EEG en situaciones urgentes (Patrocinado por EISAI)**

Sala: **Bodega I** | Modera: **Jose M Serratos**

Cómo hacer un EEG urgente
María Machío. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Servicio de Urgencias
Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

Pacientes ingresados en planta
Estevo Santamarina. *Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

UCI
Beatriz Parejo Carbonell. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

12:00 - 14:00 h **Taller de Enfermería. Complicaciones en las Unidades de Monitorización Video-EEG (Patrocinado por Angelini)**

Sala: **Carlos V I** | Modera: **Rocío Vallejo Expósito**

Lesiones traumáticas dentro de la Unidad de Vídeo-EEG
Cristina Tato Saborido. *Hospital del Mar. Barcelona*

Estatus Epilépticos. Abordaje desde Enfermería
Carlos Javier Pinzón Pérez. *Hospital Ruber Internacional. Madrid*

Alteraciones psiquiátricas inter y post-ictales
Blanca González Tevar. *Centro de Neurología Avanzada. Sevilla*

Alteraciones cardio-respiratorias en el paciente monitorizado. Datos a tener en cuenta
Juan Linares Torres. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*



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

Sala: **Bodega I** | Modera: **Juan J. Rodríguez Uranga y Pedro Serrano**

¿Dónde empieza la epilepsia y dónde acaba la conducta?

Gracia María García Lara

Persiguiendo el foco epileptógeno

Andrés Enrique Suárez Plaza

¿Qué podemos sospechar ante un caso de hipotonía y crisis de ausencias?

Nadia Inés Irazabal

Posible asistolia ictal como síntoma único de epilepsia temporal izquierda

Alejandro Javier Ortega Ruiz

14:00 - 15:30 h **Taller de genética (Patrocinado por PTC Therapeutics)**

Sala: **Carlos V I** | Modera: **Beatriz González Giráldez**

Tipos de test genéticos e indicación de estudio en Epilepsia

Jose M Serratosa. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Interpretación de resultados de los test genéticos en epilepsia

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

Utilidad de los estudios genéticos en niños con epilepsia

Carme Fons Estupiñá. *Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona*

Utilidad de los estudios genéticos en adultos con epilepsia

Ángel Aledo Serrano. *Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa*

15:00 - 20:00 h Entrega de documentación

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



16:30 - 18:00 h **SESIÓN 1A (Paralela)**
Nuevas perspectivas en el abordaje terapéutico de la epilepsia farmacorresistente

Sala: **Monumental I** | Modera: **Vicente Villanueva y Manuel Toledo**

¿Es necesaria una nueva definición?

Jose M Serratos. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Nuevos modelos de desarrollo y nuevos fármacos

Vicente Villanueva. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia*

¿Es la cirugía mínimamente invasiva un avance?

Rodrigo Rocamora. *Hospital del Mar. Barcelona*

16:30 - 18:00 h **SESION 1B (Paralela)**
Actualización en encefalopatías epilépticas y del desarrollo

Sala: **Carlos V I** | Modera: **Carmen Fons Estupiñá y Francesc Sanmartí**

Avances en diagnóstico genético y modelos predictivos

Andreas Brunklaus. *The Paediatric Neurosciences Research Group, Royal Hospital for Children. Glasgow. UK*

Terapias de precisión

Carmen Fons Estupiñá. *Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona*

Outcomes y calidad de vida

Juan José García Peñas. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

18:00 - 18:30 h **Pausa - Café - Exhibición de posters.** Sala: **Patio de Cristal**

18:30 - 20:00 h **Simposium UCB**
Construyendo un nuevo futuro en EDDs

Sala: **Monumental I** | Modera: **Manuel Toledo**

Introducción

Manuel Toledo. *Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

¿Existe una ventana de oportunidad terapéutica en estos pacientes?

Ángel Aledo Serrano. *Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa*

Fenfluramina: Una nueva opción de control más allá de las crisis

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

Un punto de inflexión en el abordaje práctico del paciente

Ángel Aledo Serrano. *Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa*

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

Manuel Toledo. *Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

Debate/Preguntas

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

20:30 - 23:00 h Asamblea Jóvenes Epileptólogos - Cena



Sala: **Monumental** | Modera: **Laura Olivie García y Javier Salas Puig**

CO-01 CARACTERÍSTICAS ELECTRO-CLÍNICAS EN UNA SERIE DE PACIENTES CON AUSENCIAS DE INICIO PRECOZ

Juan Sebastián Aller Álvarez¹; Eva Gutiérrez Delicado²; Marta García Fernández²; Juan José García-Peñas³; María Ángeles Pérez-Jiménez². ¹*Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitari La Fe (Valencia).*; ²*Unidad de monitorización video-EEG. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid).*; ³*Sección de Neurología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid)*

CO-02 ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA Y DEL NEURODESARROLLO SYNGAP1: MARCADORES ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN UNA COHORTE DE 14 PACIENTES

Itziar Alonso Colmenero¹; Juliana Ribeiro Constante¹; Fernando Martinez Calvo²; Rafael Camino Leon³; Álex Bayés⁴; Angels García-Cazorla¹. ¹*Hospital Sant Joan de Déu;* ²*Hospital Universitario Miguel Servet;* ³*Hospital Universitario Reina Sofía;* ⁴*Sant Pau Biomedical Research Institute*

CO-03 EPILEPSIA COMO SECUELA NEUROLÓGICA TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO ARTERIAL PERINATAL (PAIS). REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

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

CO-04 GRINPATÍAS, UNA TAREA PENDIENTE

Elena González Alguacil¹; Elena Martínez Cayuelas²; Sergio Aguilera Albesa³; Salvador Ibañez Micó⁴; Oscar Blanco Barca⁵; Juan José García Peñas¹. ¹*Hospital Universitario Niño Jesús;* ²*Hospital Fundación Jiménez Díaz;* ³*Hospital Universitario de Navarra;* ⁴*Hospital Universitario Arrixaca, Murcia;* ⁵*Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo*

CO-05 TRASTORNO DEL NEURODESARROLLO ASOCIADO A SYT1: NO TODO ES EPILEPSIA

Itziar Alonso Colmenero¹; Verónica Gonzalez Alvarez¹; Natalia Juliá Palacios¹; Darío Ortigoza Escobar¹; Carmen Fons Estupiña¹. ¹*Hospital Sant Joan de Déu*

CO-06 EPILEPSIA, MEDICAMENTOS ANTICRISIS Y MÚSICA; ¿CÓMO AFECTA A SU ENTENDIMIENTO Y EJECUCIÓN?

Paula Santamaría Montero¹; Laura Abraira Carballido¹; Leticia Álvarez Fernández¹; Jesús García de Soto²; Xiana Rodríguez Osorio²; Alejandro Fernández Cabrera¹. ¹*Hospital Universitario Lucus Augusti;* ²*Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela*

CO-07 ETAPAS CLAVE Y BARRERAS EN EL VIAJE DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA POR EL SISTEMA SANITARIO ESPAÑOL: UN ESTUDIO CUALITATIVO

Juan José Poza Aldea¹; Angel Aledo Serrano². ¹*Hospital Universitario Donostia;* ²*Hospital Vithas Madrid La Milagrosa*

CO-08 IMPLICACIONES CLÍNICAS Y ECONÓMICAS DEL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA CON EL INCREMENTO DE LÍNEAS DE TRATAMIENTO EN ESPAÑA: ANÁLISIS DE UNA BASE DE DATOS EN LA VIDA REAL

Rafael Toledano¹; Vicente Villanueva²; Manuel Toledo³; Joel Sabaniego⁴; Paloma Pérez-Domper⁴; Ignacio Hernández⁵. ¹*Hospital Universitario Ramón y Cajal and Hospital Ruber Internacional. Madrid.*; ²*Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.*; ³*Hospital Universitari Vall d' Hebron, Barcelona;* ⁴*Angelini Pharma, Barcelona;* ⁵*Atrys Health*



CO-09 PERFIL DE SEGURIDAD DE BRIVARACETAM EN INFUSIÓN EN LA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG

Carlos Lázaro Hernández¹; Laura Melgarejo Martínez¹; Elena Fonseca Hernández²; Manuel Quintana Luque²; Sofía Lallana Serrano²; Manuel Toledo². ¹*Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España;* ²*Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España*

CO-10 TENDENCIA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA EN ADULTOS EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Iker Elosua-Bayes¹; Laura Abraira¹; Manuel Quintana¹; Estevo Santamarina¹; Javier Salas-Puig¹; Manuel Toledo¹. ¹*Hospital Universitari Vall d'Hebrón*

09:00 - 10:30 h

COMUNICACIONES ORALES 2

Sala: Carlos V | Modera: Belén Abarrategui Yagüe y Elena Fonseca

CO-11 DIFERENTES EPILEPSIAS ASOCIADAS A GEN CHD2

Cristina Benítez Provedo¹; Ignacio Javier Navarro Lopez¹; María Ballarà Petitbò¹; Elena González Alguacil¹; Víctor Soto Insuga¹; Juan José García Peñas¹. ¹*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús*

CO-12 EPILEPSIA EN LOS SÍNDROMES RELACIONADOS CON NALCN Y UNC80

Paloma Parra-Díaz¹; Arnaud Monteil²; Álvaro Beltrán Corbellini³; Rafael Toledano¹; Irene García Morales⁴; Antonio Gil-Nagel³. ¹*Hospital Ruber Internacional, Hospital Ramón y Cajal;* ²*Institut de Génomique Fonctionnelle – Montpellier;* ³*Hospital Ruber Internacional;* ⁴*Hospital Ruber Internacional, Hospital Clínico San Carlos*

CO-13 FENOTIPO EPILÉPTICO EN LA ENCEFALOPATÍA SPATA5. EFECTO DE LA DIETA CETÓGENA EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA Y SU IMPACTO EN MODELOS CELULARES

Carmen Fons¹; Laia Nou¹; Itziar Alonso²; Uliana Musokhranova³; Alfonso De Oyarzabal³. ¹*Servicio de Neurología, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona;* ²*Servicio de Neurología, Unidad de Neurofisiología, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona;* ³*Laboratorio Metabolismo sináptico, Fundació Sant Joan de Déu, Barcelona*

CO-14 INDICACIONES Y EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO CON LA ABLACIÓN LÁSER EN CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA

Nazaret Infante Santos¹; Laura Vilella Bertrán¹; Luisa Panadés De Oliveira¹; Jaume Capellades Font¹; Gerardo Conesa Bertrán¹; Rodrigo Rocamora Zúñiga¹. ¹*Hospital Del Mar*

CO-15 TERMOCOAGULACIÓN GUIADA POR ESTÉREO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA

Álvaro Beltrán Corbellini¹; Rafael Toledano Delgado¹; Adrián Valls Carbó²; Marcelo Budke Neukamp¹; Roberto Martínez Álvarez¹; Antonio Gil-Nagel Rein¹. ¹*Hospital Ruber Internacional;* ²*Hospital Ruber Internacional, Fundación Iniciativa para las Neurociencias*

CO-16 TERMOCOAGULACIÓN GUIADA POR ESTÉREO-ENCEFALOGRAFÍA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Adriana Celdrán de Castro García¹; Mercedes Garcés Sánchez¹; Kevin Hampel¹; Rebeca Conde Sardón¹; Antonio Gutierrez Martin¹; Vicente Villanueva Haba¹. ¹*Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia*



CO-17 REAL-WORLD DATA ON DEEP BRAIN STIMULATION OF THE ANTERIOR NUCLEUS OF THE THALAMUS FOR DRUG-RESISTANT EPILEPSY USING A CONTINUOUS STIMULATION SETTING

Ricardo Morcos¹; Jordi Sarto¹; Jordi Rumia¹; Pedro Roldan¹; Mar Carreño¹; Maria Centeno¹. ¹Hospital Clinic de Barcelona

CO-18 FENOBARBITAL EN PACIENTES ADULTOS CON ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SUPERREFRACTARIO. ESTUDIO RETROSPECTIVO UNICÉNTRICO

Carmen Montalvo¹; Daniel Campos¹; Sofia Lallana¹; Elena Fonseca¹; Laura Abraira¹; Estevo Santamarina¹. ¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

CO-19 NUEVOS BIOMARCADORES SÉRICOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO

Estevo Santamarina¹; Daniel Campos¹; Laura Abraira¹; Elena Fonseca¹; Sofia Lallana¹; Manuel Toledo¹. ¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

CO-20 CARACTERIZACIÓN DEL SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT BASADO EN UN REGISTRO

Laura González¹; Elena González Alguacil²; Merce Falip³; Pedro Serrano Castro⁴; Adrián García Ron⁵; Jose María Serratosa⁶. ¹CIBERER / Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ³Hospital de Bellvitge; ⁴Hospital Regional Universitario de Málaga; ⁵Hospital Clínico San Carlos; ⁶Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

09:00 - 10:30 h

COMUNICACIONES ORALES 3

Sala: Bodega | Modera: Rafael Toledano y Francisco Gil López

CO-21 EPIGPT, ¿ES TAN AVANZADA LA IA ACTUAL PARA DIAGNOSTICAR Y ENTENDER LA EPILEPSIA?

Alejandro Fernández Cabrera¹; Paula Santamaría Montero¹; Laura Abraira Carballido¹; Leticia Álvarez Fernández¹; Jesús García de Soto²; Robustiano Pego Reigosa¹. ¹Hospital Universitario Lucus Augusti; ²Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela

CO-22 FENOTIPO ELECTROCLÍNICO EN UNA SERIE DE PACIENTES CON SÍNDROME DE RETT

Elia Candelas Bielza¹; Eva Gutiérrez Delicado²; Marta García Fernández²; Elena González Alguacil²; Victor Soto Insuga²; María Angeles Pérez Jiménez². ¹Hospital Clínico San Carlos; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

CO-23 MEDICINA INDIVIDUALIZADA DE PRECISIÓN EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE MEDIANTE MONITORIZACIÓN EEG ULTRA LARGA (UNEEG)

Rodrigo Rocamora¹; Laura Vilella¹; Ainara Barguilla²; Nazaret Infante¹. ¹Hospital del Mar Barcelona; ²Hospital Sant Pau

CO-24 PREDICTORES CLÍNICOS, RADIOLÓGICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS DE DESARROLLO DE EPILEPSIA TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Daniel Campos-Fernández¹; Marc Rodrigo-Gisbert¹; Samuel López-Maza¹; Vanessa Thonon¹; Maria Sueiras¹; Laura Abraira¹. ¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

CO-25 UTILIDAD DE LA ELECTROCORTICOGRAFÍA INTRAOPERATORIA EN CIRUGÍA DE EPILEPSIA; DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE QUINCE CASOS INTERVENIDOS EN NUESTRO CENTRO

Iratxe Maestro Saiz¹; Juan María Sánchez Caro¹; Estefanía Monge Márquez¹; Andrés Muñoz Núñez¹; Mario Arturo Alonso Vanegas²; Juan Rodríguez Uranga¹. ¹Centro de Neurología Avanzada; ²HMG Coyoacán, México. Centro de Neurología Avanzada, España



CO-26 HETEROTOPIAS: DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y HALLAZGOS EN NEUROIMAGEN EN UNA SERIE DE PACIENTES EVALUADOS EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Álvaro Juiz Fernández¹; Jessica María Pouso Diz¹; Julia Cortés Hernández¹; Francisco Javier López González¹; José Antonio Castiñeira Mourenza¹; Xiana Rodríguez Osorio¹. ¹Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela

CO-27 CARACTERIZACIÓN DE LAS REDES NEURONALES IMPLICADAS EN LAS CRISIS NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS

Victoria Ros Castello¹; Aida Niñerola²; Estefania Conde³; Mar Carreño³; Xavier Setoain²; María Centeno³. ¹Montreal Neurological Institute - McGill University; ²Departamento de Medicina Nuclear, Hospital Clínic de Barcelona; ³Unidad de Epilepsia, Hospital Clínic de Barcelona

CO-28 LA RELEVANCIA DE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD Y SUS DIFERENTES ROLES EN EL PASO DEL PACIENTE CON EPILEPSIA POR EL SISTEMA SANITARIO: ESTUDIO EIPASS DE METODOLOGÍA CUALITATIVA

Ángel Aledo Serrano¹; Milena Gobbo²; Juan José Poza Aldea³. ¹Hospital Universitario Vithas La Milagrosa; ²Positivamente Psychology Center; ³Hospital Universitario Donosti

CO-29 SEMIOLOGÍA DE LAS CRISIS ELECTROGRÁFICAS O NO CONVULSIVAS EN PACIENTES EN COMA CON DAÑO CEREBRAL AGUDO: MONITORIZACIÓN VIDEO-EEG CONTINUA INTRACORTICAL

José Luis Fernández Torre¹; Miguel Ángel Hernández Hernández¹; Marina Sandra Cherchi Pepe¹; David Mato Mañas¹; Enrique Marco de Lucas¹; Rubén Martín Láez¹. ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

10:30 - 11:00 h **Pausa - Café - Exhibición de posters. Sala: Patio de Cristal**

11:00 - 13:00 h **SESIÓN 2A (Paralela)**
Abordaje del Estatus Epiléptico: más allá de los fármacos anticrisis

Sala: **Monumental** | Modera: **Estevo Santamarina y Beatriz Parejo**

Dieta cetogénica y vitaminas

Pablo Mayo. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

Neuromodulación

Xiana Rodríguez Osorio. *Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela*

Neurocirugía

M^a Ángeles Pérez Jiménez. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

Tratamiento inmunomodulador

Pablo Cabezudo. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

11:00 - 13:00 h **SESIÓN 2B (Paralela)**
Electrocorticografía intraoperatoria

Sala: **Carlos V** | Modera: **Juan J. Rodríguez Uranga y José Luis Fernández Torre**

Electrocorticografía intraoperatoria; desde Penfield hasta nuestros días

Mario Alonso Vanegas. *HMG Hospital Coyoacán. México*

Metodología e interpretación de la iECoG en cirugía de epilepsia

Irache Maestro. *Centro de Neurología Avanzada. Sevilla*



Utilidad de la iECOG en cirugía de epilepsia lesional

Fernando Cendes. *Universidad de Campinas. Brasil*

Presentación de casos clínicos

Juan María Sánchez Caro y Ana Tercero

13:00 - 14:00 h **Comida y exhibición de posters. Sala: Patio de Cristal**

14:00 - 15:30 h **Simposium Jazz Pharmaceuticals
Desmontando creencias en la consulta de epilepsia**

Sala: **Monumental I**

Bienvenida e Introducción

Pablo Quiroga. *Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería*

Los pacientes están controlados

Elena González Alguacil. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

Lo más importante es controlar las crisis

Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

No hay mucho que hacer con los pacientes adultos

Albert Molins. *Hospital Universitario Dr. Josep Trueta. Girona*

El último de los FAC es el responsable de los EA

Jesús Eiris Puñal. *Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela*

Debate abierto

Cierre

Pablo Quiroga. *Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería*

15:30 - 17:00 h **SESIÓN 3A (Paralela)
Epileptogénesis tras lesión estructural adquirida**

Sala: **Carlos V I** | Modera: **Daniel Campos Fernández y Laura Abraira del Fresno**

Mecanismos de epileptogénesis en la epilepsia estructural. ¿Cuál es el nexo común?

Asla Pitkänen. *Kuopio University Hospital. Kuopio. Finland*

¿Podemos predecir/monitorizar la epileptogénesis? Desarrollo de biomarcadores y aplicaciones prácticas

Daniel Campos Fernández. *Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

Prevención de la epileptogénesis en la práctica clínica

Laura Abraira del Fresno. *Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

15:30 - 17:00 h **SESIÓN 3B (Paralela)
Memoria y epilepsia**

Sala: **Monumental I** | Modera: **Asier Gómez Ibáñez y Kevin Hampel**

Pronóstico cognitivo tras cirugía de la epilepsia

Asier Gómez Ibáñez. *Clínica Universidad de Navarra. Madrid*

Memoria semántica en pacientes con epilepsia

Maya Visser. *Universitat Jaume I. Castellón*

Rehabilitación cognitiva en pacientes con epilepsia

Teresa Rognoni Trueba. *Clínica Universidad de Navarra. Madrid*



17:00 - 17:30 h **Pausa - Café - Exhibición de posters.** Sala: **Patio de Cristal**

17:30 - 19:00 h **Simposium Angelini**
Cognición también es vida en Epilepsia

Sala: **Monumental** | Modera: **Mar Carreño y Jose M Serratosa**

Epilepsia y cognición

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

Hacia un balance positivo: Maximizando la eficacia y reduciendo la comedición con Cenobamato

Juan J. Rodríguez Uranga. *Centro de Neurología Avanzada. Sevilla*

Perfil Cognitivo del cenobamato, ¿por qué esperar?

Pedro Serrano Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Mesa debate: La epilepsia no espera

19:00 - 20:00 h **Tema Candente 1 (Paralela)**
Comunicación médico paciente en epilepsia

Sala: **Monumental** | Modera: **Luis Pintor y María Romeral Jiménez**

Comunicación en epilepsia: abordaje. Cómo dar el diagnóstico de epilepsia

Roger Ruiz Moral. *Universidad Francisco de Vitoria. Madrid*

Epilepsia: Comunicación de diagnóstico y pronóstico. ¿Malas noticias?

Entrevistas con pacientes y discusión

Roger Ruiz Moral. *Universidad Francisco de Vitoria. Madrid*

Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

19:00 - 20:00 h **Tema Candente 2 (Paralela)**
Utilidad del EEG cuantitativo en la práctica clínica

Sala: **Carlos V** | Modera: **Sofía Lallana Serrano y Jacint Sala**

Análisis espectral en epilepsia

Elena Fonseca Hernández. *Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

EEG cuantitativo como marcador pronóstico tras cirugía de la epilepsia

Vadym Gnatkovsky. *University Hospital Bonn. Germany*

EEG cuantitativo, memoria y cognición

Lluís Fuentemilla. *Universidad de Barcelona*

21:00 h **Cena del Congreso**



HORARIO

SÁBADO 21 DE OCTUBRE

09:00 - 10:30 h

SESIÓN 4

Espectro fenotípico y opciones terapéuticas de las epilepsias genéticas no canalopatías más frecuentes: a propósito de casos clínicos

Sala: **Monumental** | Modera: **Beatriz González Giráldez y Víctor Soto**

PCDH19

María Machío. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

CDKL5

Ángel Aledo Serrano. *Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa*

PRRT2

Eulalia Turón Viñas. *Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona*

STXBP1

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

DEPDC5

Sara Bellido. *Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

10:30 - 11:00 h

Pausa - Café - Exhibición de posters. Sala: **Patio de Cristal**

11:00 - 12:00 h

Conferencia invitada

Sala: **Monumental**

Genetic epilepsies of the first year of life: self limited and beyond

Federico Vigeveno. *Bambino Gesù Children's Hospital, IRCCS, Rome. Italy*

12:00 - 12:30 h

Presentación de tesis doctorales (Paralela)

Sala: **Carlos V** | Modera: **Javier Salas Puig**

Factores asociados a las secuelas a largo plazo en el estatus epiléptico refractario pediátrico

Cristina Barcia Aguilar. *Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Variabilidad farmacocinética de los nuevos fármacos anticrisis levetiracetam y eslicarbazepina en una unidad de cirugía de epilepsia

María de Toledo Heras. *Hospital Universitario de la Princesa. Madrid*

12:00 - 13:30 h

Epilepsia y arte (Paralela)

Sala: **Monumental** | Modera: **Juan José García Peñas y Jesús Eirís Puñal**

Epilepsia en las artes escénicas y audiovisuales

Gustavo Lorenzo Sanz. *Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid*

Epilepsia en la literatura, música y pintura

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

Mediación cultural: cómo el arte puede ayudar a la epilepsia

Elena González Alguacil. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

Pieza audiovisual de teatro de sombras y testimonios en primera persona alrededor de la epilepsia

Almudena Adalia. *Sinespacio Teatro, Filum Flavum*



13:30 - 14:15 h

Presentación de Resultados de la Beca "Patient Value" en Epilepsia UCB-SEEP 2023 y de la Beca de formación en el extranjero "UCB-SEEP". Entrega de premios a las 3 mejores comunicaciones orales, 3 mejores poster, mejor caso clínico y trayectoria profesional
Sala: **Monumental**

14:15 - 15:00 h

Asamblea Ordinaria de la Sociedad Española de Epilepsia (SEEP) | Sala: Monumental



RESÚMENES





RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

CO-01 CARACTERÍSTICAS ELECTRO-CLÍNICAS EN UNA SERIE DE PACIENTES CON AUSENCIAS DE INICIO PRECOZ

Juan Sebastián Aller Álvarez¹; Eva Gutiérrez Delicado²; Marta García Fernández²; Juan José García-Peñas³; María Ángeles Pérez-Jiménez² ¹Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitari La Fe (Valencia).; ²Unidad de monitorización video-EEG. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid).; ³Sección de Neurología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid)

INTRODUCCIÓN: La epilepsia con ausencias de la infancia (EAI) tiene un inicio entre los 4-10 años y un curso generalmente benigno. Las ausencias de inicio precoz (AIP) (<3 años) pueden aparecer en contextos clínicos heterogéneos **OBJETIVOS:** Analizar las características electro-clínicas de una serie de pacientes con AIP. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo de 11 niños con AIP registradas en la Unidad de Video-EEG de nuestro hospital. **RESULTADOS:** La edad media de inicio fue 18 meses. Se diagnosticó EAI en tres pacientes, epilepsia generalizada con mioclonías palpebrales en dos, epilepsia generalizada refleja a la pérdida de fijación visual en uno y epilepsia con crisis mioclónico-atónicas en otro. Cuatro pacientes presentaban epilepsia generalizada no clasificable; en dos se encontró mutación en el gen SYNGAP1 (ambos asociaban mioclonías epilépticas, fotosensibilidad y discapacidad intelectual). Se sospechó déficit de GLUT1 en 5 pacientes, encontrando hipoglucorraquia en líquido cefalorraquídeo en 3 (estudio genético negativo). El EEG intercrítico no mostró rasgos distintivos entre los diferentes fenotipos. Las ausencias fueron farmacorresistentes en 7/11 (63%) casos. Dos pacientes (EAI) están libres de crisis en monoterapia con ácido valproico. Cinco de 11 (45%) pacientes presentaron discapacidad intelectual y 3/11 nivel intelectual límite. **CONCLUSIONES:** 1. Las AIP pueden aparecer en un amplio espectro de síndromes epilépticos generalizados 2. Se observó una frecuente asociación de AIP con refractariedad y comorbilidad cognitiva 3. En pacientes con epilepsia generalizada con AIP, mioclonías epilépticas, fotosensibilidad y discapacidad intelectual, se deben sospechar mutaciones en el gen SYNGAP

CO-02 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL NEURODESARROLLO SYNGAP1: MARCADORES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN UNA COHORTE DE 14 PACIENTES

Itziar Alonso Colmenero¹; Juliana Ribeiro Constante¹; Fernando Martínez Calvo²; Rafael Camino Leon³; Álex Bayés⁴; Angels García-Cazorla¹

¹Hospital Sant Joan de Déu; ²Hospital Universitario Miguel Servet; ³Hospital Universitario Reina Sofía; ⁴Sant Pau Biomedical Research Institute

INTRODUCCIÓN: Mutaciones en SYNGAP1 se relacionan con una encefalopatía epiléptica y del neurodesarrollo (EED) caracterizada por discapacidad intelectual, trastorno del espectro autista y epilepsia generalizada con mioclonías palpebrales, crisis mioclono-atónicas, ausencias y crisis reflejas durante las comidas. **Objetivos.** Definir los marcadores electroencefalográficos de la EED SYNGAP1 en una cohorte de 14 pacientes. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se incluyeron pacientes con diagnóstico de DEE SYNGAP1 confirmado genéticamente. Se realizó el análisis cualitativo de los registros electroencefalográficos (EEGs) obtenidos durante su seguimiento. **RESULTADOS:** Fueron incluidos 43 registros obtenidos entre los 2 y 20 años de edad. Todos los registros de pacientes > 5 años (51%) presentaron una actividad cerebral en vigilia desorganizada. Los < 2 años mostraban una estructuración adecuada para la edad. El 90% de los pacientes en los que se obtuvo registro de sueño (78%) carecía de grafoelementos fisiológicos característicos bien organizados. Se identificaron ritmos beta de distribución difusa hasta en el 64% de los pacientes. Los hallazgos intercríticos en el seguimiento mostraron descargas bilaterales y/o generalizadas en 12 pacientes, multifocales en 3 y focales en 1. La distribución de las alteraciones predominaba en áreas posteriores y/o anteriores. Se identificaron eventos críticos en 6 registros, presentándose como mioclonías palpebrales y ausencias. En 6 pacientes se constataron fenómenos de fotosensibilidad. **CONCLUSIONES:** La EED SYNGAP1 en esta cohorte de pacientes presenta marcadores EEGs característicos que combinan actividad cerebral desorganizada en vigilia y sueño, ritmos rápidos de distribución difusa (no descritos anteriormente en la literatura) y alteraciones intercríticas bilaterales y/o generalizadas con predominio en áreas posteriores y/o anteriores.

CO-03 EPILEPSIA COMO SECUELA NEUROLÓGICA TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO ARTERIAL PERINATAL (PAIS). REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Núria Visa Reñé¹; Fernando Paredes Carmona¹

¹Hospital Universitari Arnau de Vilanova

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es una consecuencia frecuente del ictus isquémico arterial perinatal (PAIS). Las incidencias reportadas son variables, estimándose del 27% aproximadamente. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes afectados de ictus perinatal entre los años 2011-2021 en un centro de segundo nivel y se realizó subanálisis de los pacientes con PAIS. **RESULTADOS:** Se incluyeron 77 pacientes afectados de ictus perinatal, 22 (28%) de ellos afectados de PAIS, con una mediana de días al diagnóstico de 292. El 36% (n=8) desarrollaron epilepsia durante su seguimiento, con una mediana de 36 meses (IQR 12-87) al diagnóstico. El 14% de los pacientes fueron diagnosticados de PAIS tras el debut de las crisis. Cuatro presentaban alteraciones subcorticales, 2 lesiones corticales y 3 en los ganglios de la base. La localización de las lesiones eran de predominio frontoparietales (n=3) y parietales (n=2) sin encontrar asociación estadísticamente significativa con la aparición de epilepsia. El 75% de los pacientes con epilepsia también estaban afectados de parálisis cerebral, sólo 2 presentaban trastorno de lenguaje y 1 trastorno de conducta. **CONCLUSIONES:** Aunque nuestra revisión de pacientes tiene una muestra limitada, la incidencia de epilepsia es mayor que lo reportado en otras series de la literatura. Nuestros pacientes asocian como comorbilidad principal parálisis cerebral sin repercusión en el área del lenguaje ni la conducta. Se precisa de mayor tiempo de seguimiento de estos pacientes para valorar correctamente la incidencia de secuelas.

CO-04 GRINPATÍAS, UNA TAREA PENDIENTE

Elena González Alguacil¹; Elena Martínez Cayuelas²; Sergio Aguilera Albesa³; Salvador Ibañez Micó⁴; Oscar Blanco Barca⁵; Juan José García Peñas¹

¹Hospital Universitario Niño Jesús; ²Hospital Fundación Jiménez Díaz; ³Hospital Universitario de Navarra; ⁴Hospital Universitario Arrixaca, Murcia; ⁵Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo

INTRODUCCIÓN: Tres de los genes que codifican subunidades NMDAR asocian trastornos del neurodesarrollo con epilepsia, pero las características de esta, no están lo suficientemente exploradas. **OBJETIVO:** Estudio retrospectivo multicéntrico de 21 niños con mutaciones patogénicas en GRIN1, GRIN2A, GRIN2B. **RESULTADOS:** 3 GRIN1: 2 pérdida de función (LOF); 1 función no conocida (UF). Todos epilepsia de debut precoz (6,5-24 meses), con epilepsia refractaria (ER), pero distintas características: espasmos epilépticos infantiles y trazado multifocal en EEG; epilepsia con crisis mioclónicas y posteriormente focales tónicas y EEG con actividad fronto-temporal bilateral (FTB); epilepsia focal criptogénica. Todos discapacidad intelectual (DI) grave 7 GRIN2B. 5/7 con LOF y 2/7 UF. Epilepsia en 2/7, no refractaria (un fármaco), con anomalías FTB. Actividad de fondo en 6/7 pacientes con enlentecimiento, asociando DI. 11 GRIN2A: 7/11 con LOF, 4/11 UF. 100% epilepsia (8/11 ER) 6 pacientes con trazado de punta onda activa en sueño (SWAS) (1 Síndrome de Landau Kleffner (SLK)). 4/6 VEEGs iniciales con anomalías multifocales (mayoría localización FTB), dos de ellos SWAS inicial. Media de inicio 8 años. Regresión con DI en 5/6. 100% crisis focales (3 de ellos episodios de estatus epiléptico). 5 pacientes sin SWAS. 3/5 anomalías FTB de alta persistencia. En 2/5 EEG focal. 4/5 funcionamiento intelectual límite. 4/11 tratamiento L-serina (uno normalización del trazado) **CONCLUSIONES:** La relación de la epilepsia- neurodesarrollo en GRINpatías es variable en función del gen: no relacionada con DI (GRIN2B), epilepsia como parte de encefalopatía epiléptica- neurodesarrollo (GRIN1) o como causa en muchos casos de regresión por SWAS que requeriría tratamientos agresivos (GRIN2A).

CO-05 TRASTORNO DEL NEURODESARROLLO ASOCIADO A SYT1: NO TODO ES EPILEPSIA

Itziar Alonso Colmenero¹; Verónica Gonzalez Alvarez¹; Natalia Juliá Palacios¹; Darío Ortigoza Escobar¹; Carmen Fons Estupiña¹

¹Hospital Sant Joan de Déu

INTRODUCCIÓN. El diagnóstico de epilepsia es clínico, basándose en la anamnesis detallada de los eventos por parte de la familia y del propio paciente. En la edad pediátrica, esto supone un reto por las características propias de la edad y/o del trastorno asociado que padezca el paciente. El electroencefalograma (EEG) ayuda en el diagnóstico de las epilepsias, pero su sobreinterpretación puede aportar resultados "falsamente positivos". **CASO CLÍNICO:** Niña de 4 meses de edad remitida por hipotonía y retraso del neurodesarrollo. A la exploración: escaso seguimiento visual, estrabismo e hipotonía global. Perímetro cefálico y resonancia magnética cerebral normales. Realizado EEG por episodios de desconexión del medio, presentando actividad delta rítmica intermitente en áreas occipitales. Se indican EEGs sucesivos por episodios paroxísticos descritos como espasmos, mioclonías y desconexión, con hallazgos intercríticos similares en todos ellos: brotes generalizados de ondas lentas hipervoltadas entremezcladas con grafoelementos epileptiformes de distribución variable. Se ensayó tratamiento con levetiracetam, vigabatrina y ácido valproico. El exoma clínico y segregación de los progenitores muestra una variante en heterocigosis en SYT1 de novo. Variaciones en dicho gen se asocian a hipotonía, trastornos del movimiento, estereotipias y retraso del neurodesarrollo. La ausencia de crisis con alteraciones EEGs persistentes y el perímetro cefálico normal son características negativas relevantes en dicho trastorno. **CONCLUSIONES:** No todos los trastornos paroxísticos son epilépticos. Los hallazgos electroencefalográficos deben ser considerados según el contexto clínico. El trastorno del neurodesarrollo asociado a SYT1 presenta alteraciones EEGs caracterizadas por oscilaciones lentas intermitentes de elevada amplitud sin crisis epilépticas.



CO-06 EPILEPSIA, MEDICAMENTOS ANTICRISIS Y MÚSICA; ¿CÓMO AFECTA A SU ENTENDIMIENTO Y EJECUCIÓN?

Paula Santamaría Montero¹; Laura Abraira Carballido¹; Leticia Álvarez Fernández¹; Jesús García de Soto²; Xiana Rodríguez Osorio²; Alejandro Fernández Cabrera¹

¹Hospital Universitario Lucus Augusti; ²Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela

Introducción: La relación entre la música y la epilepsia es poco estudiada; se conocen las crisis reflejas o las que tienen producción musical pero escasos trabajos han valorado la interferencia de la epilepsia y los medicamentos anticrisis (MAC) en la música. **OBJETIVOS:** Intentar determinar si la epilepsia y el tipo de epilepsia afectan a la percepción de la música. Asimismo, si algunos MACs son mejores que otros en pacientes músicos de profesión. **PACIENTES Y MÉTODO:** Hemos recolectado de nuestros pacientes epilépticos los que se tenían título profesional de música o equivalente o se dedicaban profesionalmente a la música. Se realizó un estudio retrospectivo cualitativo de su percepción sobre su trabajo o percepción de la música. Asimismo, cuando fue posible, se valoró la interferencia de los MACs sobre la música. **RESULTADOS:** De todos los pacientes epilépticos que llevamos en nuestra consulta un total de 11 eran músicos profesionales o tenían un título de música profesional. N=6 tenían una epilepsia del lóbulo temporal (ELT), N=2 tenían epilepsia generalizada idiopática (EGI) y N=3 tenían una epilepsia criptogénica. N=8 indicaron que la epilepsia les afectaba para la música (producción o entendimiento) "Mucho", N=2 indicaron que les afectaba "Poco" y N=1 indicó que le afectaba "Nada". Todos los pacientes con ELT indicaron que les afectaba "Mucho". Los 3 pacientes que indicaron que les afectaba "poco o nada" usaban bloqueantes de canal de sodio. **Conclusión:** la relación entre epilepsia y música es compleja. La ELT parece afectar más al entendimiento de la música.

CO-07 ETAPAS CLAVE Y BARRERAS EN EL VIAJE DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA POR EL SISTEMA SANITARIO ESPAÑOL: UN ESTUDIO CUALITATIVO

Juan José Poza Aldea¹; Angel Aledo Serrano²

¹Hospital Universitario Donostia; ²Hospital Vithas Madrid La Milagrosa

OBJETIVO: La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes y puede considerarse una enfermedad crónica, requiriendo atención médica continuada. Este estudio busca identificar las etapas clave durante el viaje del paciente a través del sistema de salud y explorar las barreras para realizar la mejor atención posible en cada una de estas etapas material y método: Estudio cualitativo con grupos de discusión desde la perspectiva de 36 neurólogos, 10 enfermeros, 10 pacientes y 9 cuidadores siguiendo criterios de heterogeneidad. El discurso de todos los grupos fue transcrito íntegramente en lenguaje natural para su análisis. Se ha analizado el contenido temático y se ha realizado una evaluación de la saturación del discurso. Estos, junto con los mapas de coocurrencias han guiado los resultados del análisis. **RESULTADOS:** Las etapas clave identificadas fueron: el diagnóstico, el tratamiento farmacológico, el seguimiento, la derivación, el tratamiento intervencionista y las urgencias. Fueron múltiples las barreras detectadas en el estudio. Sin embargo, no todos resultaron ser igual de relevantes. Entre las principales barreras halladas en las diferentes etapas, destaca la deficiencia o ausencia de comunicación, seguido de los recursos disponibles y la deficiencia o ausencia de formación para la correcta atención del paciente con epilepsia a través del sistema nacional de salud. **CONCLUSIONES:** Existen importantes barreras en el paso de los pacientes por el sistema nacional de salud que dificultan la atención de excelencia. Poner de manifiesto estas barreras es fundamental para tratar de buscar soluciones que mejoren la atención del paciente con epilepsia.

CO-08 IMPLICACIONES CLÍNICAS Y ECONÓMICAS DEL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA CON EL INCREMENTO DE LÍNEAS DE TRATAMIENTO EN ESPAÑA: ANÁLISIS DE UNA BASE DE DATOS EN LA VIDA REAL

Rafael Toledano¹; Vicente Villanueva²; Manuel Toledo³; Joel Sabaniego⁴; Paloma Pérez-Domper⁴; Ignacio Hernández⁵

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal and Hospital Ruber Internacional. Madrid.; ²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.; ³Hospital Universitari Vall d' Hebron, Barcelona; ⁴Angelini Pharma, Barcelona; ⁵Atrys Health

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es una enfermedad crónica con elevado coste social. **OBJETIVOS:** Proporcionamos evidencia del mundo real sobre las características, comorbilidades y tratamientos de los pacientes con epilepsia en España, y sobre el uso de recursos sanitarios (URH) a través de las distintas líneas de tratamiento de la epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** se realizó un estudio retrospectivo con datos en vida real de la base de datos BIG-PAC® en pacientes con epilepsia entre enero-2016 y diciembre-21. Se agruparon en 4 cohortes según el número de medicamentos anticrisis (MAC) utilizados durante el periodo de reclutamiento (1, 2, 3 y ? 4). Se analizaron tratamientos anticrisis, medicamentos concomitantes, URH y costes asociados en cada línea de tratamiento. **RESULTADOS:** El estudio incluye a 5006 pacientes. Se encontraron diferencias significativas y crecientes de URH entre las líneas de tratamiento, incluido un aumento

en las admisiones hospitalarias y las bajas por enfermedad en las líneas de terapia posteriores. Los costes totales medios ajustados fueron 2.974€/paciente_año en la cohorte 1, y 5.735€/paciente_año en la cohorte 4. La evaluación de costes ajustados por edad, sexo e índice de Charlson, confirmó el incremento de costes directos y totales a lo largo de las líneas, con una diferencia media de 2.761€ en costes totales entre cohortes ($p < 0,001$). Los costes directos más altos fueron por los MAC, seguidos de los días de hospitalización y las visitas al especialista. **CONCLUSIONES:** Nuestros datos revelaron un aumento progresivo en el uso de recursos y costes asociados con la progresión de las líneas de tratamiento anticrisis en pacientes con epilepsia.

CO-09 PERFIL DE SEGURIDAD DE BRIVARACETAM EN INFUSIÓN EN LA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG

Carlos Lázaro Hernández¹; Laura Melgarejo Martínez¹; Elena Fonseca Hernández²; Manuel Quintana Luque²; Sofía Lallana Serrano²; Manuel Toledo²

¹Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España; ²Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España

OBJETIVO: Describir la seguridad de la administración de Brivaracetam en infusión intravenosa (iv) (15 minutos) en una unidad de monitorización vídeo-EEG de un centro terciario. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de cohorte de pacientes ingresados para monitorización VEEG a los que se administró Brivaracetam iv, entre junio 2020 y marzo 2023. Se recogieron las características basales de los pacientes, dosis, efectos adversos, número de crisis epilépticas pre- y 24 h post infusión en observación hospitalaria (siguientes 24 horas) y retención durante el seguimiento al alta. **RESULTADOS:** De una base de 37 pacientes con infusión de Brivaracetam, se incluyeron 17 con edad media 33,6 (DE 12,8) años y 68,8% hombres. El 94,1% de los pacientes presentaba una epilepsia farmacorresistente. La dosis de Brivaracetam mediana administrada fue 200mg (100-200), y mantenimiento 125mg/24 horas (100-200). Durante el ingreso 15/17 pacientes presentaron crisis epilépticas (88,2%) con una mediana de 1 crisis al día (0,5-1,3); tras la administración de la infusión 2/17 (11,7%) presentaron crisis epilépticas en las primeras 24 horas. Se registraron efectos adversos transitorios en forma de somnolencia 2/17 (11,7%). Tras una mediana de 21,5 (10,1-23,8) meses de seguimiento, se mantuvo tratamiento con BRV en 15/17 (88,2%) de pacientes. En 1 paciente se retiró por empeoramiento del estado de ánimo, y otro sufrió un cluster de crisis por falta de toma de Brivaracetam. **CONCLUSIONES:** El uso de Brivaracetam iv se muestra rápidamente eficaz y seguro en pacientes hospitalizados, con una buena tasa de retención y perfil de efectos adversos a largo plazo.

CO-10 TENDENCIA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA EN ADULTOS EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Iker Elosua-Bayes¹; Laura Abraira¹; Manuel Quintana¹; Estevo Santamarina¹; Javier Salas-Puig¹; Manuel Toledo¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebrón

OBJETIVOS: Describir cambios en la medicación anticrisis (MAC) para el tratamiento de la Epilepsia Generalizada Idiopática (EGI) en los últimos 10 años. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio transversal comparando dos cohortes de pacientes >16 años con EGI de una consulta de epilepsia (año 2013 y 2023). Analizamos variables clínico-demográficas globalmente y por subtipos: Epilepsia de ausencia infantil (EAI), Epilepsia mioclónica juvenil (EMJ), Epilepsia de ausencia Juvenil (EAJ), Epilepsia con Crisis Tónico-clónicas Generalizadas solamente (TCGs) y Síndrome de Jeavons. **RESULTADOS:** Se incluyeron 278 pacientes en 2023 (61,2% mujeres; edad media 38 años) y 249 en 2013 (53,8% mujeres; edad media 36 años). En 2023 frente a 2013, observamos: EMJ (39,6% vs 33,3%) seguido de TCGs (28,4% vs 42,6%), EAJ (18,7% vs 7,2%), Síndrome de Jeavons (6,5% vs 6,8%) y EAI (6,1% vs 4,8%). VPA fue el fármaco más utilizado tanto en 2013 (69,1%) como en 2023 (49,3%) ($p < 0,001$). LTG fue el más utilizado en 2013 (14,1%) seguido de LEV (12,4%). LEV fue el más utilizado en 2023 (29,5%) seguido de LTG (21,6%) (LEV $p < 0,001$; LTG $p = 0,025$). En mujeres <45 años disminuye el uso de VPA (57,9% vs 20,3% ($p < 0,001$)), a expensas, sobre todo, de un mayor uso de LEV (19,6% vs 45,8% ($p < 0,001$)). En hombres no observamos diferencias para el uso de VPA (80,0% vs 75,9%, $p = 0,463$). **CONCLUSIONES:** La EMJ es el subtipo de EGI más frecuente. Respecto a hace 10 años, objetivamos un mayor uso de LEV respecto LTG y disminuye el uso de VPA, especialmente en mujeres en edad fértil.

CO-11 DIFERENTES EPILEPSIAS ASOCIADAS A GEN CHD2

Cristina Benítez Provedo¹; Ignacio Javier Navarro Lopez¹; María Ballarà Petitbò¹; Elena González Alguacil¹; Víctor Soto Insuga¹; Juan José García Peñas¹

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús



INTRODUCCIÓN: el gen CHD2 codifica proteínas encargadas en la regulación de la expresión génica. Su mutación se asocia encefalopatías epilépticas refractarias y trastornos del neurodesarrollo. **OBJETIVOS:** Estudio descriptivo retrospectivo de las características electroclínicas de la epilepsia en 4 pacientes con mutación patogénica en CHD2. **RESULTADOS:** Paciente 1 con debut de epilepsia a los 4 años en forma de estatus convulsivo con epilepsia focal posterior refractaria a tres fármacos, mejor respuesta a Levetiracetam, con VEEG sin actividad epileptiforme y neuroimagen normal. Paciente 2, debut 6 años con crisis tónico-clónicas generalizadas y posteriormente encefalopatía tipo Síndrome de Lennox Gastaut (SLG), refractaria con una media de doce fármacos y buena respuesta a Rufinamida. Neuroimagen normal. Paciente 3, con antecedentes de Neurofibromatosis 1, debut de la epilepsia a los 3 años, con crisis de ausencias y mioclonías palpebrales, con diagnóstico de Síndrome de Jeavons (SJ). Epilepsia refractaria con media de cinco fármacos, buena respuesta a Levetiracetam y Valproico. RMC con atrofia global. Paciente 4, debut 6 meses con crisis focales, con trazado EEG multifocal y desarrollo posterior de encefalopatía epiléptica multifocal con crisis tónicas, ausencias y crisis tónico-clónicas generalizadas. Epilepsia refractaria con cinco antiepilépticos, buena respuesta a Dieta Cetogénica y Topiramato. RMC atrofia cortico-subcortical supratentorial. Todos los pacientes asociaron discapacidad intelectual, trastorno del espectro autista y el paciente número 4 parálisis cerebral infantil atáxica. **CONCLUSIONES:** La epilepsia por mutación en CHD2 tiene un espectro fenotípico variado, desde epilepsias focales, generalizadas (como síndrome de Jeavons) hasta encefalopatías epilépticas (tanto multifocales como síndrome de Lennox Gastaut).

CO-12 EPILEPSIA EN LOS SÍNDROMES RELACIONADOS CON NALCN Y UNC80

Paloma Parra-Díaz¹; Arnaud Monteil²; Álvaro Beltrán Corbellini³; Rafael Toledano¹; Irene García Morales⁴; Antonio Gil-Nagel³

¹Hospital Ruber Internacional, Hospital Ramón y Cajal; ²Institut de Génomique Fonctionnelle – Montpellier; ³Hospital Ruber Internacional; ⁴Hospital Ruber Internacional, Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCIÓN: Alteraciones en NALCN, o su subunidad UNC80, conducen a síndromes clínicos asociados a ganancia (CLIFAHDD) o pérdida (IHPRF 1 y 2) de función del canal, que cursan con encefalopatía y crisis epilépticas, cuya frecuencia y gravedad se desconocen. **OBJETIVOS:** Caracterizar la epilepsia en estos pacientes. **PACIENTES Y MÉTODO:** Seleccionamos pacientes con epilepsia a partir de una cohorte procedente de un estudio de nuestro grupo acerca del fenotipo de estos síndromes. La información de la semiología de las crisis, edad de inicio, respuesta a fármacos y pruebas complementarias fue recogida mediante de la revisión de informes y entrevistas a los familiares. **RESULTADOS:** De 46 pacientes incluidos, el 34,8% tenían epilepsia, siendo más frecuente en los casos de IHPRF 1 (62,5%) e IHPRF 2 (87,5%) que CLIFAHDD (13,3%). La mediana de edad de inicio fue de 4,25 años (3 meses–17 años). El 62,5% eran refractarios, incluyendo todos los casos con inicio de las crisis antes del año (43,75%), en los que predominaban las crisis tónicas y espasmos infantiles. Un 33,3% de los casos refractarios cumplían criterios de síndrome de Lennox-Gastaut. Seis pacientes estaban libres de crisis en monoterapia (mediana edad inicio 11 años; 50% recibían ácido valproico). **CONCLUSIONES:** La prevalencia de epilepsia en nuestra cohorte de pacientes con síndromes relacionados con NALCN/UNC80 es elevada, especialmente en los casos asociados a pérdida de función, siendo la mayoría refractarios al tratamiento. El estudio muestra la importancia de realizar una evaluación adecuada para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en estos pacientes.

CO-13 FENOTIPO EPILÉPTICO EN LA ENCEFALOPATÍA SPATA5. EFECTO DE LA DIETA CETÓGENA EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA Y SU IMPACTO EN MODELOS CELULARES

Carmen Fons¹; Laia Nou¹; Itziar Alonso²; Uliana Musokhranova³; Alfonso De Oyarzabal³

¹Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona; ²Servicio de Neurología. Unidad de Neurofisiología. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona; ³Laboratorio Metabolismo sináptico. Fundació Sant Joan de Déu, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía SPATA5 es una enfermedad recesiva caracterizada por trastorno del neurodesarrollo, hipoacusia, convulsiones y microcefalia. Se ha relacionado con alteración en la dinámica mitocondrial (DM) **OBJETIVOS:** Describimos el fenotipo epiléptico, evaluamos la eficacia de la dieta cetogénica (DC) en pacientes y sus efectos en el metabolismo mitocondrial en un modelo in vitro de fibroblastos derivados de pacientes **Métodos:** Estudio internacional retrospectivo, descriptivo y prospectivo multicéntrico. Revisión bibliográfica y registro de datos clínicos. Cultivo de fibroblastos de pacientes en un medio simulador de DC(MSDC) **RESULTADOS:** Incluimos 47 pacientes con SPATA5(38 publicados y 9 nuevos), 26 varones, edad media: 8.33 años. Presentaban discapacidad intelectual (97.73%), hipoacusia (95.35%), microcefalia (86.96%), afectación visual (80.56%) e hipotonía (74.42%). Epilepsia en 72.34%, generalizada (90%) y refractaria (84.62%). Tipo de crisis: espasmos (70%), tónicas (35%), mioclónicas (25%), tónico-clónicas (15%) y clónicas (15%). Las variantes génicas más frecuentes: c.2081G>A (14.89%), c.989_991del (12.77%), c.251G>A (9.57%) y c.1714+1G>A (7.45%). Sin asociación significativa de estas variantes y epilepsia excepto c.2081G>A que sí se asociaba significativamente al fenotipo no epiléptico(p<0.001).

Cuatro pacientes recibieron DC. Efectos: % reducción de crisis (otros efectos): paciente-A: 0% (mejoría atencional), paciente-B:30% (mejoría motora, social y atencional), paciente-C:70% y paciente-D:100%. Los estudios in vitro evidencian alteraciones en la fusión-fisión (DM) en fibroblastos derivados de pacientes SPATA5, con recuperación de la DM y aumento de ATP en condiciones que simulan la DC **CONCLUSIONES:** Presentamos la primera cohorte internacional que describe el fenotipo epiléptico en encefalopatía SPATA5. La edad precoz al instaurar la DC, se relaciona con mayor efectividad. La mejoría de la DM y el aumento de ATP en el cultivo con MSDC puede explicar los beneficios clínicos objetivados

CO-14 INDICACIONES Y EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO CON LA ABLACIÓN LÁSER EN CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA

Nazaret Infante Santos¹; Laura Vilella Bertrán¹; Luisa Panadés De Oliveira¹; Jaume Capellades Font¹; Gerardo Conesa Bertrán¹; Rodrigo Rocamora Zúñiga¹

¹Hospital Del Mar

INTRODUCCIÓN: La ablación láser ofrece nuevas oportunidades en cirugía de la epilepsia. La termometría por RM ha revolucionado la monitorización intraoperatoria, permitiendo controlar con precisión milimétrica la lesión realizada con un feed-back inmediato. **OBJETIVO:** Presentamos la experiencia en nuestro centro con esta técnica. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se han realizado 22 procedimientos en 20 pacientes: 4 casos de hamartoma hipotalámico (HH), 10 esclerosis hipocampal (EH), 2 restos amigdalares tras resección incompleta, 2 heterotopias periventriculares (HPV), 1 tuber (ET) y 1 displasia focal cortical (DFC). La indicación se decidió en reunión multidisciplinar y las trayectorias fueron definidas por criterios epileptológicos y anatómicos. El sistema utilizado ha sido Visualase (Medtronic) y la colocación de la fibra ha sido guiada por robot Renishaw. **RESULTADOS:** Por patologías, el 65% de pacientes con EH está libre de crisis (Engel I), también lo está el paciente con DFC, 1 paciente con HH y otro con HPV. Otros 2 pacientes con HH han presentado una reducción de crisis del 80% (Engel II). Un paciente HPV presentó una reducción inicial del 80% con posterior recaída (Engel III). En el análisis por subgrupos, se observó en EH, una incidencia de déficit cognitivo significativamente menor comparada con las cirugías resectivas temporales mesiales. Se ha registrado una única complicación post- procedimiento (hemianopsia) en un caso de EH. **CONCLUSIONES:** Se trata de un procedimiento seguro, bien tolerado, adecuado para su uso en casos complejos de lesiones profundas, pero también en epilepsia temporal mesial. Presenta una curva de aprendizaje prolongada hasta obtener el mayor rendimiento.

CO-15 TERMOCOAGULACIÓN GUIADA POR ESTÉREO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA

Álvaro Beltrán Corbellini¹; Rafael Toledano Delgado¹; Adrián Valls Carbó²; Marcelo Budke Neukamp¹; Roberto Martínez Álvarez¹; Antonio Gil-Nagel Rein¹

¹Hospital Ruber Internacional; ²Hospital Ruber Internacional. Fundación Iniciativa para las Neurociencias

INTRODUCCIÓN: La termocoagulación (TC) guiada por estereoelectroencefalografía es una alternativa en el tratamiento de la epilepsia focal refractaria (EFR). **OBJETIVOS:** Este estudio describe la efectividad y seguridad de esta técnica. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo que incluyó los pacientes con EFR que se sometieron a estereoelectroencefalografía y TC entre 2012 y 2021 en un centro de referencia. Fueron considerados respondedores a los 2 y 12 meses aquellos con un 50% o más de reducción en frecuencia de crisis. Los intervenidos entre los 2 y los 12 meses fueron considerados no respondedores. **RESULTADOS:** Se incluyeron 52 pacientes y 56 procedimientos de TC (mediana de edad 24.3 años). Un 50% presentaba RM craneal no lesional, un 32.1% una lesión extensa y un 17.9% una lesión circunscrita. La implantación fue extratemporal en el 78.6%. Se termocoaguló una mediana de 17 contactos por paciente. El 39.3% fueron respondedores a los 12 meses (17.9% de libertad de crisis). El porcentaje de libertad de crisis a los 2 meses fue significativamente mayor entre los pacientes con lesiones circunscritas ($p < 0.001$). En los pacientes finalmente operados, ser respondedor a los 2 meses, se asoció significativamente a una mayor probabilidad de Engel I a los 12 meses tras la cirugía (valor predictivo positivo de 0.62). No se registraron efectos adversos graves relacionados con la TC. **CONCLUSIONES:** La TC guiada por estereoelectroencefalografía es segura y efectiva en el tratamiento de la EFR, especialmente si existen lesiones circunscritas en RM craneal. La respuesta a los 2 meses puede predecir mejores resultados quirúrgicos.



CO-16 TERMOCOAGULACIÓN GUIADA POR ESTÉREO-ENCEFALOGRAFÍA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Adriana Celdrán de Castro García¹; Mercedes Garcés Sánchez¹; Kevin Hampel¹; Rebeca Conde Sardón¹; Antonio Gutierrez Martín¹; Vicente Villanueva Haba¹

¹Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN: La termocoagulación (TC) guiada por estéreoencefalografía (E-EEG) es una opción terapéutica dentro del arsenal en epilepsia focal refractaria, con una tasa de libertad de crisis entorno al 25% y una tasa de reducción de crisis >50% en un 58% al año de seguimiento. Analizamos los resultados en nuestro centro. **Métodos:** Análisis retrospectivo de pacientes sometidos a TC guiada por E-EEG con seguimiento mínimo de un año. **RESULTADOS:** Se incluyeron 38 pacientes (19 mujeres, 50%), con una mediana de edad de 34 años (6-63). La media de seguimiento fue de 16,42 meses (12-36). Se observaron secuelas postquirúrgicas en 1 paciente en forma de una hemianopsia (2.6%). A fecha de último seguimiento, 15 pacientes (39.40%) quedaron libres de crisis y la tasa de respondedores al 75 y 90% fue respectivamente de 65,78% y 55,26%. En 10 de 13 pacientes (76.9%) con seguimiento mayor de 2 años se mantuvo una tasa de reducción de crisis >90%. Sólo se redujo medicación en un paciente y en 2 pacientes se ajustó tratamiento quedando libres de crisis. **Conclusión:** La TC en pacientes seleccionados puede ofrecer resultados sostenidos, fundamentalmente combinado con la terapia farmacológica.

CO-17 REAL-WORLD DATA ON DEEP BRAIN STIMULATION OF THE ANTERIOR NUCLEUS OF THE THALAMUS FOR DRUG-RESISTANT EPILEPSY USING A CONTINUOUS STIMULATION SETTING

Ricardo Morcos¹; Jordi Sarto¹; Jordi Rumia¹; Pedro Roldan¹; Mar Carreño¹; Maria Centeno¹

¹Hospital Clinic de Barcelona

Purpose: We aimed to evaluate the outcomes of patients with drug-resistant focal epilepsy treated with deep brain stimulation targeting the anterior nucleus of the thalamus (ANT-DBS) using a continuous stimulation, as opposed to the conventional cyclic stimulation setting. **Methods:** We conducted a retrospective analysis of the clinical data and stimulation parameters of eight patients with drug-resistant focal epilepsy and bilateral ANT-DBS implantation in our center. A protocol of continuous stimulation was used for all patients. Modality (monopolar n=7, bipolar n=1) and averages of frequency 150Hz (130-170), amplitude 5.2 V (4-6.1) and pulse width 105ms (90-120) were individually tailored to maximise clinical benefit. **Results:** At the time of DBS intervention, the mean age and epilepsy duration were 39 years and 19 years, respectively. All patients had frequent seizures (?3 per week). Reported etiologies were focal cortical dysplasia type 1 (n=1), autoimmune encephalitis associated with GAD antibodies (n=1), herpes virus simplex 1 encephalitis (n=1) and unknown (n=4). Once comprehensive presurgical evaluation was finished, resective surgery was not considered to be appropriated due to a multifocal onset of seizures (n=7) or overlap of the epileptogenic zone with eloquent cortex (n=1). After a mean follow-up period of 3.3 years (8 months-10 years), 75% of patients showed significant (>50%) seizure reduction, including two cases with >90% decrease in frequency. Overall number of antiseizure medications remained unchanged. None presented serious adverse effects. Depression was seen in two cases and worsening of apathy in one patient, being these numbers similar as in clinical trials. **Conclusions:** In our cohort, neuromodulation therapy with ANT-DBS using continuous stimulation proved to be a safe and effective treatment for patients with drug-resistant focal epilepsy who are not candidates for surgical treatment.

CO-18 FENOBARBITAL EN PACIENTES ADULTOS CON ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SUPERREFRACTARIO. ESTUDIO RETROSPECTIVO UNICÉNTRICO

Carmen Montalvo¹; Daniel Campos¹; Sofia Lallana¹; Elena Fonseca¹; Laura Abraira¹; Estevo Santamarina¹

¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

OBJETIVOS: Existe escasa evidencia del manejo farmacológico en estatus epiléptico refractario (RSE) y superrefractarios (SRSE). El objetivo es valorar la respuesta y pronóstico de pacientes con RSE y SRSE tratados con fenobarbital. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio longitudinal retrospectivo unicéntrico de pacientes con RSE y SRSE tratados con fenobarbital (10mg/kg) entre noviembre 2016 y marzo 2023. Se analizaron características demográficas, clínicas, fármacos concomitantes y respuesta al fenobarbital (mejora clínica/EEG), necesidad de sedación, días de ingreso en UCI, recurrencia y mortalidad. **RESULTADOS:** Se incluyeron 38 pacientes con edad media de 67± 17,8 años, 16(42,1%) eran mujeres, con escala de rankin basal de 0 en 14 (28,9%) y 1-3 en 24 pacientes (63,2%). El fenobarbital fue eficaz en el 52,6% (n=20). Aquellos que respondieron presentaron una menor necesidad de sedación terapéutica (10% vs 72,2% en no respondedores, p<0.001) y una menor estancia en UCI (0[0-2,5] vs 10.5 [0-17], p<0.001). No se observaron diferencias significativas en la mortalidad intrahospitalaria (30,0% respondedores vs 38,9% no respondedores; p=0,593), aunque, entre los que sobrevivieron al alta (n=25), se observó una tendencia a

que los respondedores presentaran menor recurrencia de crisis en el seguimiento a largo plazo (35,7% vs 63,6%; $p=0,165$). Conclusión: La morbimortalidad del SRE y SRSE es elevada. El fenobarbital parece ser un tratamiento eficaz y seguro en ese contexto. Son necesarios más estudios prospectivos con mayor número de pacientes que evalúen su eficacia, perfil de seguridad y efectos.

CO-19 NUEVOS BIOMARCADORES SÉRICOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO

Estevo Santamarina¹; Daniel Campos¹; Laura Abraira¹; Elena Fonseca¹; Sofia Lallana¹; Manuel Toledo¹

¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

El estado epiléptico (EE) necesita un diagnóstico rápido para iniciar precozmente el tratamiento. Recientemente, se han propuesto varios biomarcadores séricos para ayudar en su diagnóstico, ninguno de ellos enfermedad-específico. Nuestro objetivo fue evaluar la capacidad de nuevos biomarcadores séricos en el diagnóstico de SE. Métodos: Seleccionamos muestras de suero de una base de datos prospectiva de pacientes con sospecha de crisis epiléptica que acudieron al servicio de urgencias. Elegimos 80 pacientes con diagnóstico final de EE y 80 controles que no cumplían criterios de EE (randomizados por edad, sexo y lesión estructural). Se midieron niveles de APOC4, BAND3(SLC4A1), CADH-1, IGHG2 y SRC. Además, incluimos S100B, enolasa y HMGB1 para replicar estudios anteriores. **RESULTADOS:** No hubo diferencias entre casos y controles en cuanto a edad($p=0,171$), sexo($p=1$) o estado funcional previo ($p=0,093$). Los controles tuvieron un diagnóstico final de cluster en 15(18,8%), crisis aislada en 42(52,5%) y sin crisis en 23(28,8%). Los pacientes con EE mostraron niveles más altos de APOC4 (12031pg/ml vs 9506pg/ml; $p=0,006$), BAND3 (3105pg/ml vs. 2505pg/ml; $p=0,014$), CADH-1 (249ng/ml vs. 229ng/ml; $p=0,039$) y S100B (0.082?g/L vs. 0.049?g/L; $p=0,003$). No se encontraron diferencias en el resto de biomarcadores. Tras una regresión logística los niveles de APOC4($p=0,007$), BAND3($p=0,030$) y S100B($p<0,001$) estaban significativamente más elevados en el EE. La combinación de valores elevados de los tres aumenta la probabilidad de EE al 85,2%. **CONCLUSIONES:** Los niveles en sangre de APOC4, BAND3(SLC4A1) y S100B están elevados en pacientes con EE. Sus niveles podrían añadirse a la evaluación clínica para ayudar a la identificación precoz de EE.

CO-20 CARACTERIZACIÓN DEL SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT BASADO EN UN REGISTRO

Laura González¹; Elena González Alguacil²; Merce Falip³; Pedro Serrano Castro⁴; Adrián García Ron⁵; Jose María Serratos⁶

¹CIBERER / Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid; ²Hospital Infantil Univesitario Niño Jesús, Madrid; ³Hospital de Bellvitge; ⁴Hospital Regional Universitario de Málaga; ⁵Hospital Clínico San Carlos; ⁶Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Lennox-Gastaut es una encefalopatía epiléptica grave de la infancia. La prevalencia es del 1-2% de los pacientes con epilepsia y del 3.6% de las epilepsias infantiles, considerándose una enfermedad rara. La etiología es altamente heterogénea y no existe un biomarcador específico. La elaboración de un registro español de pacientes con este diagnóstico permitirá conocer el número de casos reales y conocer las características clínicas de esta enfermedad. **OBJETIVOS:** El objetivo principal de este trabajo es conocer las características del síndrome de Lennox-Gastaut en la práctica clínica diaria a partir de datos obtenidos de un registro de seguimiento prospectivo de pacientes (LG-Registry). **PACIENTES Y MÉTODO:** LG-Registry se ha desarrollado en la plataforma web REDCap (Research Electronic Data Capture) de la Fundación Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz (FIIS-FJD) bajo la aprobación del protocolo IIS-FEN-2019-01. La inclusión de pacientes se realiza de forma pseudoanonimizada por investigadores procedentes de 8 hospitales de toda España (consorcio LG-Registry) tras firmar un consentimiento informado. **RESULTADOS:** En mayo de 2023 se habían incluido 61 pacientes (67% hombres, 33% mujeres) de edades comprendidas entre 2 y 64 años. La edad de inicio fue entre los 0 y 12 años y el síntoma de inicio fue crisis epilépticas de diverso tipo: tónicas, atónicas, generalizadas tónico-clónicas, ausencias atípicas, mioclonías y espasmos. Las crisis descritas durante la evolución fueron, 84% tónicas, 69% ausencias atípicas, 41% atónicas, 23% mioclónicas, 16% crisis focales motoras, 12% clónicas, 10% de crisis focales no motoras, 5% ausencias típicas. El 56% de los pacientes presentaron caídas. En los estudios electroencefalográficos, el 93% de los pacientes presentaron actividad epileptiforme intercrítica de punta-onda lenta y difusa en vigilia a 1,5 - 2,5 Hz y el 43% descargas rítmicas rápidas a 10 Hz durante el sueño. El 28% tenían una etología estructural, el 21% genética, el 8% infecciosa y el 2% autoinmune. En cuanto a la etiología genética, se encontraron alteraciones cromosómicas como la trisomía 21 o génicas afectando a los genes DXC, DHD2, TSC1, SCN9A, MECP2, CPLANE1 (C5orf42), KANSL1, DEPDC5, DYNC1H1, CDKL5. Los fármacos incluidos en el tratamiento fueron: Ácido Valproico 74%, Clobazam 43%, Rufinamida 41%, Lamotrigina 26%, Perampanel 26%, Canabidiol 21%, y Lacosamida 18%. Solo 6 de los 61 sujetos incluidos en el registro cumplían los criterios de la ILAE para diagnosticar este síndrome. **CONCLUSIONES:** El registro de pacientes con síndrome de Lennox-Gastaut es una herramienta muy útil para conocer las características reales de los pacientes diagnosticados de este síndrome en la práctica clínica.



CO-21 EPIGPT, ¿ES TAN AVANZADA LA IA ACTUAL PARA DIAGNOSTICAR Y ENTENDER LA EPILEPSIA?

Alejandro Fernández Cabrera¹; Paula Santamaría Montero¹; Laura Abraira Carballido¹; Leticia Álvarez Fernández¹; Jesús García de Soto²; Robustiano Pego Reigosa¹

¹Hospital Universitario Lucus Augusti; ²Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: La irrupción de la Inteligencia Artificial (IA) en nuestro medio es cada vez más notoria en nuestra sociedad, pero ¿pueden sustituir a neurólogos en pacientes con epilepsia? **OBJETIVOS:** Se realiza este estudio para comprobar si la IA más avanzada de uso libre en internet ahora mismo es capaz de realizar anamnesis, diagnosticar, localizar crisis por semiología y entender EEG en pacientes con epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se escogieron a 31 pacientes epilépticos que acudían a consulta de Neurología o a urgencias y se interconsultaba a Neurología en el tramo mayo 2022-mayo 2023. Se contó con la ayuda de un especialista en informática para realizar los "prompts" para la IA. Se permitió a la IA hacer la anamnesis - si era posible -, y se valoró si las pruebas que indicaba, el diagnóstico y el tratamiento era correcto. Asimismo, en un subgrupo de 15 pacientes se le dio acceso a informe de EEG y se le insistió en la semiología de la crisis para que intentara localizarla. **RESULTADOS:** La IA realizó la anamnesis correcta un 12.9% de las veces, un 64.5% de las veces indicó mal las pruebas complementarias (por exceso o defecto), y falló el diagnóstico en un 58.1%. Interpretó adecuadamente el informe del EEG un 53.3% de las veces. Interpretó bien la semiología un 33.3% de las veces. **CONCLUSIONES:** Aunque estamos en un momento de avance tecnológico sin igual, aún estamos muy lejos de que una IA pueda sustituir una valoración neurológica adecuada en epilepsia.

CO-22 FENOTIPO ELECTROCLÍNICO EN UNA SERIE DE PACIENTES CON SÍNDROME DE RETT

Elia Candelas Bielza¹; Eva Gutiérrez Delicado²; Marta García Fernández²; Elena González Alguacil²; Víctor Soto Insuga²; María Angeles Pérez Jiménez²

¹Hospital Clínico San Carlos; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

La epilepsia y las anomalías EEG epileptiformes están descritas en 50-90% de pacientes con síndrome de Rett (SR). Estos pacientes frecuentemente presentan también episodios paroxísticos no epilépticos (EPNE). Describir las características electroclínicas de una serie de pacientes con SR estudiados mediante video-EEG. Revisión retrospectiva de estudios video-EEG realizados en nuestro centro a 42 pacientes pediátricos con SR (mutación MECP2). Se registraron episodios paroxísticos en 23 casos (18 EPNE y 7 crisis epilépticas). Treinta y seis recibieron en algún momento medicación antiepiléptica. En nueve se documentó una encefalopatía epiléptica (EE): 3 síndrome de Lennox-Gastaut (SLG); 3 punta-onda continua durante el sueño (POCS) y 3 trazado de EE en sueño no específica. En 3 pacientes se registraron crisis focales de distinto tipo y localización. Un paciente presentó crisis secuenciales prolongadas. Los EPNE presentaron semiología variada: movimientos anormales en 5, alertamientos patológicos en 5, eventos respiratorios en 2 y no clasificables en 7. El EEG intercrítico mostró actividades lentas theta y delta no habituales monomorfas sobre regiones centrales y anteriores en 33. Ninguno de los 3 casos con SLG mostró estas actividades. En 15 casos se registraron puntas centrotemporales. 1. La presencia de crisis epilépticas confirmadas por VEEG fue menor que los EPNE 2. Se documentaron 3 fenotipos electro-clínicos: epilepsia focal, EE tipo SLG y EE en sueño de tipo POCS o no clasificable 3. El rasgo EEG más característico fue la presencia de actividades lentas monomorfas no habituales.

CO-23 MEDICINA INDIVIDUALIZADA DE PRECISIÓN EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE MEDIANTE MONITORIZACIÓN EEG ULTRA LARGA (UNEEG)

Rodrigo Rocamora¹; Laura Vilella¹; Ainara Barguilla²; Nazaret Infante¹

¹Hospital del Mar Barcelona; ²Hospital Sant Pau

OBJETIVO: La cuantificación de las crisis es crucial para evaluar la epilepsia. El recuento mediante diarios tiene una fiabilidad menor del 50%. La monitorización con EEG ultra-larga (UNEEG) permite el registro de EEG continuo a distancia durante meses y proporciona una evaluación precisa de las crisis en condiciones reales. Este trabajo evalúa el impacto clínico del sistema UNEEG en un grupo de pacientes con epilepsia focal refractaria (EFR). **Método:** Implantamos un sistema UNEEG en 3 pacientes con EFR con desafíos diagnósticos. Caso 1: varón de 38 años con epilepsia del cuadrante posterior derecho en el marco de una DFC extensa. Coexistencia de crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) y crisis subclínicas tras cirugía de la epilepsia. Caso 2: mujer de 53 años con epilepsia del cuadrante posterior (EQP) izquierdo en el marco de MDC no operable que vive sola y que no es consciente de sus crisis. Caso 3: varón de 31 años con EQP izquierda con coexistencia de PNES y barrera idiomática. **RESULTADOS:** Se calculó la frecuencia real de crisis reportadas por los pacientes y las capturadas por el UNEEG. Se estableció el grado de concordancia mediante un coeficiente de correlación y determinaron falsos positivos y negativos. Se tomaron decisiones terapéuticas de acuerdo con la información objetiva. También fue posible determinar el ritmo circadiano de las crisis. **CONCLUSIONES:** El uso del UNEEG, en indicaciones definidas, permite objetivar la carga epiléptica y modificar el tratamiento de acuerdo con parámetros objetivos, optimizando el control de crisis y mejorando la calidad de vida.



CO-24 PREDICTORES CLÍNICOS, RADIOLÓGICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS DE DESARROLLO DE EPILEPSIA TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Daniel Campos-Fernández¹; Marc Rodrigo-Gisbert¹; Samuel López-Maza¹; Vanessa Thonon¹; Maria Sueiras¹; Laura Abraira¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Las crisis epilépticas son una complicación frecuente de la hemorragia subaracnoidea (HSA). Nuestro objetivo era identificar parámetros de electroencefalograma (EEG) y neuroimagen durante la fase aguda que puedan predecir el desarrollo de epilepsia tras una HSA. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio longitudinal retrospectivo de pacientes adultos con HSA espontánea entre 2010-2021. Se excluyeron aquellos sin registros EEG durante la hospitalización, epilepsia conocida o lesiones cerebrales previas. Se documentó la presencia de lesiones corticales relacionadas con HSA en TC craneal y de anomalías electrográficas focales (descargas epileptiformes interictales, DEI; lentificación focal, LF) durante la hospitalización. La epilepsia se definió como la aparición de crisis no provocadas >7 días tras la hemorragia. **RESULTADOS:** De 743 pacientes, se incluyeron 157 con una mediana de seguimiento de 2.5 años. El 70% eran mujeres, edad media de 58 años (+/-13) y el 17% desarrollaron epilepsia (mediana de latencia de 215 días). El 63% presentaron lesión cortical en el TC craneal y 47.8% anomalías focales en el EEG (17 DEI, 75 LF). El daño cerebral cortical en neuroimagen se asoció a la presencia de anomalías focales en el EEG (p=0.029). El análisis multivariante (regresión de Cox múltiple) mostró mayor riesgo de epilepsia en los pacientes con anomalías electrográficas focales (HR 3.25[1.3- 7.9], p 0.009). **CONCLUSIONES:** La presencia de anomalías electrográficas focales en las primeras semanas tras una HSA se asocia a daño cerebral estructural coexistente y predice el desarrollo de epilepsia a largo plazo.

CO-25 UTILIDAD DE LA ELECTROCORTICOGRAFÍA INTRAOPERATORIA EN CIRUGÍA DE EPILEPSIA; DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE QUINCE CASOS INTERVENIDOS EN NUESTRO CENTRO

Iratxe Maestro Saiz¹; Juan María Sánchez Caro¹; Estefanía Monge Márquez¹; Andrés Muñoz Núñez¹; Mario Arturo Alonso Vanegas²; Juan Rodríguez Uranga¹

¹Centro de Neurología Avanzada; ²HMG Coyoacán, México. Centro de Neurología Avanzada, España

INTRODUCCIÓN: La electrocorticografía intraoperatoria (iECoG) es un método diagnóstico utilizado en la localización de la zona epileptógena y en la determinación de los límites de resección en cirugía de epilepsia. **OBJETIVOS:** Nuestro objetivo es determinar la utilidad clínica de la iECoG en nuestra serie de pacientes en los que utilizamos este método durante la cirugía. **PACIENTES Y MÉTODO:** Incluimos 15 pacientes de entre 3 y 48 años de edad con una duración media de la epilepsia de 10 años. Doce de los pacientes sufrían epilepsia focal y 3 de ellos encefalopatía epiléptica. En todos ellos, se realizó iECoG con electrodos subdurales o mediante el marco de Montreal. **RESULTADOS:** El análisis anatomopatológico reveló malformaciones del desarrollo cortical (MDC) Tipo II en 6 de los pacientes, 1 cavernoma, 2 gangliogliomas, 1 meningioma, 1 craneofaringioma, 2 encefaloceles y displasia tipo MOGHE en 2 pacientes. Se registró actividad epileptiforme de gran amplitud en los pacientes con encefalopatía, frecuentes puntas y polipuntas repetitivas en las MDC Tipo II y en los encefaloceles y menos persistente actividad epileptiforme en los pacientes con gliosis y tumores. Considerando los hallazgos en el registro ECoG, se propuso ampliar la resección en el 86,6% de los pacientes y finalmente se extendió en el 66,6%. El 81,8% de los pacientes en los que se amplió la resección presentaron un Engel Ia. **CONCLUSIONES:** Tras analizar los resultados de nuestra serie, consideramos la iECoG una herramienta útil en cirugía de epilepsia, sobre todo, a la hora de determinar la extensión de la resección, aspecto directamente relacionado con el éxito quirúrgico.

CO-26 HETEROTOPIAS: DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y HALLAZGOS EN NEUROIMAGEN EN UNA SERIE DE PACIENTES EVALUADOS EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Álvaro Juiz Fernández¹; Jessica María Pouso Diz¹; Julia Cortés Hernández¹; Francisco Javier López González¹; José Antonio Castiñeira Mourenza¹; Xiana Rodríguez Osorio¹

¹Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: Las heterotopias constituyen un trastorno de la migración neuronal debido a una detención en su migración radial, con gran variabilidad morfológica. Nuestro objetivo es describir la variabilidad estructural y de localización y pronóstico de la epilepsia de los pacientes con estos hallazgos en neuroimagen. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Análisis descriptivo retrospectivo de pacientes con hallazgos de heterotopia en RM3T, describiendo sus características clínicas, la morfología, localización y hallazgos metabólicos. **RESULTADOS:** N=62 pacientes (29 hombres, 33 mujeres), con edad media de 41,90 años. N=62 (100%) presentaron epilepsia focal, cursando en N=52 (80,9%) con crisis de predominio focal y N=10 (16,12%) con crisis tónico-clónicas bilaterales predominantes. N=10



(16,12%) presentaron retraso psicomotor coincidiendo con heterotopias bilaterales y extensas. N=39 (61,9%) tenían una RM previa convencional informada como normal. N=33 (53,2%) presentaron morfología nodular periventricular, N=9(14,5%) unilaterales y N=24 (38,7%) bilaterales. N=24 (38,7%) presentaron localización subcortical [N=16(25,8%) unilaterales, N=8 (12,9%) bilaterales; N=23 (37%) con localización más focal y N=1 (1,5%) difusa extensa]. N=5 (8%) presentaron morfología en banda, N=4 (6,4%) con extensión bilateral y N=1 (1,5%) limitada a un hemisferio. N=35 (56,4%) presentaron asociación con otras malformaciones. En N=20 (31,7%) se realizó PET cerebral con un metabolismo variable (N=12(19%) normometabólicas, N=7 (11,1%) hipometabólicas y N=1 (1,5%) hipermetabólica). **CONCLUSIONES:** Los avances en técnicas de imagen permiten una mejor detección y caracterización de las heterotopias, complementando los hallazgos electroclínicos y aportando información diagnóstica valiosa para estos pacientes.

CO-27 CARACTERIZACIÓN DE LAS REDES NEURONALES IMPLICADAS EN LAS CRISIS NO EPI-LÉPTICAS PSICÓGENAS

Victoria Ros Castello¹; Aida Niñerola²; Estefanía Conde³; Mar Carreño³; Xavier Setoain²; María Centeno³

¹Montreal Neurological Institute - McGill University; ²Departamento de Medicina Nuclear, Hospital Clinic de Barcelona;

³Unidad de Epilepsia, Hospital Clinic de Barcelona

INTRODUCCIÓN: Los mecanismos neurobiológicos subyacentes a las crisis no epilépticas psicógenas (CNEPs) son aún desconocidos. Las CNEPs podrían ser el resultado de una disfunción en la integración de estímulos sensoriales/autonómicos (bottom-up) y creencias previas (top-down). El SPECT ictal podría ser útil para caracterizar las regiones implicadas en las CNEPs. **OBJETIVOS:** Describir las regiones cerebrales implicadas en la generación de las CNEPs utilizando SPECT ictal/interictal. **PACIENTES Y MÉTODO:** Análisis retrospectivo de pacientes en los que se obtuvo un SPECT ictal durante un episodio compatible con CNEPs. Se llevó a cabo un análisis de imágenes SPECT ictal/interictal voxel por voxel para identificar las áreas comunes de activación/desactivación las CNEPs. Se utilizó Statistical Parametric Mapping software (SPM12). **RESULTADOS:** Dieciocho pacientes fueron incluidos (13/18 mujeres, edad media 41±10). Nueve pacientes tenían CNEPs y crisis epilépticas. La mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas a la inyección fue 24 segundos (RIC 10-26). Se observaron "clusters" de activación significativos en el córtex motor y área sensori-motora suplementaria, córtex prefrontal dorsolateral, córtex parietal lateral, cíngulo anterior y medio, así como ínsula anterior. Por otra parte, se observó un "cluster" de inactivación significativo en la unión temporo-parieto-occipital bilateral. **CONCLUSIÓN:** Se observó un incremento de actividad en áreas relacionadas con la red de interocepción, áreas atencionales, motoras y premotoras. Asimismo, se observó una desactivación de áreas temporo-parietales, relacionadas con el procesamiento de la agencia de nuestras acciones "self agency". Los hallazgos apoyan la hipótesis de que las CNEPs se generarían debido a una disfunción en la integración de estímulos sensoriales/autonómicos.

CO-28 LA RELEVANCIA DE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD Y SUS DIFERENTES ROLES EN EL PASO DEL PACIENTE CON EPILEPSIA POR EL SISTEMA SANITARIO: ESTUDIO EIPASS DE METODOLOGÍA CUALITATIVA

Ángel Aledo Serrano¹; Milena Gobbo²; Juan José Poza Aldea³

¹Hospital Universitario Vithas La Milagrosa; ²Positivamente Psychology Center; ³Hospital Universitario Donosti

INTRODUCCIÓN: La epilepsia requiere un manejo multidisciplinar por diferentes profesionales sanitarios. **OBJETIVOS:** Este estudio busca identificar qué profesionales de la salud pueden estar implicados en el paso del paciente por el sistema de salud y cuáles son sus roles. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio de metodología cualitativa con grupos de discusión desde la perspectiva de 36 neurólogos, 10 enfermeros, 10 pacientes y 9 cuidadores, siguiendo criterios de selección de heterogeneidad de todo el territorio. El discurso de todos los grupos fue transcrito íntegramente en lenguaje natural para su análisis. Se analizó el contenido temático y realizó una evaluación de la saturación del discurso. Estos datos, junto a los mapas de coocurrencias, han guiado los resultados del análisis. **RESULTADOS:** Desde los diferentes grupos se destacó el papel de: psiquiatra, psicólogo, trabajador social y neuropsicólogo, tanto en la atención clínica como en el establecimiento del diagnóstico diferencial y tratamiento integral sin olvidar la comorbilidad cognitiva y de salud mental que impacta la calidad de vida. Además, existe consenso en que los pacientes con epilepsia presentan múltiples necesidades no cubiertas y, con frecuencia, son remitidos de un servicio a otro sin atenderlas. Adicionalmente, todos los grupos coincidieron en la necesidad de enfermería como parte de una atención óptima. Otros profesionales implicados que se señalaron fueron: neuropediatra, genetista, nutricionista, rehabilitador y fisioterapeuta. **CONCLUSIONES:** Una atención integral implicando los profesionales mencionados podría mejorar el tratamiento de los pacientes con epilepsia. Poner de manifiesto el rol de estos profesionales es fundamental para optimizar la atención al paciente con epilepsia y sus cuidadores.



CO-29 SEMIOLOGÍA DE LAS CRISIS ELECTROGRÁFICAS O NO CONVULSIVAS EN PACIENTES EN COMA CON DAÑO CEREBRAL AGUDO: MONITORIZACIÓN VIDEO-EEG CONTINUA INTRACORTICAL

José Luis Fernández Torre¹; Miguel Ángel Hernández Hernández¹; Marina Sandra Cherchi Pepe¹; David Mato Mañas¹; Enrique Marco de Lucas¹; Rubén Martín Láz¹

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: El registro simultáneo de la actividad eléctrica intracortical y de superficie en sujetos con daño cerebral agudo (DCA) ofrece una oportunidad única para describir la semiología de las crisis electrográficas (CEs) o no convulsivas (CNCs) en pacientes comatosos. **OBJETIVO:** Describir la semiología de las CEs o electroclínicas (CECs) incluyendo aquellas sin correlato en el electroencefalograma (EEG) de cuero cabelludo: **PACIENTES Y MÉTODO:** Cohorte de 33 pacientes (>18 y <70 años) ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos con DCA grave. **RESULTADOS:** Evaluamos 11 mujeres y 21 hombres con edades comprendidas entre 22 y 73 años (edad media, 54 ± 11 años). Se incluyeron 13 pacientes (40,6 %) con traumatismo craneal, 11 pacientes (34,4 %) con hemorragia intracerebral y 8 pacientes (25 %) con hemorragia subaracnoidea secundaria a un aneurisma. En 11 pacientes (34,3%) registramos crisis epilépticas en el iEEG. Ocho (72,7%) de estos pacientes tuvieron crisis tanto espontáneas como estímulo-inducidas. Se observó una correlación inequívoca ictal en superficie en solo 3 de los 11 (27,2%) sujetos. Siete pacientes (63,3%) de los 11 con CEs/CECs cumplieron criterios para el diagnóstico de status epilepticus no convulsivo intracortical. En 10 de 11 pacientes se presentaron manifestaciones clínicas sutiles como inquietud, movimientos erráticos estereotipados de miembros superiores, alteraciones de la ventilación, sacudidas, movimientos masticatorios o movimientos de cabeza. **CONCLUSIONES:** Signos y síntomas ictales menores que incluyen inquietud, desadaptación del respirador, movimientos erráticos de las extremidades, posturas de hiperextensión, masticación y automatismos bucoalimentarios son frecuentes en las CECs en pacientes en coma.



RESÚMENES POSTERS

PO-1 EXPLORING EPILEPTIC SEIZURES IN THE STREPTOZOTOCIN-INDUCED ALZHEIMER'S DISEASE MODEL

Rui Milton Patrício da Silva Júnior¹; Suélen Santos Alves¹; Gabriel Servilha-Menezes¹; Willian Lazarini-Lopes¹; José Antônio Cortes de Oliveira¹; Norberto Garcia-Cairasco¹

¹University of São Paulo, Ribeirão Preto Medical School (FMRP-USP)

INTRODUCTION: Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative and progressive disorder with no cure and constant failures in clinical trials. Epilepsy is a common comorbidity of AD, and there is substantial evidence indicating a bidirectional link between these two disorders. This study focused on understanding the effects of neuronal insulin resistance on this connection. **OBJECTIVES:** Characterizing epileptic seizures in the context of the Streptozotocin-Induced Alzheimer's Disease Model. **METHODS:** The streptozotocin (STZ) induced rat AD Model (icv-STZ AD) was submitted to an acute acoustic stimulus (AS), a known trigger of seizures. The animals' performance was also assessed in the memory test, the Morris water maze (MWM), and the neuronal activation (c-Fos translocation) induced by a single audiogenic seizure in brain regions that express high levels of insulin receptors. **RESULTS:** Significant memory impairment and seizures were identified in 71.43% of all icv-STZ/AS rats, in contrast to 22.22% of the vehicle group. After seizures, icv-STZ/AS rats presented a higher number of c-Fos immunopositive cells in hippocampal, cortical, and hypothalamic regions. **CONCLUSIONS:** STZ may facilitate seizure generation and propagation by impairment of neuronal function, especially in regions that express high levels of insulin receptors. The data indicate that the icv-STZ AD model might have implications not only for AD, but also for epilepsy. Finally, impaired insulin signaling might be one of the mechanisms by which AD presents a bidirectional connection to epilepsy. Further studies are needed to better understand these mechanisms.

PO-2 ASOCIACIÓN DE RUIDO, CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y OLAS DE CALOR CON INGRESOS HOSPITALARIOS POR EPILEPSIA

Anna Gretel Pinzón-Acevedo¹; María Alonso-Colón²; Cristina Linares³; Alicia Padrón-Monedero⁴; Julio Díaz³; Ángel Aledo-Serrano¹ ¹Unidad de Epilepsia, Instituto de Neurociencias, Hospital Universitario Vithas La Milagrosa, Madrid, España; ²Escuela Nacional de Sanidad (Instituto de Salud Carlos III). Doctorado en Ciencias Biomédicas y Salud Pública, UNED.; ³Cambio Climático, Unidad de Referencia de Urbanidad y Salud, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España; ⁴Escuela Nacional de Salud Pública, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

INTRODUCCIÓN: La relación entre crisis epilépticas y factores ambientales es poco conocida. **OBJETIVO:** Analizar el impacto de la contaminación química y acústica, y las variables meteorológicas, en los ingresos hospitalarios relacionados con epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Analizamos 2739 ingresos hospitalarios por crisis epilépticas entre 2014 y 2018. Evaluamos la asociación entre variables dependientes: total de ingresos diarios relacionados con crisis (TIRC), ingresos diarios relacionados con estatus epiléptico (IREE), ingresos diarios relacionados con crisis recurrentes o epilepsia (IRCRE), y variables independientes: concentración media diaria de materia particulada (PM), subcategorías PM10, PM2.5, NO₂, O₃, ruido, temperaturas máximas-mínimas, presión atmosférica, luz solar, viento, humedad relativa y olas de calor (temperatura máxima diaria >35,6°C). Utilizamos modelos lineales generalizados para establecer asociaciones, considerando las tendencias estacionales y posibles efectos retardados mediante análisis de desfase. **RESULTADOS:** Encontramos asociación entre TIRC y niveles de NO₂ con lag1 (un día después; RR=1.039) y niveles diurnos de ruido con lag2 (RR=1.015, no significativo). Las AHRCRE se asociaron con niveles de ruido sin lag (RR=1.020) y los niveles de NO₂ con lag1 (RR=1.051). El 99% de días se superaron los límites de ruido recomendados (OMS). El TAHRCE se asoció con olas de calor con lag7 (RR=1.098), sin alcanzar significación. Las AHRSE se asociaron a niveles de ruido en el desfase 11 (RR=1.040; 95% IC 1.002-1.078) y con contaminación por PM10 en lag12 (RR=1.083). **CONCLUSIONES:** La contaminación, especialmente NO₂ y niveles de ruido, así como las olas de calor, se asocian a un mayor riesgo de ingresos hospitalarios relacionados con epilepsia.



PO-3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS DE PACIENTES CON EPILEPSIA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA

Bernat Boy García¹; Paula Arranz Horno¹; Sofía Lallana Serrano¹; Laura Abraira del Fresno¹; Elena Fonseca Hernández¹; Manuel Toledo Argany¹

¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: Conocer el perfil clínico y demográfico de pacientes con epilepsia de reciente diagnóstico proporciona información útil para nuestra práctica clínica diaria. **OBJETIVOS:** Describir las características clínicas y demográficas de pacientes con reciente diagnóstico de epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes visitados por primera vez en una unidad especializada de epilepsia durante un año natural (febrero de 2022-2023) y con un periodo de seguimiento desde el debut de la epilepsia menor a dos años. **RESULTADOS:** Se incluyeron 137 pacientes, 47,4% mujeres, edad media 58,7+20,2 años. 128 pacientes (93,4%) presentaban epilepsia focal, con un origen temporal en 56 (42,4%). La etiología más frecuente fue la desconocida (n=47; 34,3%), seguida de la vascular (n=41, 29,9%) y la tumoral (n=30; 21,9%). Más de la mitad de los pacientes presentaban hallazgos focales en la neuroimagen (n=77; 63,1%) y/o en el electroencefalograma (n=81; 67,5%). En el 76,6% de los pacientes (n=105) se inició un tratamiento en monoterapia. 29 pacientes (21,2%) debutaron en forma de estado epiléptico, siendo esto más frecuente en los de mayor edad (56,5+19,2 vs 67+21,9; p=0,012) y etiología vascular (p=0,01). **CONCLUSIONES:** La epilepsia focal temporal de etiología desconocida es la más frecuentemente diagnosticada en nuestro medio. Destaca una elevada proporción de pacientes que debutan en forma de estado epiléptico, siendo esto más frecuente en los pacientes de mayor edad y con una etiología vascular.

PO-04 CRISIS EN URGENCIAS; UNA VISTA A LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES Y FÁRMACOS A TRAVÉS DE 122 PACIENTES

Paula Santamaría Montero¹; Laura Abraira Carballido¹; Leticia Álvarez Fernández¹; Robustiano Pego Reigosa¹; Alejandro Fernández Cabrera¹

¹Hospital Universitario Lucus Augusti

INTRODUCCIÓN: Las crisis epilépticas (CE) son un motivo frecuente de asistencia en urgencias que requieren un manejo diagnóstico y terapéutico precoz. En muchas ocasiones el manejo debe requerir un neurólogo. **OBJETIVOS:** Nuestro objetivo ha sido analizar las características clínicas de los pacientes y de las CE, cuando fue posible, de pacientes que acudieron a urgencias por este motivo. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realiza un estudio observacional retrospectivo de los pacientes con CE atendidos en Urgencias de un hospital de mediano tamaño durante un año. Se describen número y tipos de crisis, diagnóstico de epilepsia, fármacos empleados e interconsulta a Neurología. **RESULTADOS:** Se incluyeron 122 pacientes con una media de edad de 69.8 años, un 50.8% mujeres. Un 56.5% presentaron crisis de inicio focal – con o sin evolución posterior a T-C - y un 32.8% crisis de inicio desconocido. Se solicitó la valoración de Neurología un 47.5% de las crisis. Un 50.8% de las crisis eran la primera crisis del paciente. Sólo en un 54.1% de los casos se llegó a un diagnóstico de epilepsia, y esto se relacionaba de manera directa con haber consultado con la guardia de neurología. En un 20.5% de los pacientes no se inició MAC y cuando se inició sin interconsultar con Neurología un 92.5% de las veces fue el mismo medicamento **CONCLUSIONES:** La valoración precoz por neurología de las CE influye de manera directa en el inicio y elección de MAC adecuado. También se relaciona con una mayor probabilidad de llegar al diagnóstico de epilepsia.

PO-5 ESTUDIO PROSPECTIVO DEL DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA, TRAS UNA PRIMERA CRISIS NO PROVOCADA ATENDIDA DE URGENCIAS

Meritxell Martínez Ferri¹; Andreu Massot Tarrús¹; Jessica Molina Seguin¹; Antonio German Tomas²; Maite Sanchez³; Josep Trenado Alvarez⁴

¹Hospital Universitari Mútua Terrassa (Neurología); ²Hospital Universitari Mútua Terrassa (Urgencias); ³Hospital Universitari Mútua Terrassa (Enfermería); ⁴Hospital Universitari Mútua Terrassa (Medicina Intensiva)

La Fundación asistencial MT ofrece cobertura sanitaria a parte del Vallés Occidental y Barcelona (315.000 hab). Este es un estudio prospectivo (mayo 2022-mayo 2023) en 31 pacientes que acudieron al servicio de urgencias tras una primera crisis no provocada y analizamos cómo se alcanzó el diagnóstico de epilepsia en ellos. El SEM acudió al domicilio en <40 min. tras inicio de la crisis en el 75%. En 23 pts (74%) el diagnóstico se hizo en urgencias y en 8 pts en consultas externas. Consultaron por crisis tónico-clónicas 26/31 pt (84%). En el 42% (13 pt) se trató del



primer episodio, el 58% restante (18 pts) habían presentado episodios previos (la mayoría convulsiones). Un Video/EEG urgente de 30 minutos se hizo sólo en el 42%. Presentaron más de 1 crisis el mismo día 5 pts (16%) todos sin tratamiento previo a la 2ª crisis. Se documentó únicamente un estatus (3%) que fué focal. En todos los pts se hizo TAC y analítica urgente. Ingresaron 6 pts (19%). Los diagnósticos finales fueron epilepsia generalizada idiopática (13%); epilepsia focal (80%), y el resto epilepsias indeterminadas (diversos contextos). Los resultados de este estudio no difieren de los realizados previamente, pero hace > 20 años. El 58% de los pts habían presentado crisis previas. El 50% de los pts diagnosticados en consultas podrían haber sido diagnosticados en UCIA con un Video/EEG urgente. Debe implementarse cuanto antes el código crisis epiléptica para evitar retrasos en el diagnóstico y sobre todo en el tratamiento.

PO-6 EVOLUCIÓN DEL PERFIL CLÍNICO Y ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON EPILEPSIA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA DE EPILEPSIA

Paula Arranz Horno¹; Bernat Boy García¹; Sofía Lallana Serrano¹; Laura Abraira Del Fresno¹; Elena Fonseca Hernández¹; Manuel Toledo Argany¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: En los últimos 10 años ha tenido lugar un cambio en las características y el abordaje de los pacientes diagnosticados de epilepsia. **Objetivos.** Comparar características clínicas y demográficas de los pacientes diagnosticados de epilepsia actualmente con respecto a la década previa. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo comparando pacientes con epilepsia de diagnóstico reciente (debut 2 años previos) visitados por primera vez en una unidad de epilepsia en 2012 y 2022 respectivamente. **RESULTADOS:** Se incluyeron 244 pacientes (2012: n=107; 2022: n=137) con distribución similar de sexos (45,8% vs 47,4% mujeres) e identificándose un incremento en la edad de debut en la actualidad (52,7±19,7 vs 58,7±20,2 años; p=0,02). La epilepsia más frecuente fue la focal (2012: n=89(83,2%); 2022: n=128(93,4%). En cuanto a la etiología, la epilepsia de causa desconocida (2012: n=38 (35,5%); 2022: n=47 (34,3%) y post-ictus (2012: n=33(30,8%); 2022: n=41(29,9%) se mantuvieron como las más prevalentes, objetivándose un aumento en el número de pacientes con epilepsia tumoral (2012: n=14(13,1%); 2022: n=30(21,9%). Respecto al tratamiento anticrisis inicial, el levetiracetam fue la principal opción farmacológica en ambos grupos (57,9vs56,9%), observándose un incremento en el uso de lacosamida (3,7%vs19,7%; p=<0,01) y eslicarbazepina (1,9%vs10,9%; p=<0,01), con un descenso en la prescripción de valproato (12,1%vs5,1%; p=0,06) y oxcarbazepina (5,6%vs0,7%; p=0,04). **CONCLUSIONES:** En los últimos años se ha producido un incremento en la edad de los pacientes recién diagnosticados de epilepsia, así como un cambio en el tratamiento médico a expensas de la introducción de nuevos fármacos anticrisis.

PO-7 HETEROTOPIAS: ASPECTOS CLÍNICOS, PRONÓSTICO Y ACTITUD TERAPÉUTICA EN UNA SERIE DE PACIENTES EVALUADOS EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Alvaro Juiz Fernández¹; Jesús García de Soto¹; Carla Frieiro Dantas¹; Ángel Prieto González¹; Francisco Javier López González¹; Xiana Rodríguez Osorio¹

¹Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: Las heterotopias corticales constituyen un trastorno de la migración neuronal motivado por una detención en la migración radial en periodo perinatal. Habitualmente presentan epilepsia, con crisis de semiología e intensidad variables según su localización y gravedad. Describimos las características clínicas, el manejo terapéutico y pronóstico de la epilepsia en nuestra serie de pacientes con esta patología. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Análisis descriptivo retrospectivo de las características clínicas de aquellos pacientes con hallazgo de heterotopias en RM 3T, de la respuesta al tratamiento farmacológico y su posible manejo quirúrgico. **Resultados** Se recogen 62 pacientes (29 hombres, 33 mujeres), con edad media de 41,90 años. N=62 (100%) presentó epilepsia focal, cursando en N=52 (80,9%) con crisis de predominio focal y N=10 (16,12%) con crisis tónico-clónicas bilaterales predominantes. N=21 (33,8%) reciben mono/biterapia anticrisis con buen control. N=41 (65%) presentaron epilepsia refractaria, y a N=33 (53,22%) se les realizó ya, al menos, un vídeo-EEG en contexto de la evaluación prequirúrgica. N=2 (3,1%) se intervinieron quedando libres de crisis; en N=5 (8%) se planteó SEEG (pendiente), y a N=18 (29%) se les ofreció la posibilidad de un estimulador vagal. N=8(12,6%) consintieron la implantación y N=5 (7,9%) fueron respondedores. N=7(11,1%) están estables con politerapia. **CONCLUSIONES:** Las heterotopias son causa habitual de epilepsia. Generalmente se relacionan con epilepsias fármaco-resistentes pero la optimización terapéutica puede ofrecer un buen control en un porcentaje significativo. Las técnicas paliativas pueden suponer una ayuda en el tratamiento de estos pacientes.



PO-8 ¿EXISTE LA ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL NEURODESARROLLO POR MUTACIONES EN EL GEN DEPDC5?

Victor Soto Insuga¹; Elena González Alguacil¹; Valentina Ortiz¹; Marta Martínez González¹; Anna Duat¹; Juan José García peñas¹

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Las mutaciones del gen DEPDC5 se asocian en adultos con fenotipos bien definidos de epilepsias focales familiares. Pero la epilepsia en niños no está bien descrita. **Objetivos.** Describir fenotipo de niños con mutación en gen DEPDC5. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión de historias clínicas de niños con variantes causales heterocigosis en DEPDC5 de base de 1.700 niños en hospital terciario infantil. **RESULTADOS:** Se analizaron 10 pacientes (0,58% de muestra). La única paciente con epilepsia de inicio más tardío (12 años) presentaba fenotipo de epilepsia familiar foco variable. En los otros 9 pacientes la epilepsia se inició en los primeros tres años (media inicio:9,8 meses). 4/9 de ellos presentaron inicialmente espasmos asimétricos, el resto focales. El EEG fue focal en 6/9 al inicio, evolutivamente el patrón de actividad epiléptica afectaba multilobar (4 hemisférica, 4 multifocal y un patrón Lennox-Gastaut). 7 asociaban malformaciones del desarrollo cortical (2 polimicrogiria unilateral, 7 displasias corticales). La epilepsia fue refractaria en todos ellos con una media de fármacos empleados 8,4. Todos presentaba trastornos de aprendizaje: 8/9 alteraciones cognitivas (1 grave, 1 moderado, 3 leves), 9/9 déficit atención-hiperactividad y 3/9 rasgos autistas. En 5 de ellos se realizó cirugía de epilepsia (3 lesionectomías, 3 hemisferotomías) sin conseguir libertad de crisis en ninguno (3 iniciaron crisis en otro foco, y 2 recurrencia) **CONCLUSIONES:** El cuadro clínico derivado de mutaciones en DEPDC5 cuando se inicia en primeros tres años suele presentarse como encefalopatía epiléptica y neurodesarrollo asociando malformaciones del desarrollo cortical, trastornos cognitivos y refractariedad tanto a tratamientos médicos como quirúrgicos.

PO-9 DIETA CETOGÉNICA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA TRAS DIEZ AÑOS DE EXPERIENCIA (2014-2023)

Einés Monteagudo Vilavedra¹; Paula Sánchez Pintos²; María José Camba Garea²; María del Carmen Gómez Lado³; Jesús Eirís Puñal³; María Luz Couce Pico⁴

¹Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS).; ²UDyTECM. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.;

³Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.;

INTRODUCCIÓN: La dieta cetogénica (DC) constituye una herramienta no farmacológica útil en el abordaje de la epilepsia refractaria. Su uso e indicaciones se han generalizado, aunque sus mecanismos de acción están aún por conocer en profundidad. **Objetivos.** Caracterización de los pacientes pediátricos tratados con dieta cetogénica en la última década en nuestro centro. Descripción y análisis de eficacia, aceptabilidad y efectos adversos. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión retrospectiva de los pacientes tratados con DC desde el año 2014. Se incluyeron 43 pacientes (47% varones) con mediana de 8 años al inicio de la dieta. **RESULTADOS:** La práctica totalidad de los pacientes presentan encefalopatías epilépticas de variada etiología, 30% sin filiar. La mediana de fármacos anticrisis al inicio de la DC fue de 3. En 58% de los pacientes se redujo el número de crisis y el 72% refirió mejora cognitiva, permitiendo en 4 pacientes la retirada farmacológica. El 60% suspendió la dieta debido a no respuesta (37%) o dificultades de cumplimiento (23%). Además, se objetivaron efectos beneficiosos sobre la composición corporal (peso actual/fin de dieta - 0.15DE). La dieta fue bien tolerada, sólo tres pacientes presentaron dislipemia secundaria y tres pacientes deficiencia secundaria de carnitina. **CONCLUSIONES:** La DC es un tratamiento seguro en pediatría, con claros efectos beneficiosos a nivel cognitivo y escasos efectos secundarios. En determinadas etiologías, podría ser de utilidad incrementando la calidad de vida del paciente a través de la reducción del número de crisis. Una de las principales limitaciones de esta herramienta es el cumplimiento dietético por parte del paciente y su familia.

PO-10 EFICACIA DEL ESTIRIPENTOL EN OTRAS EPILEPSIAS REFRACTARIAS: MÁS ALLÁ DEL DRAVET

María Ballarà Petitbò¹; Cristina Benítez Provedo¹; Nuria Lamagrande Casanova¹; Elena González Alguacil¹; Juan José García Peñas¹; Víctor Soto Insuga¹

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: El Estiripentol (STP) está aprobado como tratamiento eficaz anticrisis en el Síndrome de Dravet (SD). Sin embargo, hay poca evidencia respecto a su utilidad en otros tipos de epilepsia. **OBJETIVOS:** Describir la eficacia y tolerabilidad del STP en epilepsia infantil refractaria excluyendo SD. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión



retrospectiva de niños que han recibido STP en la unidad de epilepsia de un hospital terciario. **RESULTADOS:** De 12 pacientes, 7/12 presentaban crisis generalizadas (2 Síndrome de Lennox-Gastaut; 2 crisis febriles plus -con mutación en PIGK1 y PCDH19-; 2 encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED), una por mutación en STXBP1; 1 epilepsia con crisis mioclónico-atónicas). 5/12 presentaban crisis focales (3 epilepsia focal estructural; 1 epilepsia migratoria del lactante por mutación en GABRB3; 1 EED por mutación en GABRA5). La edad media de inicio de STP fue 5 años y 9 meses (5 meses – 15 años) con dosis media administrada 31 mg/kg/día. Se obtuvo una reducción en la frecuencia de crisis generalizadas en 5/7: 4 con reducción >90% (en 3 mantenida >1 año) y en 1 <50%. Destacó reducción >90% en todos los casos de crisis mioclónicas y de crisis de ausencia. En las focales, 4/5: 2 con reducción >90%, 1 >75% y 1 <50%. Además, 5 presentaron mejoría cognitiva y 2 mejoría en insomnio. Seis tuvieron efectos secundarios (más frecuentemente somnolencia), todos leves. **CONCLUSIONES:** El múltiple mecanismo de acción de STP le confiere un potencial amplio espectro como fármaco anticrisis, pudiendo ser eficaz en EED, así como en epilepsias focales estructurales.

PO-11 EL PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA PEDIÁTRICA

Vanessa Gómez Guzmán¹; Bárbara Sánchez De Aldecoa ¹

¹Hospital Materno Infantil Sant Joan de Deu

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es un trastorno complejo con alta incidencia en niños que requiere una atención integral y multidisciplinar. Por ello se creó en el 2005 la Unidad de epilepsia pediátrica monitorizándose hasta la actualidad 1710 pacientes, a los cuales enfermería les prestó una atención y valoración especializada para ayudar a realizar un buen diagnóstico. **OBJETIVO:** Describir el proceso y el papel de enfermería en una unidad de epilepsia pediátrica **Método:** Presentación de los procedimientos que se realizan en una unidad de epilepsia pediátrica de un hospital de nivel III a través de la valoración de enfermería según el modelo de Virginia Henderson y los patrones de M.Gordon y obteniendo diferentes diagnósticos para poder realizar un plan de cuidados especializado al niño con epilepsia **RESULTADOS:** Durante el primer semestre se han atendido: - Monitorizados: 73 - Intracraneales: 3 - Spect: 7 A partir del plan de cuidados de enfermería, los ingresos que se han realizado en la Unidad de Epilepsia pediátrica se han llevado a cabo de una forma eficaz y sin complicaciones. **CONCLUSIONES:** El equipo de enfermería de una Unidad de Epilepsia pediátrica tiene un papel fundamental a desarrollar en los pacientes que tienen epilepsia. Es fundamental que estén perfectamente formados y capacitados para llevar a la práctica su actuación. Desde la mirada de los cuidados enfermeros se proporciona asistencia y apoyo emocional además de educación para la salud del proceso, tanto a paciente, familia y/o cuidadores

PO-12 EPILEPSIA CON MUTACIÓN EN EL GEN KCNQ2: A PROPÓSITO DE UN CASO

Patricia González Feito¹; Isabel Aparicio Fernández¹; Esperanza Perez Alvarez¹; Ledy Marissol Garcia Bu¹

¹complejo Asistencial Universitario De León

INTRODUCCIÓN: Presentamos el caso de un lactante portador de una mutación en el gen KCNQ2, con una evolución clínica e imagen electroencefalográfica peculiares. **CASO CLÍNICO:** Varón de 6 meses. Sin antecedentes de interés. Embarazo controlado. Parto instrumental. A los 3 meses comienza con crisis convulsivas. Se inicia tratamiento, aun así, éstas persisten y además de manera progresiva en los siguientes meses comienza con episodios diarios (y a veces en salvos) de espasmos infantiles, asociando hipotonía axial y retraso psicomotor. Pruebas complementarias: 1º electroencefalograma: esporádica actividad epiléptiforme focal en la región parietal-temporal izquierda. Pruebas genéticas: mutación de novo en gen KCNQ2 (variante NM_172107.4: c.619C>T, (p.Arg207Trp)). Último electroencefalograma (2 meses posterior al 1º): Presencia de frecuente actividad epiléptiforme bihemisférica, constituida por grafoelementos a modo de ondas agudas, polipuntas, complejos punta-onda y polipunta-onda en áreas parieto-occipitales, que se activan con el sueño. Abundante actividad rápida con ondas delta intercaladas de gran voltaje, bihemisférica, de predominio parieto-occipital, muy abundantes durante el sueño. **CONCLUSIONES:** El paciente presenta una enfermedad epiléptica autosómica dominante asociada al gen KCNQ2. El grupo de enfermedades relacionadas con este gen es variado, así como sus manifestaciones clínicas. Los hallazgos en el EEG son variables, objetivándose sólo en algunos casos "ondas y puntas delta occipito- parietales y una actividad rápida de alto voltaje envuelta en ondas theta y delta", como en nuestro paciente. Con este caso queríamos enfatizar la complejidad diagnóstica de diferentes síndromes epilépticos asociados a canalopatías, y resaltar la importancia de la genética y neurofisiología para un diagnóstico y tratamiento precoces.

PO-13 EPILEPSIA EN ALG1-CDG. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA-MOLECULAR. CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ

Verónica Delgadillo Chilavert¹; Mercedes Serrano Gimaré¹; Itziar Alonso Colmenero ²; Ariadna Borrás ¹; Judith Armstrong³; Carmen Fons Estupiña⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona; ²Unidad de Neurofisiología. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona; ³Servicio de Medicina Genética y Molecular. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona

INTRODUCCIÓN: el trastorno congénito de la glicosilación (ALG1-CDG), debido a deficiencia de α -1,4 mannosiltransferasa es una enfermedad rara autosómica recesiva. Se caracteriza por fallo de medro, hepatopatía, retraso psicomotor, discapacidad intelectual, hipotonía y epilepsia. Un perfil de sialotransferrina alterado orienta al diagnóstico que debe ser confirmado genéticamente. **OBJETIVO:** describir las características de la epilepsia, fenotipo clínico y molecular en una serie de pacientes diagnosticados de ALG1-CDG **PACIENTES Y MÉTODOS:** estudio retrospectivo, observacional de una serie de 5 pacientes con diagnóstico confirmado de ALG1-CDG **RESULTADOS:** la serie conforman 2 mujeres y 3 varones. Edad media al diagnóstico 5.5 meses. Todos presentaban microcefalia adquirida, hipotonía severa y retraso del neurodesarrollo. Debut de epilepsia precoz, antes de los 12 meses de edad (rango 1.5 – 10.0 meses) y 100 % fármaco refractaria. Crisis predominantes: focales motoras, tónicas. vEEG: actividad de base desestructurada con anomalías epileptiformes multifocales bilaterales. RM cerebral: patrón de sulcación simplificado, pérdida de volumen global con o sin atrofia vermis cerebeloso. Alteración de enzimas hepáticas y del perfil de sialotransferrina en 3/5 casos. Tres pacientes fallecieron a los: 8 meses, 5 meses y 7 años de edad con variantes en ALG1: c.1359G>C en homocigosis; c.1312C>T/c.1264-11T>G en heterocigosis y c.854G>A /c.1228T>C en heterocigosis respectivamente **Conclusión:** Considerar ALG1- CDG en pacientes con encefalopatía del desarrollo y epilepsia fármaco refractaria de debut precoz que asocien fenotipos severos (fallo de medro, microcefalia, hipotonía, retraso psicomotor severo) y/o exitus precoz. Analizar el perfil de sialotransferrinas en plasma, aunque no siempre están alteradas, a la espera de la confirmación genética.

PO-14 EPILEPSIA EN SÍNDROME DE NOONAN Y OTRAS RASOPATÍAS

Nuria Lamagrande Casanova¹; Berta Gato Moro¹; Elena González Alguacil¹; Víctor Soto Insuga¹; Juan José García Peñas¹; Anna Duat Rodríguez¹

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

Las rasopatías por genes implicados en vías RAS/MAPK, presentan mayor riesgo de epilepsia. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo de la epilepsia en pacientes con rasopatía en seguimiento en hospital terciario. **RESULTADOS:** 3 pacientes Síndrome de Noonan (SN), 1 síndrome cardiofaciocutáneo (CFC), 1 mosaicismo gen BRAF y 4 complejo neurofibromatosis-Noonan (NF1). - 3 pacientes SN: 1: Mutación BRAF: Debut epilepsia focal frontal izquierda a los 3 años, refractariedad farmacológica (RF), con resonancia magnética (RM) normal. Discapacidad intelectual (DI) y alteración deglutoria (AD). 2: Mutación PRPN11: Debut epilepsia mioclónico-atónica a los 2 años, RF con excelente respuesta a dieta cetogénica (negativo para deficiencia transportador de glucosa). RM normal. No DI, si AD. 3: Mutación PRPN11: Debut epilepsia parcial compleja secundariamente generalizada a los 2 años, con RF, displasia cortical (DC). - CFC: Mutación MAP2K1: Epilepsia focal con crisis hipomotoras con componente versivo de debut a los 3 años, RF, RM normal, con DI y AD. - BRAF en mosaico (biopsia piel): inicio crisis neonatal, evolucionando a encefalopatía epiléptica del desarrollo (EED) Lennox-Gastaut (LG) con DC en lóbulo temporal derecho. - 4 pacientes NF1: Mediana edad debut epilepsia 1 año (neonato-3 años). 2/4 DI. Todos epilepsia focal (1 refractario). Neuroimagen alterada en 3/4 (DC, hipoxia neonatal, infarto arteria cerebral media secundario a neurofibroma plexiforme). **CONCLUSIONES:** Esta es una muestra heterogénea de tipo de epilepsia y etiología en pacientes con rasopatías. Es necesario ampliar el conocimiento en los mecanismos epileptógenos con objetivo de realizar terapias personalizadas.

PO-15 EPILEPSIA POR MUTACIÓN EN SYN1, CUIDADO CON EL AGUA

Einés Monteagudo Vilavedra¹; María del Carmen Gómez Lado¹; Patricia Fuentes Pita¹; Ana María López Vázquez¹; Jesús Eirís Puñal¹

¹Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

INTRODUCCIÓN: Las mutaciones del gen SYN1, mediante alteración de la homeostasis sináptica, pueden producir un trastorno del neurodesarrollo con expresividad variable y epilepsia con crisis parciales, ligada a X.



CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de dos varones, hermanos, que debutan en la infancia temprana (1 y 7 años) con crisis parciales complejas con desconexión del medio, palidez, desviación de la mirada y automatismos. Las RM cerebrales 3T no muestran anomalías y en EEG existe actividad epileptiforme en región frontal izquierda con leve difusión. Progresivamente se observa además sintomatología disatencional con dificultades en el aprendizaje, catarata subcapsular en el hermano mayor y trastorno del espectro autista (TEA) en el menor. Los episodios paroxísticos presentan en el paciente menor una clara asociación con el momento del baño (contacto con agua caliente). Finalmente en el exoma clínico de ambos hermanos se haya en heterocigosis una variante patogénica, truncante, en SYN1 [c.1505del, p.(Ser502Thrfs*165)]. Actualmente reciben monoterapia con Zonisamida y Oxcarbacepina, con aceptable control; uno de ellos recibe además metilfenidato. **CONCLUSIONES:** Las mutaciones en la sinapsina 1 pueden producir un fenotipo de epilepsia parcial con TEA y bajo rendimiento cognitivo. Las crisis reflejas son una de las manifestaciones más características de esta entidad, en más de la mitad de los casos pueden producirse por contacto con el agua. Otros desencadenantes incluyen el lavado de dientes, fiebre, etc. La edad de presentación temprana de la epilepsia parece asociarse con una menor capacidad cognitiva. Los fenotipos parecen ser más intensos y diversos en pacientes con variantes truncantes.

PO-16 EPILEPSIA REFRACTARIA INFANTIL: ¿QUÉ APORTA EL TRATAMIENTO CON CANNABIDIOL?

Patricia Smeyers Durá¹; Victoria Ordoño²; Francisco Menor³; Francisco Martínez⁴; Juan Carlos Martínez⁵

¹Unidad Epilepsia Refractaria Infantil. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia; ²Neuropediatría. Hospital Manises; ³Sección

Neurorradiología Infantil. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia; ⁴Servicio de Genética. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia; ⁵Neurorradiología. Centro Ascires

INTRODUCCIÓN: La solución oral de Cannabidiol (CBD) está actualmente indicada para el tratamiento de crisis asociadas a Síndrome de Dravet, Síndrome de Lennox-Gastaut y Esclerosis Tuberosa. Otros pacientes con fenotipos diversos y epilepsia no controlada infantil podrían beneficiarse del tratamiento con CBD. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Serie de 100 pacientes pediátricos (2-16 años) con criterios de Epilepsia Refractaria en su mayoría con Encefalopatía Epiléptica y del Desarrollo de distintas etiologías procedentes de varios hospitales y remitidos a una unidad de Epilepsia Refractaria. Proporción de mujeres y varones 1:1. Etiologías: genética (SCN1A, GRIN 2A, GRIN2B, PCDH-19, IDIC15, CDH2, TSC 1, TSC2, SCN8A, DEAF 1, DCX, COL4A2, FBX011, HECW2, CASK, PGK1, ADGRG1, PCH-10, STXBP1 y síndromes de microdelección) malformativa, vascular, hipóxico isquémica, infecciosa, tóxica y desconocida. Fenotipos: Esclerosis Tuberosa, Dravet, Lennox-Gastaut, POCS y otros. **RESULTADOS:** 80% de pacientes presentan efectos positivos en las crisis (frecuencia, gravedad, duración, reducción días). 75% de pacientes mejora su registro electroencefalográfico. La tasa de retención a largo plazo es del 70%. Dosis media de 13mg/kg/día. Efectos adversos similares a los ensayos clínicos (somnia, pérdida apetito o diarrea). Reducción drástica con la pauta ultralenta de escalada. No se han registrado reacciones ideosincráticas. Mejora de parámetros asociados a la epilepsia como calidad de vida de paciente y cuidador, calidad de sueño y mejoras en atención, conducta y estado anímico en un 87% de pacientes. Algunos tipos de epilepsias genéticas han respondido especialmente bien. Dos pacientes con POCS han respondido al tratamiento. Conclusión: CBD es una opción de amplio espectro terapéutico en EED y Epilepsia Refractaria Infantil

PO-17 EPILEPSIA ROSA, CLÚSTERS Y REFRACTARIEDAD VINCULADOS A PCDH19

Juan Lastra Rodríguez¹; Begoña De Azua Brea²; Miguel Carmona Belda³; Elena Miravet Fuster⁴; Fernando Ferragut Ferretjans²; Unai Díaz- Moreno Elorz⁵

¹Hospital Universitario Son Llàtzer; ²Hospital Universitario Son Llàtzer; ³Hospital Universitario Son Espases; ⁴Hospital Universitario Son Espases; ⁵

Great Ormond Street Hospital

Presento el caso de una paciente de 7 años seguida en consulta de neurología infantil que padece una epilepsia refractaria de debut a los 7 meses de vida, requiriendo ingreso hasta en 18 ocasiones por clústers convulsivos, que logran ser abortados en todos los casos sin precisar traslado a UCI pediátrica. En los primeros episodios las crisis se manifiestan como llanto intenso seguido de detención de actividad motora, versión ocular, hipotonía y desconexión del medio, y se presentan de forma pluricotidiana. Se abortan las crisis con ácido valproico iv. y perfusión, se realiza estudio mediante RM cerebral que resulta normal, EEG con focalidad frontotemporal derecha y en los estudios metabólicos se orienta como un déficit de MAD y se toman medidas dietéticas y suplementos de coenzimas y susti-

tuyéndose el valproato por levetiracetam. Posteriormente comienza con recaídas frecuentes, en contexto de cuadros febriles o infecciosos, en las que se muestra refractaria a todos los tratamientos exceptuando perfusiones con altas dosis de benzodiazepinas. La niña va manifestando un retraso en el neurodesarrollo y es derivada al Hospital San Joan de Dèu de Barcelona donde se completa estudio en LCR y panel genético donde se detecta una mutación de novo en el gen PCDH19. Posteriormente se ha ido adaptando el tratamiento con múltiples fármacos anticonvulsivos, resultando refractaria a la gran mayoría de ellos y manteniendo un moderado grado de retraso psicomotor e importantes manifestaciones neuropsiquiátricas a pesar de todos los esfuerzos.

PO-18 ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO EN ENFERMEDAD RELACIONADA CON ADCK3

Nicolás Jannone-Pedro¹; Nerea Joshua Olea¹; Estela Paz Rodríguez López¹; Irene Teresí Copoví¹; Sara Hernández Muela¹

¹Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN: La enfermedad relacionada con ADCK3 (AarF domain-containing kinase 3) es una entidad autosómica recesiva debida a la mutación del mismo gen, que causa un déficit de coenzima Q10. Las manifestaciones más frecuentes incluyen ataxia cerebelosa, intolerancia al ejercicio, discapacidad intelectual, stroke-mimics y crisis epilépticas. El objetivo es describir un caso de estatus epiléptico no convulsivo (EENC) como debut de epilepsia.

CASO CLÍNICO: Niña de 11 años con leves dificultades de aprendizaje y ataxia desde los tres años. Se realiza estudio genético en el que se demuestra una mutación patogénica en el gen ADCK3. En la RM cerebral presenta una atrofia cerebelosa. El EEG muestra actividad epileptiforme occipital con persistencia muy elevada. Es traída a Urgencias por clúster de crisis tónico-clónicas con poscrítico prolongado. El EEG confirma un EENC occipital derecho con nistagmo izquierdo, es tratado con benzodiazepinas, levetiracetam y lacosamida, y finalmente requiere anestesia con midazolam. Después de retirar la sedación presenta crisis epilépticas que requieren la adición de fenobarbital y perampanel. Tras neurorrehabilitación se decide alta clínica con la medicación antiepiléptica mencionada. **CONCLUSIONES:** El caso descrito presenta hallazgos característicos de la enfermedad relacionada con ADCK3 (epilepsia, ataxia con atrofia cerebelosa y discapacidad intelectual). La epilepsia tiene típicamente un inicio occipital, por lo que el diagnóstico diferencial incluye la enfermedad relacionada con POLG, pero en esta última, la actividad epileptiforme es menos persistente. El estatus epiléptico se ha descrito en ocho casos con esta entidad en forma de epilepsia partialis continua, pero no en forma de EENC.

PO-19 EVALUACIÓN DE LA CONSULTA DE PRIMER EPISODIO CONVULSIVO POR LA ENFERMERA GESTORA DE CASOS Y SU IMPACTO A NIVEL ASISTENCIAL

Cristina Cámara Ayala¹; Juan Dario Ortigoza¹; Maria Itziar Alonso Colmenero¹; Anna Aguilar Ros¹

¹Hospital Sant Joan de Déu

INTRODUCCIÓN: Un primer episodio convulsivo (PEC) es un motivo frecuente de consulta en neurología pediátrica, genera mucha angustia familiar y no siempre se asocia de epilepsia. **OBJETIVO:** analizar el impacto de la creación de una consulta de atención rápida (CAR) coordinada por una enfermera gestora de casos para la atención de pacientes con PEC. Métodos: Se revisaron pacientes atendidos en la CAR en 2022 (N: 68) por PEC y que requirieron Video electroencefalograma (VEEG) y los pacientes atendidos en el servicio de neurología (NRL) por PEC y que realizaron VEEG en 2017 (N: 171) (previa creación de la consulta CAR). Usamos t-Student. Comparamos el tiempo entre derivación al servicio de NRL y realización de primera visita (TDERPV) (días), tiempo entre visita y realización de VEEG (TPVVEEG) (días), tiempo entre VEEG y visita de Diagnóstico (TVEEGDX) (días) entre 2017 y 2022. **RESULTADOS:** El año 2017, el TDERPV (63.15 días); el TPVVEEG (64.61 días +/- DS), el TVEEGDX (21.29 días +/-DS). En 2022, tras implementar la consulta CAR, el TDERPV (16.41 días); TPVVEEG (13.21 días +/- DS), el TVEEGDX (7.38 días +/-DS). Observamos una disminución significativa de la media de días entre TDERPV ($p < 0.001$); TPVVEEG ($p < 0.001$), TVEEGDX ($p < 0.001$) **CONCLUSIONES:** La incorporación de nuevos roles asistenciales en Neurología impacta en la calidad de atención, disminución de las listas de espera, evitar consultas recurrentes en servicios de urgencias en caso de repetir episodios

PO-20 EXPERIENCIA Y RETIRADA PRECOZ DE MEDICACIÓN EN CRISIS NEONATALES

Eva Arias Vivas¹; Cristina Cortes Ledesma¹; Guillermo Ruiz Ocaña De Las Cuevas¹; Elsa Santana Cabrera¹; Marta Bote Gascon¹; Adrian Garcia Ron¹

¹hospital Clínico San Carlos



INTRODUCCIÓN: Las crisis neonatales sintomática suelen ser autolimitadas, sin embargo, muchos pacientes continúan con tratamiento meses. Presentamos nuestra experiencia en recién nacidos a término con crisis secundarias a encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) e ictus (etiologías más frecuentes) **MÉTODOS:** Estudio descriptivo. Se incluyen pacientes con crisis neonatales ingresados en UCIN (2018-2022). Describimos los tratamientos, tasa de respuesta, tiempo de retirada de medicación y recurrencia de crisis al año. **RESULTADOS:** Se incluyeron 51 pacientes (26 ictus; 25EHI). Fenobarbital fue primera elección en 49/51 pacientes. 38/51 requirieron un 2º tratamiento, levetiracetam en 78,9%. Al alta, se logró control de crisis en 46/51 pacientes (3 muertes). Se retiró la medicación antes del alta en 17/46 pacientes (37%), mediana 11 días de tratamiento (rango 0-30días). El resto, 29/46 continuaron tratamiento domiciliario, 96,5% levetiracetam. Se retiró en consultas a los 90 días del alta (rango 60- 120 días). Observamos recurrencia de crisis el primer año de vida en 5/45 pacientes (11,1%), 2 con epilepsia refractaria. De los 5 pacientes que recurren, 4 mantuvieron el tratamiento al alta. No se observaron diferencias entre los pacientes a los que se les retiró el tratamiento antes del alta o de forma ambulatoria. **CONCLUSIONES:** Estudios recientes avalan que no existen diferencias en la incidencia de epilepsia posterior en pacientes con crisis resueltas a los que se interrumpió el tratamiento anticrisis antes del alta frente a los que se mantiene al alta. Esto respalda la interrupción precoz para la mayoría de los pacientes con crisis neonatales sintomáticas agudas.

PO-21 MANEJO DE EPILEPSIA REFRACTARIA EN HOSPITALES SECUNDARIOS. REVISION DE 15 CASOS

Ana Pérez-Villena¹; Patricia Valero-Menchén²; Cristina Castaño-De la Mota²; Víctor Soto-Insuga³; Jorge Zurita-Santamaría²; Pilar Tirado- Requero⁴

¹Hospital Infanta Sofía; ²Hospital Infanta Leonor; ³Hospital Niño Jesús; ⁴Hospital La Paz

INTRODUCCION: La epilepsia refractaria es una patología infrecuente pero presente en hospitales de segundo nivel. **OBJETIVOS:** Describir la población con epilepsia refractaria infantil en dos hospitales de segundo nivel. **PA-CIENTES Y METODOS:** Estudio descriptivo transversal de 15 pacientes diagnosticados de epilepsia refractaria a través de revisión de historias clínicas. **RESULTADOS:** La media de edad de debut de la epilepsia fue 74 meses. Antecedentes de interés: 2 pacientes CIR, 1 síndrome de Angelman y 1 toxoplasmosis congénita. 3 fueron prematuros tardíos. 8 presentaron un desarrollo psicomotor normal hasta el inicio de las crisis. Las comorbilidades más frecuentes fueron: discapacidad intelectual, TDAH, trastorno de aprendizaje y TEA. 2 presentan parálisis cerebral infantil. La etiología de la epilepsia fue malformativa (9 pacientes), genética (3 pacientes) e idiopática (3 pacientes). Tipo de crisis: 5 focales, 5 generalizadas y en 4 ambas. La crisis focal predominante fue motor-clónica y tónico-clónica en generalizadas. 3 presentaron status epiléptico en la evolución, pero ninguno al debut. 3 debutaron con cuadro febril. 3 presentaron EEG normal inicial. Evolutivamente, todos presentaron anomalías epileptiformes, más frecuentemente focales. Los FAEs más utilizados fueron valproato (VPA) y levetiracetam (LEV). Las combinaciones más frecuentes fueron: oxcarbacepina + LEV y VPA + LEV. 5 presentaron causa operable. 14 fueron derivados a unidad de epilepsia. El tiempo medio desde el inicio de epilepsia hasta la derivación fue de 20 meses. **CONCLUSIONES:** Los pacientes con epilepsia refractaria tiene un manejo complejo. Es recomendable una precoz y coordinada derivación a unidades de referencia su mejor evolución y tratamiento.

PO-22 NETWORK META-ANALYSIS OF STIRIPENTOL, CANNABIDIOL AND FENFLURAMINE IN THE MANAGEMENT OF DRAVET SYNDROME SEIZURES – INDIRECT COMPARISON OF THEIR EFFICACY AND SAFETY

Elena Cardenal Munoz¹; Catherine Chiron²; Renzo Guerrini³; Warren Linley⁴; Toby Toward⁵

¹Biocodex Orphan Disease Division (HQ), Gentilly, France; ²APHP, Necker-Enfants Malades Hospital, Pediatric Neurology and Reference Center for Rare Epilepsies, Paris, France; ³INSERM U1141, Paris, France; ⁴Neurology, Neurogenetics and Neurobiology Unit and Laboratories, Neuroscience Department, Meyer Children's Hospital, University of Florence, Florence, Italy; ⁵Paragon Market Access Ltd, Chorley, Lancashire, United Kingdom; ⁵Henley Health Economics Ltd, Henley-ON-Thames, Oxfordshire, United Kingdom

INTRODUCTION: Up to 2018 stiripentol (STP) has been the only specifically licensed therapy for the management of Dravet syndrome (DS) seizures. Recently, cannabidiol (CBD) and fenfluramine (FFA) have been licensed, however, no direct comparison has been performed. **OBJECTIVE:** Assess STP, CBD and FFA comparative efficacy and safety as DS add-on therapies to standard-of-care anti-seizure medicines. **PATIENTS AND METHODS:** Systematic search for randomized controlled trials (RCTs) of licensed add-on therapies in DS. Outcomes were monthly convulsive seizure frequency's (MCSF) responder rates ?50%, ?75%,100%; serious adverse events (SAEs); discontinuations due

to AEs. A frequentist network meta-analysis methodology was used. Result: 2 placebo-controlled RCTs were identified per medication. Higher proportions of patients achieved $\geq 50\%$, $\geq 75\%$, 100% reductions in MCSF with STP 50mg/kg/day than with FFA 0.7mg/kg/day: absolute risk difference [RD] 1% (95% credible interval: -20% to 22%; $p=0.93$), 6% (-15% to 27%; $p=0.59$), 26% (8% to 44%; $p<0.01$) respectively. STP was superior ($p<0.05$) to both licensed CBD dose regimens (10 and 20mg/kg/day; +/-clobazam) for these efficacy outcomes. Lower proportions of STP-treated patients experienced SAEs and discontinuations due to AEs compared to FFA - absolute RD -8% (-29% to 14%; $p=0.48$) and -18% (-36% to -1%; $p=0.04$), respectively - and to both CBD regimens. Discontinuations due to AEs were significantly ($p<0.05$) lower compared to CBD 20mg/kg/day regimen (+/- clobazam). **CONCLUSIONS:** STP as specific therapy for DS is at least as effective as FFA, and more effective than CBD in reducing MCSF, without greater risks of SAEs or discontinuation due to AEs. Disclosure: Funded by Biocodex.

PO-23 PATRÓN DE PUNTA-ONDA CONTINUA EN SUEÑO LENTO (POCS). ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 18 PACIENTES

Matilde Velasco Mérida¹; Alba González Arjonilla¹; Patricia Navas Sánchez²; Lucía Rodríguez Santos²; Rocío Calvo Medina²; Victoria Eugenia Fernández Sánchez¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga; ²Hospital Regional Universitario de Málaga-Hospital Materno Infantil

INTRODUCCIÓN: El POCS es un trazado electroencefalográfico característico de inicio en la infancia que puede aparecer en algunos síndromes epilépticos y en la evolución de determinadas epilepsias benignas y sintomáticas. En ocasiones lleva consigo el desarrollo de deterioro cognitivo y crisis epilépticas. **OBJETIVOS:** Describir las características electroclínicas, etiológicas y evolutivas en pacientes pediátricos que han presentado un patrón de POCS. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se han revisado historias clínicas, datos electroencefalográficos (EEG) y polisomnográficos de 18 pacientes pediátricos con POCS en un hospital terciario. **RESULTADOS:** Se obtuvo una muestra de 18 pacientes formada por 15 varones y 3 mujeres, con una edad media de debut de crisis de 4 años (6 meses-8 años) y una edad media de aparición de POCS de 6 años (2-11 años). El principal motivo de consulta fue la aparición de crisis epilépticas siendo las más frecuentes las focales con pérdida de consciencia, seguidas de las focales con progresión bilateral. La etiología más frecuente fueron alteraciones genéticas (7/17), seguida de alteraciones estructurales (6/17). Los EEGs al inicio mostraron una actividad bioeléctrica cerebral de base normal en 41.2% de los pacientes, y anomalías paroxísticas en 88,2%. Un 55,6% presentó un índice de POCS $>85\%$ del trazado de sueño, siendo de localización focal en 3 de ellos. **CONCLUSIÓN:** El trazado de POCS, aunque infrecuente, implica un pronóstico evolutivo desfavorable, siendo el EEG esencial para la instauración precoz del tratamiento y la valoración evolutiva.

PO-24 RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS TÉCNICAS DE SECUENCIACIÓN MASIVA EN LAS EPILEPSIAS DE DEBUT NEONATAL

Ariadna Borràs Martínez¹; Itziar Alonso Colmonereo¹; Judith Armstrong Moron¹; Didac Casas Alba¹; Thais Agut Quijano¹; Carme Fons Estupiña¹

¹Hospital Sant Joan de Deu

OBJETIVO: Las convulsiones neonatales (CN) son la manifestación neurológica más frecuente en el neonato. Los objetivos del estudio son: 1) evaluar el rendimiento diagnóstico de las técnicas de secuenciación masiva (next generation sequencing, NGS) en CN de etiología desconocida; 2) analizar el fenotipo electroclínico y 3) estudiar el impacto del diagnóstico genético en la implementación de un tratamiento dirigido. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo y observacional de CN de etiología desconocida de enero 2012 a enero 2022. Información revisada: historia familiar y perinatal, historia de epilepsia (debut, tipo de crisis y vEEG) y estudios genéticos realizados (panel genético, exoma clínico (CES) y exoma completo (WES). **RESULTADOS:** 44 pacientes fueron incluidos. En 39 se realizó estudio genético (22 paneles, 16 CES y 1 WES). Los estudios de secuenciación detectaron variantes patogénicas en 32/39 pacientes. Causas más frecuentes: mutaciones en KCNQ2 (20/32) y SCN2A (6/32). Todos los pacientes presentaron embarazo y parto normales. 8/20 pacientes-KCNQ2 presentaron la forma de encefalopatía epiléptica, debutando las crisis entre el primer y tercer día y siendo de tipo tónico o secuencial. Todos presentaron una exploración alterada y presentan afectación del neurodesarrollo. 12/20 pacientes-KCNQ2 presentaron la forma limitada/benigna. Las crisis debutaron entre el primer y quinto día con exploración normal. Pacientes con mutaciones-KCNQ2 y SCN2A con ganancia de función respondieron a bloqueadores de canal de Na. **CONCLUSIÓN:** Los test genéticos son cruciales para obtener un diagnóstico en CN, evitar pruebas innecesarias, ofrecer un pronóstico temprano y tratamiento dirigido.



PO-25 REVISIÓN DE LOS ESTUDIOS GENÉTICOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES MENORES DE 36 MESES CON ENCEFALOPATIA DEL DESARROLLO Y EPILEPSIA

Fernando Paredes Carmona¹; Núria Visa Reñé¹

¹Hospital Universitari Arnau de Vilanova Lleida

INTRODUCCIÓN: Aproximadamente 2 de cada 1000 niños desarrollan epilepsia durante los primeros 3 años de vida. Las epilepsias de la infancia representan múltiples entidades clínicas que implican frecuentemente secuelas neurológicas. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo, observacional retrospectivo de una serie de pacientes con debut de epilepsia entre 1 y 36 meses de vida. Resultados Se recogieron 65 pacientes, 40 niños y 25 niñas, con una mediana de edad al debut de epilepsia de 11 meses. El 21.5% de ellos tuvo crisis febriles con anterioridad. El 45% de los niños presentaban retraso del neurodesarrollo al diagnóstico de la epilepsia y el 32% alteración en la neuroimagen. A los 5 años, el 46% presentaba discapacidad intelectual y el 29% trastorno de conducta. Se realizó estudio genético al 46% (n=30) de los pacientes. El 66% de ellos presentaba estudio genético alterado. El 88% (23/26) de los array-CGH no presentaban alteraciones, sin embargo, el 77% (17/22) de los exomas clínicos (WES) presentaban variantes patogénicas. El 56% de los pacientes con array-CGH normal fueron diagnosticados a través de WES. El 65% (13/20) de los niños con estudio genético patológico presentaba trastorno del neurodesarrollo en el momento del diagnóstico de la epilepsia. **CONCLUSIONES:** Podemos observar que el estudio Array-CGH es poco eficiente, sin embargo, el 77% de los WES realizados en pacientes <36 meses con epilepsia han sido patológicos. La presencia de alteración en el neurodesarrollo en el momento del diagnóstico de la epilepsia se ha observado mayor en los pacientes con estudios genéticos alterados.

PO-26 SÍNDROME DEL GIRASOL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICAS DE UNA SERIE DE CASOS

Ignacio Rubio-Agusti¹; Monica Vicente Rasoamalala¹; Alejandro Martínez de la Ossa Vela¹; Belén Pérez Dueñas¹; Julia Sala Coromina¹; Miquel Raspall Chaure¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN: El síndrome del Girasol es una epilepsia generalizada caracterizada por ausencias asociadas a mioclonías palpebrales, que típicamente inician con un movimiento manual estereotipado frente a los ojos, asociadas a heliotropismo y fotosensibilidad. **OBJETIVO:** Describir las características clínicas de una serie de casos. **MÉTODOS:** Revisión retrospectiva de la historia clínica y electroencefalogramas de tres pacientes consecutivos diagnosticados entre 01/2021 y 01/2023. **RESULTADOS:** Presentamos tres mujeres con epilepsia refractaria, con ausencias con mioclonías palpebrales asociadas a movimientos estereotipados (pasarse una mano ante los ojos), heliotropismo y mioclonías afectando otros territorios, de debut infantil (3, 6 y 7 años). Dos pacientes presentaron CBTC puntuales, que motivaron la consulta inicial en una, identificándose las crisis características retrospectivamente. En todas las pacientes los síntomas se orientaron inicialmente como otros problemas (estereotipias, tics, compulsiones) y posteriormente como otros síndromes epilépticos. Todas asociaban problemas cognitivo-conductuales (pudiendo incluir déficit de atención, dificultades de aprendizaje, rasgos autistas). Dos pacientes tenían antecedentes familiares de epilepsia. Los EEG mostraron anomalías epileptiformes generalizadas, respuesta fotoparoxística, sensibilidad al cierre ocular y crisis con mioclonías palpebrales. Dos pacientes probaron Fenfluramina, con reducción significativa de la frecuencia de crisis. El uso de visera y gafas de sol en exterior redujo el número de crisis en una paciente. **CONCLUSIONES:** El diagnóstico del síndrome del girasol exige un alto grado de sospecha y una anamnesis detallada. Sus síntomas característicos son frecuentemente diagnosticados erróneamente. Los hallazgos electroencefalográficos son característicos, pudiendo sugerir el diagnóstico. La afectación cognitivo-conductual es frecuente. La Fenfluramina y medidas físicas pueden ser eficaces.

PO-27 BIOMARCADORES DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA.

Lidia Giramé-Rizzo¹; Daniel Campos Fernández¹; Manuel Quintana Luque¹; David Rodríguez-Luna¹; Estevo Santamarina Pérez¹; Laura Abraira del Fresno¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La aparición de crisis epilépticas tras una hemorragia intracerebral espontánea (HIC) se ha asociado a un peor pronóstico funcional y deterioro de la calidad de vida. Nuestro objetivo es describir

factores predictores de epilepsia en pacientes con HIC espontánea de cara a un diagnóstico y tratamiento precoces. **MÉTODOS ESTUDIO:** observacional retrospectivo sobre una base de datos prospectiva de pacientes con HIC espontánea atendidos en un hospital terciario entre enero-2015 y diciembre-2018. Se recogieron variables demográficas, clínico-radiológicas, crisis sintomáticas agudas (<7 días desde debut) y desarrollo de epilepsia, definido como aparición de crisis remotas no provocadas >7 días. **RESULTADOS:** Se incluyeron 81 pacientes, con edad media de 72,8 +/- 14,13 años, NIHSS 14 (RIQ 5-21), con buena situación funcional basal (mRS?2 84,2%). Nueve pacientes (11,1%) desarrollaron epilepsia con una latencia mediana de 1105 días (RIQ 104-2167). La localización hemisférica derecha (p 0,006) y lobar (p 0,035) del hematoma, necesidad de intubación (p 0,006), y el crecimiento del hematoma en las primeras 24h (p 0,039) se asociaron significativamente al desarrollo de epilepsia. Tras un análisis de regresión de Cox múltiple, las variables asociadas de forma independiente con el desarrollo de epilepsia fueron el tratamiento anticoagulante previo (HR 8,29 [IC95 1,34-50,99]; p 0,022) y un mayor volumen inicial del HIC (HR 1,026 [IC95 1,01-1,05]; p 0,019). **CONCLUSIONES:** Según los datos analizados, el volumen HIC inicial y el tratamiento anticoagulante previo se asocian a un mayor riesgo para el desarrollo de epilepsia tras una HIC espontánea.

PO-28 EL IMPACTO DE LAS PLATAFORMAS DIGITALES EN LA DIVULGACION DE LOS CUIDADOS DE LOS PACIENTES EPILEPTICOS DURANTE UNA CRISIS CONVULSIVA

Marina Gómez-Villaboa Benítez¹; Victoria Eugenia Fernández Sánchez¹; Marina Fernández Espinosa¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: El auge de las redes sociales ha brindado a la enfermería una plataforma para visibilizar y educar sobre la epilepsia, dada la accesibilidad e inmediatez de la información. Saber actuar, ante una crisis convulsiva se hace imprescindible ya que entre un 5-10% de la población pueden llegar a sufrirla, siendo una de las emergencias neurológicas más frecuentes. **OBJETIVO:** Analizar el impacto de un video informativo sobre los cuidados durante una crisis convulsiva emitido en una plataforma digital de gran difusión. **MATERIAL Y MÉTODO:** Se ha elaborado un contenido audiovisual de 54 segundos como método de aprendizaje e interiorización de los pasos a seguir durante una crisis convulsiva. La gran difusión alcanzada ha permitido analizar los datos obtenidos en los 90 primeros días. **RESULTADOS:** Tras el análisis de los datos, el video ha alcanzado 59.200 visitas superando la media estandarizada para este tipo de contenidos, siendo el "más visualizado" en los últimos años, la brevedad del contenido, lenguaje discreto y explicaciones enlazadas parecen ser la clave del éxito, según la "audiencia que interactúa". Los datos demuestran un predominio de visualizaciones entre el sexo femenino (64,8%), en edades comprendidas entre 45-54 años (24,6%), en la comunidad de Madrid (12,5%), obteniendo un 46,9% de visualizaciones a nivel internacional. **CONCLUSIONES:** Dada la gran difusión, la población demuestra interés por conocer los cuidados en caso de crisis convulsiva a través de medios poco habituales de divulgación como son las plataformas digitales, siempre y cuando la información está avalada por organismos públicos e impartida por personal sanitarios, ya que confieren credibilidad al contenido. Palabras Claves: Epilepsia, Redes Sociales, Crisis Convulsiva.

PO-29 ¿UN EXCESO DE DOSIS DE PCDH19 PUEDE CAUSAR ENFERMEDAD EN CASOS DE MOSAICISMO FUNCIONAL?

Alba Gabaldón Albero¹; Patricia Smeyers Durá²; Carmen Orellana Alonso³; Mónica Roselló Piera³; Sara Hernández Muela²; Francisco Martínez Castellano³

¹Instituto Investigación Sanitaria La Fe; ²Sección Neuropediatría Hospital La Fe; ³Servicio de Genética Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía epiléptica y del desarrollo 9 (OMIM #300088) afecta a mujeres y hombres heterocigotos con mutaciones somáticas postcigóticas. Hay cientos de variantes de un sólo nucleótido patogénicas en PCDH19 (OMIM *300460) reportadas en la literatura, las cuales conllevan a pérdida de función de la proteína PCDH19. Hasta la fecha no se han descrito fenotipos asociados a la ganancia de función o de dosis en este gen. Nuestra hipótesis es que la ganancia de dosis en PCDH19 da como resultado un fenotipo similar al encontrado en pacientes con variantes de pérdida de función. **CASO CLÍNICO:** Niña nacida de padres sanos no consanguíneos, sin antecedentes perinatales de interés. Primera crisis epiléptica a los 3 meses de edad. Su epilepsia se caracteriza por presentar: diferentes tipos de crisis (generalizadas y focales), febriles y afebriles, con tendencia a agruparse y difícil control farmacológico. Presenta como comorbilidades retraso del desarrollo global con rasgos autistas. En el array genómico se detecta una triplicación de novo en la región cromosómica Xq21.3-q22.1, la cual incluye el gen PCDH19. Esto implica una ganancia de dosis desequilibrada en una ratio 3:1 entre ambos cromosomas X. En el estudio de inactivación se detecta la existencia de mosaicismo funcional, compatible con la teoría de "interferencia celular". **CONCLUSIONES:** La ganancia de dosis en el gen PCDH19 puede ser un nuevo mecanismo causante de enfermedad, cuyo fenotipo clínico sería similar al descrito en la encefalopatía epiléptica y del desarrollo 9, relacionada con mutaciones puntuales en el gen PCDH19.



PO-30 ATAXIA Y EPILEPSIA: AMPLIANDO EL FENOTIPO DE LA ATAXIA ESPINOCEREBELOSA TIPO 42

Alejandro Quilez Martínez¹; Miriam Paul Arias¹; Daniel Vázquez Justes¹

¹S. Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida. Universitat de Lleida

INTRODUCCIÓN: Las ataxias espinocerebelosas autosómicas dominantes (SCAs), comprenden un grupo de trastornos neurodegenerativos hereditarios caracterizados por síndrome cerebeloso progresivo que puede asociar piramidismo, trastornos oculomotores, trastornos de movimiento extrapiramidales, neuropatía periférica, deterioro cognitivo y epilepsia. Presentamos el caso de un hombre afecto de SCA42 con epilepsia asociada. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 70 años afecto de cuadro clínico compatible con SCA. Padre, abuelo y tíos paternos con clínica similar. La sintomatología se inició en la adolescencia, predominando la clínica cerebelosa: disartria escándida y ataxia axial y apendicular. A los 53 años inicia crisis epilépticas con semiología tónico-clónica bilateral. Se realizó un estudio para descartar otras causas de epilepsia, que fue negativo. Presentó una reacción alérgica a fenitoína y un empeoramiento de la ataxia con valproato. Bajo tratamiento con gabapentina se consiguieron periodos prolongados de libertad de crisis. Se realizó estudio genético con panel de SCAs que resultó negativo. Se amplió estudio con exoma clínico que demostró la presencia en heterocigosis del cambio patogénico c.5144G>A (p.R1715H) en el gen CACNA1G, compatible con el diagnóstico de ataxia espinocerebelosa tipo 42. **CONCLUSIONES:** Hasta la fecha se han descrito diversas SCAs cuyo fenotipo puede asociar epilepsia: SCA7, SCA10 y DRPLA. SCA42 se describió en 2015 en 3 familias francesas. Posteriormente se han reportado nuevos casos en diferentes continentes, predominando el fenotipo cerebeloso. Nuestro paciente es el primero en el que se describe epilepsia asociada. De esta forma se amplía el fenotipo de SCA42.

PO-31 CACNA1A, VARIABILIDAD FENOTÍPICA Y RETOS EN LA INTERPRETACIÓN DEL GENOTIPO

Einés Monteagudo Vilavedra¹; Verónica Martos Gago²; Miriam Álvarez Barona²; Maria del Carmen Gómez Lado¹; Francisco Barros Angueira²; Jesús Eiris Puñal¹

¹Complejo Hospitalario Universitario de Santiago; ²Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica

INTRODUCCIÓN: Variantes patogénicas en CACNA1A se describieron inicialmente asociadas a ataxias episódicas y migraña hemipléjica. Posteriormente el espectro fenotípico se ha ido ampliando, considerándose también causante de discapacidad intelectual y epilepsia. **OBJETIVOS:** Caracterización de los pacientes con hallazgos genéticos informados en el gen CACNA1A en nuestro centro desde el inicio del estudio mediante exoma. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión retrospectiva de los pacientes pediátricos con variantes de interés identificadas mediante exoma clínico en CACNA1A. **RESULTADOS:** Se identificaron un total de 6 pacientes (cinco varones, una mujer) con un rango de edad de 8 a 16 años. En tres pacientes el fenotipo consiste en encefalopatía epiléptica, en dos ataxia episódica y en otro desviación tónica paroxística de la mirada. Cinco pacientes presentaron alteraciones en el neurodesarrollo con un grado de afectación variable. Como fármacos anti crisis reciben lamotrigina, levetiracetam, perampánol, fenitoína y fenobarbital. Genotípicamente presentan cierta heterogeneidad, en solo dos de los pacientes la variante en CACNA1A se pudo clasificar como inequívocamente patogénica, siendo una de ellas de codón de parada y otra una variante missense. En el resto las mutaciones fueron clasificadas como variantes de significado incierto (VUS). Se hallaron de forma incidental variantes también en RAI1 y SCN8A. **CONCLUSIONES:** Es preciso profundizar en la descripción y genotipado de los pacientes con un fenotipo menos clásico de CACNA1A para lograr disminuir el nivel de incertidumbre a la hora de interpretar los estudios genéticos. La variabilidad en cuanto a expresividad y la gran cantidad de VUS que se pueden hallar en este gen, suponen un reto diagnóstico.

PO-32 CARACTERIZANDO EL FENOTIPO DE LA EPILEPSIA ASOCIADA A LAS VARIANTES DEL ATP6V0C: UN NUEVO GEN ASOCIADO AL ESPECTRO DE LA EPILEPSIA GENÉTICA CON CRISIS FEBRILES PLUS (GEFS+)

Ricardo Morcos¹; Pablo Macias-Sedas²; Álvaro Beltrán-Corbellini³; Antonio Gil-Nagel³; Kari Mattison⁴; Angel Aledo-Serrano¹

¹Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa; ²Hospital Universitario De Badajoz; ³Hospital Ruber Internacional; ⁴Emory University

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Delinear el fenotipo específico de la epilepsia asociada a las variantes del gen ATP6V0C. **Métodos:** Analizamos retrospectivamente información clínica y exámenes complementarios de 14 pacientes

de 10 familias con variantes en ATP6V0C, recogidos por una red internacional de epileptólogos/genetistas. **RESULTADOS:** Las variantes en ATP6V0C fueron principalmente missense (85%) y de novo (57%). La edad promedio de inicio de las crisis fue de 10 meses. El tipo de crisis más común fue la tónico-clónica generalizada (n=12), seguida de ausencias, tónicas y mioclónicas. Además, tres casos presentaron crisis focales. El 92% tuvo crisis febriles. Los síndromes más frecuentes fueron la epilepsia genética con convulsiones febriles plus (GEFS+) y las convulsiones febriles simples (n=4), además de un caso de síndrome de Dravet y uno de síndrome de Lennox-Gastaut. Siete casos (50%) tuvo retraso del neurodesarrollo. Los hallazgos más frecuentes del EEG mostraron descargas interictales generalizadas o multifocales de onda y punta-onda a 2-5 Hz, típicamente más prominentes durante el sueño. Los registros ictales revelaron crisis con inicio generalizado en 3/4 casos. La refractariedad al tratamiento fue frecuente (n=7), siendo el valproato el medicamento más efectivo, con reducción de >50% en los siete pacientes, incluyendo tres como monoterapia. El levetiracetam, lamotrigina y topiramato también demostraron efectividad. Cinco casos presentaron variantes en la región transmembrana 4 (TMR-4), demostrando un fenotipo más grave, con retraso del desarrollo, crisis refractarias, examen neurológico y neuroimagen anormal. **CONCLUSIÓN:** Las variantes en ATP6V0C están asociadas con un espectro de fenotipos, desde crisis febriles simples hasta GEFS+, Dravet y otras encefalopatías epilépticas graves del desarrollo.

PO-33 DEL GENOTIPO AL FENOTIPO: VENTAJAS DEL ESTUDIO GENÉTICO EN ADULTOS CON SÍNDROMES MALFORMATIVOS Y EPILEPSIA

Antonio Manuel González García¹; María Machío Castelló²; Laura Olivie García²; José María Serratosa Fernández²; Beatriz González Giraldez²

¹Hospital Universitario de Salamanca; ²Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN: La variabilidad fenotípica y la falta de familiaridad del neurólogo adulto con los síndromes malformativos, dificulta su reconocimiento en aquellos pacientes que alcanzan la edad adulta sin un diagnóstico etiológico previo. **Objetivos:** Describir la utilidad del estudio genético en pacientes adultos con epilepsia y síndromes malformativos cuya etiología genética no ha sido previamente identificada. **PACIENTES Y MÉTODO:** Análisis retrospectivo y descripción de los diagnósticos genéticos e implicación práctica resultante del estudio genético en una cohorte de pacientes. **RESULTADOS:** Se incluyen 8 pacientes con formas sindrómicas de epilepsia previamente no reconocidas: síndrome de microdelección 2q37, síndrome de Digeorge, síndrome de duplicación xq28, Rett atípico (2 pacientes), síndrome de Kleefstra, síndrome de Mowat-Wilson y síndrome de Schuurs-Hoeijmakers. Todos los pacientes tenían al menos un estudio genético no informativo. La mediana de edad al diagnóstico genético es de 34,5 años. Todos presentan retraso psicomotriz y discapacidad intelectual. El 62,5% (5/8 pacientes) tiene la primera crisis antes de los 6 años (rango 4 días – 33 años), coincidiendo en 2 de ellos con fiebre. La mayoría (5/8 pacientes) sufre una epilepsia farmacorresistente. En 3 pacientes tras el diagnóstico genético se indicaron estudios complementarios para el despistaje de anomalías congénitas asociadas específicamente al síndrome diagnosticado. **CONCLUSIONES:** La identificación de un defecto genético concreto en pacientes adultos con síndromes malformativos sin un diagnóstico previo aporta, además de las ventajas comunes asociadas al diagnóstico genético, la posibilidad de realizar un despistaje completo de anomalías congénitas asociadas que pueden requerir un manejo específico.

PO-34 DOS CASOS DE VARIANTE EN SLC6A1 DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

M. Asunción Díaz Gómez¹; Eulalia Turón Viñas¹; Susana Boronat Guerrero¹; Ivón Cusco Martí¹; Lourdes Vega Hanna¹; Lucía Dougherty De Miguel¹

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

INTRODUCCIÓN: El trastorno del neurodesarrollo relacionado con SLC6A1 es una entidad poco frecuente. Se presenta con retraso global del desarrollo (90%), epilepsia (85%), trastorno del movimiento (40%) y patología psiquiátrica. **CASOS CLÍNICOS:** El primer caso es el de un niño de 3 años. Entre los antecedentes familiares destaca TOC en el hermano mayor y trastorno bipolar en dos miembros de la rama materna. Los antecedentes personales son irrelevantes. A los 14 meses se objetiva retraso global del desarrollo e importante disregulación de la conducta. Se realiza analítica general con array (normal) y exoma (variante 'splicing' de novo en SLC6A1). Los padres no referían crisis, pero realizamos EEG que objetiva actividad epileptiforme intercristica bilateral frecuente. El segundo caso es el de una niña de 10 años. Entre los antecedentes familiares destaca epilepsia en el abuelo paterno y esquizofrenia en varios miembros de la rama paterna. Los antecedentes personales son irrelevantes. Presenta un retraso global del desarrollo precoz. A los 16 meses inicia episodios de clonías en extremidades inferiores sutiles que no se tratan como epilepsia hasta los 5 años, y a los 21 meses presenta episodios recortados de ataxia. Se realizan exploraciones complementarias



en otros centros (RMC, panel de epilepsia y array) que son normales, y exoma en nuestro centro (variante 'missense' de novo en SLC6A1). **CONCLUSIONES:** En ambos casos la epilepsia está presente pero su presentación no es la habitual, ya que en esta entidad acostumbra a ser evidente y grave. Creemos importante realizar EEG al hallar la variante.

PO-35 POIRIER-BIENVENU: UN NUEVO CASO Y VISIÓN GLOBAL DEL SÍNDROME.

María Victoria Ordoño Saiz¹; Patricia Smeyers Durá²

¹Hospital de Manises; ²Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Poirier-Bienvenu es un trastorno del neurodesarrollo relacionado con mutaciones de pérdida de función en el gen CSNK2B (6p21.33), que se caracteriza por epilepsia de inicio precoz (primeros dos años), retraso psicomotor con mayor afectación en cognición y lenguaje, rasgos dismórficos (facies triangular, hipertelorismo, prognatismo, comisura bucal invertida, alteraciones dentarias, del filtrum y del puente nasal), hipotonía y talla baja.

CASO CLÍNICO: Niño de 12 años, con antecedente de retraso motor y del lenguaje, seguido por trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno del espectro autista con afectación del lenguaje sin discapacidad intelectual (cociente intelectual no verbal 102, verbal 64). "Pectus excavatum", sin otros rasgos dismórficos, y desarrollo ponderoestatural normal. El electroencefalograma muestra actividad epileptiforme intercrítica muy persistente en forma de descargas generalizadas tipo punta-onda y polipunta-onda más persistentes en sueño y ondas theta, por lo que se inicia lamotrigina como tratamiento profiláctico, hasta el momento no ha presentado crisis. Resonancia magnética cerebral normal. En exoma clínico dirigido a trastornos del neurodesarrollo y epilepsia, se encuentra una mutación "de novo" en gen CSNK2B (heterocigoto para c.27G>A (p.W9)). **CONCLUSIONES:** Existen unos 63 casos reportados de Síndrome de Poirier-Bienvenu, en los que los trastornos del neurodesarrollo y la epilepsia son un hallazgo casi constante. Aunque algunos responden bien a fármacos habituales, en otros, las crisis son extremadamente refractarias (incluido a dieta cetogénica y estimulador del nervio vago). 89% presentaron crisis epilépticas, las más frecuentes, generalizadas tónico-clónicas (69%), seguidas de mioclónicas (14.5%), focales (12.7%) atónicas (2%), ausencias (1%) y espasmos epilépticos (1%).

PO-36 UTILIDAD DE LOS ESTUDIOS GENÉTICOS EN PACIENTES ADULTOS EN SEGUIMIENTO EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE EPILEPSIA

Carlos Santos Martín¹; Carla Amarante Cuadrado ¹; Juan Alcalá Torres¹; Maialen González Arbizu¹; Rosa Ana Saíz Díaz¹; Sara Bellido Cuellar¹

¹Hospital Universitario 12 de Octubre

INTRODUCCIÓN: Los estudios genéticos se han convertido en una prueba rutinaria en el diagnóstico de epilepsia en la edad pediátrica, incorporándose progresivamente también al estudio del adulto. **OBJETIVOS:** Describir el rendimiento y utilidad de los estudios genéticos solicitados desde la unidad de epilepsia de un hospital terciario. **PACIENTE Y MÉTODO:** Revisión retrospectiva de los estudios genéticos de secuenciación masiva del exoma con análisis filtrado por paneles o términos HPO (Human Phenotype Ontology) solicitados desde la unidad de epilepsia de nuestro centro, entre octubre de 2019 y abril de 2023. Los principales criterios para su solicitud fueron: etiología desconocida, malformaciones del desarrollo cortical, antecedentes familiares de epilepsia y/o trastorno del neurodesarrollo asociado. **RESULTADOS:** Se incluyeron 62 pacientes (53,2% mujeres), con una edad media de 35,7 años (DE 14,4). 30 pacientes (48,4%) presentaban epilepsia refractaria. El 38,7% tenía una neuroimagen patológica, el 33,8% antecedentes familiares de epilepsia y el 43,5% asociaba algún grado de discapacidad cognitiva. Se identificaron variantes patogénicas o probablemente patogénicas en 28/62 estudios, lográndose un rendimiento diagnóstico final del 42% (26/62). De éstos, 8 (30,1%) pacientes precisaron pruebas complementarias adicionales o fueron derivados a otros especialistas para despistaje de comorbilidades, en 6 (23%) el estudio genético facilitó el diagnóstico de al menos un familiar y en 2 (7,7%) se añadió tratamiento específico. Con los recursos disponibles actualmente, un 65,4% de los diagnósticos genéticos realizados en nuestra cohorte podrían haberse alcanzado en la edad pediátrica. **CONCLUSIONES:** Estos datos apoyan la utilidad de los estudios genéticos en población adulta con epilepsia.

PO-37 VALOR DEL SEEG EN EPILEPSIAS TEMPORALES CON RESONANCIA CEREBRAL NO LESIONAL

Luísa Panadés de Oliveira¹; Laura Vilella Bertrán¹; Alessandro Principe¹; Nazaret Infante Santos¹; Gerardo Conesa Bertrán¹; Rodrigo Rocamora Zuñiga¹

¹Hospital del Mar



OBJETIVO: Analizar el valor de la estereo-electroencefalografía en una serie de pacientes diagnosticados de epilepsia temporal o temporal-plus no lesional en la fase 1 de evaluación prequirúrgica. **METODOLOGÍA:** Estudio observacional retrospectivo de 28 pacientes consecutivos. **RESULTADOS:** 19 pacientes fueron diagnosticados de epilepsia temporal. 18/19 mostraron semiología, EEG ictal e interictal, y al menos una prueba funcional (PET y/o SPECT) concordantes. En 17/18 casos la sospecha diagnóstica se confirmó tras SEEG, mientras que un caso se diagnosticó finalmente de epilepsia temporo-insular. 1/19 pacientes mostraba actividad intercrítica fronto-central además de temporal, y se concluyó el diagnóstico de epilepsia fronto-basal tras SEEG. 9 pacientes fueron diagnosticados de temporal plus o bitemporal, considerando datos clínico- electroencefalográficos. En 6/9 se confirmó foco extra-temporal o bitemporal tras SEEG. Todos los pacientes fueron sometidos a termocoagulación. 16/28 mostraron una reducción significativa de crisis, de los cuales 6 libres de crisis. Entre los que siguieron con crisis, 6 fueron sometidos a una resección temporal antero-mesial logrando libertad de crisis, y 3 se beneficiaron de una cirugía más selectiva o de ablación láser con resultado Engel I. **CONCLUSIÓN:** La presencia de semiología y actividad ictal/interictal compatible, conjuntamente con al menos una prueba funcional concordante, permite diagnosticar correctamente la mayoría de pacientes con epilepsia temporal. Sin embargo, casos de inicio insular o fronto-basal pueden mimetizar una epilepsia temporal, lo que señala la necesidad de realizar SEEG en casos no lesionales. Además, más de la mitad de los pacientes pueden beneficiarse de termocoagulación o ser sometidos a cirugías más selectivas guiadas por los resultados del SEEG.

PO-38 EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS VAGO DERECHO EN UN MODELO DE CRISIS CONVULSIVAS, EL HÁMSTER GASH/SAL

Jaime Gonçalves Sánchez¹; Consuelo Sancho¹; Dolores E. López¹; Orlando Castellano¹; Daniel López Montañés¹; Jesús M. Gonçalves Estella¹

¹Universidad de Salamanca

INTRODUCCIÓN: la estimulación del nervio vago izquierdo (VNS) es un tratamiento coadyuvante que puede aplicarse en casos de epilepsia farmacorresistente. Sin embargo, en casos puntuales en los que no se ha podido realizar una estimulación del vago izquierdo y se ha aplicado en el derecho, esta terapia ha presentado una eficacia similar sin efectos secundarios adicionales. En anteriores estudios, hemos evaluado los efectos de la VNS en el hámster GASH/Sal (Genetic Audiogenic Seizures Hamster from Salamanca), un modelo que presenta crisis convulsivas tónico-clónicas ante la exposición a un sonido intenso. Así, se determinó la seguridad y el efecto anticonvulsivo de la técnica. **OBJETIVOS:** comparar los efectos de la estimulación del nervio vago izquierdo y derecho en el GASH/Sal. Metodología: se realizó una evaluación de las crisis convulsivas en el modelo de epilepsia antes de iniciar el tratamiento y 7, 10 y 14 días tras la cirugía. Se realizaron pruebas de comportamiento y se tomaron muestras de sangre para analizar parámetros bioquímicos. Se evaluó mediante inmunohistoquímica la expresión de cFos como marcador de la actividad neuronal. **RESULTADOS:** la estimulación del vago derecho presenta un efecto anticonvulsivo en el modelo comparable a la estimulación del nervio vago izquierdo. Además, es un procedimiento seguro, ya que no se han detectado efectos adversos. Se observó la activación de áreas cerebrales entre las que destacan el núcleo del tracto solitario y el locus coeruleus. **CONCLUSIONES:** apoyamos la utilización de la estimulación del nervio vago derecho cuando la estimulación del vago izquierdo no sea viable.

PO-39 DETECCIÓN DE SÍNTOMAS NEURO-PSIQUIÁTRICOS EN PACIENTES ADULTOS CON COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA

Clara Toscano-Prat¹; Carmen García-Sánchez¹; Kevin Rodríguez-Clifford¹; Roser Torra-Balcells¹; Ainara Barguilla-Arribas¹; Alba Sierra- Marcos¹

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

INTRODUCCIÓN: El Complejo Esclerosis Tuberosa (CET) es un trastorno neurocutáneo genético que asocia epilepsia en un 70-90% de los casos. Sin embargo, existen una serie de síntomas neuropsiquiátricos (SNP) asociados, poco explorados y muy invalidantes. Se estima que un 90% de los pacientes con CET presentan SNP y solo el 20% reciben atención médica por ello. **OBJETIVOS:** Nuestro objetivo fue establecer el impacto de los SNP en pacientes con CET y epilepsia en las esferas de; cognición, ansiedad, depresión y calidad de vida. Como objetivo secundario, determinar los dominios neuro-psiQUIÁTRICOS más afectados. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo, transversal y unicéntrico de pacientes adultos con epilepsia en contexto de CET. Se realizaron entrevistas conjuntas con Neuropsicología y se administraron los siguientes test/escalas: MoCA, HADSA/D, QOLIE-10, EQ-5D, Termómetro (percepción salud) y "TAND-checklist" (test específico de SNP en CET). **RESULTADOS:** Se incluyeron 10 pacientes (42,5±16,5



años, 5 mujeres). El MoCA mostró rendimiento disminuido en 8(23,3±3,9). En HADS-Ansiedad/Depresión la media fue de 7,1±5,8/5,6±5,2 respectivamente. El promedio en calidad de vida fue 20,6±7,3(QOLIE-10) y 6,9±1,9(EQ-5D). En el termómetro de percepción de salud la media fue de 6,2. Los síntomas más frecuentes en el TAND fueron: cambios de humor(80%), timidez excesiva(70%), trastornos sueño/atención(60%) y berrinches(50%). La mitad reportaron baja autoestima. Los SNP no se relacionaron con mayor frecuencia de crisis. El 70% de los pacientes nunca habían recibido atención psiquiátrica y/o antidepresivos. **CONCLUSIONES:** La elevada prevalencia de SNP enfatiza la importancia de desarrollar protocolos cognitivo-conductuales con el objetivo de mejorar la calidad de vida de los pacientes con CET y de sus familias.

PO-40 FACTORES PRONÓSTICO DE DESARROLLO NEUROPSICOLÓGICO EN NIÑOS CON HETERO-TOPIAS NODULARES PERIVENTRICULARES

Andrea Palacio Navarro¹; Jana Domínguez Carral¹; Marlin Liz Bejaran¹; Clara Cardini¹; Anna López Sala¹; Javier Aparicio Calvo¹

¹Hospital Sant Joan de Déu

INTRODUCCIÓN: Las Heterotopias nodulares periventriculares (HNP) son errores de la migración neuronal que ocurren durante el desarrollo cerebral, de forma aislada o asociadas a otras malformaciones cerebrales y se asocian frecuentemente a epilepsia. **Objetivos.** Identificar factores pronóstico para el desarrollo cognitivo en pacientes con HNP. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo y analítico de una cohorte de 46 pacientes diagnosticados con HNP. Se han revisado sus datos clínicos, neuroradiológicos y realizado exploraciones neuropsicológicas incluyendo escalas de Wechsler y Vineland-III. **RESULTADOS:** 24 pacientes (52%) tenían HNP aisladas mientras que 22 (48%) las tenían asociadas a otras malformaciones cerebrales. 22 pacientes tenían asociada una epilepsia, 14 de ellos en el grupo de otras malformaciones cerebrales y 8 con heterotopias aisladas (58 y 33% respectivamente). El debut de la epilepsia ocurrió en los primeros 2 años de vida en 77% de los pacientes, en la infancia en 9% y en la adolescencia en 13%. La media de CI de la cohorte fue de 83, con un rango de valores entre 27 y 111. La mediana de CI en los pacientes con epilepsia era 21,5 puntos inferior que la de aquellos sin epilepsia (CI 85 vs. 63,5). La media de CI era inferior en pacientes con malformaciones asociadas (CI 67) que la del grupo con heterotopias aisladas (CI 83). En los pacientes con epilepsia, aquellos con debut precoz mostraban índices de CI más bajos (60 comparado con 83 en aquellos con debut tardío). 20% de los pacientes tenía algún indicador de riesgo de autismo, siendo más alto en los pacientes con epilepsia o malformaciones cerebrales complejas. **CONCLUSIONES:** HNP puede ser la causa del debut en etapa pediátrica de la epilepsia y causar trastornos del neurodesarrollo. La coexistencia con otras malformaciones cerebrales así como epilepsia de debut precoz parecen ser factores de mal pronóstico neurocognitivo.

PO-41 RETOS NEUROPSICOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO PREQUIRÚRGICO: COSTE COGNITIVO, CONTRAINDICACIONES Y COMPLICACIONES EN CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN ADULTOS

Carmen Pérez Enríquez¹

¹Unidad de Epilepsia. Vithas Málaga.

La cirugía de epilepsia es el tratamiento de elección en la mayoría de personas con epilepsia fármaco-resistente. Actualmente, la eficacia del tratamiento además de analizar el control de crisis, también evalúa aspectos cognitivos/conductuales, y/o psicosociales. La comorbilidad cognitiva es altamente frecuente y esperable en cirugía de epilepsia. Por ello, es necesaria la identificación precisa de los riesgos cognitivos asociados a la cirugía, basada en el perfil de riesgo individual (no riesgo genérico asociado al procedimiento). Además, es esencial para que un candidato dé su consentimiento informado al tratamiento propuesto. Esta estimación pre-quirúrgica del riesgo se realiza de manera multidisciplinar mediante indicadores de RMN/funcional, PET/SPECT o Wada. También factores individuales como la edad, o clínicos como la causa de la epilepsia o historia de status epilepticus. La cirugía en epilepsia puede provocar o exacerbar déficits cognitivos y/o conductuales subyacentes, no conllevar cambios significativos o incluso mejorar el perfil neuropsicológico. Los déficits cognitivos se pueden clasificar en: a) Coste cognitivo (consecuencias cognitivas previstas y esperadas de la cirugía propuesta), b) Contraindicación (riesgo inaceptable de pérdida de función asociado a la intervención quirúrgica propuesta. Interacción entre la magnitud del riesgo calculado y el alcance y la naturaleza del déficit previsto) o c) Complicación post-quirúrgica (déficit cognitivo postoperatorio inesperado o a las consecuencias imprevistas de los cambios esperados. Suelen ser resultado de procesos perioperatorios y postoperatorios, pero también pueden deberse a una apreciación incompleta de los factores preoperatorios). La evaluación neuropsicológica es obligatoria en el diagnóstico prequirúrgico de pacientes sometidos a cirugía de epilepsia.



PO-42 TRANSICIÓN DE PACIENTES CON EPILEPSIA DE PEDIATRÍA A ADULTOS/AS; EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO CON UNIDAD DE EPILEPSIA TRANSVERSAL

Alba Sierra-Marcos¹; Roser Ribosa-Nogué¹; Eulalia Turón²; Lucía Dougherty²; Carmen García-Sánchez¹; Susana Boronat²

¹Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona; ²Servicio de Pediatría, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La transición de Pediatría a Adultos/as constituye una de las áreas de mejora en la atención a pacientes con epilepsia en nuestro país. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Desde octubre 2021 hasta febrero 2023, se realizaron 27 consultas de transición en un hospital de tercer nivel en el área metropolitana de Barcelona, con Unidad de Epilepsia transversal entre los Servicios de Neuropediatría y de Neurología. Se analizaron las características demográficas, procedencia, motivo de derivación, comorbilidades asociadas, tipo de epilepsia, número de medicamentos anticrisis actual y en el pasado, así como criterios de farmacorresistencia. **RESULTADOS:** 12 (45%) pacientes procedían del propio hospital, mientras que un 15 (55%) provenían de otros centros, terciarios o secundarios. 22 (81%) fueron derivados por cumplir mayoría de edad; otros motivos fueron: cambio de zona o gravedad de la epilepsia. La mitad de los pacientes presentaban una epilepsia focal y un tercio generalizada. Dos pacientes fueron diagnosticados con crisis psicógenas no epilépticas. La mayoría sufrían algún grado de discapacidad, 11 (41%) padecían comorbilidades psiquiátricas y 4 (15%) motoras. 3 (11%) cumplían criterios de farmacorresistencia en el momento de la derivación. **CONCLUSIONES:** La presencia de comorbilidades y discapacidad es frecuente en las consultas de transición. Es necesaria la creación de programas específicos multidisciplinares que contemplen la valoración de las necesidades médicas y psicosociales específicas en este subgrupo de edad.

PO-43 STIRIPENTOL IN THE MANAGEMENT OF STATUS EPILEPTICUS – REVIEW OF EFFICACY

Vincente Villanueva¹; Francesco Brigo²; Nicola Specchio³; Stéphane Auvin⁴; Adam Strzelczyk⁵; Eugen Trinka⁶

¹Refractory Epilepsy Unit. Neurology Service. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, Spain; ²Department of Neurology, Hospital of Merano (SABES-ASDAA), Merano, Italy; ³Rare and Complex Epilepsy Unit, Department of Neurosciences, Bambino Gesù Children's Hospital, IRCCS, Rome, Italy; ⁴Université de Paris, INSERM UMR 1141, Service de Neurologie Pédiatrique, Hôpital Robert-Debré, APHP, Paris, France ; Institut Universitaire de France (IUF), Paris, France.; ⁵Epilepsy Center Frankfurt Rhine-Main, Center of Neurology and Neurosurgery; LOEWE Center for Personalized and Translational Epilepsy Research, Goethe-University Frankfurt, Frankfurt am Main, Germany; ⁶Department of Neurology, Christian Doppler Univ Hospital, Paracelsus Medical University, Centre for Cognitive Neuroscience; Dept of Public Health, UMIT Hall in Tirol; Karl Landsteiner Institute for Neurorehabilitation and Space Neurology, Salzburg, Austria

INTRODUCTION: Since 2007, stiripentol (STP) has been used as add-on-therapy for the management Dravet syndrome (DS), a rare epileptic encephalopathy characterized by pleiotropic effects, including status epilepticus. **OBJECTIVE:** We collected evidence from the literature of STP efficacy in preventing or terminating status epilepticus (SE) in DS and non-DS patients. **PATIENTS AND METHODS:** An electronic literature search (Cochrane and PubMed) was conducted with operators and manual citation searching. **RESULTS:** We found 18 references with data of STP impact on SE outcomes. STP initiation lead to: (i) SE disappearance (10/46 patients) or decrease (20/46) in DS patients on STP+valproate+Clobazam, with better decrease in young patients; (ii) Decreased seizure duration (10/23), frequency (5/23), and disappearance of SE or seizure clustering (1/23) ; (iii) ?50% decrease in DS SE frequency (11/26) (9 with ? 90% reduction in SE events, 7 without SE); (iv) No records of SE (8/11) in a retrospective study; (v) Reduced prolonged seizure frequency and frequency of use of rescue medication and emergency room (ER)/hospital visits in most of 82 children receiving STP; (vi) No prolonged seizures, SE, or ER visits in 3 patients with drug-resistant SLC13A5-related epileptic encephalopathy after STP (with topiramate and carbamazepine); (vii) Cessation of super-refractory SE (SRSE) (3/5); (viii) SE cessation without additional adverse effects in 10 adult patients with SRSE. **CONCLUSIONS:** STP is effective and well-tolerated for the suppression of DS related SE and should be introduced as early as possible. STP is also useful to treat SE in patients with drug-resistant SLC13A5-related epilepsy and SRSE.

PO-44 ANÁLISIS DEMOGRÁFICO Y RESPUESTA A FÁRMACOS ANTICRISIS EN UNA POBLACIÓN ADULTA CON EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA

Alicia García Leal¹; Andrea Gómez Moroney¹; Javier Oliva Navarro¹; María José Aguilar Amat Prior¹; Pablo Alonso Singer¹

¹Hospital Universitario La Paz



OBJETIVO: Analizar características y control de crisis epilépticas (CE) en muestra de pacientes adultos con epilepsia generalizada idiopática (EGI) en unidad de epilepsia. **MÉTODOS:** Estudio observacional, transversal y retrospectivo. Se excluyeron pacientes sin diagnóstico sindrómico o electroencefalográfico claro. Se analizaron variables demográficas (edad, sexo, síndrome, tipo de CE, tratamiento previo y actual), motivo de suspensión y efectos adversos (EA), y libertad de crisis (global y de cada tipo de CE). **RESULTADOS:** 145 pacientes (edad media 33 años, 67% mujeres). 40 % epilepsia mioclónica juvenil (EMJ), 23% crisis tónico-clónicas solamente (CTCs), 21% epilepsia ausencia juvenil (EAJ), 10% epilepsia ausencia infantil (EAI). 84% libres de crisis, 73% en monoterapia (53% levetiracetam, 34% valproato). Levetiracetam se suspendió frecuentemente por EA (64%) y lamotrigina por ineficacia (50%). La presencia de ausencias, > 1 tipo de crisis, EAJ y lamotrigina se asoció a necesidad de politerapia de manera significativa; tratamiento con lamotrigina a mayor farmacoresistencia en análisis multivariante (31% frente 2%, $p < 0,001$). De los pacientes tratados con valproato y/o levetiracetam, 90% presentaban control CTCG y 95% de mioclonías en ambos, 90% y 92% de ausencias. Pacientes en tratamiento con lamotrigina presentaban control de 77% de CTCG, 68% de ausencias y 62% de mioclonías ($p < 0,05$). **CONCLUSIONES:** Se observó en general buen control de crisis en monoterapia en pacientes con EGI. La EAJ y tener más de un tipo de crisis se asoció a politerapia, el estar con lamotrigina a peor control de crisis en comparación con el resto, siendo levetiracetam el fármaco peor tolerado.

PO-45 CENOBAMATO COMO TRATAMIENTO DE EPILEPSIA SUPERREFRACTARIA: SERIE DE CASOS CON CONVERSIÓN A MONOTERAPIA O BITERAPIA

Ana María Barros Ruiz¹; Álvaro Sánchez-Guijo Benavente¹; Paloma Gallego Fuentes¹; Guillermina García Martín¹; Pedro Jesús Serrano Castro¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: Cenobamato (CNB) es un medicamento anticrisis (MAC) aprobado como terapia adyuvante en el tratamiento de crisis focales, con/sin generalización secundaria, en pacientes sin control adecuado a pesar de al menos 2 MACs. Tiene alta eficacia, que permite reducir el resto de MACs concomitantes y conseguir mayores tasas de retención con menos efectos adversos (EA). **OBJETIVOS:** Analizar la efectividad y tolerabilidad de CNB en conversión a monoterapia o biterapia en práctica clínica habitual para el tratamiento de epilepsia refractaria. **PACIENTES Y MÉTODO:** Análisis retrospectivo de pacientes con epilepsia refractaria que han recibido tratamiento con CNB, llegando a quedarse después de en monoterapia o biterapia, describiendo cambios en la frecuencia de las crisis, duración del tratamiento y efectos adversos. **RESULTADOS:** Incluimos 6 pacientes con una edad media (DE) de 40,81 años (16,75), tiempo medio de tratamiento con CNB de 7 meses (1,67) y dosis media de 266,67(87,56). La media de fármacos previos era de 7,6(2,97); concomitantes 2,83(0,4). El 50% de los pacientes alcanzó conversión a monoterapia. La tasa de respuesta fue de >40% en un paciente, dos >75%, tres quedaron libres de crisis. La mayoría manifestaron reducción en la intensidad y duración de las mismas. El 83,33% presentaron EAs leves o moderados (principalmente somnolencia, mareo y ataxia). **CONCLUSIONES:** CNB está demostrando ser una alternativa terapéutica eficaz para pacientes con epilepsia refractaria y superrefractaria, incluso con dosis bajas y medias. Su eficacia permite retirar otros MAC, mejorando la tolerancia al mismo. Aún es necesario evaluar series mayores en práctica clínica habitual.

PO-46 CENOBAMATO COMO TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE EN EDAD PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA PILOTO DE DOS CENTROS ESPAÑOLES

Angel Aledo Serrano¹; Victor Soto Insuga²; Anna Gretel Pinzon Acevedo¹; Elena Gonzalez Alguacil²; Clara Las-tras¹; Juan José García Peñas²

¹Hospital Universitario Vithas La Milagrosa; ²Hospital Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Cenobamato es un medicamento anticrisis (MAC) con indicación en epilepsia con crisis focales que no ha respondido a dos fármacos en mayores de 18 años. Los datos de su perfil de seguridad y efectividad en niños y otros síndromes epilépticos son muy escasos. **OBJETIVOS:** Evaluar la seguridad y efectividad de cenobamato en pacientes pediátricos. **Paciente y método:** Estudio observacional retrospectivo multicéntrico incluyendo pacientes <18 años que iniciaron cenobamato off-label como tratamiento adyuvante de epilepsia farmacoresistente, incluidos entre septiembre 2022 y marzo 2023. **RESULTADOS:** Se incluyeron 44 pacientes (45% niñas; edad media=13años, rango 1-17años), con diferentes síndromes epilépticos (epilepsias focales/multifocales=63%; encefalopatías epilépticas del desarrollo=37%) farmacoresistentes tras tratarse con una media de 8 MAC previos y algún tipo de cirugía de epilepsia (57% de casos). Frecuencia basal de crisis mensuales=52. Seguimiento medio tras inicio de cenobamato fue 5 meses. En la última visita, los datos de efectividad mostraban una tasa de respondedores del 50% (TR-50%)

del 73%; TR-75% del 43%; libertad de crisis del 13%. Hubo efectos adversos en 33%, la mayoría leves, incluida una reacción alérgica cutánea leve y un trastorno de conducta que conllevaron discontinuación. El efecto adverso más frecuente fue somnolencia (20%), que no llevó a discontinuación en ningún caso. Se reportó mejoría cognitiva significativa por impresión global clínica en 40% de pacientes. **CONCLUSIONES:** Los resultados preliminares de esta serie, la más grande hasta la fecha, muestran que cenobamato podría ser una nueva opción terapéutica con buen perfil de seguridad y eficacia en pacientes pediátricos con epilepsia farmacorresistente con diferentes síndromes electroclínicos.

PO-47 CONSENSO ESPAÑOL SOBRE EL MANEJO DE MEDICAMENTOS ANTICRISIS CONCOMITANTES CUANDO SE USA CENOBAMATO EN ADULTOS CON CRISIS FOCALES NO CONTROLADAS

Manuel Toledo¹; Juan J. R. Uranga²; Vicente Villanueva³; Jose M. Serratos⁴; Mar Carreño⁵; Antonio Gil-nagel⁶

¹Hospital Universitario Vall d'Hebron; ²Centro de Neurología Avanzada; ³Hospital Universitario La Fe; ⁴Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; ⁵Hospital Clínic de Barcelona; ⁶Hospital Ruber Internacional

INTRODUCCIÓN: Cenobamato es un medicamento anticrisis (MACs) aprobado en España para el tratamiento concomitante de las crisis de inicio focal en adultos previamente tratados con al menos 2 MACs. Se ha observado que aquellos pacientes que reducen la comedicación mejoran la tolerabilidad y la retención. **OBJETIVOS:** Con el objetivo de maximizar el balance eficacia – tolerabilidad, seis epileptólogos españoles con amplia experiencia en el uso con cenobamato, han llegado a un consenso sobre cuándo y cómo ajustar la dosis de los ASM concomitantes, teniendo en cuenta las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas. **PACIENTE Y MÉTODO:** Se utilizó un proceso Delphi modificado de tres etapas, que incluye dos reuniones presenciales virtuales (ronda 1 y 3) y una encuesta (ronda 2), para desarrollar recomendaciones sobre el uso de cenobamato. **RESULTADOS:** Si bien las dosis de clobazam, fenitoína, fenobarbital y bloqueantes de los canales de sodio en dosis altas deben reducirse de manera proactiva durante el período de titulación, otros ASM concomitantes deben reducirse de manera reactiva si el paciente informa efectos adversos moderados/intensos en cualquier etapa del período de titulación. Adicionalmente, se recomienda una titulación personalizada y un seguimiento estrecho para lograr el mejor balance de eficacia y tolerabilidad. **CONCLUSIONES:** El ajuste de la dosis de ASM concomitantes para prevenir posibles efectos adversos puede resultar de utilidad para el manejo de cenobamato durante el ascenso de dosis. Adicionalmente, esta reducción de la comedicación también resulta ventajosa para los pacientes ya que se descargan farmacológicamente.

PO-48 CONTRIBUCIÓN DE VALOR DE CENOBAMATO EN EL TRATAMIENTO DE CRISIS DE INICIO FOCAL EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE EN ESPAÑA A TRAVÉS DE ANÁLISIS DE DECISIÓN MULTICRITERIO (MCDA)

Javier Montoya¹; Mercè Falip²; Francisco Javier López González³; Juan J R. Uranga⁴; Alicia Gil⁵; Joel Sabaniego⁶

¹Hospital General de Valencia; ²Hospital de Bellvitge; ³Complejo Hospitalario Universitario de Santiago; ⁴Centro de Neurología Avanzada (CNA); ⁵

Omakase Consulting S.L.; ⁶Angelini Pharma

INTRODUCCIÓN: Cenobamato es un medicamento anticrisis (MAC) aprobado en para el tratamiento concomitante de las crisis de inicio focal (FOS) en adultos previamente tratados con al menos 2 MACs. **OBJETIVOS:** Este estudio buscó determinar la contribución de valor relativa de cenobamato en el tratamiento de FOS en pacientes con epilepsia farmacorresistente en comparación con MACs de tercera generación. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura para informar, en base al marco EVIDEM para MCDA, qué aporta valor en el tratamiento de la epilepsia farmacorresistente. En el estudio participaron un total de 40 profesionales de perfil clínico, farmacéutico y evaluador. Se les formó en MCDA y puntuaron cuatro matrices de evidencia para cada tratamiento. Se analizaron los resultados y se discutieron conjuntamente utilizando la metodología reflexiva MCDA. **RESULTADOS:** La Epilepsia farmacorresistente se consideró una patología grave asociada a diversas necesidades no cubiertas, en particular la falta de tratamientos eficaces que permitan alcanzar el objetivo terapéutico. En comparación con los MACs de tercera generación, cenobamato fue percibido como el más eficaz en base a mejoras en tasa de respondedores y libertad de crisis. En cuanto a seguridad, se le atribuyó un perfil similar al de las alternativas y un perfil positivo de calidad de vida. **CONCLUSIONES:** Cenobamato se percibió como una opción con alto valor terapéutico añadido en el tratamiento de la epilepsia farmacorresistente frente a los MACs de tercera generación.



PO-49 EFECTIVIDAD Y TOLERABILIDAD DEL PERAMPANEL EN LAS CRISIS DE AUSENCIAS. EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Fernando Cuenca Juan¹; Álvaro Sánchez Larsen¹; Esther González Villar¹; Isabel Martínez Fernández¹; Laura Carolina Restrepo Carvajal¹; David Sopolana Garay¹

¹Hospital General Universitario de Albacete

INTRODUCCIÓN: Las ausencias son un tipo de crisis generalizadas características de la Epilepsia Generalizada Idiopática (EGI) y otros síndromes epilépticos como el de Lennox-Gastaut (SLG). El perampanel (PER) es una opción terapéutica en epilepsias generalizadas que está siendo evaluada en crisis de ausencias. **OBJETIVOS:** Evaluamos la efectividad y seguridad del PER como tratamiento de crisis de ausencias. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo, analizando pacientes con crisis de ausencia en consultas de neurología de un hospital terciario que hayan tomado PER. **RESULTADOS:** Se revisaron 39 pacientes, 32 presentan EGI y 7 SLG. Quince han tomado en algún momento PER: 7 SLG (3 excluidos por no poder contabilizar ausencias) y 8 no SLG (4 epilepsia de ausencias juvenil, 1 síndrome de Jeavons, 1 epilepsia mioclónica juvenil, 2 epilepsias generalizadas genéticas). En el grupo de pacientes no SLG, el 87% eran farmacorrefractarios. La frecuencia de ausencias/mes pasó de 82.6 a 1.90 tras PER; 50% fueron respondedores (reducción >50% crisis); 37.5% quedó libre de crisis. Tiempo medio de adherencia a PER 887.6 días (106 a 2566 días). 5/8 presentaron buena tolerancia o efectos adversos leves transitorios. 2/8 lo suspendieron por efectos adversos graves (brote psicótico). En SLG (100% farmacorrefractarios) de 34.5 ausencias/mes a 19 tras PER; 2/4 fueron respondedores; ninguno presentó libertad de crisis. Tiempo medio de adherencia a PER, 524.5 días. 2/4 buena tolerancia, 2/4 retirado por efectos adversos graves (uno trastorno de conducta y otro bradipsiquia/inestabilidad). **CONCLUSIONES:** PER puede ser una alternativa terapéutica eficaz para el tratamiento de las crisis de ausencias.

PO-50 EFICACIA DE FENFLURAMINA EN CRISIS TÓNICO-CLÓNICAS GENERALIZADAS EN PACIENTES CON SÍNDROMES EPILÉPTICOS RAROS: REVISIÓN DE ESTUDIOS PUBLICADOS

Antonio Gil Nagel¹; J Helen Cross²; Orrin Devinsky³; Berten Ceulemans⁴; Lieven Lagae⁵; Amelie Lothe⁶

¹Hospital Ruber Internacional; ²Great Ormond Street Institute of Child Health; ³New York University Langone Medical Center; ⁴Antwerp University Hospital; ⁵Department of Paediatric Neurology, University of Leuven, ⁶UCB Pharma S.A.

OBJETIVO: Describir la eficacia de fenfluramina (FFA) en las crisis tónico-clónicas generalizadas (GTCS) o tónico-clónicas (TCS) en pacientes con síndromes epilépticos raros. **MÉTODO:** Los estudios seleccionados debían incluir resultados en GTCS, TCS o crisis motoras mayores. Se incluyeron las dosis iniciales de FFA, la duración del tratamiento y la reducción de GTCS/TCS. **RESULTADOS:** Se incluyeron datos de 13 estudios: 4 ensayos clínicos (EC), 4 estudios observacionales, 4 estudios abiertos y 1 serie de casos. 561 pacientes fueron reclutados: síndrome de Dravet (n=360), síndrome de Lennox-Gastaut (n=176), síndrome de Sunflower (n=10), trastorno por deficiencia de CDKL5 (n=6), trastorno relacionado con SCN8A (n=3), otras encefalopatías epilépticas del desarrollo (EED; n=6). La dosis inicial de FFA fue 0,2mg/kg/día. La duración del tratamiento osciló entre 12 semanas y 16 años. Se observó una reducción en la frecuencia de GTCS o TCS en la mayoría de los pacientes tratados. En 8 estudios (incluidos los 4 ECA), el porcentaje medio de reducción en GTCS osciló entre 45,7 % y 90,8 %. En 7 estudios al menos la mitad de los pacientes experimentaron una reducción ≥ 75 % en la frecuencia de GTCS o TCS; 5 estudios informaron que más de la mitad de los pacientes estaban libres de GTCS después del tratamiento con FFA. **CONCLUSIÓN:** Estos resultados indican que FFA condujo a una reducción de la frecuencia de GTCS o TCS clínicamente significativa en pacientes con síndromes epilépticos raros. Se necesita más investigación para determinar el impacto de FFA SUDEP para estas poblaciones.

PO-51 EFICACIA DE PERAMPANEL EN EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS NOCTURNAS EN PACIENTES ADULTOS CON EPILEPSIA

Samuel López Maza¹; Elena Fonseca¹; Ariadna Gifreu¹; Manuel Quintana¹; Estevo Santamarina¹; Manuel Toledo¹

¹Unidad de Epilepsia. Hospital Universitari Vall D'Hebron. Barcelona, España.

INTRODUCCIÓN: Las crisis nocturnas representan un problema importante en el tratamiento de la epilepsia. **OBJETIVOS:** Estudiar la efectividad del perampanel para el tratamiento de las crisis nocturnas (CN). **PACIENTE Y MÉTODOS:** Estudio observacional de una muestra adquirida prospectivamente de pacientes adultos con epilepsia en los que se inició perampanel de enero a octubre de 2021, y con un seguimiento mínimo de 3 meses. Se recogieron

características demográficas y clínicas. Se recogió la frecuencia de crisis durante los 6 meses previos a partir de la historia clínica. Se recogieron como variables **RESULTADOS:** tasa respuesta (reducción $\geq 50\%$ de la frecuencia de CN), tasa de retención, y mejoría en quejas subjetivas del sueño (QS). **RESULTADOS:** Se incluyeron 48 pacientes (60,4% hombres; $39,8 \pm 17,4$ años); 38 con seguimiento de 6 meses. La mayoría tenían epilepsia focal (81,3%), siendo la etiología estructural predominante (56,3%). El 70,8% tenían una epilepsia fármaco-resistente. Previo al inicio de perampanel, la frecuencia media mensual de CN fue de $13,2 \pm 35,9$; y el 31,3% presentaban QS. Perampanel se inició con una dosis mediana de 4mg/día (2-14). A los 3 meses, la tasa retención fue del 74,6% y 64,6% fueron considerados respondedores (54,2% estaban libres de crisis). Las crisis nocturnas mensuales disminuyeron significativamente a los 3 ($8,2 \pm 26,7$ vs $13,2 \pm 35,9$; $p=0,044$) y 6 meses ($5,3 \pm 18,2$ vs $13,2 \pm 35,9$; $p=0,006$). También se redujeron las QS a los 3 (10,4% vs 31,3%; $p=0,002$) y 6 meses (10,5% vs 31,3%; $p=0,022$). Conclusión: Perampanel es un fármaco adecuado para el manejo de crisis nocturnas en pacientes adultos con epilepsia.

PO-52 EFICACIA Y SEGURIDAD A LARGO PLAZO DEL CANNABIDIOL COMO TRATAMIENTO PARA CRISIS EPILÉPTICAS ASOCIADAS CON EL COMPLEJO DE ESCLEROSIS TUBEROSA: RESULTADOS A LOS TRES AÑOS DE UN ENSAYO DE EXTENSIÓN EN ABIERTO (OLE)

Elizabeth A. Thiele¹; E. Martina Bebin²; Francis Filloux³; Patrick Kwan⁴; John Lawson⁵; James Wheless⁶

¹Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA; ²University of Alabama School of Medicine, Birmingham, AL, USA; ³University of Utah School of Medicine, Salt Lake City, UT, USA; ⁴Monash University and the University of Melbourne, Melbourne, Victoria, Australia; ⁵Sydney Children's Hospital, Randwick, Australia; ⁶Le Bonheur Children's Hospital and the University of Tennessee Health Science Center, Memphis, TN, USA

INTRODUCCIÓN: El tratamiento con cannabidiol (CBD) demostró eficacia con perfil de seguridad aceptable en pacientes con complejo esclerosis tuberosa (CET) en un ensayo aleatorizado (ECA) fase III. **OBJETIVOS:** Seguridad durante seguimiento del OLE y eficacia durante 156 semanas de tratamiento. Pacientes y métodos Los pacientes recibieron CBD de origen vegetal muy purificado (Epidyolex®, solución oral de 100 mg/ml), ajustado a 25 mg/kg/día (50 mg/kg/día máximo). Los objetivos incluyen seguridad, reducción porcentual en frecuencia de crisis cada 28 días, tasa respondedores 12 semanas y cambios en el estado general de pacientes en escala de impresión global de cambio según sujeto/cuidador (S/CGIC). **RESULTADOS:** 199 pacientes entraron en OLE; 34 (17%) completaron tratamiento. Mediana de tratamiento (intervalo): 631 días (18–1462). 96% de pacientes notificaron acontecimientos adversos (AA), 28% AA graves y 9% interrumpieron tratamiento a causa de AA. AA más frecuentes: diarrea, crisis, pirexia y disminución del apetito. Reducciones de la mediana respecto basal en crisis asociadas con CET: 53%–90% cada 12 semanas durante 156 semanas. Reducciones en crisis asociadas con CET $\geq 50\%$, $\geq 75\%$ y 100%: se mantuvieron hasta 156 semanas, cada 12 semanas de 52%–78%, 29%–69% y 6%–31%. Mejora en S/CGIC: 105/118 (89%) en semana 52 y 68/73 (93%) en semana 104. **CONCLUSIONES:** El tratamiento con CBD se toleró bien; la frecuencia de las crisis asociadas con CET se mantuvo por debajo de basal todo el periodo del tratamiento en el OLE, avala el uso a largo plazo de CBD para tratamiento de crisis asociadas con CET.

PO-53 ESTUDIO DE BIOEQUIVALENCIA DE ZONISAMIDA ENTRE NYZOL® 300 MG COMPRIMIDOS Y ZONEGRAN® 100 MG CÁPSULAS DURAS

Guillermo Hernández Pérez¹; Roser Juvany Roig²; Jacint Sala-Padró¹; Lina Remis³; Marta Forcadell⁴; Emili González-Pérez⁴

¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona; ²Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.; ³3S Pharmacological Consultation and Research, Romania.; ⁴Clinical Research and Evidence Generation Science. Neuraxpharm Pharmaceuticals SL. Barcelona.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Evaluar la bioequivalencia de un comprimido de Nyzol® 300 mg respecto a la dosis equivalente (tres cápsulas duras) de referencia Zonegran® 100 mg. Los objetivos secundarios fueron la seguridad y tolerabilidad de ambas presentaciones. **PARTICIPANTES Y MÉTODO:** Estudio farmacocinético de Fase I, abierto, cruzado, de dos periodos con lavado intermedio de 32 días, y determinación de niveles plasmáticos de zonisamida tras administración de dosis única en ayunas. Se tomaron muestras sanguíneas en pre-dosis (0h) y a 30min, 1h20min, 1h40min, 2h, 2h20min, 2h40min, 3h, 3h30min, 4h, 4h30min, 5 h, 5h30min, 6h, 7h, 8h, 10h, 12h, 16h, 24h, 36h, 48h, 60h y 72h post-dosis. Se utilizó cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) con MS/MS para detección de zonisamida. Se determinaron área bajo la curva (AUC₀₋₇₂) y concentración máxima (C_{max}) como criterios primarios de bioequivalencia, así como tiempo hasta concentración máxima (T_{max}) como secundario. Se realizó determinación de constantes vitales, exploración física y neurológica, ECG, alcohol en aliento y recogida de



acontecimientos adversos. **RESULTADOS:** Se incluyeron 20 voluntarios sanos (ambos sexos) de entre 18 y 55 años, sin antecedentes de enfermedad renal o hepática, IMC entre 19 y 29 kg/m². Tanto la AUC₀₋₇₂ como la C_{max} de ambas presentaciones resultó bioequivalente. Se observaron dos acontecimientos adversos (dolor de cabeza leve a moderado) en dos participantes. **CONCLUSIONES:** La administración de un comprimido de Nyzol® 300 mg se demostró bioequivalente, en términos de eficacia, a la de tres cápsulas duras de Zonegran® 100 mg; suponiendo una ventaja en términos de posología.

PO-54 EVALUACIÓN DEL CONTROL DE LAS CRISIS DE AUSENCIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA: REVISIÓN DE NUESTRA EXPERIENCIA

Andrea Gómez Moroney¹; Alicia García Leal¹; María José Aguilar-Amat Prior¹; Javier Oliva Navarro¹; Pablo Alonso Singer¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

INTRODUCCIÓN: Las crisis de ausencia (CA) son habituales en pacientes con Epilepsia Generalizada Idiopática (EGI). Ácido valproico (VPA), etosuximida (ESM) y lamotrigina (LTG) son los fármacos anticrisis (FAC) recomendados para las CA. Levetiracetam (LEV), se considera menos eficaz en este tipo de crisis. **OBJETIVOS:** Evaluar la presencia de CA en una muestra de pacientes con EGI, así como el control de las mismas y el tratamiento con el que se encontraban. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional transversal de pacientes con diagnóstico de EGI y CA. Se analizaron variables demográficas (edad, sexo, tipo de epilepsia y crisis epilépticas), así como FAC empleados y control de CA. **RESULTADOS:** De 143 pacientes con EGI, 61 presentaban CA (44 mujeres, 17 hombres; edad media 33 años). 22.95% (14/61) EAI, 40.98% (25/61) EAJ, 19.67% (12/61) EMJ, 16.39% (10/61) otros. El 34.4% (21/61) se encontraba en tratamiento con VPA, el 32.8% (20/61) con LTG y el 42.6% (26/61) con LEV. El 91.5% (56/61) se encontraban libres de CA. 90.5% (19/21) de los pacientes en tratamiento con VPA y 92.3% (24/26) con LEV, presentaban buen control de CA frente al 75% (15/20) de los pacientes con LTG ($p < 0,001$), si bien éstos se asociaron más a biterapia (75% (15/20) frente a 38,09% (8/21) con VPA y 53.84% (14/26) con LEV). En total, 55.6% (34/61) se encontraban en monoterapia. **CONCLUSIONES:** Los pacientes con EGI suelen presentar buen control de crisis, incluidas las CA, como se puede observar en nuestro estudio, lo que sugiere que LEV además puede ser un fármaco eficaz en el control de CA.

PO-55 EXPERIENCIA DE LOS PRIMEROS 7 MESES CON CENOBAMATO EN UN HOSPITAL COMARCAL

Desirée Muriana Batiste¹; Antonio Tomas Cano Ordaz¹; Virginia Casado Ruiz¹; Marta Alvarez Larruy¹; Pilar Sanz Cartagena¹; Ernest Palomeras Soler¹

¹Hospital de Mataró

OBJETIVOS: Evaluar la respuesta clínica, efectos secundarios, comedición y ajuste de dosis de los pacientes con epilepsia farmacoresistente a los que se ha administrado cenobamato desde octubre 2022 hasta abril de 2023. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Realización de un estudio retrospectivo observacional recogiendo los siguientes datos: edad, género, tipo de epilepsia, tipo de crisis epilépticas, número de crisis mensuales pre y post tratamiento y fármacos concomitantes pre y post tratamiento. **RESULTADOS:** Se ha administrado el fármaco a un total de 25 pacientes, 16 hombres y 9 mujeres. El tipo de epilepsia que padecían era en 18 de etiología estructural y 7 de causa desconocida. Tres pacientes estaban solo con monoterapia, 11 con biterapia y 10 con 3 o más FAES. En cuanto a los efectos secundarios se presentaron en 15 pacientes, 4 de ellos retiraron el fármaco por dichos efectos todos ellos ya a dosis bajas, el resto mejoró al ajustar la comedición. Hubo tres pacientes que retiraron el tratamiento por otros motivos. Las dosis de cenobamato en 5 pacientes son de 200mg, 4 toman 150mg y el resto aún siguen en pauta ascendente. En cuanto al control de las crisis, todos han notado mejoría, el 29% tiene crisis más leves, el 50% son respondedores al 50% y el 21% han respondido > 90%. **CONCLUSIONES:** El fármaco ha sido bien recibido por los pacientes, en general bien tolerado o con efectos leves que han mejorado al ajustar dosis y todos los pacientes han tenido respuesta terapéutica favorable y el 21% con respuesta > 90%.

PO-56 NÚMERO DE DÍAS LIBRES DE CRISIS CON CENOBAMATO: ANÁLISIS POST-HOC DE UN ESTUDIO DE EXTENSIÓN ABIERTO

Elena Álvarez-Barón¹; Christian Brandt²; Daniel Fabó³; Maja Milovanovic⁴; Karthinathan Thangavelu⁵; Ivan Milanov⁶



¹Angelini Pharma; ²Bethel Epilepsy Centre; ³National Institute of Mental Health Neurology, and Neurosurgery, Budapest; ⁴Institute of Mental Health, University of Belgrade; ⁵MeDaStats LLC, Tampa; ⁶Medical University of Sofia

INTRODUCCIÓN: El estudio NCT01866111 (C017) fue un ensayo clínico internacional doble-ciego controlado con placebo con una extensión abierta (OLE) que evaluó cenobamato en adultos con crisis focales no controladas. **OBJETIVO:** La reducción de la carga de las crisis medida como el porcentaje de días libres de crisis proporciona información adicional de la eficacia de cenobamato a las medidas clásicas de eficacia. **PACIENTE Y MÉTODO:** Pacientes que completaron el período de tratamiento doble-ciego y con ?1 año de seguimiento. Análisis post-hoc comparó el porcentaje de días libres de crisis al inicio y después del inicio. **RESULTADOS:** hasta junio de 2020, 206 pacientes entraron al OLE-C017 con ?4 años de seguimiento. Los pacientes que tomaban cenobamato experimentaron un 86,3% de días libres de crisis en comparación con un 64,4 % al inicio del estudio. En general, durante la OLE, el odds ratio de tener días libres de crisis es de 3,47 en comparación con la basal. Los resultados se mantuvieron constantes durante todo el período del OLE. El porcentaje de días libres de crisis al año 1 fue del 83,7 % (N=354); año 2, 86,2% (N=272); año 3, 87,3% (N=237); año 4, (87,8% (N=221); y año 5, 88,6% (N=206). **CONCLUSIONES:** Este análisis post-hoc de los días libres de crisis durante el OLE del estudio C017 respalda aún más la eficacia de cenobamato al demostrar una mejora sostenida en el porcentaje de días libres de crisis en comparación con la basal. El tratamiento con cenobamato puede reducir la carga diaria de crisis en pacientes con crisis focales no controladas.

PO-57 QUÉ SIGNIFICAN LAS TASAS DE RESPONDEDORES DEL 90-99 % EN PACIENTES TRATADOS CON CENOBAMATO: RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE EXTENSIÓN ABIERTO

Jose María Serratosa¹; Antonio Gil-Nagel ²; Manuel Toledo³; Elena Alvarez-Baron ⁴; Karthinathan Thangavelu⁵; Vicente Villanueva⁶

¹Fundación Jiménez Díaz; ²Hospital Ruber Internacional; ³Hospital Universitari Vall d' Hebron, Barcelona; ⁴Angelini Pharma; ⁵MeDaStats LLC; ⁶Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN: Mantener la libertad de crisis es el objetivo del tratamiento de la epilepsia; sin embargo, no siempre es posible lograrlo. **OBJETIVOS:** Aquí analizamos la tasa de respondedores del 90-99% con cenobamato durante la fase de extensión de abierta (OLE) del estudio C017 en pacientes adultos con crisis de inicio focal no controladas. **PACIENTE Y MÉTODO:** Pacientes que completaron el período de tratamiento doble-ciego entraron en el OLE. Se realizó un análisis post-hoc en pacientes que lograron tasas de respondedores (TR) ?90% pero que no alcanzaron la libertad de crisis para cuantificar los días libres de crisis durante todo el OLE. **RESULTADOS:** El 17% de los participantes lograron TRs entre el 90- 99% durante toda su participación en el OLE (mediana 291,3 semanas). Los respondedores del 90-99% tuvieron una mediana de duración de la epilepsia de 24 años en comparación con los 23 años de la población mITT (intención de tratar modificada). La frecuencia inicial de crisis fue de 8,75 para los respondedores del 90-99% frente a 9,5 para mITT. La proporción de días con crisis durante el período basal fue similar en ambas poblaciones: el 43,3% en los respondedores del 90-99% estuvieron libres de crisis durante el 99% de los días y más del 90% no tuvieron crisis durante al menos el 95% de los días. **CONCLUSIÓN:** Si bien la libertad de crisis es el objetivo terapéutico en la epilepsia, la reducción de crisis de 90% obtenida con cenobamato también podría ser un resultado clínicamente relevante a largo plazo.

PO-58 RESPONDEDORES A FENFLURAMINA Y NÚMERO NECESARIO A TRATAR: ANÁLISIS POST-HOC AGRUPADO DE DOS ESTUDIOS DE FASE 3 EN EL SÍNDROME DE DRAVET

Antonio Gil Nagel¹; James W Wheless²; David Dai³; Arnold Gamationi⁴; Amelie Lothe⁵

¹Hospital Ruber Internacional; ²University of Tennessee Health Science Center; ³Syneos Health; ⁴Zogenix, Inc; ⁵UCB Pharma S.A.

OBJETIVOS: Establecer el número necesario a tratar (NNT) de los pacientes con un umbral de respuesta clínicamente significativo, utilizando datos agrupados de 2 ensayos clínicos idénticos de fase 3 con fenfluramina (FFA) en el síndrome de Dravet (SD). **MÉTODOS:** Pacientes con SD de 2 a 18 años fueron aleatorizados para recibir de manera complementaria a su tratamiento, placebo (n=88), 0,7mg/kg/día de FFA(n=88) o 0,2mg/kg/día de FFA(n=85). Las frecuencias mensuales de crisis convulsivas (MCSF) durante el tratamiento se compararon con el período de referencia de 6 semanas y se usaron para calcular el NNT (1/[tasa de respondedores FFA-tasa de respondedores placebo]). **RESULTADOS:** Se produjeron reducciones clínicamente significativas de MCSF (≥ 50 %) en el 70% y el 42% de los pacientes tratados con 0,7mg/kg/día de FFA o 0,2mg/kg/día de FFA, en comparación con el 9% en el grupo placebo. De manera similar, se produjeron reducciones profundas en MCSF (reducción ≥ 75 %) en el 49% y el 26% de los



pacientes tratados con 0,7mg/kg/día de FFA o 0,2mg/kg/día de FFA, en comparación con el 3% en el grupo placebo. Los NNT para alcanzar umbrales de respuesta clínicamente significativos y profundos fueron 1,6 y 2,2 en el grupo de 0,7mg/kg/día de FFA y 3,0 y 4,3 en el grupo de 0,2mg/kg/día. **CONCLUSIONES:** Por cada 2 a 4 pacientes tratados con FFA, un paciente logró una reducción en MCSF $\geq 50\%$ o $\geq 75\%$. Sin ensayos comparativos directos en terapias aprobadas para el SD, estos resultados podrían utilizarse para guiar las decisiones de tratamiento clínico.

PO-59 RESULTADOS CON CRISIS EPILÉPTICAS CON CANNABIDIOL EN PACIENTES MENORES DE EDAD Y PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT O SÍNDROME DE DRAVET: ANÁLISIS POR SUBGRUPOS DE BECOME (CUESTIONARIO PARA CUIDADORES)

Anne T. Berg¹; Tracy Dixon-Salazar²; Mary Anne Meskis³; Sherry R. Danese⁴; Ngoc Minh D. Le⁵; M. Scott Perry⁶

¹Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, 60611 USA; ²Lennox-Gastaut Syndrome (LGS) Foundation, San Diego, CA, 92142 USA; ³Dravet Syndrome Foundation, Cherry Hill, NJ, 08034 USA; ⁴Outcomes Insights, Agoura Hills, CA, 91301 USA; ⁵Jazz Pharmaceuticals, Inc., Carlsbad, CA, 92008 USA; ⁶Jane and John Justin Institute for Mind Health, Cook Children's Medical Center, Fort Worth, TX, 76104 USA

INTRODUCCIÓN: BECOME (acrónimo de BEhavior, COgnition, and More with Epidiolex®) fue un cuestionario para cuidadores de pacientes con síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) o síndrome de Dravet (SD) para caracterizar y cuantificar los resultados del tratamiento con cannabidiol (CBD), relativos o no a crisis. **OBJETIVOS:** Mostrar resultados relativos a crisis en pacientes <18 vs. ?18 años. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Cuidadores de pacientes con SLG/SD ?3 meses de tratamiento con CBD (Epidiolex®, solución oral de 100 mg/ml) puntuaron cambios en frecuencia y gravedad de crisis del mes anterior al inicio CBD. Resultados Respondieron al cuestionario cuidadores (N=498) de pacientes con SLG (80%) o SD (20%). La mayoría de <18 (n=315) y ?18 años (n=183) notificaron mejorías en frecuencia de crisis (84% c/u) y gravedad (77%, 75%). Notificaron disminuciones de frecuencia en crisis convulsivas (72% c/u), de caída (71% c/u), no convulsivas/no caída (66%, 69%) y nocturnas (61%, 63%). Empeoramiento de frecuencia de las crisis 7% y 5%, de la gravedad 10% y 6%, en <18 y ?18 años, respectivamente. Mejorías en días sin crisis/semana para ?1 tipo de crisis fueron 65% y 70%, 18% y 15% libres de crisis el último mes. Otras reducciones fueron: uso medicación de rescate (57% c/u), visitas a urgencias (56%, 51%), hospitalizaciones (55%, 50%) y lesiones relacionadas con crisis (48%, 49%). **CONCLUSIONES:** Una proporción considerable de cuidadores de pacientes con SLG/SD, independientemente de la edad, notificó mejoras en frecuencia y gravedad de las crisis y en días sin crisis a la semana con el tratamiento con CBD.

PO-60 RESULTADOS NO RELATIVOS A LAS CRISIS EPILÉPTICAS CON CANNABIDIOL EN PACIENTES MENORES DE EDAD Y PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT O SÍNDROME DE DRAVET: ANÁLISIS POR SUBGRUPOS DE BECOME (CUESTIONARIO PARA CUIDADORES)

Tracy Dixon-Salazar¹; Anne T. Berg²; Mary Anne Meskis³; Sherry R. Danese⁴; Ngoc Minh D. Le⁵; M. Scott Perry⁶

¹Lennox-Gastaut Syndrome (LGS) Foundation, San Diego, CA, 92142 USA; ²Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, 60611 USA; ³Dravet Syndrome Foundation, Cherry Hill, NJ, 08034 USA; ⁴Outcomes Insights, Agoura Hills, CA, 91301 USA; ⁵Jazz Pharmaceuticals, Inc., Carlsbad, CA, 92008 USA; ⁶Jane and John Justin Institute for Mind Health, Cook Children's Medical Center, Fort Worth, TX, 76104 USA

INTRODUCCIÓN: BECOME (BEhavior, COgnition, and More with Epidiolex®) fue un cuestionario para cuidadores de pacientes con síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) o síndrome de Dravet (SD) para caracterizar y cuantificar los resultados del tratamiento con cannabidiol (CBD), relativos o no a crisis epilépticas. **OBJETIVOS:** Mostrar los resultados no relativos a crisis en pacientes <18 vs. ?18 años. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Cuidadores de pacientes con SLG/SD que recibieron ?3 meses de tratamiento con CBD (Epidiolex®, solución oral de 100 mg/ml) puntuaron cambios en conducta y funciones intelectuales comparando el mes anterior con la situación previa al inicio del tratamiento. **RESULTADOS:** Respondieron al cuestionario cuidadores (N=498) de pacientes con SLG (80%)/SD (20%). Proporciones similares en los grupos de pacientes <18 (n=315) ?18 años (n=183) notificaron mejorías en ?1 en ámbitos de estado de alerta y funciones intelectuales y ejecutivas (87%, 81%), funciones emocionales y sociales (82%, 80%). Más cuidadores de pacientes <18 años comparados con ?18 años notificaron mejorías en ?1 en ámbitos de lenguaje y comunicación (pacientes con expresión verbal: 81% vs. 63%; pacientes sin expresión verbal: 85% vs. 68%), actividad física (53% vs. 33%), sueño (53% vs. 48%) y actividades cotidianas (56% vs. 44%). 0%–20% notificaron empeoramiento. Las mejoras más notificadas fueron capacidad de aprender nuevas cosas (76%), reconocimiento del nombre (76%) en <18, y estado de alerta (70%) en ?18 años. **CONCLUSIONES:** Una proporción considerable de cuidadores de pacientes con SLG/SD, independientemente de la edad, notificaron mejoras en gran diversidad de funciones desde el inicio del tratamiento con CBD.

PO-61 TASA DE RESPONDEDORES DEL $\geq 90\%$ SOSTENIDA Y LIBERTAD DE CRISIS EN PACIENTES CON CRISIS DE INICIO FOCAL TRATADOS CON CENOBAMATO

Elena Álvarez- Barón¹; Karthinathan Thangavelu²; Vicente Villanueva³

¹Angelini Pharma; ²MeDaStats LLC; ³Hospital Universitario La Fe

INTRODUCCIÓN: El mantenimiento de la respuesta clínica a lo largo del tiempo es una preocupación en los pacientes con epilepsia. Desafortunadamente, muchos estudios no han logrado demostrar una libertad de crisis sostenida en el tiempo. **OBJETIVO:** Aquí analizamos el control sostenido de las crisis en pacientes tratados con cenobamato. **PACIENTES Y MÉTODO:** Pacientes que completaron el período de tratamiento doble-ciego entraron en la fase de extensión de abierta (OLE). 354 pacientes se incluyeron en la población por intención de tratar modificada, 265 originalmente asignados al grupo de cenobamato y 90 a placebo. Este análisis post-hoc examinó la tasa de respondedores sostenida (TRS) $\geq 90\%$ y la libertad de crisis sostenida (LCS). **RESULTADOS:** Durante la OLE, se logró una TRS $\geq 90\%$ durante al menos un año en aproximadamente el 38,5% de los pacientes, y aproximadamente el 23,6% mostró una LCS. Entre estos pacientes, la mitad de ellos lograron una TRS $\geq 90\%$ desde el día 1 y el tiempo hasta alcanzar la LCS fue de 12 meses. Se estima que el 28,4 % de los pacientes lograron TRS $\geq 90\%$ durante al menos 2 años, y el 14,3 % estuvieron libres de crisis. La TRS $\geq 90\%$ durante al menos 3 años se logró en aproximadamente el 23,9 % de los pacientes y el 7,5 % estuvo libre de crisis. **CONCLUSIÓN:** Estos resultados sugieren que el cenobamato es un fármaco prometedor y puede ser un tratamiento adecuado a largo plazo para pacientes con crisis de inicio focal ya que logra mantener una elevada respuesta clínica, incluida la libertad de crisis.

PO-62 ACTIVIDAD DELTA RÍTMICA INTERMITENTE TEMPORAL EN LA EPILEPSIA DE AUSENCIAS JUVENILES

Iván Manuel Seijo Raposo¹; Elena Lojo Lendoiro¹; Iria Lagoa Labrador¹; Sonia Patricia Fernández Gil¹; María Dolores Castro Vilanova¹

¹Hospital Álvaro Cunqueiro

INTRODUCCIÓN: El patrón de actividad delta rítmica intermitente temporal (TIRDA) se asocia típicamente a la epilepsia focal temporal. Sin embargo, se ha descrito una serie de 3 pacientes con epilepsia de ausencias juveniles (EAJ) que presentaban TIRDA en estudios EEG prolongados y suponían el 13% (3/23) de los casos con este diagnóstico. Estos hallazgos todavía no se han replicado en la literatura. **Objetivos.** Describir la presencia del patrón TIRDA en pacientes con EAJ en nuestro centro. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo y unicéntrico de casos consecutivos identificados como EAJ que fueron sometidos a un EEG de diciembre de 2022 a mayo de 2023. Se revisaron todos los EEG disponibles en el archivo electrónico de cada paciente. **RESULTADOS:** Se incluyeron 6 pacientes (4 mujeres). Rango de edades de 12 a 41 años, y al debut de 8 a 18 años. Tres presentaron patrón TIRDA en algún estudio EEG, dos de los cuales únicamente con la hiperventilación. Dos pacientes disponían de estudios de 24 horas, de los que uno presentó TIRDA. En un paciente se cambió el diagnóstico a EAJ tras revisar la literatura referenciada. **CONCLUSIONES:** La presencia de TIRDA en nuestros pacientes con EAJ se encuentra en línea con la descripción original. Este patrón se debe conocer para evitar clasificarlos erróneamente como epilepsia focal. Se debe tener en cuenta la mayor probabilidad de detección de esta anomalía en estudios de larga duración y con la maniobra de hiperventilación.

PO-63 ANÁLISIS Y ADECUACIÓN DE LAS INDICACIONES DEL VIEO-EEG CONVENCIONAL EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO TERCIARIO

Núria Couto López¹; Maria Itziar Alonso Colmenero²; Cristina Cámara Ayala¹; Anna Aguilar Ros¹; Maria Begoña Martín Morales¹; Maria del Carmen Fons Estupiña¹

¹Hospital Sant Joan de Déu; ²Hospital Sant Joan de Deu

INTRODUCCIÓN: Las principales indicaciones del Video-EEG Convencional (VEEGc) son el diagnóstico de epilepsia, evaluación del riesgo de recurrencia de crisis y elección del tratamiento. No se recomienda en Trastornos Paroxísicos No Epilépticos (TPNE), epilepsia bien controlada o descompensación con el mismo tipo de crisis. **OBJETIVO:** Realizar coordinación entre profesionales, análisis y adecuación de las indicaciones de los VEEGc diagnósticos y de control y valorar su impacto en la práctica clínica diaria. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Revisión retrospectiva de las indicaciones de VEEGc realizados durante un periodo de tres meses en 2020; a continuación, tras la implementación de estrategias de adecuación de uso (pautas de indicación de VEEGc diagnóstico y de control, difusión de las mismas al



equipo, cambio en el modelo de solicitud y definición de agenda de TPNE), se realiza un análisis comparativo durante un periodo de 3 meses en 2022. **RESULTADOS:** Durante el primer periodo de análisis se contabilizaron 185 VEEGc diagnósticos (164 indicados, 24 no indicados) y 230 VEEGc de control (138 indicados, 92 no indicados). Durante el segundo periodo de análisis, tras la implementación de medidas de adecuación, se contabilizaron 154 VEEGc diagnósticos (149 indicados, 5 no indicados) y 188 VEEGc de control (144 indicados, 44 no indicados). Observamos una disminución significativa del número de VEEGc no indicados tanto diagnósticos ($P < 0.01$) como de control ($p < 0.001$). **CONCLUSIONES:** Destacamos la importancia de adecuar la asistencia a las Guías de Práctica Clínica. Esto ayuda a reducir prácticas que no aportan valor, teniendo un impacto significativo asistencial y social.

PO-64 CAMBIO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES QUE INGRESAN EN UNA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN VIDEO-EEG

Carlos Lázaro Hernández¹; Laura Melgarejo Martínez¹; Elena Fonseca Hernández²; Manuel Quintana Luque²; Sofia Lallana Serrano²; Manuel Toledo²

¹Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España; ²Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España

INTRODUCCIÓN: La monitorización video-EEG (MVEEG) es una prueba costosa pero que puede ser esencial en el diagnóstico y tratamiento de determinados pacientes. **OBJETIVO:** Describir las características clínicas de los pacientes que ingresan en una unidad de monitorización de epilepsia (UME) y el cambio que supone el ingreso en el diagnóstico/caracterización y el tratamiento. **MÉTODOS:** Estudio prospectivo de cohorte de pacientes que ingresaron en la UME para MVEEG desde junio 2020 hasta marzo 2023. Se recogieron las características basales y se determinaron las modificaciones en la caracterización/diagnóstico y el cambio terapéutico al alta. **RESULTADOS:** Se incluyeron 135 pacientes; edad media 40 (SD 14.9) años, 54% mujeres. El motivo de ingreso fue diagnóstico 117 pacientes (86.7%), ajuste farmacológico 35 (25.9%) y evaluación prequirúrgica 21 (15.6%). El tipo de epilepsia más frecuente fue focal [115 (85.2%)]. La MVEEG supuso un cambio en el diagnóstico/caracterización de eventos en 64 pacientes (47.5%) y terapéutico en 34 (25.2%). 81 pacientes (60%) experimentaron un cambio diagnóstico y/o terapéutico. La modificación en la caracterización/diagnóstico de los pacientes se asoció a registrar eventos no epilépticos ($p = 0.002$) y registrar crisis durante el sueño ($p = 0.026$). El cambio terapéutico se asoció a menor edad ($p = 0.004$), menor edad de inicio de epilepsia ($p = 0.007$), mayor número de fármacos anticrisis ($p = 0.049$) y registrar crisis epilépticas ($p = 0.042$). **CONCLUSIONES:** La MVEEG es una herramienta útil en la evaluación de los pacientes con epilepsia, y su realización comporta importantes cambios diagnóstico-terapéuticos. Son necesarios más estudios para determinar factores clínicos asociados a una mayor rentabilidad de la prueba.

PO-65 MONITORIZACIÓN VIDEO-EEG CONTINUA INTRACORTICAL EN DAÑO CEREBRAL AGUDO: ESTUDIO DESCRIPTIVO DETALLADO

José Luis Fernández Torre¹; Miguel Ángel Hernández Hernández¹; Marina Sandra Cherchi Pepe¹; David Mato Mañas¹; Enrique Marco de Lucas¹; Rubén Martín Láz¹

¹Hospital U. Marqués de Valdecilla

INTRODUCCIÓN: El grupo de Columbia describió por primera vez el uso de la electroencefalografía intracortical (EEGi) en pacientes en coma con daño cerebral aguda (DCA). **OBJETIVO:** Describir nuestra experiencia en monitorización vídeo-EEG continua (mVEEGc) multimodal incluyendo iEEG en adultos comatosos con DCA. **PACIENTES Y MÉTODO:** Cohorte de 33 pacientes (>18 y <70 años) con DCA grave. El electrodo intracortical se insertó ipsilateral a la lesión. Para la definición de crisis electrográfica (CE), crisis electroclínica (CEC) y status epilepticus electrográfico (SEE) y electroclínico (SEEC), utilizamos la versión de 2021 de la terminología de la Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica. **RESULTADOS:** Evaluamos 11 mujeres y 21 hombres con edades comprendidas entre 22 y 73 años (edad media, 54 ± 11 años). Se incluyeron 13 pacientes (40,6 %) con traumatismo craneal, 11 pacientes (34,4 %) con hemorragia intracerebral y 8 pacientes (25 %) con hemorragia subaracnoidea secundaria a aneurisma. La duración media del mVEEGc fue de 4,9 días. En 21 de 32 (65,6 %) sujetos se observaron patrones intracorticales altamente epileptiformes, incluyendo CEs/CECs (11), SEE/SEEC (7), patrones rítmicos y periódicos (PRPs) epileptiformes (17). En 11 pacientes (34,3%) registramos crisis epilépticas en el iEEG. Diez de 11 (90%) sujetos con crisis también tuvieron un RPP epileptiforme. Se observó una correlación inequívoca ictal en superficie en solo 3 de los 11 (27,2%) sujetos. **CONCLUSIONES:** Nuestro estudio corrobora resultados previos, ya que, la mayoría de crisis no convulsivas en sujetos con DCA permanecen indetectables en cuero cabelludo.

PO-66 RELACIÓN ENTRE LA POTENCIA ESPECTRAL DEL EEG CUANTITATIVO, FRECUENCIA DE CRISIS Y EL DETERIORO COGNITIVO EN EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL FÁRMACO-RESISTENTE

Sofía Lallana Serrano¹; Elena Fonseca Hernández¹; Laura Abraira del Fresno¹; Daniel Campos Fernández¹; Estevo Santamarina Pérez¹; Manuel Toledo Argany¹

¹Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron.

INTRODUCCIÓN: El análisis de la actividad cerebral de base mediante EEG cuantitativo (qEEG) es una técnica apenas estudiada en la evaluación de los pacientes con epilepsia. **OBJETIVOS:** Evaluar cambios en la actividad cerebral relacionados con el rendimiento cognitivo y características clínicas en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT). **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio transversal comparando pacientes con ELT fármaco-resistente y controles sanos. Se realizó un análisis qEEG aplicando la transformada rápida de Fourier. El espectro de potencia se dividió en cuatro bandas: delta(1–3,9Hz), theta(4–7,9Hz), alpha(8–12,9Hz) y beta(13–18Hz). Se realizó un estudio neuropsicológico a los pacientes con ELT. **RESULTADOS:** Se incluyeron 29 pacientes (edad media 42±8,2años; 44,8% mujeres) y 23 controles. Duración media de la epilepsia de 14,1±12,6 años, presentando deterioro cognitivo leve (DCL) el 86,2% (58,6% amnésico). Los pacientes con ELT presentaban un aumento en la densidad de potencia ipsilateral al foco epileptógeno para las bandas theta ($p=,045$), alpha ($p=,023$) y beta ($p=,029$) en la región anterior, y delta en la posterior ($p=,03$). La ratio alpha/theta fue menor en el hemisferio epileptógeno, especialmente en el cuadrante posterior ($p=,013$), relacionándose con una mayor frecuencia de crisis ($r=-,425$; $p=,0219$). El DCL-amnésico se correlacionó con un aumento de densidad de todas las bandas de frecuencia ($p<,005$), relacionándose esto con alteraciones en memoria verbal y función ejecutiva en el estudio por dominios cognitivos. **CONCLUSIONES:** Existen cambios en la actividad de base detectables mediante qEEG en pacientes con ELT refractaria, que se relacionan con el rendimiento cognitivo y con la frecuencia de crisis.

PO-67 EVOLUCIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA DE LA ESCLEROSIS TUBEROSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Patricia Gonzalez Feito¹; Ana Isabel García Moran¹; Cristina Antolin Perez¹; César Alvarez Fernandez¹

¹COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN

INTRODUCCIÓN: descripción de un caso clínico de esclerosis tuberosa con encefalopatía epiléptica y discapacidad intelectual, desde el diagnóstico hasta su estado actual. **CASO CLÍNICO:** Mujer que a los 2 meses presenta crisis focales. Se realiza estudio con resonancia magnética (RM) craneal (lesiones en sustancia blanca hiperintensas en T1 e hipointensas en T2, múltiples nódulos subependimarios, y tuberosidades corticales), se amplía estudio (evidenciándose rabiomas cardíacos, angiomiolipoma renal, hamartoma ocular y angiomiolipomas hepáticos), diagnosticándose (junto con test genético) de complejo Esclerosis Tuberosa. Presenta evolución tórpida, discapacidad intelectual grave, TEA y crisis diarias. Se realiza estudio con Video-EEG: encefalopatía epileptiforme. Actualmente tiene 14 años. Mejor control crisis. Última RM: sin cambios con respecto a previas. **TRATAMIENTO:** vigabatrina, cannabidiol, clobazam, lacosamida, aripiprazol. **CONCLUSIONES:** la esclerosis tuberosa es una enfermedad rara con una triada donde la Epilepsia es el síntoma cardinal y se acompaña de retraso mental en menor o mayor grado y angiofibromas. La neuroimagen juega un importante papel con hallazgos característicos como los tubers corticales y los nódulos subependimarios, en los que, en la RM, en los primeros años de vida éstos son ligeramente hiperintensos en secuencias ponderadas en T1 con respecto a la sustancia blanca e hipointensos en ponderación T2. A medida que el encéfalo se mieliniza, se tornan iso-hipointensos en ponderación T1 e hiperintensos en ponderación T2, como podemos ver en nuestro caso. La actitud a seguir durante el seguimiento de estos pacientes debe ir dirigida a las técnicas de imagen para un correcto diagnóstico, tratamiento y evitar futuras complicaciones.

PO-68 ASISTOLIA ICTAL: RELEVANCIA SEMIOLÓGICA Y DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Álvaro Sánchez-Guijo Benavente¹; Guillermina García Martín¹; Pablo Cabezudo García¹; María José Postigo Pozo¹; Alba González Arjonilla¹; Pedro Jesús Serrano Castro¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: La asistolia ictal (AI) es un fenómeno infrecuente asociado a epilepsia. Se define por un intervalo R-R mayor de 3 segundos durante una crisis epiléptica. Suele acompañarse de pérdida transitoria de consciencia. Se postula su relación con la activación de fibras nerviosas autónomas que emergen de corteza insular, amígdala, hipotálamo y troncoencéfalo. **Objetivos.** Presentar varios pacientes con AI y definir sus características para facilitar



una detección más temprana. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se revisó el registro de pacientes con monitorización vídeo-electroencefalográfica (vEEG) de nuestro hospital desde 2021. Se recogieron aquellos casos que cumplieran con la definición de AI. Se describen sus características demográficas, clínicas, electroencefalográficas, datos de neuroimagen, tratamiento y evolución. **RESULTADOS:** Se recogieron tres casos, todos con varios tipos de crisis epilépticas. En todos había sospecha de pseudocrisis por episodios con pérdida de consciencia súbita y caída, sin convulsiones. Todos padecían epilepsia del lóbulo temporal refractaria a fármacos (ELTR). Dos casos presentaban una posible base autoinmune. Se describen los datos clínicos en correlación con el EEG y el electrocardiograma. A un paciente se le implantó un marcapasos; otros dos están pendientes de decisión terapéutica, uno de ellos lleva Holter insertable. **CONCLUSIONES:** Pese a que la AI es inusual, su potencial gravedad debe hacernos sospecharla ante ELTR, sobre todo frente a crisis con pérdida de consciencia súbita y caída al suelo. El vEEG es fundamental; la AI podría estar infradiagnosticada en pacientes sin vEEG. Se plantea tratamiento con marcapasos cuando no se consigue control farmacológico óptimo de las crisis epilépticas.

PO-69 CALIDAD DEL SUEÑO, CALIDAD DE VIDA Y COGNICIÓN EN PACIENTES CON EPILEPSIA INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE VÍDEO- EEG

Laura Melgarejo Martínez¹; Carlos Lázaro Hernández¹; Sofía Lallana Serrano¹; Elena Fonseca Hernández¹; Manuel Quintana Luque¹; Manuel Toledo Argany¹

¹Hospital Universitario Vall d'Hebron

OBJETIVOS: Evaluar la influencia de la epilepsia sobre los aspectos psiquiátricos, cognitivos, de sueño y sobre la calidad de vida de los pacientes con epilepsia sometidos a VEEG prolongado. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Estudio observacional a partir de un registro prospectivo de pacientes con monitorización VEEG prolongada entre julio/2020 y marzo/2023). Se administraron las escalas HADS, MoCA, Pittsburgh, Epworth y QOLIE-31 y se relacionaron variables clínicas de la epilepsia. **RESULTADOS:** 135 pacientes; 54,1% mujeres, edad media 40±14.90 años. Presentaban farmacoresistencia el 63%. 60% cambiaron de diagnóstico y/o tratamiento al alta, éstos presentaron peor calidad del sueño (p=0,047) y una tendencia a tener peor rendimiento cognitivo. (p=0,069). El registro de crisis durante el sueño y un mayor número de FAC se asoció a peor función cognitiva (MoCA<26 puntos; p=0,049 y p=0,042 respectivamente). No hay diferencias significativas entre MoCa<26 y peor calidad de sueño, niveles de ansiedad o depresión. La ansiedad (p=0,030) y la depresión (p=0,040) se asociaban a crisis focales no motoras. Por último, los pacientes más jóvenes (p=0,004) y con inicio precoz de la epilepsia (p=0.009) tenían una percepción de empeoramiento de la calidad de vida por los efectos adversos de la medicación. **CONCLUSIÓN:** Los ingresos para monitorización VEEG podrían constituir una oportunidad para identificar factores modificables que impactan negativamente la calidad de vida de los pacientes con epilepsia. El diagnóstico impreciso o el tratamiento inadecuado influyen en la calidad del sueño, las crisis nocturnas y conlleva peor rendimiento cognitivo. Los trastornos del ánimo se asocian a crisis focales no motoras.

PO-70 EVALUAR LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y LA ADECUADA INFORMACIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON CRISIS DISOCIATIVAS

María Romeral Jiménez¹; Víctor Gomez Mayordomo²; Beatriz Parejo Carbonell³; Pablo Mayo Rodríguez³; Clara Lastras Fernández Escandon³; Irene García Morales³

¹Hospital Clínico San Carlos; ²Completo Vithas Madrid; ³Hospital Clínico San Carlos Madrid

OBJETIVOS: Establecer el impacto en el número de episodios tras una intervención terapéutica (IT) consistente en comunicación del diagnóstico y proporción de estrategias cognitivas y sensoriales basadas en técnicas de terapia cognitivo-conductual para abortar las crisis disociativas (CD). Establecer el impacto en calidad de vida, estado de salud, percepción de enfermedad, tras la IT en pacientes con CD. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio prospectivo de 10 pacientes con diagnóstico confirmado de CD por VEEG. Se recogieron variables demográficas y de enfermedad. En visita inicial se pasaron cuestionarios pre-intervención (calidad de vida (QOLIE-10), estado de salud (SF-12), depresión (NDDI), depresión y ansiedad (HADS), percepción de la enfermedad (IPQ-B)); se explicó posteriormente el diagnóstico, apoyado por material explicativo en papel. Se realizó visita de seguimiento y se evaluó patrones de cambio en la enfermedad, así como en los cuestionarios. **RESULTADOS:** Se incluyeron 10 pacientes (70% mujeres), con una media de edad de 28,7 años. El 70% tenía diagnóstico de epilepsia; 4/10 pacientes diagnóstico confirmado de epilepsia, y 2/10 refractaria. La media en años de evolución hasta el diagnóstico fue 6,9 (1-35). La media en número de episodios mensuales fue de 15,8 (1-90). La media en minutos de duración de los episodios fue 22 (1-60). Tras la intervención, a los tres meses, el 50% no presentaron CD,

PO-71 EVOLUCION DEL TIEMPO DE INYECCION DEL SPECT ICTAL EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA

Eva Prado Durán¹; Cristina Tato Saborido¹; Isabel Flores Muxi¹; Verónica Hidalgo Benítez¹

¹Hospital del Mar

INTRODUCCION: La Unidad de Epilepsia inició su actividad en nuestro centro en el 2010. Desde 2011 enfermería administra la inyección de un isótopo radioactivo (99mTc) vía endovenosa para realizar la prueba de Spect cerebral ictal. Esta prueba tiene como objetivo localizar un foco epileptógeno, teniendo que administrarse el isótopo en un tiempo máximo de 20" **OBJETIVOS:** Mostrar la evolución del tiempo de inyección por parte de enfermería del radiofármaco desde el año 2011 hasta el 2022 en la unidad de epilepsia **PACIENTES Y METODOS:** Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo mediante registro exhaustivo de los tiempos de inyección del isótopo de todos los pacientes ingresados en el periodo de estudio. Se recogen los datos en una base creada a este fin para su posterior análisis con el programa SPSS **RESULTADOS:** La muestra es de 245 pacientes ingresados en la unidad Durante el año 2011 el tiempo de inyección medio fue de 27,7 ", en el período 2012-2017 se mantuvo estable con una media de 16,68" y del 2018 al 2022 de 10,38" **CONCLUSIONES:** En general observamos una tendencia a la reducción del tiempo de inyección, las curvas podrían coincidir como recoge la bibliografía con factores relacionados con el personal de enfermería, como son la disponibilidad limitada para inyectar, la necesidad de que el personal confirme el evento e inicie la inyección y la necesidad de capacitar/educar al personal sobre el manejo y la seguridad de la radiación.

PO-72 PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LA IMAGEN DE FUENTE ELÉCTRICA (ESI) INTERICTAL EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA

Rafael Toledano ¹; Paloma Parra-Díaz¹; Adrián Valls Carbó²; Álvaro Beltrán Corbellini²; Jaime Masjuan ³; Antonio Gil-Nagel ²

¹Hospital Ramón y Cajal, Hospital Ruber Internacional; ²Hospital Ruber Internacional; ³Hospital Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN: La imagen de fuente eléctrica (ESI) interictal es una técnica muy útil en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia focal refractaria (EFR), si bien precisa de un aprendizaje y una validación previa. **OBJETIVOS:** Análisis de la precisión diagnóstica de la ESI realizada con un software libre (Brainstorm). **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo en el que evaluamos la precisión diagnóstica de 6 modelos de solución inversa (MSI) de ESI interictal realizados con Brainstorm. Se incluyeron pacientes con EFR con seguimiento postquirúrgico >1 año estudiados con Video-EEG prolongado (>25 electrodos) y RM cerebral postquirúrgica. El análisis para cada modelo se hizo en el pico y en el 50% del ascenso de las puntas promediadas. **RESULTADOS:** Incluimos 82 pacientes (63.4% epilepsia extratemporal; 67.1% RM lesional; 57,3% estereo-EEG previa; 72% Engel I al año), analizándose un total de 984 MSI (102 puntas promediadas por paciente). El modelo de sLORETA en el 50% de ascenso mostró ser más sensible (S=80%) y específico (E=74%) que el resto de los modelos evaluados, con una precisión diagnóstica del 78% y una OR de 11.1 de quedarse libre de crisis, si el volumen identificado fue incluido en la resección. La precisión diagnóstica siguió siendo elevada en pacientes con epilepsia extratemporal (83%), RM normal (81%) y en aquellos que precisaron estereo-EEG (77%). **CONCLUSIONES:** La ESI interictal realizada con un software libre es una técnica con una elevada precisión diagnóstica, incluso en los casos más complejos, debiendo ser considerada en la planificación quirúrgica de los pacientes con EFR y en los que persistían se redujo la duración de los episodios en una media de 3,8 minutos (1-20). **RESULTADOS:** La comprensión del diagnóstico, con la aplicación de técnicas no farmacológicas, no costosas, y de fácil acceso, parece ser una herramienta útil en el abordaje de estos pacientes.

PO-73 ASISTOLIA ICTAL

Anna Lena Nystrom Hernandez¹; Daniel Lopez de Mota Sanchez¹; Antonio Herranz Bárcenas¹; Laura Olivie Garcia ¹; Ivana Zamarbide Capdepon¹

¹Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN: La asistolia ictal (AI) es un evento infrecuente. El video-electroencefalograma es la prueba diagnóstica de elección. El tratamiento son los antiepilépticos y ocasionalmente marcapasos. **CASO CLÍNICO:** Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial y válvula aórtica metálica. Acude a Urgencias por un episodio de pérdida de nivel de conciencia con posterior recuperación, seguido tras unos minutos de vómitos involuntarios, ausencia de respuesta a estímulos y atonía generalizada durante 15 segundos. Tras ello, incapacidad para fijar recuerdos. La exploración física y neurológica, el electrocardiograma, el TAC craneal y los valores de troponina fueron normales. En el electroencefalograma se observó actividad epileptiforme temporal derecha seguida de una asistolia



de 9 segundos. Se diagnosticó epilepsia temporal derecha con asistolia y comenzó tratamiento con levetiracetam, no volviendo a presentar nuevos episodios. Se puso un marcapasos de forma diferida. **CONCLUSIONES:** La AI es un fenómeno infrecuente que conduce al síncope. Se observa en la epilepsia focal (especialmente temporal izquierda), y en la focal farmacorresistente de larga evolución. La patología cardíaca subyacente puede facilitarla. La epilepsia temporal provoca alteración de la memoria y vómitos, raramente se asocia a atonía muscular, palidez o sudoración por lo que su presencia debe hacer sospechar de AI asociada. El video- electroencefalograma es la prueba diagnóstica de elección. El tratamiento son los antiepilépticos, evitando aquellos con efectos inotrópicos y arritmogénicos negativos. La indicación de marcapasos no está clara, se recomienda en epilepsia no controlada y en asistolias ictales de más de 6 segundos, reduciendo la morbilidad.

PO-74 ASISTOLIA ICTAL DURANTE LA MONITORIZACIÓN VIDEO-EEG: REGISTRO DE 4 CASOS.

Carmen Sempere Navarro¹; Elva Pardellas Santiago¹; Álvaro Juiz Fernández¹; Francisco Javier López González¹; Xiana Rodríguez Osorio¹

¹Hospital Clínico Universitario de Santiago

Objetivos: La asistolia ictal, definida como un cese súbito de la actividad cardíaca mayor de 3 segundos en el contexto de una crisis epiléptica, es una entidad poco frecuente, pero con importantes implicaciones clínicas. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Presentamos un estudio observacional retrospectivo de los pacientes de la unidad de monitorización video-EEG prolongada, en los que se detectó la presencia de asistolia ictal entre los años 2011 y 2023. Definimos características demográficas, clínicas y de la asistolia. **RESULTADOS:** 4 de los 890 pacientes registrados (2 hombres y 2 mujeres) presentaron asistolia ictal (0.45%). Una de las pacientes, por episodios previos de asistolia ya tenía implantado un marcapasos; en el video-EEG se objetivó bradicardia con activación del marcapasos posterior. La edad media de detección de asistolia fue de 49.25 años. Todos ellos tenían epilepsia farmacorresistente y tomaban al menos un bloqueante de los canales de sodio. En el momento del evento, todas las crisis fueron focales y con implicación temporal, derecha en tres de los casos e izquierda en uno. Todas menos una, asociaron alteración de la conciencia. La duración de la asistolia fue de al menos 10 segundos y autolimitada en todos los casos. Una paciente ya tenía marcapasos definitivo, en dos más se colocó y otro está pendiente de cardioneuroablación. **CONCLUSIONES:** La incidencia de asistolia ictal es baja y de curso generalmente benigno pero puede asociar consecuencias potencialmente graves. Su detección mediante video-EEG y ECG simultáneos, es importante para optimizar el tratamiento y ayudar a esclarecer los mecanismos subyacentes.

PO-75 ENCEFALITIS LÍMBICA AUTOINMUNE ASOCIADA A ANTI-LGI1: A VECES LAS COSAS SÍ SON LO QUE PARECEN

Maria Jose Hernandez Garcia¹; Dionisio Miguel García Alvarez¹; Lucas Dario Iacampo Leiva¹; Pedro Perez Lorenzu¹; Marcial Lobato Gonzalez¹; Jose Antonio Rojo Aladro¹

¹Hospital Universitario de Canarias

INTRODUCCIÓN: La encefalitis autoinmune anti-LGI1 es una enfermedad poco frecuente caracterizada por deterioro cognitivo subagudo, crisis epilépticas y alteración conductual. **CASO CLÍNICO:** Varón de 82 años con antecedente de epilepsia focal sintomática secundaria a hemorragia por cavernoma frontal izquierdo 6 meses antes, con crisis focales motoras hemicorporales derechas con respuesta a gabapentina. En cita de revisión presenciamos 3 episodios autolimitados en segundos de distonía en brazo y hemicara izquierdas, con irritabilidad posterior. Su familia describe empeoramiento en los últimos 3 meses: caídas, incontables episodios diferentes a los previos, insomnio y deterioro cognitivo. Se decide ingreso en U de Epilepsia y se realiza TC cráneo con hematoma subdural agudo laminar parietal derecho. El VEEG muestra trastorno de conducta del sueño REM (TCSR) así como episodios compatibles con crisis distónicas facio-braquiales, sin correlato EEG. RMN craneal con aumento de señal en FLAIR/T2 en región medial de ambos lóbulos temporales. Los análisis muestran hiponatremia (coincidiendo con inicio sintomatología) así como positividad para anticuerpos anti-LGI1 en LCR y suero. Se inicia corticoterapia, con desaparición de los episodios, persistiendo declive cognitivo. **CONCLUSIONES:** Si bien la encefalitis LGI1 es una entidad rara, debe sospecharse ante la presencia de alteraciones cognitivo- conductuales, crisis e hiponatremia. La semiología de las crisis facio-braquiales distónicas y el TCSR fueron la clave diagnóstica en nuestro paciente, con varias comorbilidades que actuaron como confusores en el diagnóstico.

PO-76 CARACTERIZACIÓN DEL SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT BASADO EN UN REGISTRO

Laura González¹; Elena González Alguacil²; Mercè Falip³; Pedro Serrano Castro⁴; Adrián García Ron⁵; Jose María Serratos⁶ ¹CIBERER y Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ³Hospital de Bellvitge, Barcelona; ⁴Hospital Regional Universitario de Málaga; ⁵Hospital Clínico San Carlos, Madrid; ⁶Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

INTRODUCCION: El síndrome de Lennox-Gastaut es una encefalopatía epiléptica grave de la infancia. La prevalencia es del 1-2% de los pacientes con epilepsia y del 3.6% de las epilepsias infantiles, considerándose una enfermedad rara. La etiología es altamente heterogénea y no existe un biomarcador específico. La elaboración de un registro español de pacientes con este diagnóstico permitirá conocer el número de casos reales y conocer las características clínicas de esta enfermedad. Proyecto financiado por Jazz Pharmaceuticals. **OBJETIVOS:** El objetivo principal de este trabajo es conocer las características del síndrome de Lennox-Gastaut en la práctica clínica diaria a partir de datos obtenidos de un registro de seguimiento prospectivo de pacientes (LG-Registry). **PACIENTES Y MÉTODO:** LG-Registry se ha desarrollado en la plataforma web REDCap (Research Electronic Data Capture) de la Fundación Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz (FIIS-FJD) bajo la aprobación del protocolo IIS-FEN-2019-01. La inclusión de pacientes se realiza de forma pseudoanonimizada por investigadores procedentes de 8 hospitales de toda España (consorcio LG-Registry) tras firmar un consentimiento informado. **RESULTADOS:** En mayo de 2023 se habían incluido 61 pacientes (67% hombres, 33% mujeres) de edades comprendidas entre 2 y 64 años. La edad de inicio fue entre los 0 y 12 años y el síntoma de inicio fue crisis epilépticas de diverso tipo: tónicas, atónicas, generalizadas tónico-clónicas, ausencias atípicas, mioclonías y espasmos. Las crisis descritas durante la evolución fueron, 84% tónicas, 69% ausencias atípicas, 41% atónicas, 23% mioclónicas, 16% crisis focales motoras, 12% clónicas, 10% de crisis focales no motoras, 5% ausencias típicas. El 56% de los pacientes presentaron caídas. En los estudios electroencefalográficos, el 93% de los pacientes presentaron actividad epileptiforme intercrítica de punta-onda lenta y difusa en vigilia a 1,5 - 2,5 Hz y el 43% descargas rítmicas rápidas a 10 Hz durante el sueño. El 28% tenían una etiología estructural, el 21% genética, el 8% infecciosa y el 2% autoinmune. En cuanto a la etiología genética, se encontraron alteraciones cromosómicas como la trisomía 21 o génicas afectando a los genes DXC, DHD2, TSC1, SCN9A, MECP2, PLANE1 (C5orf42), KANSL1, DEPDC5, DYNC1H1, CDKL5. Los fármacos incluidos en el tratamiento fueron: Ácido Valproico 74%, Clobazam 43%, Rufinamida 41%, Lamotrigina 26%, Perampanel 26%, Canabidiol 21%, y Lacosamida 18%. Solo 6 de los 61 sujetos incluidos en el registro cumplían los criterios de la ILAE para diagnosticar este síndrome. **CONCLUSIONES:** El registro de pacientes con síndrome de Lennox-Gastaut es una herramienta muy útil para conocer las características reales de los pacientes diagnosticados de este síndrome en la práctica clínica.

PO-77 CONSENSO SOBRE UN ACRÓNIMO CON LOS SIGNOS DE ALARMA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES ADULTOS CON SOSPECHA DE ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA Y DEL DESARROLLO

Susana Boronat Guerrero¹; Juan José García Peñas²; Adrián García Ron³; Antonio Gil-Nagel Rein⁴

¹Servicio de Pediatría, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona; ²Servicio de Neurología, Hospital de San Rafael de Madrid; ³Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos de Madrid; ⁴Servicio de Neurología, Hospital Ruber Internacional de Madrid

INTRODUCCIÓN: Las Encefalopatías Epilépticas y del Desarrollo (eed) se consideraron una categoría diferenciada por la ILAE en 2001, y numerosos pacientes adultos continúan incorrectamente diagnosticados, fuera de los cauces asistenciales adecuados con un tratamiento inapropiado. Su correcto diagnóstico y manejo es fundamental para mejorar su calidad de vida y la de sus cuidadores. **Objetivos:** Un grupo de especialistas define un acrónimo sencillo, recogiendo los signos que ayuden a los no especialistas a identificar a estos pacientes y reintroducirlos en el proceso asistencial apropiado. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se celebraron 3 sesiones de 5 horas en total con un panel de expertos en epilepsia. Mediante la metodología de brainstorming se identificaron y consensuaron los signos para identificar pacientes con eed. Se establecieron los criterios mínimos que habrían de cumplirse y eligieron los términos para generar un acrónimo con un significado fácil recordar. **RESULTADOS:** Se consensó que los principales signos estarían contenidos en los términos e iniciales "motor - m", "epilepsia - e", "discapacidad intelectual - di", "trastorno de la conducta - t" y "autismo - a". Se conformó el acrónimo "medita" y consensó que los criterios mínimos serían "epilepsia - e" y "discapacidad intelectual - di". **CONCLUSIONES:** El acrónimo MEDITA recoge los signos que permitirían a facultativos no especialistas en epilepsia, e incluso a la población general, identificar de forma sencilla a adultos con una posible eed. La difusión y conocimiento del acrónimo podría así contribuir a la mejora de la asistencia sanitaria y de su calidad de vida.



PO-78 ENCEFALOPATÍA CONNATAL DE ORIGEN GENÉTICO POR INVERSIÓN/DUPLICACIÓN DEL CROMOSOMA 15: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

Petruta Renata Dodu¹; David Rodriguez Garcia¹; Carlos Algar Ramirez¹; Alvaro Sanchez-Guijo Benavente ¹; Lucia Rodriguez Jimenez¹; Pedro Serrano Castro¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCION: La inversión/duplicación del cromosoma 15 es un síndrome poco frecuente que se caracteriza por la siguiente sintomatología: hipotonía axial temprana, retraso intelectual y del desarrollo, crisis epilépticas de múltiple semiología y alteración del comportamiento. Este síndrome en ocasiones puede ser acompañado de otros hallazgos menores en la exploración física, como, por ejemplo, dimorfismos faciales. **CASO CLINICO:** Presentamos el caso de un varón de 19 años en seguimiento en nuestra Unidad de Epilepsia por esta entidad. Este paciente tuvo un desarrollo aparentemente normal hasta los 4 meses, donde comienza con crisis epilépticas. A lo largo de su desarrollo, el paciente ha tenido 4 tipos de crisis epilépticas: crisis de desconexión medioambiental, sin actividad motora y rápida recuperación; crisis focales clónicas del miembro inferior izquierdo, sin deterioro del nivel de consciencia; crisis generalizadas tónico-clónicas; crisis de atonía cefálica con rápida recuperación con sonrisa. En cuanto al desarrollo psicomotor, el paciente presentó en la infancia retraso en la adquisición de los hitos del desarrollo, déficit intelectual severo con incapacidad para la comunicación verbal y deambulación autónoma dificultosa. A nivel conductual también ha presentado alteraciones, con episodios de hetero y autoagresividad, nerviosismo y movimientos hipercinéticos tipo acatisia. **CONCLUSIONES:** La inversión/duplicación del cromosoma 15 es una entidad infrecuente, con pocos casos descritos hasta la fecha y que puede pasar desapercibida dado que los pacientes que tienen este síndrome no tienen hallazgos físicos típicos que nos hagan pensar rápidamente en esta patología. Por tanto, es necesario visibilizar los casos diagnosticados para facilitar su reconocimiento.

PO-79 EPILEPSIA MIOCLÓNICA ASOCIADA AL SÍNDROME DE MICRODELECCIÓN 3Q29

Nazaret Peláez Viña¹; Eva Perez Almengor²; Alessandro Principe²; Rodrigo Rocamora Zuñiga³

¹Hospital Reina Sofía, Córdoba; ²Hospital Del Mar, Barcelona; ³Hospital Del Mar, Barcelona

El síndrome de microdelección 3q29 es una alteración genética infrecuente con escasas publicaciones reportadas en la literatura. Presenta un fenotipo heterogéneo consistente en déficit en la adquisición de hitos, autismo, alteraciones psiquiátricas y dismorfia facial. Describimos el caso de un paciente de 17 años natural de Armenia con amenaza de aborto en la semana 11, nacido de un parto eutócico en la 38. Presentó retraso del lenguaje y un trastorno del espectro autista. Tuvo convulsiones febriles al año de vida; siendo a los 13 cuando se deriva a neurología por una crisis convulsiva. Se inicia tratamiento con Levetiracetam 1000 mg diarios, eficaz en monoterapia. El examen físico muestra una mancha única café con leche, microcefalia, lenguaje hipofluente, tono hipoactivo y dificultad en la motricidad fina. Entre las pruebas complementarias, un EEG intercrítico reveló actividad epileptiforme generalizada de inicio temporal bilateral alternante. La neuroimagen RM craneal no presentó hallazgos patológicos. Una PSG (polisomnografía) objetivó actividad paroxística en forma de punta-onda en ráfagas irregulares de hasta 3 segundos de duración, así como punta-onda aislada muy ocasional en fases de sueño N2, N3 y REM, de localización temporal con síntomas motores mínimos. Se solicita un CGH-array que mostró un síndrome de microdelección 3q29. Se concluye para una epilepsia mioclónica en el contexto de un síndrome de microdelección 3q29. Lo llamativo del caso radica en dar a conocer este síndrome como causa de epilepsia mioclónica genética no progresiva, y pensar en él con la constelación fenotípica descrita.

PO-80 EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA TARDÍA ASOCIADA AL SÍNDROME DE DOWN Y PAPEL TERAPÉUTICO DE PERAMPANEL

Nazaret Peláez Viña¹; Dennis Dunlop Borquez¹; Maite Cáceres Redondo²

¹hospital Reina Sofía, Córdoba; ²hospital Reina Sofía, Córdoba

El Síndrome de Down es la causa más frecuente de discapacidad intelectual genética. La epilepsia es una comorbilidad habitual en estos pacientes. Suele ser una epilepsia generalizada mioclónica. Puede ir de la mano de un deterioro cognitivo que comparte un sustrato común con la enfermedad de Alzheimer, constituyendo la epilepsia mioclónica tardía y progresiva asociada al síndrome de Down, la cual se comporta refractaria en un pequeño porcentaje. Presentamos una paciente de 47 años con trisomía 21 que debuta a los 42 con epilepsia. La semiología corresponde con crisis mioclónicas y el EEG muestra actividad generalizada. Desde el tiempo que comienza con crisis asocia un



deterioro cognitivo disejecutivo. Comienza Valproico hasta 1000 mg diarios sin conseguir control y sumando efectos adversos. Se cambia a Levetiracetam 3000 mg diarios ineficaz en monoterapia, por lo que asociamos Topiramato 300 mg y Clonazepam 3 mg diarios. La respuesta a triple terapia es subóptima. Se comporta como una epilepsia refractaria y sufre un estatus mioclónico. Se pauta Perampanel 10 mg, que junto con Levetiracetam consigue control del 75% de las crisis clínicas y mejoría del trazado. El caso se presenta precozmente como una epilepsia farmacorresistente. La característica principal del síndrome es la epilepsia mioclónica, siendo la aparición de la misma la que supone un punto de inflexión en la evolución, con una agudización del deterioro cognitivo. El objetivo del reporte es familiarizarnos con el síndrome de epilepsia mioclónica tardía asociada al síndrome de Down, tratarlo precozmente y considerar Perampanel entre los fármacos más efectivos.

PO-81 EPILEPSIA Y AUTISMO: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL

Verónica de Lózar Mena¹; Juan María Sánchez Caro¹; Juan Jesús Rodríguez Uranga¹

¹Centro de Neurología Avanzada (CNA)

La epilepsia y los trastornos del espectro autista (TEA) coexisten frecuentemente y presentan una relación compleja. Esta serie de casos pretende describir las características clínicas de pacientes con epilepsia y TEA comórbido en nuestra unidad de epilepsia. Se recogieron variables en relación con características demográficas, clínicas y pruebas complementarias mediante un estudio observacional retrospectivo de cohortes históricas. Se incluyó un total de 17 pacientes (14 varones, 82.35%). La edad media fue de 22,59 años (SD =7.75). La edad mediana de inicio de la epilepsia fue de 8 años (RIC =16). Un total de nueve pacientes (52.94%) fueron diagnosticados de epilepsia focal y seis (35.29%) de generalizada. La frecuencia de crisis en la última consulta fue variable, observándose con mayor frecuencia crisis controladas (<1 crisis/año; 52.94%). La etiología fue desconocida en nueve casos (52.94%). Doce pacientes (70.59%) presentaron anomalías epileptiformes en el EEG, siete pacientes (41.18%) presentaron una RM alterada y seis (35.29%) se habían realizado previamente un estudio genético. La comorbilidad más común fue el trastorno de conducta (9 pacientes, 52.94%), siendo la agresividad la alteración de conducta más común (5 pacientes, 29.41%). Once pacientes (64.71%) recibieron neurolépticos en algún momento, la risperidona fue el más usado (11 pacientes, 64.71%). El fármaco anticrisis más usado al inicio de la epilepsia y en la última consulta fue el ácido valproico (13 pacientes, 76.47%). Como conclusión, los pacientes con TEA y epilepsia presentan unas características diferenciales cuyo conocimiento puede contribuir a mejorar el manejo clínico de este complejo subgrupo de pacientes.

PO-82 EPILEPSIA Y SÍNDROME DE DOWN: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL

Juan M^a Sánchez Caro¹; Juan Jesús Rodríguez Uranga¹

¹Centro de Neurología Avanzada (CNA)

La epilepsia y el Síndrome de Down (SdD) coexisten frecuentemente y presentan una relación compleja. Esta serie de casos pretende describir las características clínicas de pacientes con epilepsia y SdD comórbido en nuestra unidad de epilepsia. Se recogieron variables en relación a características demográficas, clínicas y pruebas complementarias. Se incluyó un total de 11 pacientes (7 mujeres, 63,64%). La edad media fue de 37,82 años (SD=13,80). La edad mediana de inicio de la epilepsia fue de 21 años (RIC19,5). Seis pacientes (54,55%) fueron diagnosticados de epilepsia generalizada, 2 (18,18%) de focal y 4 (36,36%) desarrollaron mioclonías. Cuatro pacientes (36,36%) fueron diagnosticados de Enfermedad de Alzheimer. La frecuencia de las crisis en la última consulta fue variable, observándose con una ligera mayor frecuencia crisis ocasionales (<1 crisis/año; 38%). La etiología fue atribuida en todos los casos a la neurodegeneración propia del Síndrome de Down. Ocho pacientes (72,72%) presentaron anomalías epileptiformes en el EEG y 7 (63,64%) con atrofia en RM cerebral. Siete pacientes (63,64%) presentaron trastorno de conducta y cuatro (36,36%) alteración del lenguaje. El 27,27% de los pacientes (3) estaban recibiendo neurolépticos en la última consulta. Los fármacos anticrisis más usados al inicio del seguimiento fueron ácido valproico (VPA) y levetiracetam (LEV) (54,55%). El uso del LEV bajó al final del seguimiento (64,64%, VPA; 36,36%, LEV). Como conclusión, los pacientes con SdD presentan una epilepsia de unas características distintivas: epilepsia generalizada con mioclonías, inicio tardío de la epilepsia y buena respuesta a VPA y LEV.



PO-83 RESULTADOS PROVISIONALES DE UN ESTUDIO DESCRIPTIVO EUROPEO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT

Antonio Gil Nagel¹; Adam Strzelczyk²; Pasquale Striano³; Richard Chin⁴; Iryna Leunikava⁵; Alexis Arzimanoglou⁶
¹Hospital Ruber Internacional; ²Epilepsy Center Frankfurt Rhine-Main; ³Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico (IRCCS) Istituto Giannina Gaslini; ⁴Edinburgh Royal Hospital for Children and Young People; ⁵UCB Pharma; ⁶Paediatric Clinical Epileptology Dpt., University Hospitals of Lyon

OBJETIVOS: Describir las características clínicas de los pacientes con síndrome de Lennox Gastaut y su carga de enfermedad asociada en una población europea. **MÉTODOS:** Análisis retrospectivo y de datos procedentes de una encuesta transversal (Programa Adelphi LGS) sobre demografía, características clínicas y uso de medicamentos anticrisis (MAC), agrupados por edad: <6, 6-18 y >18 años. **RESULTADOS:** 40 neurólogos completaron los registros de 139 pacientes. La distribución etaria fue: <6 años (n=18), 6-18 años (n=63) y >18 años (n=58), edad media [DE] de 19,1 años [11,8]. Primera convulsión a los 4,2 años [4,1]. Edad media en el momento del diagnóstico de 5,9 años [5,4]. Antes del diagnóstico de LGS, el 29 % tenía antecedentes de síndrome de West (espasmos infantiles). La mayoría de las crisis notificadas fueron atónicas 70%, tónico-clónicas bilaterales 62 % y tónicas 60%. Se notificó deterioro mental grave/muy grave en el 29 % de pacientes (<6 años:11%;6-18 años:30%;>18 años:34 %). Deterioro físico grave/muy grave en el 22% (<6 años:6%;6-18 años:17%;>18 años:31%). Uso de ayudas (silla de ruedas, sonda de alimentación) se informó en el 42 % (<6 años:35%; 6-18 años:36%; >18 años:51%). El número medio [DE] de ASM administrados para LGS fue de 3,5 (<6 años:1,9 [1,1];6-18 años:3,6 [1,8];>18 años:3,7[1,9]). **CONCLUSIONES:** A pesar de la cantidad de MAC disponibles para el tratamiento de LGS, una proporción sustancial de pacientes sigue teniendo crisis convulsivas y comorbilidades que aumentan con la edad. En conjunto, estos datos sugieren una necesidad no cubierta de tratamientos dirigidos tanto a las crisis farmacorresistentes como a las comorbilidades.

PO-84 ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL USO DE PERAMPANEL EN PACIENTES CON ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SUPERREFRACTARIO. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Verónica Cid Izquierdo¹; Clara Lastras Fernández Escandón¹; Pablo Mayo Rodríguez¹; Beatriz Parejo Carbonell¹; Irene García Morales²; María Romeral Jiménez¹
¹Hospital Clínico San Carlos; ²Hospital Clínico San Carlos

OBJETIVOS: Describir nuestra experiencia con perampanel en el tratamiento del estado epiléptico (EE) refractario y súper-refractario. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de una serie de 17 pacientes con EE tratados con perampanel en un hospital terciario entre mayo de 2019 y marzo de 2023. **RESULTADOS:** Se incluyeron 17 pacientes (70.6% hombres), con edad media de 66.7 años. El 41.2% fueron EE refractarios (EER) y el 58.8% súper-refractarios (EESR). Según semiología fueron: 17.6% motor mioclónico, 46.1% focal motor, 23.5% estatus epiléptico no convulsivo (EENC) sin coma y el 11.8% EENC con coma. Las etiologías más frecuentes fueron: estructural (50%), hipóxica (25%) y epilepsias generalizadas idiopáticas (18.8%). Respecto al uso de perampanel, en el 23.5% se inició en las primeras 24 horas, 29.4% entre 24 y 48 horas, 11.8% entre 48 y 72 horas, y 35.3% pasadas 72 horas desde el inicio del EE. Previamente se habían administrado de media 4.53 medicamentos anticrisis. La dosis inicial media fue 10.47 mg/día, el 23.5% requirió subida de dosis posterior. El 64.7% (11/17) de los pacientes respondieron a perampanel: dos en la primera hora, siete en las primeras 12 horas, y otros dos entre 24 y 26 horas; siendo en éstos el último fármaco añadido y sin recurrencia posterior. Solamente uno sufrió efectos adversos leves (somnia, alteración cognitiva), en ninguno se suspendió el fármaco por los mismos. La mortalidad intrahospitalaria fue del 23.5%. **CONCLUSIONES:** El perampanel parece ser un fármaco eficaz y seguro para el tratamiento del EER y EESR, aunque se necesitan estudios más amplios para confirmar dichos resultados.

PO-85 LA IMPORTANCIA DE LLAMARSE VÍDEO-EEG

Mònica Farrerons Llopart¹; Luis Moreno Navarro¹; Ana Martínez Puerto¹; Pablo Ros Arlanzón¹; Carlos Aledo¹
¹Hospital General Universitario Dr. Balmis

INTRODUCCIÓN: La monitorización continua con vídeo-electroencefalograma (VEEG) desempeña un papel crucial en el diagnóstico y manejo de los estatus epilépticos no convulsivos (EENC). Estos estados son un reto diagnóstico para el neurólogo debido al gran espectro de manifestaciones clínicas que puede abarcar (desde una ligera alteración del nivel de conciencia al coma). En este sentido, el VEEG permite un diagnóstico preciso y la adecuación en el manejo **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de un varón de 33 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 mal controlada,

que fue traído a urgencias por un episodio de bajo nivel de conciencia y sudoración, seguido de clusters de crisis tónico-clónicas generalizadas. A pesar de los esfuerzos para controlar la hipoglucemia y las convulsiones, el paciente desarrolló un estatus epiléptico convulsivo (EEC) sin respuesta a benzodiazepinas y levetiracetam. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos bajo sedación, donde no se observaron nuevas crisis convulsivas, pero en los controles con VEEG se objetivó un trazado compatible con estatus epiléptico no convulsivo (EENC), por lo que se incrementó la sedoanalgesia hasta alcanzar el patrón de brote-supresión. **CONCLUSIÓN:** La monitorización continua con VEEG desempeña un papel esencial en el diagnóstico, clasificación y manejo de los estados epilépticos convulsivos (EEC), pero adquiere aún mayor importancia en los estados epilépticos no convulsivos (EENC). El vídeo-EEG se presenta como una herramienta fundamental en la identificación precisa de estos estados, así como en la orientación terapéutica correspondiente.

PO-86 TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN STATUS EPILÉPTICO SUPRAREFRACTARIO

Laura Sánchez Cirera¹; Cristina Coll Presa¹; Daniel López Domínguez¹; Anna Baró Serra²; Alejandro Keymer Gausset²; Albert Molins Albanell²

¹Hospital Josep Trueta de Girona; ²Hospital de Santa Caterina

INTRODUCCIÓN: El status suprarrefractario (SSR) se caracteriza por ausencia de respuesta a una tercera línea de tratamiento a las 24h. La terapia electroconvulsiva (TEC) se recomienda como opción no farmacológica, aunque su mecanismo de acción es desconocido. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 62 años con epilepsia generalizada en tratamiento con levetiracetam y fenitoina que presenta crisis focales con desviación cefálica a la derecha recurrentes. En urgencias presenta 2 crisis tónico-clónicas sin recuperación del nivel de conciencia. Se realiza EEG con 9 crisis eléctricas frontales izquierdas con difusión a región fronto-temporal bilaterales asociadas a desviación oculocefálica a la derecha. Se optimiza tratamiento añadiendo valproico, lacosamida y perampanel sin mejoría por lo que se inicia sedación con propofol y midazolam. RM cerebral que muestra hiperintensidad en caudado, hipocampo izquierdo y córtex occipital bilateral postictal, PL normal. Se orienta como SSR, se inicia metilprednisolona e inmunoglobulinas, conjuntamente con dieta cetogénica y aumento de sedación precisando ketamina e isoflurano (retirado por hipertensión intracraneal). EEG seriados sin sedación con actividad periódica fronto-temporal izquierda persistente. Dada la suprarrefractoriedad se decide tratamiento con TEC con disminución de la actividad paroxística después de 5 sesiones y mejoría clínica progresiva persistiendo leve miopatía. RM cerebral de control con resolución de los hallazgos. Se disminuye el tratamiento manteniendo lacosamida y perampanel. **CONCLUSIONES:** El SSR comporta una elevada morbimortalidad por lo que es importante un tratamiento precoz. El TEC es una opción con buenos resultados, aunque su uso no está extendido por la falta de literatura y disponibilidad.

PO-87 SIGNIFICANT 75% RESPONDER RATE IN PATIENTS TREATED WITH STIRIPENTOL SUPPORTS ITS EFFICACY IN REDUCING SEIZURES ASSOCIATED WITH DRAVET SYNDROME – NEW ANALYSIS FROM THE STICLO PIVOTAL TRIALS

Elena Cardenal Munoz¹; Laurent Chancharme²; Catherine Chiron³; Renzo Guerrini⁴

¹Biocodex Orphan Disease Division (HQ), Gentilly, France; ²Biocodex, Compiègne, France; ³APHP, Necker-Enfants Malades Hospital, Pediatric Neurology and Reference Center for Rare Epilepsies, Paris, France; INSERM U1141, Paris, France; ⁴Neurology, Neurogenetics and Neurobiology Unit and Laboratories, Neuroscience Department, Meyer Children's Hospital, University of Florence, Florence, Italy

INTRODUCTION: Stiripentol is an antiseizure medication indicated as adjunctive therapy for patients affected by Dravet syndrome (DS). Two phase 3 double-blind placebo-controlled trials (STICLO-France & STICLO-Italy), have individually demonstrated stiripentol (STP) effectiveness in treating seizures associated with DS, but results have not been fully exploited. **OBJECTIVE:** This work examine unpublished efficacy results of the pooled STICLO studies. **PATIENTS AND METHODS:** In DS patients aged from 3 yo onward, STP efficacy was analysed via percentage change from baseline in seizure frequency and responder rates (proportion of patients achieving ≥50%, ≥75% and 100% - seizure freedom - reduction in seizure frequency). **RESULTS:** Following the 2-month treatment period, STP administration led to an 84.4% median decrease in generalized tonic-clonic seizures (GTCS), compared to -5.8% in the placebo group (p<0.0001). 69.7% of the STP-treated patients were responders (responder rate ≥50%), while they were only 6.5% in the placebo group (p<0.0001). Also, 54.6% of the STP-treated patients had a ≥75 % decrease in frequency of GTCS respectively, compared to 3.2% in the placebo-treated patients (p<0.0001). Finally, 36.4% of STP-treated participants remained free of GTCS during the second month versus none in the placebo group (p=0.0002). **CONCLUSIONS:** New responder rate analysis of the pooled STICLO studies confirm the strong reduction in seizures associated with STP, significantly superior to the placebo-treated group. Reducing frequency of GTCS may alleviate burden of the disease Disclosures: Study supported by Biocodex. This abstract has been adapted from an abstract previously submitted to the American Epilepsy Society (AES) 2022 Annual Meeting.



PONENTES Y MODERADORES

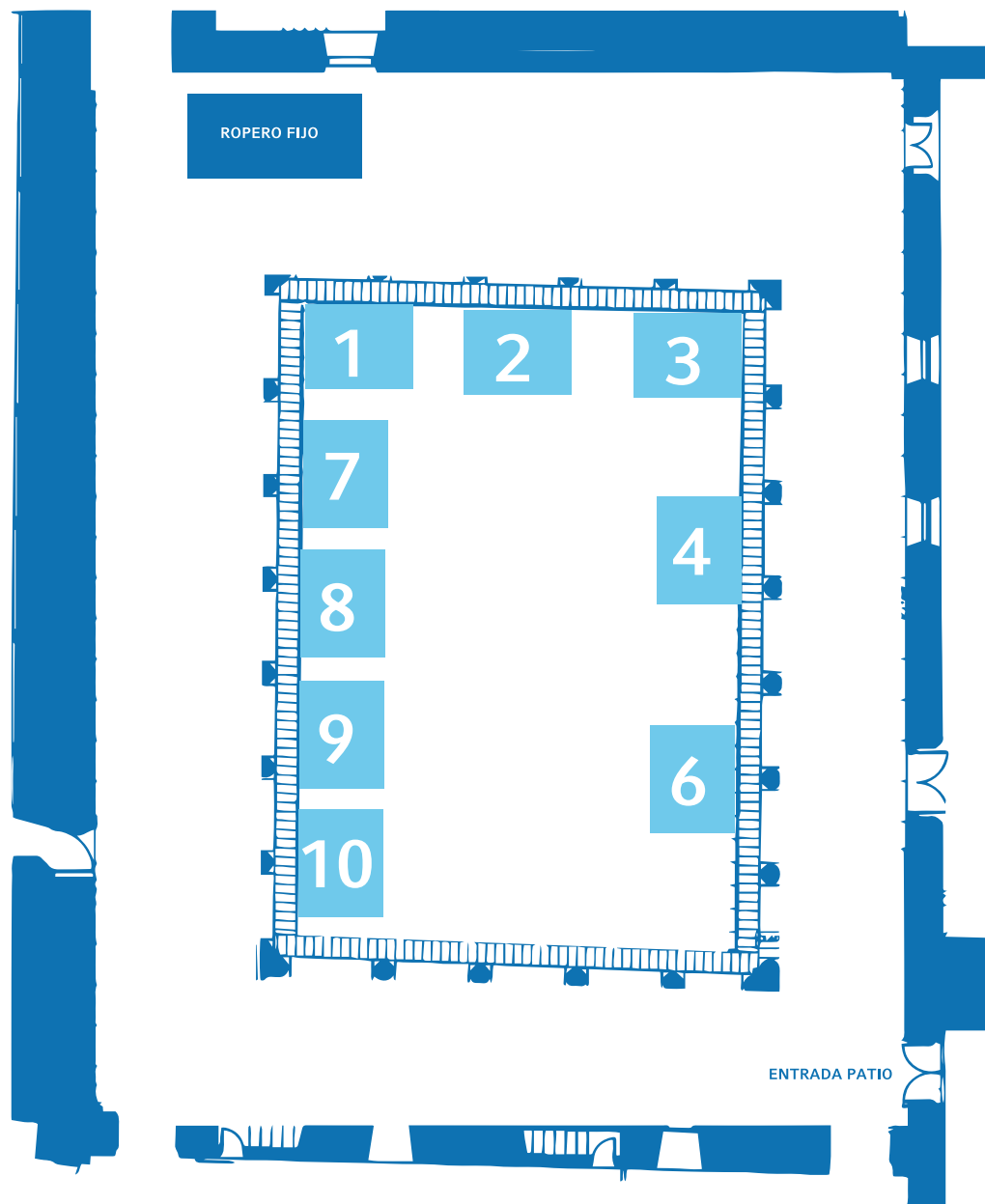
Belén	Abarrategui Yagüe	<i>Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda</i>
Laura	Abraira del Fresno	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Almudena	Adalia	<i>Sinespacio Teatro, Filum Flavum</i>
Ángel	Aledo Serrano	<i>Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa</i>
Mario	Alonso	<i>Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia. Coyoacán, México</i>
Juan	Álvarez Linera	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Sara	Bellido	<i>Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid</i>
Andreas	Brunklaus	<i>The Paediatric Neurosciences Research Group, Royal Hospital for Children. Glasgow, UK</i>
Pablo	Cabezudo	<i>Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga</i>
Daniel	Campos	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
M ^a del Mar	Carreño Martínez	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Fernando	Cendes	<i>Universidade Estadual de Campinas. São Paulo, Brasil</i>
María	Centeno Soladana	<i>Instituto Clínico de Neurociencias. Hospital Clínic, Barcelona</i>
Jesús	Eirís Puñal	<i>Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
José Luis	Fernández Torre	<i>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander</i>
Carmen	Fons Estupiñà	<i>Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona</i>
Elena	Fonseca Hernández	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Lluís	Fuentemilla	<i>Universidad de Barcelona, Barcelona</i>
Mercedes	Garcés Sánchez	<i>Hospital Universitario y Politécnico de La Fe, Valencia</i>
Irene	García Morales	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Juan José	García Peñas	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Adrián	García Ron	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Francisco José	Gil López	<i>Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona</i>
Antonio	Gil-Nagel	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Vadym	Gnatkovsky	<i>University Hospital Bonn, Germany</i>
Asier	Gómez Ibáñez	<i>Clínica Universidad de Navarra, Madrid</i>
Elena	González Alguacil	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Beatriz	González Giráldez	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Blanca	González Tévar	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Kevin	Hampel	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>
Sofía	Lallana Serrano	<i>Hospital Universitario Vall D'hebron, Barcelona</i>
Juan	Linares Torres	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Gustavo	Lorenzo Sanz	<i>Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid</i>
María	Machío Castelló	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Irache	Maestro	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Pablo	Mayo	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Albert	Molins	<i>Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona</i>
Laura	Oliví	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Beatriz	Parejo Carbonell	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
M ^a Ángeles	Pérez Jiménez	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Luis	Pintor	<i>Universidad de Barcelona. Hospital Clínic, Barcelona</i>
Carlos Javier	Pinzón Pérez	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>



Asla	Pitkänen	<i>Kuopio University Hospital. Kuopio, Finland</i>
Ángel	Prieto González	<i>Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Pablo	Quiroga	<i>Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería</i>
Rodrigo	Rocamora	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
Xiana	Rodríguez Osorio	<i>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Juan Jesús	Rodríguez Uranga	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Teresa	Rognoni Trueba	<i>Clínica Universidad de Navarra, Madrid</i>
María	Romeral Jiménez	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Roger	Ruiz Moral	<i>Universidad Francisco de Vitoria, Madrid</i>
Jacint	Sala Padró	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Javier	Salas Puig	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Jose María	Sánchez Caro	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Francesc	Sanmartí	<i>Clínica Dr. Sanmartí, Barcelona</i>
Estevo	Santamarina	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Pedro	Serrano Castro	<i>Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga</i>
Jose M	Serratosa Fernández	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Patricia	Smeyers	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>
Víctor	Soto Insuga	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Cristina	Tato Saborido	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
Ana	Tercero	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Rafael	Toledano	<i>Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid</i>
Manuel	Toledo Argany	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Eulalia	Turón Viñas	<i>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona</i>
Rocío	Vallejo Expósito	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Federico	Vigevano	<i>Bambino Gesù Children's Hospital, IRCCS, Rome, Italy</i>
Vicente	Villanueva	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>
Maya	Visser	<i>Universitat Jaume I, Castellón</i>



EXPOSICIÓN COMERCIAL



01 Biocodex

02 DMR Neuromedical

03 Krka

04 Angelini

06 Neuraxpharm

07 Jazz Pharmaceuticals

08 UCB

09 Almevan

10 Editorial Médica Panamericana



IX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
EPILEPSIA

SANTIAGO DE COMPOSTELA

19-21 DE OCTUBRE DE 2023



HAZTE SOCIO

www.seepnet.es

#IXCONGRESOSEEP

f t @SEEpilepsia