



SEEP 20 A CORUÑA 25

XI CONGRESO DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE EPILEPSIA

16-18 DE OCTUBRE DE 2025



HAZTE SOCIO

www.seepnet.es



#XICONGRESOSEEP

  @SEEpilepsia

SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



SPONSOR PLATA



Queridos compañeros,

Hoy damos comienzo con gran entusiasmo a la **XI edición del Congreso de la SEEP**, que este año celebramos en el **Palacio de Exposiciones y Congresos de A Coruña (PALEXCO)** los días 16, 17 y 18 de octubre de 2025.

Tras la fantástica experiencia del año pasado en Madrid durante el décimo aniversario, nos reunimos nuevamente para compartir conocimientos, intercambiar experiencias y seguir impulsando nuestra pasión común por la epileptología. Durante estos días disfrutaremos de talleres, simposios, sesiones plenarias y presentaciones de comunicaciones orales y pósters.

El programa de este año cuenta con destacados ponentes nacionales e internacionales, y está diseñado para que cada sesión sea una oportunidad de aprendizaje, reflexión y colaboración.

Queremos que estos tres días sean un espacio de encuentro, debate y crecimiento profesional para todos los que formamos parte de esta comunidad.

Agradecemos sinceramente a quienes año tras año nos apoyan y dan vida a la SEEP, y damos una calurosa bienvenida a quienes nos acompañan por primera vez.

¡Bienvenidos al XI Congreso de la SEEP y que sea un encuentro inolvidable para todos!

M^a del Mar Carreño
Presidenta de la Sociedad Española de Epilepsia

**COMITÉ
ORGANIZADOR
Y CIENTÍFICO**



Mª del Mar Carreño Martínez
Presidenta



Jose M Serratosa Fernández
Vicepresidente



Irene García Morales
Secretaria



Manuel Toledo Argany
Tesorero



Juan Jesús Rodríguez Uranga
Vocal



Mª Ángeles Pérez Jiménez
Vocal



Patricia Smeyers Durá
Vocal

Es un placer darle la bienvenida al XI 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

PALEXCO - Palacio de exposiciones y congresos de Coruña
Mlle. de Trasatlánticos, s/n
15003 A Coruña
T. +34 981 22 88 88

WEB DEL CONGRESO

<https://2025.congresoseep.es>

INFORMACIÓN DE MEDIOS DE TRANSPORTE

Para más información sobre cómo moverse por la ciudad, por favor consulte la página web:
<https://www.visitcoruna.com/turismo/es/prepara-tu-viaje/como-desplazarse?argIdioma=es>

INFORMACIÓN SOBRE LA CIUDAD DE A CORUÑA

Si desea hacer turismo por la ciudad o sus alrededores, por favor consulte la página:
<https://www.visitcoruna.com/turismo/es>

SECRETARÍA TÉCNICA EN SEDE

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

Jueves, 16/10/25 de 09:00 a 20:00 h.
Viernes, 17/10/25 de 09:00 a 20:30 h.
Sábado, 18/10/25 de 08:30 a 14:30 h.

PAUSA CAFÉ / ALMUERZOS

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

CÓCTEL DE BIENVENIDA

La Recepción de Bienvenida e Inauguración de la exposición comercial tendrá lugar el jueves 16 de octubre a las 20:00 h. Todos los asistentes inscritos están invitados.

CENA DE GALA

La cena de gala tendrá lugar el viernes 17 de octubre a las 21:30h en el Restaurante Árbore da Veira. 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. **Se ruega puntualidad.**

INFORMACIÓN PARA LAS PRESENTACIONES ORALES

En el hall de entrada estará situado un técnico que le ayudará a cargar su presentación y revisarla. Para el correcto desarrollo de las presentaciones, rogamos acudan con, al menos, media hora de antelación previa a su exposición y con la presentación en el formato correcto. No está permitido usar su propio ordenador.

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

SESIÓN DE PÓSTERS

Los paneles para pósters están localizados en la zona de exposición comercial. En el hall de entrada encontrará un cartel informativo que le indicará el número de su póster y una azafata que le ayudará en la colocación del mismo.

Será en las siguientes franjas horarias donde los autores deberán efectuar su defensa:

Jueves, 16 de octubre: 18:00 h - 18:30 h. Pausa - Café - Exhibición y defensa de pósters

Viernes, 17 de octubre: 10:30 h - 11:00 h. Pausa - Café - Exhibición y defensa de pósters

Viernes, 17 de octubre: 17:30 h - 18:00 h. Pausa - Café - Exhibición y defensa de pósters

CERTIFICADO DE ASISTENCIA

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

WIFI

El Palacio de exposiciones y congresos de Coruña ofrece servicio wifi durante todo el evento. Le informaremos en la Secretaría Técnica de la clave de acceso.

SECRETARÍA TÉCNICA

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

JUEVES 16 DE OCTUBRE

09:00 h Entrega de acreditaciones y documentación

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

10:00 - 12:00 h **Taller de neuroimagen (Con la colaboración de SIEMENS)**

Sala: **3** | **Juan Álvarez Linera**. Hospital Ruber Internacional, Madrid

10:00 - 12:00 h **Taller de Crisis funcionales: identificación, comunicación y tratamiento**

Sala: **Auditorio** | Coordinadores: **Antonio Hedrera Fernández y Ángel Aledo Serrano**

Crisis funcionales y otros trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia

Antonio Hedrera Fernández. *Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo*

Semiología y diagnóstico de las crisis funcionales en el adulto

María Centeno. *Hospital Clínic, Barcelona*

Comunicación del diagnóstico en trastornos neurológicos funcionales

Isabel Pareés Moreno. *Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid*

De la fisiopatología al tratamiento en las crisis funcionales

Ángel Aledo Serrano. *Hospital Blua Sanitas Valdebebas, Madrid*

10:00 - 12:00 h **Taller de Neuropsicología: ¿Cómo la neuropsicología puede mejorar la atención de pacientes con epilepsia? Indicaciones y expectativas del diagnóstico, psicoeducación e intervención neuropsicológicas**

Sala: **4** | Coordinadoras: **Ciara Rueda de la Torre y Carmen Pérez Enríquez**

Aspectos relevantes de la evaluación y diagnóstico neuropsicológico a lo largo de la vida del paciente con epilepsia

Carmen Pérez Enríquez. *Hospital Vithas Málaga - Hospital Vithas Xanit Internacional*

La importancia de la psicoeducación y el acompañamiento a familias y pacientes durante el curso de la epilepsia

Elisabet Rodríguez. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Rehabilitación neuropsicológica en niños con epilepsia

Andrea Palacio Navarro. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

Desarrollo de casos clínicos desde un enfoque neuropsicológico integral

Elisabet Rodríguez. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Andrea Palacio Navarro. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

Carmen Pérez Enríquez. *Hospital Vithas Málaga - Hospital Vithas Xanit Internacional*

12:00 - 14:00 h **Taller de enfermería: actualización en epilepsia para enfermería (Patrocinado por Angelini)**

Sala: **4** | Coordinadora: **Rocío Vallejo Expósito**

SUDEP y riesgos vitales en epilepsia

Cristina Tato Saborido. *Hospital del Mar, Barcelona*

Neuro modulación como tratamiento en epilepsia

Isabel Manzanares. *Hospital Clínic, Barcelona*

Cuidados de enfermería en patología asociada a epilepsia

Araceli Villalba Rubio. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Código Crisis: una necesidad para el paciente con epilepsia

Elena Cortés. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*

12:00 - 14:00 h **Taller de vídeo-EEG: Monitorización en urgencias y UCI (Patrocinado por EISAI)**

Sala: **2** | Coordinador: **Jose M Serratosa**

Mesa 1: Primera crisis - Puerta de Urgencias

Laura Olivé. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz*

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

Mesa 2: Status no convulsivo

José Luis Fernández Torre. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander*

Mesa 3: Status convulsivo

Rosa Ana Saiz Díaz. *Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

Mesa 4: FIRES y NORSE

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

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

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

Sala: **Auditorio** | Coordinadores: **Juan J. Rodríguez Uranga y Pedro Serrano Castro**

Diagnóstico más allá del DNA: el valor de los criterios clínicos en epilepsia

Javier García Rodríguez. *Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda*

Epilepsia de posible etiología autoinmune sin biomarcadores positivos: implicaciones diagnósticas y terapéuticas

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

Presentación con estatus epiléptico refractario en un niño con encefalitis anti-MOG

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

No por ser más cara, nueva y complicada es una mejor prueba complementaria

Berta Gato Moro. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

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

16:30 - 18:00 h **SESIÓN 1A**
Epilepsia hemisférica más allá de los síndromes hemisféricos clásicos

Sala: **Auditorio** | Moderador: **Juan J. Rodríguez Uranga**

Diagnóstico precoz, opciones terapéuticas y pronóstico de la epilepsia hemisférica. Revisión de casos clínicos

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

Características electrográficas, semiológicas y cognitivas de la epilepsia hemisférica

Iratxe Maestro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Opciones quirúrgicas en Epilepsia Hemisférica refractaria

Eliseu Paglioli. *Pontificia Universidad Católica do Rio Grande do Sul, Brasil*

16:30 - 18:00 h **SESION 1B**
Inteligencia artificial en epilepsia

Sala: **4** | Moderadores: **Estefanía Conde Blanco, Daniel Campos Fernández y Jose M Serratosa**

Estado del arte de Inteligencia artificial en epilepsia

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

Utilidad de la inteligencia artificial en el manejo de las crisis epilépticas agudas

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

Debate sobre IA generativa en la planificación de la cirugía

Laura Olivé García. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Ángel Aledo Serrano. *Hospital Blua Sanitas Valdebebas, Madrid*

Debate propuesta proyecto IA-SEEP

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

18:30 - 20:00 h **Simposio UCB. Pasado, presente, Fintepla**

Sala: **Auditorio**

Neurodesarrollo y precisión terapéutica en encefalopatías epilépticas

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

¿Lo estamos haciendo bien?: Un recorrido desde el pasado al futuro

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

Víctor Soto Insuga. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

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

20:00 - 21:00 h **Inauguración de la Exposición Comercial y Cóctel de Bienvenida**

20:45 h **Asamblea de Jóvenes Epileptólogos – Cena**

VIERNES 17 DE OCTUBRE

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

Sala: **Auditorio I** | Moderadoras: **Xiana Rodríguez Osorio y Marta García Fernández**
Autores y resúmenes: **Páginas 16 -19**

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

Sala: **2 I** | Moderadores: **Álvaro Beltrán Corbellini y M^a Teresa Lema Facal**
Autores y resúmenes: **Páginas 19 - 23**

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

Sala: **4 I** | Moderadores: **Eduardo Rubio Nazábal y María de Toledo**
Autores y resúmenes: **Páginas 23 - 27**

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

11:00 - 12:30 h **Simposio Jazz Pharmaceuticals. Construyendo el camino del paciente con SLG**

Sala: **Auditorio I** | Moderadora: **Xiana Rodríguez Osorio**

Introducción

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

Perfil del paciente con SLG

Luis Lobato. *Hospital Universitario Puerta de Mar, Cádiz*

Nuevas recomendaciones en el manejo del SLG

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

La importancia del RWE: Experiencia con Epidyolex

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

Discusión

12:30 - 14:30 h **SESIÓN 2A Pronóstico del estatus epiléptico**

Sala: **Auditorio I** | Moderadores: **Beatriz Parejo Carbonell y Estevo Santamarina**

Abordaje integral en la UCI

Mario Chico Fernández. *Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

Marcadores pronósticos del estatus epiléptico

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

Impacto de la Monitorización EEG en UCI en el pronóstico

José Luis Fernández Torre. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander*

Impacto del Código Crisis en el manejo del paciente con crisis epilépticas

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

12:30 - 14:30 h

SESIÓN 2B

Estado del arte de las correlaciones anatomo-clínicas de las crisis epilépticas

Sala: 4 | Moderadores: **Mar Carreño y Alexis Arzimanoglou**

Estado del arte de las correlaciones anatomo-clínicas de las crisis parietales y occipitales

Victoria San Antonio Arce. *Freiburg Epilepsy Center, University of Freiburg, Germany*

Valor localizador de precipitantes específicos y mecanismos reflejos en las crisis focales

Arturo Ugalde Canitrot. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

Valor localizador de fenómenos ictales cutáneos, enrojecimiento, palidez, sudoración, piloerección en las crisis focales

Rodrigo Rocamora. *Hospital del Mar, Barcelona*

14:30 - 15:30 h

Comida y exhibición de posters

15:30 - 17:00 h

SESIÓN 3A

Epilepsia y reproducción: qué hay de nuevo

Sala: Auditorio | Moderadoras: **M^a Dolores Castro Vilanova y Carmen Sánchez-Suárez López**

Datos sobre teratogenicidad y alteraciones en el neurodesarrollo de los nuevos FAES

Beatriz Martínez Menéndez. *Hospital Universitario de Getafe, Madrid*

Monoterapia versus politerapia durante la gestación. Efecto de las dosis

Clara Isabel Cabeza Álvarez. *Hospital Universitario de Toledo*

Planificando el embarazo, embarazo y lactancia

Eva Guldrís Nieto. *Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo*

¿Existen riesgos de teratogenicidad o alteraciones en el desarrollo por fármacos paternos?

Meritxell Martínez Ferri. *Hospital Universitario MútuaTerrassa*

15:30 - 17:00 h

SESIÓN 3B

Metabolismo y epilepsia

Sala: 4 | Moderadores: **Francesc Sanmartí y Carmen Fons**

Las bases metabólicas de la epilepsia

Valentina De Giorgis. *IRCCS - University of Pavia*

Epilepsias metabólicas de debut precoz. Proceso diagnóstico y terapias personalizadas

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

Metabolic epilepsies in infancy and adolescence. Novel therapies

Rima Nabbout. *Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris*

17:00 - 17:30 h

Conferencia invitada: ILAE and IGAP: Future projects and vision

Sala: Auditorio | **Alla Guekht**. *President International League Against Epilepsy*

17:30 - 18:00 h

Pausa - Café - Exhibición y defensa de posters

18:00 - 19:30 h **Simposio Angelini. ¿Podemos modificar el curso de la epilepsia con los nuevos medicamentos anticrisis?**

Sala: **Auditorio I** | Moderador: **Vicente Villanueva**

¿Estamos ante fármacos de 4ª generación?

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

Libertad de crisis con Cenobamato: avanzando hacia el uso temprano

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

Libertad de crisis y comorbilidades en epilepsia: primeros datos de Cenobamato sobre calidad de vida

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

19:30 - 20:30 h **Tema Candente 1
Epilepsia en síndromes asociados a MECP2**

Sala: **4 I** | Moderadores: **Beatriz González Giráldez y Jesús Eirís**

Fenotipo epiléptico en niños con síndrome de Rett y síndrome de duplicación de MECP2

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

Fenotipo epiléptico en pacientes adultos con variantes patogénicas en MECP2

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

Opciones terapéuticas actuales y en desarrollo

Alfonso de Oyarzábal Sanz. *Hospital Sant Joan de Déu - Universitat Abat Oliba CEU, Barcelona*

19:30 - 20:30 h **Tema Candente 2
Cirugía de epilepsia en escenarios complejos**

Sala: **Auditorio I** | Moderadores: **Francisco Javier López González y Belén Abarrategui Yagüe**

Cirugía en epilepsias no farmacorresistentes

Laura Tassi. *Centro per la Chirurgia de l'Epilessia "Claudio Munari". Ospedale Niguarda. Milano. Italia*

Escenarios complejos de cirugía de epilepsia en niños

Mª Ángeles Pérez Jiménez. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Soluciones diagnósticas para escenarios complejos

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

21:30 h **Cena del congreso**

SÁBADO 18 DE OCTUBRE

08:30 - 09:00 h **Asamblea General Ordinaria** | Sala: Auditorio

09:00 - 10:00 h **Tema Candente 3**
Casos complejos en Neuropsicología de la Epilepsia

Sala: Auditorio | Moderadores: **Borja Esteso Orduña y Carmen Pérez Enríquez**

Neuropsicología en la epilepsia hemisférica

Ciara Rueda de la Torre. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

¿Qué aporta la neuropsicología en el seguimiento de los niños con EPOCs?

Anna López Sala. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

Más allá de las crisis: Identificación y manejo de crisis funcionales en contextos neuropsicológicos

Teresa Ramírez García. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

09:00 - 10:00 h **Tema Candente 4**
Epilepsia en inversión-duplicación 15. De la genética al síndrome electro-clínico

Sala: 4 | Moderadoras: **Rocío Calvo e Irene Sánchez-Miranda**

Características específicas de la epilepsia en inv-dup15q

Eva Gutiérrez Delicado. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Características genéticas en los pacientes con inversión-duplicación 15q

Nelmar Valentina Ortiz Cabrera. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Manejo de pacientes con inversión-duplicación 15q

Víctor Soto Insuga. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

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

10:30 - 12:00 h **Simposio Livanova: Facing the Challenge: Real-World Approaches to Drug-Resistant Epilepsy**

Sala: Auditorio | Moderadores: **M^a Ángeles Pérez Jiménez y Rodrigo Rocamora**

Navigating the Challenges of Drug-Resistant Epilepsy: The Role of Neuromodulation

Rodrigo Rocamora. *Hospital del Mar, Barcelona*

CORE Strength Revealed: What will 800 Patients Teach Us About VNS TherapyTM?

Arjune Sen. *University of Oxford, UK*

Crossroads of Control: Focal vs. Generalised Tonic-Clonic Seizures in CORE-VNS

Rhiem el Tahry. *Cliniques Universitaires Saint-Luc, Belgium*

Small Patients, Big Insights: CORE-VNS in Pediatric Drug-Resistant Epilepsy

David McCormick. *King's College Hospital, UK*

12:00 - 13:00 h **Debate 1**
Controversias en el tratamiento de la epilepsia

Sala: **Auditorio** | Moderadores: **Vicente Villanueva y Juan María Sánchez Caro**

Es un objetivo del tratamiento en epilepsia las descargas interictales

A favor: Alexis Arzimanoglou. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

En contra: Juan José Poza Aldea. *Hospital Universitario Donostia, San Sebastián*

El tratamiento en epilepsia hemos de basarlo en los resultados de:

Los ensayos clínicos. Adam Strzelczyk. *Universitätsmedizin Frankfurt*

La práctica clínica. Vicente Villanueva. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

12:00 - 13:00 h **Debate 2**
Controversias en el tratamiento de la epilepsia

Sala: **4** | Moderadora: **Laura Abraira del Fresno**

Casos clínicos de interacciones de nuevos fármacos

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

Estefanía Conde Blanco. *Hospital Clínic, Barcelona*

Papel de los fármacos anticrisis clásicos en el momento actual

A favor: Pedro Serrano Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

En contra: Manuel Toledo Argany. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

13:00 - 13:30 h **Presentación Tesis doctorales**
Sala: **Auditorio** | Coordinador: **Javier Salas Puig**

13:30 - 13:45 h **Premio a la mejor trayectoria profesional en epilepsia**
Sala: **Auditorio** | Javier DeFelipe. *Instituto Cajal CSIC, Madrid*

13:45 - 14:15 h **Presentación resultados Beca Patient Value en epilepsia UCB – SEEP: Isabel Manzanares**
Premios a las mejores comunicaciones, mejor caso y mejor tesis doctoral
Sala: **Auditorio**

14:15 - 14:30 h **Clausura del XI Congreso SEEP** | Sala: **Auditorio**

RESÚMENES



RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

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

CO-01 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES EN SEGUIMIENTO POR EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Victoria Ros-Castelló¹; Ainara Bargailla¹; Belén Acosta¹; Elena Muiño¹; Alba Sierra-Marcos¹

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

INTRODUCCIÓN: Pese a la disponibilidad de una extensa variabilidad de fármacos anti-crisis, la epilepsia farmacorresistente (EFR) sigue siendo un problema común, especialmente en unidades de Epilepsia de referencia. **OBJETIVOS:** Caracterización de las características demográficas y clínicas, terapias recibidas y la calidad de vida en pacientes con EFR. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión retrospectiva de pacientes que cumplían criterios de EFR derivados a nuestro centro entre 2022 y 2024. Se revisaron variables clínicas y se realizaron encuestas de calidad de vida (QOLIE-10). Se aplicaron diferentes pruebas estadísticas en función de las variables analizadas. **RESULTADOS:** Se incluyó a 111 pacientes (hombres 64%, edad media 40 ±18, duración media epilepsia 22±20 años). El 86% presentaba epilepsia focal y el 14%, generalizada. Un 16% presentaba encefalopatías epilépticas y del desarrollo. Se realizó estudio genético en el 22%. La etiología más frecuente fue la estructural (59%). El 27% presentaba discapacidad intelectual, el 45% comorbilidad psiquiátrica y el 37% alteraciones motoras. Se realizó cirugía en 8 pacientes. La disminución de >50% de crisis incapacitantes en la última visita (42%) se asoció con una edad más joven y una menor duración de la epilepsia ($p<0.05$). En general, los pacientes reportaron una aceptable calidad de vida. **CONCLUSIÓN:** En esta cohorte, una baja proporción de pacientes fueron candidatos a cirugía. No obstante, una proporción significativa reportó una reducción en las crisis incapacitantes durante el seguimiento y una calidad de vida aceptable. En pacientes con EFR es importante seguir explorando alternativas terapéuticas para reducir la frecuencia de crisis y mejorar la calidad de vida.

CO-02 EVOLUCIÓN EN LA ATENCIÓN DE CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES: PRIMERAS EXPERIENCIAS DEL CÓDIGO CRISIS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Marcos Gómez Dunlop¹; Jorge Treballe Banet¹; Enrique Rodríguez Rubio¹; Pablo Gómez-Porro Sánchez¹; Beatriz de la Puente Garrido¹; Belén Abarrategui Yagüe¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

INTRODUCCIÓN: Desde noviembre 2023, está activo el "Código Crisis" (CC) en Madrid para atender precozmente crisis epilépticas urgentes mediante la coordinación multidisciplinar extra e intrahospitalaria. **OBJETIVOS:** Describir la evolución temporal del CC entre noviembre 2023-mayo 2025 en un Hospital de Referencia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes atendidos como CC, comparando los datos de los semestres primero (S1), S2 y S3. Resultados 128 pacientes (42% mujeres, edad 62±17,9 años). En el S1 atendidos 43; 30 en S2, y 55 en S3. El motivo de activación más frecuente fue estatus focal con alteración del nivel de consciencia (24%). Los errores de activación se redujeron progresivamente (38% en S1, 19% en S3; $p=0.055$), siendo el principal la ausencia de activación en fase extrahospitalaria (18/30 fallos, 55%) en pacientes con crisis en acúmulos (16/30 fallos, 53%). Se observó un incremento en la dosis de levetiracetam extrahospitalario (S1 mediana 1,500mg [1000-2000mg], S3 2,500mg [2000-3000mg], $p=0.084$), si bien no aumentó la proporción de pacientes a los que se administra biterapia precoz extrahospitalaria (S1 44%, S2 60%, S3 46%). A nivel hospitalario, mayor tendencia al uso de brivaracetam (S1 7.5%, S3 30%, $p=0.068$) y realización de EEG urgente (S1 63%, S3 88%, $p=0.006$). **CONCLUSIONES:** Existe una evolución en la atención de crisis epilépticas urgentes en los 18 meses desde la instauración del CC, aunque existen áreas a mejorar, entre ellas la identificación de crisis en acúmulos. Son necesarios un periodo más largo e inclusión de datos multicéntricos para evaluar mayores diferencias en el outcome.

CO-03 "CÓDIGO CRISIS": INSTAURACIÓN DEL PROCESO ASISTENCIAL A LAS CRISIS EPILÉPTICAS GRAVES EN LA COMUNIDAD DE MADRID: UN AÑO DESPUÉS

Guillermo Fernando Ruiz-Ocaña de las Cuevas¹; Víctor Soto Insuga²; Eva Arias Vivas¹; María Suárez-Bustamante Huélamo²; Irene García Morales¹; Adrián García Ron¹

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

INTRODUCCIÓN: las crisis epilépticas en la edad pediátrica son frecuentes en los servicios de urgencias y representan una carga importante en términos de morbilidad y riesgo de estatus epiléptico. La atención rápida y estandarizada mejora el pronóstico y reduce complicaciones. En este contexto, la Comunidad de Madrid ha implantado el protocolo 'Código Crisis' para optimizar el manejo urgente de esta patología. **OBJETIVOS:** evaluar el primer año del protocolo 'Código Crisis' tras su implementación en la atención urgente de crisis epilépticas pediátricas en la Comunidad de Madrid, analizando su impacto clínico y asistencial en comparación con el año previo.

PACIENTES Y MÉTODO: estudio cuasiexperimental (pre- post) en menores de 18 años atendidos tras activación del 'Código Crisis' en dos hospitales de referencia. Se compararon variables demográficas, clínicas y del proceso asistencial (medicación, tiempos, ingreso, EEG, diagnóstico, entre otras) con una cohorte similar del año previo. **RESULTADOS:** se incluyeron 307 pacientes; el 50,8% tenía epilepsia previa; el 16,9% precisó ingreso en UCIP. Los pacientes que recibieron una dosis adecuada de medicación de rescate requirieron menos escalones terapéuticos ($p < 0,05$). En 2024, el 93% fue monitorizado en las primeras 24 horas, con realización precoz del EEG con mejoría significativa ($p < 0,05$). Se observó menor número de ingresos en planta ($p < 0,05$) y menor duración de hospitalización ($p < 0,05$). **CONCLUSIONES:** la implantación del 'Código Crisis' parece mejorar la atención urgente a las crisis epilépticas en la infancia, asociándose a un manejo más eficiente, mayor monitorización precoz, reducción de ingresos y estancia hospitalaria, y optimización del tratamiento agudo.

CO-04 DEL DIAGNÓSTICO SEMIOLÓGICO AL ETIOLÓGICO DE LAS CRISIS NEONATALES, A PRO- PÓSITO DE UN CASO

Inés Del Pino Díaz¹; Ángel José Morales Lahoz¹; Raquel Calle Calle¹; Irene Sofia Machado Casas¹

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada

Las alteraciones genéticas son la causa subyacente en aproximadamente un 5-10% de los casos de crisis neona- tales. El avance de las técnicas moleculares en las últimas décadas ha permitido alcanzar un diagnóstico certero, dada la gran variabilidad fenotípica de estas alteraciones, es fundamental considerar las características clínicas, la semiología y la respuesta a los fármacos para orientar el diagnóstico y el tratamiento. Presentamos el caso de un paciente varón sin antecedentes relevantes, que debutó a las 32 horas de vida con crisis neonatales. Durante su estancia en la UCIN, el paciente presentó numerosas crisis con diferente semiología y progresión a pesar del tratamiento con fármacos anticrisis de primera línea. Múltiples electroencefalogramas demostraron correlación actividad epiléptica en la región temporoparietal, con predominio izquierdo durante estos episodios. El estudio etiológico descartó causas infeccioso-metabólicas y estructurales. Ante la semiología de las crisis con progresión variable, la edad de debut y la exploración neurológica intercrítica normal, se sospechó una canalopatía con ganan- cia de función de los canales de sodio como causa subyacente. Se inició tratamiento dirigido con bloqueantes de los canales de sodio, con mejoría clínica, y se solicitó un estudio genético que confirmó la presencia de una mutación patogénica en el gen SCN2A. Nuestro caso ejemplifica la importancia de la semiología de las crisis neonatales en la orientación etiológica de los síndromes genéticos, lo cual permite dirigir el tratamiento de forma precisa, anti- cipándose incluso a las pruebas confirmatorias y mejorar el pronóstico en pacientes particularmente vulnerables.

CO-05 CARGA DEL CUIDADOR EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍAS EPILEPTICAS Y DEL DESA- RROLLO. ANÁLISIS DE UN CUESTIONARIO EN LÍNEA

Laura Abaira del Fresno¹; Paula Arranz²; Deyanira García-Navas³; Elena González-Alguacil⁴; Sofía Lallana⁵; Dulce Campos⁶; Xiana Rodríguez Osorio⁷; Rocío Calvo⁸; Elvira Vacas⁹; Samuel López-Maza¹⁰; Daniel Campos- Fernández¹⁰; Elena Fonseca¹⁰; Manuel Quintana¹⁰; Estevo Santamarina¹⁰; Manuel Toledo¹⁰

¹Hospital Universitario Vall d'Hebron; ²Hospital Universitario Vall d'Hebron; ³Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres; ⁴Hospital Niño Jesús; ⁵Hospital Clínico Universitario Valladolid; ⁶Hospital Clínico Universitario Valladolid; ⁷Unidad de Epilepsia. Departamento de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; ⁸Departamento de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Regional de Málaga; ⁹Presidenta de la Federación Española de Epilepsia. Vicepresidenta Europea de la Oficina Internacional para la Epilepsia (IBE); ¹⁰Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Barcelona

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con Encefalopatías Epilépticas y del Desarrollo (EED) requieren cuidados especia- lizados que, con frecuencia, no reciben el reconocimiento adecuado. **OBJETIVO:** Evaluar la carga del cuidador en pacientes con EED mediante un cuestionario en línea. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio transversal multicéntrico en el que los cuidadores completaron un cuestionario en línea, recogiendo datos demográficos, percepción de la enfermedad e impacto en la calidad de vida. **RESULTADOS:** Noventa y cinco cuidadores participaron. La edad media de los pacientes fue 24,8 ($\pm 10,6$) años, 51,6% mujeres. Las crisis tónico-clónicas fueron las más frecuentes (62,1%) y el 42,1% estaban libres de crisis en el último seguimiento. El 45,3% presentaba trastornos conductuales, 21,3% trastorno del espectro autista y 85,3% tenía discapacidad reconocida. La edad media de los cuidadores fue 55,1 ($\pm 9,5$) años, 78,9% mujeres. El 47,9% informó necesitar atención sanitaria y el 48,9% la consideraba insuficiente. El 67% realizaba tareas sanitarias; el 29,8% reportó sobrecarga psicológica y el 82,2% requería ayuda familiar. Las principales preocupaciones eran aspectos sociales (63,2%) y educativos (52,6%). Los pacientes con mayor fre- cuencia de crisis tenían más discapacidad ($p=0,023$) y requerían más cuidados sanitarios ($p=0,019$). Aquellos con trastornos conductuales sufrían más discriminación ($p=0,026$), deterioraban la vida social del cuidador ($p=0,004$) y generaban mayor sobrecarga psicológica ($p=0,003$). Un mayor grado de discapacidad se asoció con sobrecarga psicológica ($p<0,001$), peor vida social ($p<0,001$), necesidad de ayuda profesional ($p=0,001$) y tareas sanitarias por cuidadores ($p=0,001$). **CONCLUSIONES:** Los cuidadores de pacientes con EED experimentan cargas físicas y psi- cológicas significativas, siendo los trastornos conductuales y la mayor discapacidad los factores de mayor impacto.

CO-06 DESIGUALDADES ÉTNICAS EN FARMACOGENÉTICA DE LA FÁRMACOS ANTI-CRISIS: UN SUBANÁLISIS DE REVISIÓN SISTEMÁTICA

Ainara Barguilla¹; Pau Riera²; Victoria Ros Castelló²; Elena Muíño²; Alba Sierra Marcos²

¹Hospital Dos de Maig/ Hospital Sant Pau; ²Hospital Sant Pau

INTRODUCCIÓN: La farmacogenética busca optimizar el tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE) mediante la identificación de variantes genéticas asociadas a la eficacia y tolerabilidad. Sin embargo, las desigualdades étnicas en la investigación genética pueden limitar la aplicabilidad clínica de estos hallazgos en poblaciones diversas. **OBJETIVO:** Este subanálisis de una revisión sistemática explora las diferencias étnicas en los estudios farmacogenéticos relacionados con el tratamiento de la epilepsia. **MÉTODOS:** Se realizó una revisión sistemática según las guías PRISMA. Se incluyeron estudios que evaluaban polimorfismos genéticos asociados a la eficacia o tolerancia a los FAE, excluyéndose aquellos que no aportaban datos específicos por etnia. La síntesis fue cualitativa y se visualizaron los datos mediante mapas de calor. **RESULTADOS:** Se analizaron 168 estudios. La representación étnica fue mayoritariamente asiática (56%) y europea (20%), con inclusión limitada de poblaciones de Oriente Medio/Norte de África (8%) y americanas admix (2%), y ausencia de población africana o afroamericana. Hallazgos clave: HLA-B15:02 y HLA-A31:01 se estudiaron extensamente en poblaciones asiáticas, confirmando su asociación con reacciones cutáneas graves a carbamazepina y fenitoína. Los polimorfismos en CYP2C9 (rs1799853, rs1057910), implicados en la toxicidad por fenitoína, se investigaron principalmente en Asia y Europa. SCN1A (rs3812718) y ABCB1 (rs2032582, rs1045642), asociados a farmacoresistencia, se analizaron sobre todo en Asia. **CONCLUSIÓN:** La investigación farmacogenética en epilepsia se centra en poblaciones asiáticas y europeas, con una clara infrarrepresentación de otros grupos étnicos. Es necesario priorizar la inclusión de cohortes diversas para avanzar hacia una medicina personalizada más equitativa.

CO-07 ABORDAJE GENÉTICO EN ADULTOS CON EPILEPSIA SECUNDARIA A MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL

Luísa Panadés-de Oliveira¹; Felipe Álvarez Gómez¹; Laura Vilella Bertran¹; Adriana Celdrán de Castro García¹; Susana Boronat¹; Rodrigo Rocamora¹

¹Hospital del Mar

INTRODUCCIÓN: Aunque también existen factores adquiridos, una base genética subyace muchos de los casos de malformaciones del desarrollo cortical (MDC). **OBJETIVOS:** Discutimos aspectos del estudio genético de una cohorte de adultos con epilepsia secundaria a MDC. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo incluyendo adultos con epilepsia secundaria a MDC, con identificación radiológica y/o histológica. Los pacientes fueron seleccionados a partir del registro de enfermedades minoritarias de nuestro centro. Se revisaron datos demográficos, clínicos y genéticos. **RESULTADOS:** 74 pacientes incluidos. Las MDC más frecuentes fueron heterotopias (48.6%) y displasias (37.8%). Media de edad al debut de epilepsia: 14.1 años (rango 0-56). 40.5% del total y un 63% de los casos con heterotopias debutó con epilepsia después de los 16 años. En 43 pacientes se realizó microarray cromosómico, sin ningún resultado positivo. En 39 casos se realizaron técnicas de secuenciación (panel de genes o exoma), positivo en 12/39 (30.8%). Las asociaciones fenotipo-gen más frecuentes fueron heterotopias periventriculares-FLNA, heterotopias en banda-DCX y esquizencefalia-COL4A1. El diagnóstico genético condujo al despistaje de manifestaciones extraneurológicas en 6 casos. **CONCLUSIONES:** Este trabajo señala la importancia de considerar la causa genética de las MDC, tanto en pacientes que debutan en edad adulta como aquellos que debutan precozmente, pero alcanzan la adultez sin un estudio genético adecuado. Las técnicas de secuenciación son de elección para este abordaje, identificando una causa genética en casi un tercio de los pacientes sometidos a esta técnica en nuestra cohorte. El diagnóstico genético puede tener implicaciones en el manejo clínico integral de estos pacientes.

CO-08 CRISIS FUNCIONALES EN EPILEPSIA RELACIONADA CON PCDH19: UN FENOTIPO POCO RECONOCIDO EN NIÑOS Y ADULTOS

Celia Romero del Rincon¹; Rita Cagigal²; Victor Soto-Insuga³; Maria Jesus Martínez-González⁴; Victor Gomez Mayordomo⁵; Angel Aledo Serrano¹

¹Unidad de Epilepsia, Instituto de Neurociencias, Hospitales Universitarios Vithas Madrid; ²Neurology Department, Unidade de Saúde Local de Gaia-Espinho, Porto, Portugal; ³Servicio de Neuropediatría, Hospital Niño Jesus; ⁴Servicio de Neuropediatría, Hospital Universitario Cruces; ⁵Instituto de Neurociencias, Hospitales Universitarios Vithas Madrid

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: las crisis funcionales (CF) se observan con frecuencia en personas con epilepsia y trastornos del espectro autista o discapacidad intelectual. Sin embargo, hasta la fecha no existen reportes que describan CF como parte del espectro fenotípico de la epilepsia de agrupación por protocadherina 19 (PCDH19).

PACIENTES Y MÉTODOS: estudio multicéntrico, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de epilepsia de agrupación PCDH19 según la clasificación ILAE 2022 y pruebas genéticas, con registro documentado de CF en seis centros de epilepsia. **RESULTADOS:** Se identificaron 27 pacientes; de ellos, ocho mujeres con CF documentadas. La mediana de edad al inicio de la epilepsia fue 10 meses, predominando las crisis tónico-clónicas bilaterales. Siete presentaron discapacidad intelectual leve o límite; cuatro recibían fármacos anticrisis (FACs) y seis mostraron alteraciones conductuales. Cuatro tenían antecedentes de adversidad psicosocial. La mediana de edad al debut de las CF fue 16 años; en ese momento, seis tenían epilepsia farmacorresistente, tratada principalmente con levetiracetam y clobazam. Todas las CF se confirmaron por vídeo-EEG, con semiología motora mayoritariamente. Seis pacientes fueron inicialmente mal diagnosticados, lo que derivó en uso excesivo de FACs e ingresos innecesarios. Tras el diagnóstico correcto, se ajustó la medicación en tres casos y en seis se implementó un enfoque multidisciplinar, con clara mejoría clínica. **CONCLUSIÓN:** Este estudio piloto sugiere que las CF pueden ser un fenotipo frecuente y subestimado en la epilepsia PCDH19, especialmente en adolescentes y adultos. Reconocer las CF en este contexto puede reducir el daño iatrogénico y favorecer estrategias multidisciplinarias para optimizar la atención.

CO-09 EPILEPSIA DEPENDIENTE DE PIRIDOXINA: SERIE DE CASOS DE DIAGNÓSTICO EN EL ADULTO

Markel Erburu Iriarte¹; Maria Gomez Eguilaz²; Estevo Santamarina Perez³

¹Hospital Universitario Basurto; ²Hospital Universitario San Pedro; ³Hospital Universitario Vall d'Hebron

La epilepsia dependiente de piridoxina (EPDVB6) es una enfermedad infrecuente de debut habitual en población pediátrica, caracterizada por crisis refractarias a fármacos anticrisis (FAC) y discapacidad intelectual. Presentamos 3 casos de diferentes centros, con clínica atípica y diagnóstico en edad adulta. 1: Mujer, 52a. Debut de crisis multifocales motoras a los 3 meses. Buen control en monoterapia, sin diagnóstico de farmacorresistencia. No deterioro cognitivo, estudios superiores. AF: 2 hermanas fallecidas por epilepsia neonatal. Ingreso por estatus epiléptico (EE) superrefractario a los 49 años. VB6 normal en suero, disminuida LCR. Se confirma variante patogénica ALDH7A1, tratamiento actual VB6+arginina. Iniciando deterioro cognitivo. 2: Mujer, 61a. Debut de epilepsia focal a los 30 años. Sin deterioro cognitivo, ni AF. De forma tardía, desarrollo de farmacorresistencia, con múltiples estatus. Se confirma diagnóstico genético a los 55 años. Abordaje EE superrefractario con VB6, con buena respuesta. Tratamiento de mantenimiento. 3: Mujer, 36a. Debut de crisis mioclónicas con 8 meses, posteriormente CTCG y atónicas, además de retraso psicomotor. No AF. Cariotipo normal. Diagnóstico de epilepsia mioclónica polimorfa infantil. Posteriormente, TPNEs. Crisis controladas con VPA+LTG. ALDH7A1 positivo en 2023, se trata con VB6. Paciente dependiente. Nuestra serie refleja la variedad fenotípica de EPDVB6 y, por tanto, la importancia de considerarlo incluso en adultos. Debe sospecharse especialmente en caso de epilepsia precoz y AF. Su conocimiento es fundamental, ya que el tratamiento etiológico puede prevenir el desarrollo de epilepsia refractaria y deterioro cognitivo. En caso de EE, la VB6 intravenosa puede marcar el pronóstico vital.

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

CO-10 LA EXPRESIÓN DE KCNQ3 DETERMINA LOS SÍNTOMAS MOTORES EN LA EPILEPSIA NEONATAL RELACIONADA CON KCNQ2

Carmen Fons¹; Anna Aguilar¹; Didac Casas²; Amaia Alquiza³; Natalia Oshiyama³; Oscar Casis³

¹Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu; ²Servicio de Genética. Hospital Sant Joan de Déu; ³Facultad de Farmacia. Universidad del País Vasco UPV/EHU. Vitoria

INTRODUCCIÓN: Los genes KCNQ2 (Kv7.2) y KCNQ3 (Kv7.3) tienen diferentes patrones de expresión durante el desarrollo neuronal humano, lo que podría explicar el inicio dependiente de la edad en epilepsias asociadas a KCNQ2 y su impacto en el fenotipo clínico. **OBJETIVO:** investigar la contribución de los canales Kv7.3 a la corriente M en pacientes con variantes patogénicas en KCNQ2 y analizar cómo la disfunción del canal afecta la gravedad del fenotipo. **MÉTODOS:** Proyecto multicéntrico BIO-KCNQ2, incluyó a 44 pacientes con epilepsia de inicio neonatal relacionada con variantes en KCNQ2. Se realizó una evaluación neuropsicológica y motora, clasificando a los pacientes en tres grupos según la gravedad: epilepsia neonatal autolimitada (SeLN(F)E), EED-No Motora y EED-motora, GMFCS >III) como fenotipo más severo. Para evaluar la función del canal, se expresaron genes KCNQ2 y KCNQ3, tanto la forma Wild-type como mutante, en células HEK293, y se midieron las corrientes mediante patch-clamp. **RESULTADOS:** 37 de 38 variantes en KCNQ2 causaban pérdida de función y reducción significativa de la densidad de corriente Kv7.2, siendo mayor en el grupo EED que en SeLN(F)E ($p > 0.001$). La co-expresión con KCNQ3 aumentó la densidad de corriente en todas las variantes, excepto en el fenotipo EED-motor, donde la corriente persistió significativamente menor ($p < 0.001$). **CONCLUSIONES:** este estudio describe por primera vez el papel de KCNQ3 en la severidad del fenotipo en la epilepsia KCNQ2. El rescate de la corriente de Kv7.2 mutada por Kv7.3 previene el desarrollo del fenotipo motor.

CO-11 EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN EL NÚCLEO ANTERIOR DEL TÁLAMO Y NÚCLEO CENTROMEDIANO EN PACIENTES CON EPILEPSIA EN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL DE CIRUGÍA DE EPILEPSIA

Lorena Gómez López¹; Jordi Rumià Arboix¹; Pedro Roldán Ramos¹; Doriam Perera Valdivia¹; Marta Codes Méndez¹; Mar Carreño¹

¹Hospital Clínic de Barcelona

INTRODUCCIÓN: La estimulación cerebral profunda (ECP) en el núcleo anterior del tálamo ha emergido como una opción terapéutica prometedora. Este estudio evalúa la eficacia y seguridad de la ECP en el núcleo anterior del tálamo en pacientes con epilepsia refractaria. Asimismo, se evalúa la eficacia y seguridad de la ECP en el núcleo centromediano en pacientes con crisis de origen generalizado. **OBJETIVOS:** Evaluar eficacia y seguridad de ECP en núcleo anterior del tálamo y núcleo centromediano en pacientes con epilepsia refractaria. **MÉTODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo en dos cohortes. El primer grupo, 11 pacientes fueron sometidos a estimulación cerebral profunda en el núcleo anterior del tálamo. En el segundo grupo se analizaron tres pacientes sometidos a ECP en el núcleo centromediano. Se ha evaluado en ambos grupos la reducción de crisis, calidad de vida y efectos adversos. Todos ellos fueron evaluados con protocolo prequirúrgico descartándose cirugía resectiva. **RESULTADOS:** En el grupo con ECP en el núcleo anterior se observó una reducción promedio del 65% en la frecuencia de crisis a los 12 meses postimplantación, acompañada de mejoría en autonomía y calidad de vida. Los efectos adversos fueron leves y transitorios. En el grupo sometido a ECP en núcleo centromediano se registró disminución en la frecuencia y duración de crisis, mejoría de la calidad de vida y ausencia de efectos adversos graves. El seguimiento en este último grupo fue limitado, con análisis estadístico en curso. **CONCLUSIÓN:** La ECP aplicada en el núcleo anterior y centromediano del tálamo se revela como estrategia eficaz y segura para la reducción de crisis epilépticas y la mejora de la calidad de vida en pacientes con epilepsia refractaria.

CO-12 FACTIBILIDAD ANATÓMICA Y RADIOLÓGICA DEL ABORDAJE TRANSORBITARIO PARA TERAPIA TÉRMICA INTERSTICIAL POR LÁSER GUIADA POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN EPILEPSIA REFRACTARIA

Marta Codes Méndez¹; Doriam Perera¹; Pedro Roldán¹; Alberto Di Somma¹; Joaquim Ensenat¹; Jordi Rumià¹

¹Hospital Clínic de Barcelona

INTRODUCCIÓN: La cirugía resectiva de estructuras del lóbulo temporal mesial es terapia eficaz para tratar la epilepsia refractaria, aunque asociada a morbilidad no despreciable. La terapia térmica intersticial por láser guiada por resonancia magnética (MRIGLITT) representa una alternativa mínimamente invasiva con un mejor perfil de seguridad. **OBJETIVOS:** Evaluar la viabilidad anatómica y radiológica del abordaje transorbitario para la colocación de fibras láser en estructuras temporo-mesiales durante procedimientos MRIGLITT, analizando su precisión y seguridad respecto a estructuras neuroanatómicas y vasculares relevantes. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizaron disecciones anatómicas en dos especímenes cadavéricos utilizando abordaje transorbitario, con colocación de tornillos y fibras láser asistidos por neuro navegación. Además, se simuló ocho trayectorias transorbitarias basadas en estudios radiológicos de cuatro pacientes previamente operados por epilepsia del lóbulo temporal mesial. **RESULTADOS:** Se logró la colocación exitosa de todas las fibras láser en los especímenes cadavéricos con un error vectorial promedio de 1.3 ± 0.2 mm, consiguiendo una cobertura completa del complejo amígdala-hipocampo-parahipocampo. Se identificó un área de entrada óptima en el cuadrante inferolateral de la órbita, minimizando riesgos vasculares y de compresión orbitaria. Sin embargo, la compresión severa del contenido orbitario por los tornillos de anclaje actuales limita su aplicabilidad clínica. **CONCLUSIONES:** El abordaje transorbitario para la colocación de fibras láser en el tratamiento de la epilepsia del lóbulo temporal mesial es anatómicamente factible. No obstante, las limitaciones estructurales del material quirúrgico actual asociadas con la compresión del contenido orbitario, requieren modificaciones antes de su implementación clínica.

CO-13 TRADUCCIÓN, ADAPTACIÓN Y VALIDACIÓN DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL CUESTIONARIO DE SATISFACCIÓN DE LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA (ESP-ESSQ-19)

Elena Fonseca¹; Alejandro Thomson²; Mario Alonso³; Óscar Contreras³; Walter de la Cruz⁴; María Garcés-Pellejero⁵; Enric Bellido-Castillo⁶; Camilo Espinosa-Jovel⁷; Alberto Velásquez⁷; Enrique de Font-Reaulx⁸; Cintia Flores⁸; Luis Carlos Mayor-Romero⁹; Paula Martínez¹⁰; Xiana Rodríguez¹¹; Álvaro Juiz¹¹; Mar Carreño¹²; Estefanía Conde¹²; Marta Olivera¹²; Elliot Barreto-Acevedo¹³; Oswaldo Rodríguez¹³; Juan Rodríguez-Uranga¹⁴; Iratxe Maestro¹⁴; Mercè Falip¹⁵; Guillermo Hernández¹⁵; José M Serratos¹⁶; Esteban Cordero¹⁷; Manuel Quintana⁶; Samuel López-Maza⁶; Daniel Campos-Fernández⁵; Laura Abaira⁵; Estevo Santamarina⁵; Manuel Toledo⁵; Samuel Wiebe¹⁸

¹Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Grupo de investigación del estado epiléptico y crisis agudas, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Vall d'Hebron Hospital Campus, Barcelona.; ²Centro de Epilepsia, Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro, Argentina; ³Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia HMG Coyoacán, México; ⁴Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Perú; ⁵Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Grupo de investigación del estado epiléptico y crisis agudas, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Vall d'Hebron Hospital Campus, Barcelona; ⁶Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ⁷Hospital de Kennedy, Subred de Servicios de Salud Sur Occidente, Colombia; ⁸Fundación Versus Epilepsia, Hospital Ángeles Pedregal, México; ⁹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia. Iowa University Hospital; ¹⁰Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia; ¹¹Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Spain; ¹²Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, Spain; ¹³Unidad de Epilepsia - Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Perú; ¹⁴Centro de Neurología Avanzada, Spain; ¹⁵Hospital Universitari Bellvitge, Spain; ¹⁶Fundación Jiménez Díaz, Spain; ¹⁷Neurosurgery Department. Vall d'Hebron University Hospital, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, 08035, Barcelona, Spain; ¹⁸University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada

INTRODUCCIÓN: La escala "Epilepsy Surgery Satisfaction Questionnaire-19" (ESSQ-19) es una herramienta fiable para evaluar el grado de satisfacción de los pacientes sometidos a cirugía. **OBJETIVOS:** Nuestro objetivo fue realizar una traducción y adaptación del cuestionario ESSQ-19 al español y validarlo en una cohorte multicéntrica internacional. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio prospectivo multicéntrico incluyendo pacientes adultos sometidos a cirugía de epilepsia al menos un año antes. Se realizó una traducción-retrotraducción de la escala (ESP-ESSQ-19). Para su validación, se evaluó su consistencia interna (Cronbach's alpha), su fiabilidad test-retest a los 6 meses y se midieron sus propiedades psicométricas correlacionándolas con cuestionarios validados (QOLIE-31P, EQ-5D-5L VAS, PHQ-9, MCSDS-C, TSQM-II, GASE y GADS). **RESULTADOS:** Se incluyeron 150 pacientes (59,3% mujeres; edad media 39,3±13 años), de los cuales 94 completaron los cuestionarios basal y de seguimiento, con una mediana de tiempo desde la cirugía de 3 (RIC 1-7) años. La epilepsia del lóbulo temporal fue la más frecuente (N=112; 77,8%), así como la etiología estructural (N=139; 95,2%). En el momento de la inclusión, 101 pacientes (68,7%) se encontraban libres de crisis. El cuestionario ESP-ESSQ-19 mostró un índice de consistencia interna de 0,88-0,95 para todos los dominios y una fiabilidad test-retest de 0,91 (95%IC 0,87-0,94). Se observaron coeficientes de correlación significativos entre el cuestionario ESP-ESSQ-19 y todos los cuestionarios utilizados. **CONCLUSIONES:** El cuestionario ESP-ESSQ-19 es una escala en español útil para la evaluación de la satisfacción del paciente sometido a cirugía de epilepsia, con adecuadas propiedades psicométricas que permiten su uso en la clínica y en investigación.

CO-14 ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Elena Moreno Moraleda¹; Pablo Cabezudo García¹; Elvira Lucas Oliver¹; Lorena Romero Moreno¹; Victoria Fernández¹; Pedro Jesús Serrano Castro¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN. La estimulación cerebral profunda (DBS) del núcleo talámico anterior (ANT) constituye un tratamiento emergente para epilepsia focal farmacorresistente, especialmente en pacientes no candidatos a cirugía resectiva. Presentamos nuestra experiencia inicial siguiendo el protocolo SANTE. Caso Clínico. Caso 1: Varón de 30 años con epilepsia focal farmacorresistente desde los 13 años, refractaria a más de 10 fármacos antiepilépticos. Se implantó el dispositivo ANT-DBS en octubre de 2024 sin complicaciones. La estimulación comenzó a 2 mA, aumentando posteriormente a 3 mA, logrando remisión completa de crisis hasta 40 días post-estimulación. Caso 2: Varón de 40 años con epilepsia multifocal (focos frontal derecho y temporal izquierdo) y positividad para anticuerpos anti-DPPX, indicativos de posible etiología autoinmune. Se implantó en marzo de 2025, complicándose con hematoma parenquimatoso izquierdo postoperatorio, dejando como secuela una disfasia motora leve en recuperación. Tras iniciar estimulación a 2 mA y posteriormente a 3 mA, el paciente no mostró mejoría en la frecuencia de crisis, aunque dejó de presentar episodios de estatus epiléptico. **CONCLUSIONES.** Estos casos reflejan la variabilidad en la respuesta clínica a la DBS del núcleo anterior del tálamo en epilepsia farmacorresistente, destacando la necesidad de un abordaje individualizado y seguimiento estrecho para optimizar resultados clínicos.

CO-15 ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Emma Cañada Lahoz¹; Pablo Iriarte Uribe-Echeverría¹; Alba Vieira Campos¹; Marta Navas García²; Jesús Pastor Gómez³; María de Toledo Heras¹

¹Neurología, Hospital Universitario de La Princesa; ²Neurocirugía, Hospital Universitario de La Princesa; ³Neurofisiología, Hospital Universitario de La Princesa

INTRODUCCIÓN: La estimulación cerebral profunda (ECP) es una técnica neuromoduladora utilizada en epilepsias farmacorresistentes. Actúa intentando prevenir la propagación de la actividad epiléptica mediante la estimulación de puntos clave, y se cree que también podría tener un efecto modificador en las redes neuronales y su plasticidad. **OBJETIVO:** Describir el perfil de pacientes intervenidos mediante ECP en un hospital terciario-CSUR de cirugía de epilepsia farmacorresistente, así como la respuesta al tratamiento. **MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo mediante recogida de datos de historias clínicas, incluyendo 16 pacientes intervenidos entre 2008-2025. **RESULTADOS:** 12 pacientes fueron tratados con ECP del núcleo centromediano del tálamo (CMT) y 4 con ECP del hipocampo. Todos los pacientes intervenidos del CMT (6 mujeres/6 hombres, edad media en la intervención 35 años) tenían epilepsia generalizada farmacorresistente, 6 de ellos con diagnóstico de Síndrome de Lennox-Gastaut. Presentaban patrones EEG de epilepsia multifocal o generalizada. 10/12 pacientes mostraron mejoría en las crisis; en 6 casos se cuantificó (1 mejoría del 30%, 2 del 50% y 3 del 85-90%). Además, en dos pacientes se describió mejoría cognitiva y en calidad de vida. Solo se reportó una complicación diferida. En el grupo ECP del hipocampo (3 mujeres/1 hombre, edad media a la intervención 58,75 años), los pacientes presentaban epilepsia bitemporal o temporal no resecable. Todos mostraron mejoría en la frecuencia/severidad de las crisis, entre 50% y 80%, sin complicaciones. **CONCLUSIONES:** En nuestra serie, la ECP del CMT fue eficaz en más del 80% de los casos con epilepsia generalizada/multifocal. La ECP del hipocampo fue una alternativa efectiva en epilepsias temporales no resecables. Ambas resultaron seguras.

CO-16 DETECCIÓN DE EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE MEDIANTE DEEP LEARNING EN EEG

Manuel Alanís Bernal¹; Daniel Campos²; Manuel Quintana²; José Ramón Vélez-Rodríguez³; Ignacio López-Aygalas³; Manuel Toledo²

¹Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España; ²Unidad de Epilepsia, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España; ³Velmon Technologies, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN: El deep learning es una rama del machine learning que utiliza redes neuronales para aprender patrones a partir de conjuntos de datos. **OBJETIVO:** Desarrollar un modelo de red neuronal convolucional (CNN) para clasificar pacientes con epilepsia como farmacorresistente (FR) o no farmacorresistente (no-FR), mediante registros EEG de superficie. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se procesaron EEG (sistema 10:20, ≥ 30 minutos) de pacientes con epilepsia (2020-2024) y se etiquetaron como FR/no-FR. Se excluyeron aquellos pacientes intervenidos quirúrgicamente. Un observador externo, ciego a los datos clínicos salvo a la farmacorresistencia, desarrolló modelos de CNN. Los datos empleados se destinaron a una fase de entrenamiento y validación (80%), y otra de prueba (20%). En la primera fase se utilizaron técnicas de validación cruzada (10 pliegues) y bootstrap para aumentar rendimiento y robustez. **RESULTADOS:** Se incluyeron 180 EEG; edad media 41,1 $\pm$ 17 años; 52,8% mujeres y 48,3% presentaban epilepsia FR. La mediana de edad de inicio fue 19 años [RIC:10-35]. Los pacientes con epilepsia FR presentaron mayor tiempo de evolución y epilepsia focal con mayor frecuencia. El mejor modelo de CNN alcanzó una precisión de validación del 73,5%. En la fase de prueba, la precisión global fue del 70%, con valores predictivos positivo y negativo del 72,2% y 66,6% respectivamente. **CONCLUSIONES:** El mejor modelo alcanzó una precisión global del 70% en la clasificación del estado de farmacorresistencia en pacientes con epilepsia mediante datos del EEG de superficie. Se necesitan conjuntos de datos más amplios para mejorar los resultados.

CO-17 ASPECTOS CLÍNICO-RADIOLÓGICOS DIFERENCIALES DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS COMO PRESENTACIÓN DE LOS "SIMULADORES DE ICTUS", CON ÉNFASIS EN LA TOMOGRAFÍA DE PERFUSIÓN CEREBRAL

Franco Appiani¹; Patricia Carbonell¹; Marc Delgado¹; Daniel Selva¹; Esther Granell¹; Alba Sierra-Marcos¹

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS: Los "simuladores de ictus" (SI) representan un reto diagnóstico en las Urgencias Neurológicas. Describimos las variables clínico-radiológicas diferenciales en pacientes con crisis epilépticas (CE) que cursan con síntomas "negativos", con especial atención a la tomografía de perfusión cerebral (TPC). **MATERIAL Y MÉTODOS:** Revisión sistemática de pacientes SI, atendidos consecutivamente de 2020-2025 en Urgencias de un hospital terciario. Descripción de hallazgos clínicos, diagnóstico-terapéuticos y pronósticos, y comparación de variables entre las CE y el resto de la cohorte. Análisis de la TPC como herramienta para identificar de forma precoz las CE. **RESULTADOS:** Se incluyeron 179 pacientes (edad 66,6 [$\pm$ 18,5] años, 57,0 % mujeres). Veinte (11,2%) fueron diagnosticados con CE al alta, mostrando mayor edad (75,5 [12,9] vs 64 [14,8] años; $p = 0,004$). La TPC se realizó en 56 pacientes (31,3 %), mostrando alteraciones corticales (mayormente hiperperfusión) en 14/20 (70%) del grupo de las CE (vs 11,1% del resto; $p < 0,001$). El valor predictivo positivo de la TPC para detectar CE fue de 0.85. En cuanto a los hallazgos del EEG de los pacientes con CE, se identificaron alteraciones epileptiformes ictales en un caso e interictales en 4, así como lentificación focal en 7. Diecisiete (85%) de las CE recibieron tratamiento

anticrisis de forma aguda, con una resolución completa del cuadro al alta en todos los casos. **CONCLUSIONES:** Las CE constituyen un porcentaje relevante de los SI, presentando alteraciones de perfusión y electroencefalográficas características. La optimización de los algoritmos diagnósticos se podría traducir en un mejor pronóstico de estos pacientes.

CO-18 CONEXIONES INVISIBLES: β -AMILOIDE, FISO Y COGNICIÓN EN LA EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

Marta Marín Gracia¹; Rafael Villino Rodríguez¹; Genoveva Montoya Murillo¹; Pablo Domínguez Echavarri¹; Asier Gómez Ibañez¹; Carlos Sánchez Catasus¹

¹Clínica Universidad de Navarra

INTRODUCCIÓN: El deterioro cognitivo (DC) en epilepsia del lóbulo temporal (ELT) podría vincularse a amiloidopatía o taupatía. Secuencias NODDI (Neurite Orientation Dispersion and Density Imaging) caracterizan alteraciones microestructurales. Sus métricas (NDI, ODI, FISO) han mostrado correlación con tiempo de evolución en epilepsia y con tau y A β 42 en Enfermedad de Alzheimer. Incrementos de FISO sugieren atrofia o gliosis reactiva. **OBJETIVO:** explorar la relación entre tau y A β 42 en LCR, disfunción sináptica cerebral basado en métricas NODDI y DC en pacientes con ELT. **PACIENTES Y MÉTODOS:** pacientes de 40-70 años con ELT no lesional (salvo esclerosis hipocámpal), sin DC conocido. Realizamos valoración cognitiva, biomarcadores (tau y A β 42) en LCR y RM cerebral. Evaluamos controles con estudio cognitivo y RM. Se estudiaron correlaciones entre biomarcadores, métricas NODDI y cognición. Se utilizaron test no paramétricos. **RESULTADOS:** Incluimos 16 pacientes con ELT y 15 controles. El 62,5% de pacientes presentó DC (87,5% multidominio) y 18,8% mostró alteración de A β 42 en LCR. A β 42 correlacionó con funciones ejecutivas (0,501 p=0,024), lenguaje (fonológica 0,443 p=0,044, semántica 0,465 p=0,034), memoria verbal (FCSRT_D 0,539 p=0,012, FCSRT_DT 0,533 p=0,013). FISO correlacionó con A β 42 (-0,608, p=0,012) en hipocampo ipsilateral, así como con memoria verbal (FCSRT_D: -0,534, p=0,033; FCSRT_DT: -0,620, p=0,010), lenguaje (Boston: -0,592, p=0,016; semántica: -0,635, p=0,008) y funciones ejecutivas en diferentes regiones del sistema límbico (ínsula y lóbulo temporal). **CONCLUSIÓN:** FISO y A β 42, asociados a peor rendimiento cognitivo, podrían constituir marcadores de neurodegeneración con potencial utilidad clínica.

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

CO-19 PERFILES COGNITIVOS Y EMOCIONALES EN NIÑOS CON DEBUT EPILÉPTICO: UN ESTUDIO DE COHORTE LONGITUDINAL CON UN SEGUIMIENTO DE 5 AÑOS (EPILETRE)

Andrea Palacio Navarro¹; Thalía Motos Flores¹; Lourdes Abarca¹; Alia Ramírez Camacho¹; Inés Medina Rivera¹; Alexis Arzimanoglou¹

¹Hospital Sant Joan de Déu

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: La epilepsia se asocia frecuentemente a un mayor riesgo de trastornos de regulación social y emocional en niños. Este estudio fue diseñado para detectar y evaluar el riesgo de aparición de trastornos del estado de ánimo en niños con epilepsias de nueva aparición mediante un diseño prospectivo y longitudinal. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se incluyeron 65 niños entre los años 2017 y 2020 con epilepsias de nueva aparición. Se realizó una evaluación emocional estandarizada (escalas MDI-C, CDI, R-CMAS y Akiskal), capacidad intelectual (WISC / WAIS), funcionamiento ejecutivo (EpiTrack) en 4 tiempos: debut (T0), 9 meses (T9), 18 meses (T18) y 5 años posteriores (T5). **RESULTADOS:** El Cociente Intelectual obtenido fue de 98.64 $\pm$ 13.08, EpiTrack 32.25 $\pm$ 4.01. Los datos sobre síntomas emocionales y conductuales mostraron puntuaciones también dentro de la normalidad en las escalas de depresión, ansiedad, ciclotimia y problemas de conducta. El análisis de la puntuación global del EpiTrack reveló una mejoría significativa a lo largo del tiempo (p<0,001). Las puntuaciones aumentaron progresivamente desde el debut (29,77 $\pm$ 4,67) hasta los 5 años (32,25 $\pm$ 4,01), mostrando una tendencia ascendente en todas las evaluaciones intermedias. **CONCLUSIONES:** Los resultados revelan una mejora longitudinal significativa en la FE, particularmente entre los adolescentes. Las niñas y los pacientes en tratamiento con fármacos anticrisis (FAC) obtuvieron puntuaciones más bajas. Estos hallazgos sugieren que la maduración neurocognitiva, las diferencias de género y la carga farmacológica influyen en el desarrollo del funcionamiento ejecutivo. Los resultados aportan evidencia empírica relevante para el diseño de programas de intervención temprana.

CO-20 UTILIDAD DE LA ESCALA SHORT-FORM 36 HEALTH SURVEY (SF-36) PARA EVALUAR LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Luis Cuadrado¹; Enric Bellido Castillo ¹; Elena Fonseca Hernandez¹; Manuel Quintana Luque¹; Manuel Toledo¹; Samuel López Maza¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La frecuencia de crisis es el principal determinante de la calidad de vida (CdV) en la epilepsia farmacorresistente (EF). El Quality Of Life In Epilepsy-31 (QOLIE-31) es un cuestionario validado en epilepsia para evaluar la CdV, mientras que Short Form-36 Health Survey (SF-36) está validada para múltiples patologías, permitiendo comparar la CdV entre diferentes enfermedades. **OBJETIVOS:** Comparar la utilidad de los cuestionarios SF-36 y QOLIE-31 sobre la CdV en pacientes con EF. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional longitudinal prospectivo sobre una cohorte de pacientes con EF. Se comparó SF-36 y QOLIE-31 con las características de la muestra y se correlacionó su evolución durante 6 meses con variaciones en la frecuencia de crisis y otras escalas (HADS y MOCA). **RESULTADOS:** Se incluyeron 99 pacientes; 58,6% hombres; edad media de 42,7±15,7 años. El 91,9% eran epilepsias focales; el 47,5% de casusa estructural y el 41,4% de etiología desconocida. La mediana de crisis mensuales y de fármacos anticrisis fue 19,7 (RIC 1-11) y 2 (RIC 2-3), respectivamente. El 33,3% reportaron ansiedad y el 18,4% depresión. La frecuencia de crisis se correlacionó con la componente física del SF-36 (R:-0,271;p=0,012) y el QOLIE-31 (R:-0,234;p=0,047). La mejoría en el número de crisis durante el seguimiento no se asoció con QOLIE31 (R:-0,199;p=0,217), aunque sí se correlacionó con una mejora en SF-36 (R:-0,310;p=0,017). **CONCLUSIONES:** El cuestionario SF-36 es una buena alternativa al QOLIE-31 para evaluar la CdV en pacientes con EF, detectando mejor el cambio en la frecuencia de crisis y permitiendo comparaciones transversales con otras patologías.

CO-21 CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN ESPASMOS EPILEPTICOS

Augusto Palacios¹; Marcelo Budke¹; Marta García Fernández¹; Borja Esteso Orduña¹; Juan Álvarez Linera²; Eva Gutierrez Delicado¹; Isabel Cuervo Arango¹; Trinidad Márquez¹; María Ángeles Pérez Jiménez¹

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesus; ²Hospital Ruber Internacional

INTRODUCCIÓN: Algunos pacientes pediátricos con espasmos epilépticos de origen focal pueden ser candidatos a cirugía de epilepsia. **OBJETIVOS:** Definir la utilidad de la cirugía de epilepsia en pacientes pediátricos con espasmos epilépticos. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se analizan las estrategias prequirúrgicas y quirúrgicas y los resultados de la cirugía en una serie de 50 pacientes con espasmos epilépticos y cirugía de epilepsia no paliativa, efectuada antes de los 3 años en el 66% (rango 4 meses-17 años). **RESULTADOS:** Todos los casos mostraban signos electro-clínicos focales/ lateralizados y generalizados, hallazgos RM localizadores y afectación del neurodesarrollo; en el 70% de se plantearon dificultades diagnósticas. Se efectuó cirugía hemisférica en 20, resección multilobar y/o desconexión de un cuadrante en 7, lobectomía o lesionectomía/s en 19, resección a medida tras evaluación invasiva en 4. Se obtuvieron resultados favorables (Engel I-II) en 41 (82%). Se efectuaron varios tiempos quirúrgicos en un 30% de los casos. La estrategia prequirúrgica y quirúrgica y los resultados de la cirugía se relacionaron con la edad, el sustrato etiológico, el síndrome epiléptico, los hallazgos de neuroimagen, el contexto genético, el neurodesarrollo y la duración de la epilepsia antes de la cirugía. Los mejores resultados se obtuvieron en pacientes con resección completa de lesiones bien definidas (displasia cortical focal tipo II, túbulo o tumor de bajo grado), y en pacientes con lesiones destructivas y hemisferotomía. Los peores resultados se observaron en pacientes con malformaciones del desarrollo cortical multilobares. **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:** Los pacientes con espasmos epilépticos pueden ser buenos o excelentes candidatos a cirugía de epilepsia, abordando específicamente su complejidad diagnóstica y quirúrgica.

CO-22 PATRÓN DE USO DE ÁCIDO FÓLICO EN EL REGISTRO NACIONAL DE FÁRMACOS ANTICRISIS Y EMBARAZO EN UN PERIODO DE 20 AÑOS

Meritxell Martínez Ferri¹; Marta Jimenez Gonzalez²; Maria Dolores Catro Vilanova³; David Sopelana Garay⁴; Gemma Sansa Fayos ⁵; Desiree Muriana Batiste⁶

¹Hospital Universitario MútuaTerrassa, Barcelona; ²Hospital Germans Trias i Pujol; ³Hospital Alvaro Cunqueiro, Vigo;

⁴Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ⁵Hospital Universitari Parc Tauli, Sabadell; ⁶Hospital Universitari de Mataró, Barcelona

Durante la gestación el ácido fólico (AF) tiene importantes beneficios. La dosis en la mujer tratada con fármacos anticrisis (FAC) no está establecida. Analizamos el patrón de uso de AF en EURAP España y comparamos dos periodos: 2001-2014 y 2015-2023. En los nacidos vivos de > 10 años, valoramos la incidencia de cáncer infantil. EURAP

es un registro internacional sobre el riesgo de malformaciones congénitas mayores en mujeres tratadas con FAC. Hasta noviembre 2024 tenemos registrados 925 casos; 511(57%) recibieron AF antes y 381(43%) después de la concepción. Los factores asociados a recibir AF tras concepción son el bajo nivel educacional materno (38% versus 22%) y la politerapia (22% versus 15%). La dosis de AF fue < 1mg en 320 (38%) y ≥ 1 mg en 531(62%), de los cuales la dosis fue ≥ 5 mg en el 88%. Entre los 806 nacidos vivos, 82% fueron monoterapias en el primer periodo y 78% en el segundo. Monoterapias con inductores potentes o valproato 61% entre 2001-2014 y del 14% entre 2015-2023. Sin embargo, no hubo diferencias entre los dos periodos respecto a la dosis de AF o su inicio preconcepcional. No hubo cáncer infantil en los 87 nacidos vivos de hospitales EURAP en Cataluña. A pesar de que el tipo de FAC durante el embarazo ha cambiado en España, el patrón de uso y dosis de AF no ha variado. La drástica reducción en el uso de fármacos inductores potentes o valproato debería hacernos plantear cambios en el uso de AF.

CO-23 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL NO FARMACORRESISTENTES EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Daliana Reyes Toboso¹; José Antonio Castiñeira²; Álvaro Juiz Fernández²; Francisco Javier López González²; Xiana Rodríguez Osorio²

¹Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; ²Unidad de Epilepsia Refractaria, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: La esclerosis mesial temporal (EMT) es una causa habitual de epilepsia farmacorresistente (ER). Sin embargo, hasta un 20% podría no asociar refractariedad, y constituyen un grupo heterogéneo y menos estudiado en la literatura. **OBJETIVO:** Describir las características clínicas, etiológicas y de manejo en pacientes con EMT no refractarias diagnosticadas desde la instalación de la RM3T en nuestro centro. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo en una cohorte de 191 pacientes con EMT no intervenidos quirúrgicamente. Se analizó el subgrupo de pacientes no farmacorresistentes, evaluando variables clínicas, etiológicas y de manejo. Resultados: Se incluyeron N=83 pacientes (43.4% de los no intervenidos), de un total de N=287 diagnosticados de EMT mediante RM (28.9%), con una edad media de 55,3 años (DE 15,7) y predominio femenino (n=43; 51,8%). N=14 fueron bilaterales (16.9%). La EMT fue izquierda en N=41 (59,4%). La EMT fue el único hallazgo en neuroimagen en N=48 casos (57,8%), siendo las malformaciones del desarrollo cortical la causa secundaria más frecuente (n=13; 37,1%). N=18 pacientes (21,7%) habían completado una evaluación prequirúrgica previamente. Ningún paciente era portador de estimulador vagal. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la edad de inicio de epilepsia y las causas de EMT ($p=0,001$), con predominio de causas estructurales en inicios precoces y EMT aislada en inicios tardíos. **CONCLUSIONES:** La presencia de EMT no siempre está asociada a refractariedad. La asociación entre edad de inicio y etiología sugiere un posible valor pronóstico de este parámetro clínico.

CO-24 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE LAFORA: UTILIDAD DE LOS REGISTROS PROSPECTIVOS

María Machío Castelló¹; Laura González González¹; Beatriz González Giráldez¹; José M Serratosa Fernández¹

¹Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Lafora (EL) es una epilepsia mioclónica progresiva sin tratamiento curativo. Debido a su baja prevalencia, existen pocos datos sobre la historia natural. **OBJETIVOS:** Describir la historia natural de la EL. **PACIENTES Y MÉTODO:** Utilizamos los datos del registro mundial de EL iniciado en 2019. Excluimos pacientes con datos incompletos, no testados genéticamente y presintomáticos. Comparamos entre los subtipos clínicos (clásica y curso lento) y los genes afectados. Se utilizó la Lafora disease clinical performance scale (LDCPS) para el seguimiento clínico. **RESULTADOS:** Incluimos 99 pacientes procedentes de 37 países, con un tiempo medio de evolución de 7.7 años (2-33 años). Edad media al debut 12,8 años (4-35), la mayoría con epilepsia (92%). Durante el seguimiento 21 pacientes fallecieron (media: 21,7 años). Los pacientes con EL clásica debutaron antes (media: 12 años vs 18,5 años) y tuvieron una evolución más rápida (edad media deterioro cognitivo grave: 15,8 años vs 23,9 años; edad media pérdida de capacidad para caminar: 18 años vs 42 años; edad media pérdida de autonomía: 17 años vs 28 años). Cincuenta y ocho pacientes tenían mutaciones en el gen EPM2A y 41 en EPM2B; no hubo diferencias significativas en el inicio del deterioro cognitivo grave, pérdida de autonomía ni pérdida de movilidad entre ambos grupos, aunque el deterioro en la escala LDCPS en los pacientes con EPM2B fue más rápido. **CONCLUSIONES:** La EL es clínica y genéticamente heterogénea, siendo necesario diferenciar entre dos subtipos clínicos para poder entender su evolución y respuesta al tratamiento de cara a futuros ensayos clínicos. Los registros prospectivos internacionales son necesarios para conocer la historia natural de las enfermedades raras.

CO-25 MODULACIÓN DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL MANEJO DE LAS CRISIS INDUCIDAS POR TEMPERATURA EN UN MODELO DE RATÓN CON SÍNDROME DE DRAVET

Ferran Capell Pascual¹; María Jesús Nicolás Apesteguía²; María Buñuales Aramendía³; Rubén Hernández Alcoceba³; Julio Artieda González-granda³; Miguel Valencia Ustárrroz²

¹Centro de Investigación Médica Aplicada de la Universidad de Navarra // Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Navarra // IDISNA; ²Centro de Investigación Médica Aplicada de la Universidad de Navarra // IDISNA; ³Centro de Investigación Médica Aplicada de la Universidad de Navarra

OBJETIVO: El síndrome de Dravet (SD) es una encefalopatía epiléptica del desarrollo principalmente debida a mutaciones en el gen SCN1A, el cual codifica la subunidad α del canal de sodio dependiente de voltaje 1.1 (Nav1.1). Los canales Nav1.1 se expresan principalmente en interneuronas GABAérgicas del hipocampo y su pérdida de función altera las dinámicas inhibitorias. El SD está caracterizado por crisis febriles, un elevado riesgo de muerte súbita inesperada en epilepsia, un retraso psicomotor y epilepsia fármacorresistente. Estudios previos en roedores han mostrado que cambios en la osmolaridad del medio interno pueden influir en la sensibilidad a las crisis inducidas por temperatura. En esta investigación se ha estudiado cómo cambios en la osmolaridad mediante la infusión de sueros con diferente osmolaridad puede modular el umbral epileptogénico en un modelo de ratón con SD bajo monitorización video-electrofisiológica. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se ha desarrollado un sistema de inducción de crisis epilépticas mediante aumento de temperatura ambiental. Se utilizaron 27 ratones los cuales fueron sometidos a la siguiente secuencia de experimentos: registro basal – infusión de suero isotónico – infusión de suero hipotónico – infusión de suero hipertónico. Posteriormente, se implantaron electrodos cerebrales profundos y se repitió la secuencia. **RESULTADOS:** Los animales DS presentaron una temperatura ambiental de convulsión significativamente inferior a los animales wild type (WT) que pudo ser significativamente corregida mediante la infusión de un suero hipertónico. **CONCLUSIONES:** Estos resultados sugieren que el equilibrio hidroelectrolítico puede modular la sensibilidad a crisis inducidas por temperatura y se debería considerar en el manejo del SD.

CO-26 EVALUACIÓN DEL CÓDIGO CRISIS EN EL MANEJO PRECOZ DE CRISIS EPILÉPTICAS GRAVES EN UN HOSPITAL TERCIARIO

María Malaret Segurado¹; Javier Ortega Macho¹; Adrián Valls Carbó²; Beatriz Parejo Carbonell¹; Álvaro Gutiérrez Viedma³; Irene García Morales¹

¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid; ²Fundación Iniciativa para las Neurociencias, Madrid; ³Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

INTRODUCCIÓN: El Código Crisis (CC), implantado en la Comunidad de Madrid el 15 de noviembre de 2023, tiene como objetivo optimizar la atención urgente a crisis epilépticas (CE) graves mejorando la coordinación entre servicios y reduciendo tiempos de intervención. **OBJETIVOS:** El objetivo del estudio es comparar tiempos de atención y resultados clínicos en pacientes con CE graves pre y postCC, incluyendo mortalidad, funcionalidad (escala de Rankin; emR) e ingreso hospitalario/UCI. **MÉTODOS:** Estudio observacional de cohortes retrospectivo de todos los casos ingresados en hospital terciario con diagnóstico de "CE grave", entre enero de 2023 y diciembre de 2024. Se recogieron tiempos de atención médica a la CE grave y evolución al alta según emR, comparando cohortes preCC y postCC. **RESULTADOS:** Se registraron 298 eventos (46,3% mujeres, mediana edad 59 años): 148 preCC y 150 postCC. Tras el CC, aumentó la biterapia extrahospitalaria (11,4% vs. 20,6%). Se mejoró la administración de benzodiazepinas (BZD) y de medicación anticrisis no-BZD (103 vs. 65min y 124 vs. 65min, respectivamente), así como una atención más temprana por parte de neurología (180 vs. 120min), aunque sin diferencias significativas. El tiempo al vídeo-electroencefalograma (VEEG) se redujo significativamente (mediana: 4,6 vs. 2,6h; $p=0,001$). Los pacientes postCC presentaron mayor afectación del nivel de consciencia (23,9% vs. 13,2%) y menor estancia hospitalaria (mediana: 4,8 vs. 6,3 días). No hubo diferencias en la emR al alta. **CONCLUSIÓN:** El CC ha mejorado el acceso de las CE graves al tratamiento extrahospitalario y al VEEG, y se ha asociado a una menor estancia hospitalaria.

CO-27 IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS ESTATUS EPILÉPTICOS EN LAS AMBULANCIAS MEDICALIZADAS DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA GALLEGA

María Dolores Castro Vilanova¹; Elba Redondo Martínez²; María del Carmen Sierra Queimadelos³

¹Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro. Vigo; ²Urgencias Sanitarias 061. Base Vigo; ³Urgencias Sanitarias 061. Base Vigo

INTRODUCCIÓN: El Estatus Epiléptico (EE) es una emergencia tiempo dependiente, con relación directa entre su rápida identificación, tratamiento y pronóstico. La asistencia extrahospitalaria es prioritaria. **OBJETIVOS:** Analizamos el manejo de los pacientes codificados como EE por las ambulancias medicalizadas (AM). **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo observacional de 56 pacientes codificados como CIE-345.3 asistidos por AM durante 2023.

RESULTADOS: El 86% cumplían criterios de EE. Excluidos 8 (3 crisis no urgentes, 2 crisis en acúmulos, 3 crisis alto riesgo). El 62.5% eran varones, el 71% (34/48) epilépticos conocidos. Mediana de edad de 54 años (3 meses-88 años). 5 (10%) tenían antecedentes de EE. 31/48 (65%) cumplían criterios de EE convulsivo (EEC), 10/48 (21%) de EE no convulsivo (EENC), 3/48 (6%) de EE focal con alteración conciencia y 4/48 (8%) de EE focal sin alteración conciencia. 7 (15%) EE refractario (EER) (4 EENC, 3 EEC). En todos figuraba frecuencia cardíaca y tensión arterial. En la mayoría saturación, glucemia y temperatura (92%, 62.5% y 60%). 45/48 (94%) recibieron benzodiazepinas y 35/48 (73%) Levetiracetam. Las dosis fueron infraterapéuticas en el 9% para benzodiazepinas y en el 31% para Levetiracetam. En el 87.5% se consiguió control de las crisis. Precisaron intubación 7 pacientes (15%) (4 EEC, 2 EENC, 1 focal). **CONCLUSIONES:** El 86% de los pacientes fueron correctamente codificados y tratados con dosis recomendadas; consiguiendo el control de las crisis. Los errores se debieron a confusión de EE con crisis en acúmulos o de alto riesgo. Actualizar y difundir guías clínicas reduciría errores diagnósticos y de tratamiento.

RESÚMENES PÓSTERS

PO-01 CHANGES IN THE PROTEOMIC PROFILE AFTER AUDIOGENIC KINDLING IN THE INFERIOR COLLICULUS OF THE GENETIC AUDIOGENIC SEIZURE HAMSTER

Carlos García Peral¹; Laura Zeballos Fernández¹; Martín M. Ledesma²; Jerónimo Auzmendi³; Alberto Lazarowski³; M^a Dolores E. López García¹

¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León, Universidad de Salamanca; ²Unidad de Conocimiento Traslacional, Hospital de Alta Complejidad del Bicentenario Esteban Echeverría; ³Instituto de Fisiopatología y Bioquímica Clínica (INFIBIOC), Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires

INTRODUCTION: Epilepsy is a multifaceted neurological disorder characterized by recurrent seizures and associated with molecular and immune alterations. The GASH/Sal (Genetic Audiogenic Seizure Hamster, Salamanca) provides a powerful tool to study seizure mechanisms and resistance in predisposed individuals. **OBJECTIVE:** This study investigates the proteomic and immune responses triggered by audiogenic kindling in the inferior colliculus comparing non-responder animals exhibiting reduced seizure severity following repeated stimulation. **METHODS:** We used auditory brainstem responses, cytokine profiling and proteomic analysis to identify key inflammatory markers and differentially expressed proteins linked to seizure susceptibility. **RESULTS:** To assess auditory pathway functionality, Auditory Brainstem Responses were recorded, revealing reduced neuronal activity in the auditory nerve of non-responders, while central auditory processing remained unaffected. Cytokine profiling demonstrated increased levels of pro-inflammatory markers, including IL-1 alpha, IL-10, and TGF-beta, alongside decreased IGF-1 levels., highlighting systemic inflammation and its interplay with neuroprotection. Building on these findings, a proteomic analysis identified 159 differentially expressed proteins. Gene Set Enrichment Analysis and Weighted Gene Co-expression Network Analysis revealed disrupted pathways related to metabolic and inflammatory epileptic processes and a module potentially linked to the rise in threshold of seizures, respectively. Differentially expressed genes, identified through bioinformatic and statistical analyses, were validated by RT-qPCR. This confirmed the upregulation of six genes (Gpc1, Sdc3, Vgf, Cpne5, Agap2, Dpp8) and the downregulation of two (Ralb and S100b), aligning with reduced seizure severity. **CONCLUSION:** This study may uncover key proteomic and immune mechanisms underlying seizure susceptibility, providing possible novel therapeutic targets for refractory epilepsy.

PO-02 EPILEPSIA E INFLAMACIÓN: ESTUDIO CLÍNICO-MOLECULAR INTERCRÍTICO

Xiana Rodríguez Osorio¹; Daniel Romaus Sanjurjo²; María Pérez Mato³; Álvaro Juiz Fernández¹; Francisco Javier López González¹; Tomás Sobrino Moreiras²

¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.; ²NeuroAging Group Laboratory (NEURAL), Clinical Neurosciences Research Laboratory (LINC), Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS); ³Translational Stroke Laboratory (TREAT), Clinical Neurosciences Research Laboratory (LINC), Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS)

INTRODUCCIÓN: La epilepsia farmacorresistente (ER) representa un reto terapéutico importante. Aunque tradicionalmente se ha vinculado a alteraciones eléctricas cerebrales, recientes estudios sugieren un papel relevante de la inflamación y la inmunidad innata en su fisiopatología. **OBJETIVO:** Comparar biomarcadores inflamatorios en sangre periférica entre pacientes con epilepsia focal ER, pacientes con epilepsia focal bien controlada (EC) y controles sanos. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se incluyeron 20 pacientes con ER, 20 con EC y 20 controles. Se analizaron niveles séricos de citoquinas inflamatorias y expresión de TLR2 y TLR4 en monocitos y neutrófilos. Se excluyeron pacientes con enfermedades sistémicas o neurológicas adicionales. **RESULTADOS:** Los niveles de INF- γ fueron más altos en ER (27.0 pg/ml) frente a EC (19.15 pg/ml) y controles (6.688 pg/ml) ($p=0.0126$; $p<0.0001$). También para TNF- α : ER (1045 pg/ml), EC (736.9 pg/ml) y controles (525.6 pg/ml) ($p=0.0384$; $p<0.0001$) e IL-2 (13.1 vs 22.9 vs 26.17 pg/ml; $p=0.023$; $p=0.0046$) y una tendencia similar para IL-8 e IL-5. Respecto a TLRs, los valores fueron mayores en ER: TLR2 en monocitos (284.5 vs 227.8 vs 211.8; $p=0.7687$; $p=0.0144$), TLR4 en monocitos (410.6 vs 312.2 vs 206.4; $p=0.0269$; $p<0.0001$), TLR2 en neutrófilos (31.97 vs 20.83 vs 17.75; $p>0.9999$; $p=0.004$) y TLR4 en neutrófilos (36.13 vs 29.25 vs 17.39; $p=0.0526$; $p=0.0005$). **CONCLUSIÓN:** Estos hallazgos refuerzan la implicación de procesos inflamatorios y de la inmunidad innata en los mecanismos de farmacorresistencia. Este estudio se ha realizado con financiación de la Beca EISAI-BIAL-SEEP de la Sociedad Española de Epilepsia.

PO-03 BRIVARACETAM INTRAVENOSO EN NIÑOS CON EPILEPSIA: EFICACIA Y SEGURIDAD EN SITUACIONES CRÍTICAS

Nuria Lamagrande Casanova¹; Elena González Alguacil¹; Víctor Soto Insuga¹; Verónica Cantarín Extremera¹; Juan José García Peñas¹; Víctor Soto Insuga¹

¹Hospital Universitario Niño Jesús

Brivaracetam (BRV) es un fármaco anticrisis (FAC) con alta afinidad por la proteína de vesícula sináptica 2A (SV2A), con utilidad demostrada en diversos tipos de epilepsia en pediatría. Su lipofilia y formulación intravenosa lo convierten en una alternativa terapéutica especialmente adecuada en situaciones críticas como el clúster de crisis (CC) y el estatus epiléptico (EE), aunque con evidencia en población pediátrica limitada. Se realizó un estudio retrospectivo para evaluar la eficacia y seguridad del BRV intravenoso en pacientes pediátricos ingresados por CC o EE. Se incluyeron 72 niños (mediana: 6 años; rango: 2 meses–17 años). El 30% ingresaron por EE y el 70% por CC. La edad media de inicio de epilepsia fue de 24 meses. Las etiologías más frecuentes fueron estructural (41,6%) y genética (23,4%). Un 58% presentaban una encefalopatía epiléptica y del desarrollo (EED). - En EE (n=21), el 43% fueron no convulsivos. La mediana de duración del EE antes del BRV fue de 48 horas. El 57% respondió al tratamiento, de los cuales el 85% mantenían BRV a los 3 meses. La dosis inicial media fue de 3 mg/kg (1–6), y la de mantenimiento de 5 mg/kg/día (2–8). Dosis iniciales más altas se asociaron a mejor respuesta (p=0,026). - En CC (n=51), las crisis más frecuentes fueron focales (35%), tónicas (18%) y ausencias (16%). El 63% respondió al tratamiento, y 5 pacientes quedaron libres de crisis. La dosis inicial media fue de 2,7 mg/kg y la de mantenimiento de 4,7 mg/kg/día. Del total de la muestra, la mediana de FAC previa fue de 5 (0-19), habiendo recibido Levetiracetam un 87% (57% cambio 1:10 durante el ingreso). Solo el 5% presentó efectos adversos. **CONCLUSIÓN:** BRV intravenoso es una alternativa eficaz y bien tolerada en situaciones críticas pediátricas, con mejor respuesta asociada a dosis iniciales más altas y con un efecto mantenido.

PO-04 CARACTERÍSTICAS ELECTRO-CLÍNICAS DE UNA SERIE DE ONCE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA STXBP1

Alberto Ulloa Meijide¹; Marta García Fernández²; Eva Gutiérrez Delicado²; Elena González Alguacil²; Juan José García Peñas²; María Ángeles Pérez Jiménez²

¹Hospital Álvaro Cunqueiro Vigo; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús Madrid

INTRODUCCIÓN: Las mutaciones STXBP1 (proteína de unión a la sintaxina 1) fueron inicialmente descritas en pacientes con encefalopatías epilépticas de inicio neonatal con un cuadro electro-clínico muy característico. Posteriormente se encontraron variantes STXBP1 en pacientes con un amplio espectro fenotípico, desde encefalopatías del desarrollo (ED) sin epilepsia, hasta encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) de inicio más tardío. **OBJETIVOS:** Describir las características electro-clínicas de una serie de pacientes con epilepsia en relación con variantes STXBP1. **PACIENTES Y MÉTODO:** De todos los pacientes estudiados en la Unidad de VEEG de nuestro centro en los últimos cinco años, encontramos once con variantes STXBP1. Analizamos retrospectivamente los hallazgos VEEG, el fenotipo clínico, el neurodesarrollo y los hallazgos de neuroimagen. **RESULTADOS:** La epilepsia debutó en periodo neonatal en nueve pacientes y en el tercer año de vida en dos, con crisis focales motoras como tipo más frecuente. Seis presentaron EED y cinco ED asociada a epilepsia focal. Diez pacientes asociaban un trastorno de movimiento de expresión variable y seis presentaban un fenotipo que recordaba al síndrome Rett, con estereotipias y accesos de hiperventilación. En tres pacientes se registraron trastornos motores rítmicos en sueño y en dos, alertamientos/despertares no habituales. Todos asociaban discapacidad intelectual generalmente grave. No se encontraron hallazgos específicos en neuroimagen. **CONCLUSIONES:** Dentro del espectro fenotípico de la encefalopatía STXBP1 destaca el debut neonatal con crisis focales motoras. Cinco de once pacientes no desarrollaron una encefalopatía epiléptica. La mayoría presentaban trastornos del movimiento y episodios paroxísticos no epilépticos, recordando al síndrome de Rett.

PO-05 CARACTERÍSTICAS ELECTRO-CLÍNICAS DE UNA SERIE DE PACIENTES CON ESPASMOS EPILEPTICOS REFLEJOS

Gianna Doménika Bozano Subía¹; Eva Gutiérrez Delicado¹; Marta García Fernández¹; Víctor Soto Insuga¹; Juan José García Peñas¹; M^a Ángeles Pérez Jiménez¹

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Los espasmos epilépticos, generalmente asociados al síndrome de espasmos epilépticos del lactante (SEEL), constituyen el tipo de crisis más característico del lactante, aunque pueden presentarse más allá de este periodo. Pueden tener inicio focal, generalizado o desconocido y su etiología es heterogénea. Generalmente ocurren en series, de forma espontánea. Los espasmos epilépticos reflejos (EER) son excepcionales y apenas hay casos descritos. **OBJETIVOS:** Describir las características electro-clínicas de una serie pediátrica con EER registrados mediante video-EEG.

MATERIALES Y MÉTODOS: En los últimos cinco años encontramos siete pacientes con EER registrados en la Unidad de video- EEG de nuestro hospital. Se analizaron las características clínicas, EEG y resultados de los estudios etiológicos realizados (neuroimagen, estudios metabólicos, genéticos, etc). **RESULTADOS:** La epilepsia debutó en el primer año de vida en cinco pacientes. Cuatro casos debutaron con un SEEL, dos con una encefalopatía epiléptica con espasmos epilépticos más allá del periodo de lactante y un caso debutó en edad escolar con una epilepsia focal. Los EER se desencadenaron por estímulos visuales (3), alimentación (2), somatosensoriales (2) y auditivos (1). En cuatro pacientes los EER registrados fueron asimétricos, sugiriendo un origen focal. La etiología fue estructural (2), metabólica (2), genética (2) o mixta (1). El EEG mostró un trazado de encefalopatía epiléptica en seis pacientes. Todos los casos fueron farmacorresistentes. **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:** 1. i bien los espasmos epilépticos suelen ser crisis espontáneas pueden ser reflejas a diferentes estímulos. 2. En nuestra serie, todos los pacientes presentaban encefalopatías epilépticas graves, de etiología heterogénea y farmacorresistente,

PO-06 DROPS EN BRAT1

Ingrid Rivadeneira¹; María del Rosario Vélez Galárraga²

¹HM Nens; ²Hospital General de Valencia

INTRODUCCIÓN Las mutaciones en BRAT1 se heredan de forma autosómica recesiva, presentando fenotipos variables que van desde el RMFSL (Lethal Neonatal Rigidity and Multifocal Seizure Syndrome), Epilepsy of Infancy with Migrating Focal Seizures (EIMFS), al NEDCAS (Neurodevelopmental Disorder with Cerebellar Atrophy and Seizures). La descripción del presente caso aporta rasgos fenotípicos probablemente relacionado a sus variantes asociadas. **CASO CLÍNICO:** Niño afecto de artrogriposis congénita, inició antes de los 4 años crisis de caída cefálica con aparente componente mioclónico asociado, inicialmente no identificada por sus padres, tuvo un rápido progreso con incremento de frecuencia, más de 20 episodios al día. Estudios complementarios 1.Electroencefalograma: puntas ondas más o menos regulares, de expresión occipital bilateral difusa, sincrónica aislada o en agrupamientos, tanto en vigilia pero más frecuentemente en sueño, y registro electroclínico compatible con crisis epiléptica de inicio generalizado, motor mioclónico durante el sueño 2.Neuroimagen con atrofia cerebelosa, laboratorios sin alteraciones metabólicas 3.Exoma dirigido con 2 variantes en BRAT1 (una probablemente patogénica en frameshift y otra de significado incierto) y 2 variantes de significado incierto en gen DYSF, tipo missense, todas en heterocigosis. **CONCLUSIONES:** La presentación de este caso aporta información en un gen pocas veces descrito. Aunque al momento actual se encuentra pendiente la segregación de las variantes en los progenitores, con el presente fenotipo podríamos considerar una posible expresión parcial del gen.

PO-07 EL IMPACTO DEL ROL DE LA ENFERMERA ESPECIALIZADA EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA PEDIÁTRICA

Carmen Vilar Hernández¹; Nadia Inés Irazabal¹; Rocio Sanchez-Carpintero Abad¹

¹Clínica Universidad de Navarra

INTRODUCCIÓN: Las epilepsias refractarias requieren del seguimiento continuo de las Unidades de Neuropediatría. La colaboración de la enfermera especialista mejora su atención. Nuestro objetivo es describir el seguimiento realizado por parte de enfermería. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Análisis descriptivo. Revisión de historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia refractaria que acudieron a nuestra Unidad de Epilepsia entre junio y diciembre de 2024. **RESULTADOS:** Se incluyeron 35 pacientes con diagnóstico de epilepsia refractaria y edad media de 13 años. El 97% recibían politerapia. Requiritieron seguimiento por parte de enfermería 31/35 pacientes, con una media de 3 controles. El 39% tenía crisis diarias o semanales. Durante el seguimiento por enfermería, en 21 pacientes se agilizaron los cambios en el tratamiento, 8 recibieron múltiples cambios. Se detectó en colaboración con su neuropediatra la necesidad de: 15 ajustes de dosis, 8 retiradas y 7 inicios de fármacos. Precizaron la realización de pruebas diagnósticas 6 pacientes. Se requirió vigilancia estrecha por efectos adversos en 10 casos, y en 9 se brindó acompañamiento familiar. En 25 pacientes se registró una mejoría de la frecuencia de crisis y/o mejoría de conducta. **CONCLUSIONES:** La enfermera especializada agiliza el seguimiento de los casos más complejos, reduciendo el número de visitas presenciales. Además, mejora la relación del paciente con el equipo, brindando apoyo, cercanía y seguridad, lo que repercute positivamente en el funcionamiento de la unidad. En el futuro, deseamos evaluar objetivamente el impacto del rol de la enfermera especialista en la calidad de vida de las familias.

PO-08 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL DESARROLLO POR ATP1A3 Y ATP1A2

Rocío Trincado Lamuño¹; Elena González Alguacil¹; Juan José García Peñas¹; Nuria Lamagrande Casanova¹; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera¹; Víctor Soto Insuga¹

¹Hospital Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Los genes ATP1A3 y ATP1A2 codifican para la subunidad alfa-3 y alfa-2 de una Na⁺-K⁺-ATPasa presente en la mediación de la neurotransmisión excitatoria. Los fenotipos neurológicos descritos relacionados con mutaciones en estos genes son: distonía parkinsonismo rápidamente progresivo, hemiplejía alternante de infancia y el síndrome CAPOS. Recientemente se ha descrito su asociación con encefalopatías epilépticas y del desarrollo (DEE). **OBJETIVOS:** describir las características de la epilepsia DEE ATP1A3/ATP1A2. **PACIENTES Y MÉTODO:** revisión de historias clínicas de niños con mutación ATP1A3/ATP1A2 y DEE. **RESULTADOS:** analizamos 5 pacientes (tres DEE-ATP1A3 y dos DEE-ATP1A2). 4/5 debutaron antes de los 6 meses (rango: 2 días de vida a 34 meses). Epilepsia fármaco-resistente en 3/5, mientras que los otros dos presentaron: síndrome de West con buena respuesta a ACTH+VGB y epilepsia focal con debut en forma de estatus a los dos años. De los tres fármaco-resistentes, todos desarrollaron una EE no-clasificada con EEG multifocales y diferentes tipos de crisis (focales motoras, focales no-motoras y tónicas); tendencia a cluster y disautonomía asociada. Además, dos presentaban malformaciones del desarrollo cortical compleja (polimicrogiria bi-opercular y malformación desarrollo cortical y cerebelosa). Comorbilidades frecuentes en forma de: trastorno cognitivo grave 5/5, trastorno del movimiento distónico-coreico 4/5, movimientos oculares anormales 3/5 y 1/5 hemiplejía alternante. **CONCLUSIONES:** se debería sospechar DEE-ATP1A3/ATP1A2 en epilepsias fármaco-resistentes de inicio en los primeros seis meses con crisis con tendencia a agruparse en clusters, así como con malformación cortical, trastorno del movimiento y alteración cognitiva grave.

PO-09 FIRES: MÁS ALLÁ DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA

Gema Fernández Lozano¹; Marta Álvarez Martín¹; Jesus García Tena¹; Beatriz Almero Ballesteros¹; María Guílén Fernández¹; María Perez Mínguez¹

¹Hospital Universitario General de Castellón

INTRODUCCIÓN: FIRES (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome) es una encefalopatía epiléptica grave de causa desconocida, caracterizada por la aparición de estatus epiléptico refractario tras una infección febril banal. Su diagnóstico y tratamiento suponen un reto clínico por su evolución impredecible y la escasa evidencia terapéutica. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de una niña de 4 años sin antecedentes de interés que tras un episodio febril inespecífico desarrolla crisis convulsivas multifocales de rápida progresión y refractariedad a múltiples fármacos antiepilépticos. Requiere ingreso en unidad de cuidados intensivos, sedación profunda con tiopental e inicio de tratamiento inmunomodulador (corticoides, inmunoglobulinas, plasmaféresis, rituximab). La resonancia magnética cerebral mostró hallazgos inespecíficos en sustancia blanca, sin lesiones definitivas. Los EEG mostraron lentificación inespecífica, sin crisis registradas. Se inicia tratamiento con cannabidiol y se introduce dieta cetogénica bajo control especializado. Posteriormente se añade anakinra como inmunomodulador dirigido ante la sospecha de disfunción inflamatoria, con respuesta clínica progresiva. A lo largo del seguimiento ambulatorio, se documentan crisis esporádicas breves, algunas coincidiendo con infecciones respiratorias o hipoglucemia, manteniéndose una buena recuperación cognitiva y funcional. **CONCLUSIONES:** FIRES constituye una emergencia neurológica pediátrica de difícil manejo y diagnóstico de exclusión. Este caso ilustra la evolución tórpida inicial y la respuesta favorable a terapias no convencionales como cannabidiol, anakinra y dieta cetogénica, así como la importancia de un abordaje integral y multidisciplinar. La intervención precoz y sostenida puede influir positivamente en el pronóstico funcional.

PO-10 GENÉTICA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN ESES: EXPERIENCIA EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA

Ana Victoria Marco Hernández¹

¹Hospital Doctor Peset

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico eléctrico durante el sueño (ESES) es una encefalopatía epiléptica infrecuente de la infancia, caracterizada por deterioro cognitivo y un electroencefalograma con índice punta-onda (IPO) elevado durante el sueño. Su etiología es heterogénea, y las causas genéticas están presentes en un número creciente de casos, aunque no existen protocolos diagnósticos ni terapéuticos consensuados. **OBJETIVOS:** Describir el perfil clínico y genético de una cohorte pediátrica con diagnóstico de ESES, así como los tratamientos administrados y su evolución. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ESES e IPO >85% diagnosticados entre enero de 2012 y diciembre de 2023. Se recogieron datos clínicos, genéticos, de neuroimagen, respuesta terapéutica y evolución electroencefalográfica. **RESULTADOS:** Se incluyeron 23 pacientes (69% varones), con una edad media al diagnóstico de 6,2 años. El 39% fueron idiopáticos y el 61% presentó alteraciones estructurales en la resonancia magnética. El 52% había tenido crisis previas y el 65% presentaba trastorno del neurodesarrollo. Se realizó estudio genético en 19 casos, con un rendimiento diagnóstico del 37%: se identificaron alteraciones cromosómicas y variantes patogénicas en SPTAN1, COQ8A y CPA6. El 47% logró normalización del EEG a los 18 meses de media. Se observaron recaídas en el 9%. Los tratamientos más utilizados fueron valproato, clobazam y levetiracetam, entre otros. **CONCLUSIONES:** ESES es un síndrome poco frecuente que requiere alta sospecha clínica. El estudio genético mostró un rendimiento del 37%, lo que justifica su integración en el abordaje diagnóstico para optimizar el tratamiento y el pronóstico.

PO-11 HELIOTROPISMO Y EPILEPSIA: A PROPÓSITO DE UN CASO DE SÍNDROME DE GIRASOL

Carla Brenlla Lorenzo¹; Berta Jove¹; Ona Brengaret ¹; Marta Olivera¹; Estefanía Conde¹; Mar Carreño¹; María Centeno¹

¹Hospital Clínic Barcelona

INTRODUCCIÓN: El síndrome de girasol es una epilepsia rara fotosensible que comienza en la infancia. Se caracteriza por fotosensibilidad, crisis epilépticas y heliotropismo con episodios de movimientos manuales que inducen fotoestimulación. El principal diagnóstico diferencial son los tics u otras formas de epilepsia fotosensible. Es farmacorresistente y causa múltiples crisis diarias, lo que afecta significativamente a la calidad de vida de los pacientes. Se describe el caso clínico de una paciente con síndrome del girasol discutiendo su fisiopatología y nuevas aproximaciones terapéuticas. **CASO CLÍNICO:** Mujer diestra de 18 años, con retraso en el desarrollo psicomotriz. Desde los 5 años presenta múltiples episodios diarios al acercarse a fuentes de luz, de movimientos estereotipados de la mano sobre la cara y parpadeo con desconexión del medio. El electroencefalograma mostró descargas de tipo punta-onda generalizada a 3-3,5 Hz y hasta 6 crisis de mioclonías palpebrales en una hora. Se orienta inicialmente como síndrome de Jeavons realizando tratamientos con etosuximida, lamotrigina y ácido valproico, que abandonó por intolerancia o ineficacia. Tras la revaloración, se orienta como un síndrome de girasol y se inició tratamiento con fenfluramina, logrando la reducción del 70% de la frecuencia de crisis. **CONCLUSIONES:** Es crucial reconocer y diferenciar el síndrome de girasol de tic y otras epilepsias fotosensibles para garantizar un correcto tratamiento, minimizando el impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes. La fenfluramina podría ser efectiva como opción terapéutica.

PO-12 MALFORMACIÓN DE LA VENA DE GALENO Y EPILEPSIA: HALLAZGOS EN TRES CASOS CLÍNICOS

Lidia Sánchez Morales¹; Jose Carlos Morote Ruiz²; Inmaculada Martínez Albaladejo²; Helena Alarcón García²; José María Olmos García²; Eduardo Martínez Salcedo²

¹Hospital General de Albacete; ²Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

INTRODUCCIÓN: La malformación arteriovenosa de la vena de Galeno (MAVG) es una anomalía vascular rara. Agrupa malformaciones caracterizadas por la dilatación de la vena de Galeno con shunt arteriovenoso. La clínica es variopinta, estando asociada a epilepsia estructural del neonato. Nuestro objetivo es manifestar la importancia del diagnóstico precoz para prevenir complicaciones. Casos clínicos: Presentamos tres casos de MAVG, dos de ellos con debut de epilepsia tempranamente. La paciente 1 es una lactante de 5 meses donde en la semana 34 se detecta MAVG. Al nacimiento, presenta insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar (HTP). Se realiza embolización de la malformación. A los 4 meses, aparecen crisis focales que se controlan con levetiracetam. Actualmente está pendiente de nueva embolización. El paciente 2 es un lactante de 11 meses. En la semana 28, informan de MAVG. Nace sin repercusión clínica. Se sigue evolutivamente sin retraso psicomotor. En seguimiento por CIA, drenaje venoso pulmonar anómalo parcial e HTP. No se indica embolización de MAVG al estar asintomático. La paciente 3 tiene 16 años y en la semana 34, se detecta MAVG. Nace sin clínica. A los 27 días, inicia crisis que se tratan con varios antiepilépticos. A los 2 meses, presenta sangrado intraventricular. Se realizan varias embolizaciones. Posteriormente, ha presentado descompensación epiléptica con retraso psicomotor secundario. **CONCLUSIONES:** La MAVG se diagnostica con controles ecográficos prenatales. Produce insuficiencia cardíaca y epilepsia estructural en el neonato en la mayoría de ocasiones. No todos los casos presentan epilepsia inicialmente, aunque por lo general el pronóstico es malo.

PO-13 MANEJO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS NEONATALES EN EUROPA – RESULTADOS DE LA ENCUESTA A PROFESIONALES REALIZADA POR EPICARE

Laia Nou-Fontanet¹; Birgit Pimpel²; Nicola Openshaw-Lawrence³; Geraldine Boylan⁴; Carme Fons ¹; Ronit Pressler⁵

¹Epilepsy Unit, Neurology Dpt., Coordinating member of the ERN EpiCARE, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain.; ²Medical University Vienna Währingergürtel, Vienna, Austria.; ³Great Ormond Street Hospital, London, United Kingdom.; ⁴Department of Paediatrics & Child Health, University College Cork, Cork, Ireland; ⁵Great Ormond Street Hospital, London, United Kingdom

OBJETIVOS: Conocer el manejo de las crisis epilépticas neonatales en Europa. **MÉTODOS:** Encuesta diseñada por el grupo de trabajo neonatal de la Red Europea de Referencia para las Epilepsias Raras y Complejas (EpiCARE), distribuida y completada por miembros de EpiCARE y otras sociedades del 06-10/2024. Análisis descriptivo y estadístico. **RESULTADOS:** 194 respuestas analizadas(23países): Europa Central (37), Península Ibérica (34), Alemania (29), Italia (28), Islas Británicas (22), Europa del Este (16), Europa Occidental (15), Países Nórdicos (8) y Países Bálticos (5). La mayoría de centros tratan >100neonatos/año con el siguiente máximo nivel de atención: UCIN regional (98), UCIN (83), unidad de cuidados especiales (11) y neonatos sanos (2). Casi todos disponen de

protocolos para el manejo y/o tratamiento de las crisis, con diferencias significativas entre regiones. En la mayoría de los centros, las crisis se diagnostican mediante la combinación de diagnóstico clínico, electroencefalografía de amplitud integrada(aEEG) y/o EEG de rutina, sin diferencias entre regiones. La disponibilidad del EEG/aEEG es estadísticamente diferente entre regiones. La disponibilidad del aEEG es superior a la del EEG de rutina y a la monitorización continua con EEG (cEEG). El fármaco anticrisis de primera línea es el fenobarbital (90%), seguido del levetiracetam como segunda línea (>70%). **CONCLUSIÓN:** Primera encuesta europea sobre el manejo de las crisis neonatales. La mayoría de los centros tiene protocolos diagnóstico-terapéuticos; sin embargo, no tienen acceso a cEEG. Las recomendaciones de tratamiento son seguidas adecuadamente. El EEG, aunque es el gold standard, no se usa para diagnosticar crisis. A nivel europeo, es necesaria una mejora urgente en la metodología diagnóstica de las crisis neonatales.

PO-14 MUTACIONES EN EL GEN STXBP1: DESCRIPCIÓN FENOTÍPICA, EPILEPSIA Y COMORBILIDADES ASOCIADAS DE PACIENTES PEDIÁTRICOS DE DOS HOSPITALES TERCIARIOS

Alessandra Georgina Villanueva Guerra¹; Eva Arias Vivas¹; Guillermo Ruiz-Ocaña¹; Adrian García Ron¹; Victor Soto²; Elena Gonzalez²

¹Hospital Clínico San Carlos; ²Hospital Niño Jesus

INTRODUCCIÓN: El gen STXBP1 interviene en la sinapsis y viabilidad neuronal. Mutaciones asocian epilepsia, trastornos del neurodesarrollo, del movimiento y discapacidad intelectual. Presenta amplia heterogeneidad fenotípica y evolutiva, con una prevalencia estimada de 1/30 000 nacidos vivos. **OBJETIVOS:** Descripción fenotípica de pacientes pediátricos con variantes patogénicas/probablemente patogénicas en el gen STXBP1. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo, retrospectivo, de cohortes de pacientes pediátricos con diagnóstico genético en los últimos 5 años en dos hospitales terciarios. Análisis de características clínicas, fenotipo epileptico, trastornos del movimiento y hallazgos de neuroimagen. **RESULTADOS:** Se incluyen 16 pacientes. 94% (15/16) presentan epilepsia, sin patrón EEG característico: • Debut neonatal (60%): Espasmos epilepticos (55%) y crisis focales motoras (22%), farmacorresistencia 67%. Sin crisis 55%. Mediana 6 fármacos (2-13). 3 no refractarios con buena respuesta a Levetiracetam. Deambulacion 33%, lenguaje 22%. • 2-3 meses (20%): Semiología variada, 100% farmacorresistencia. Sin crisis 67%. Mediana 11 fármacos (6-12). Deambulacion 33%, lenguaje 66%. • > 2 años (20%): Crisis focales motoras, 66% farmacorresistencia. Sin crisis 33%. Mediana 2 fármacos (2-16). No refractarios, buena respuesta a valproico y brivaracetam. Deambulacion 100%, lenguaje 100%. 100%: discapacidad intelectual o retraso global del desarrollo. Los trastornos del movimiento (75%) presentes fueron fundamentalmente temblor y la ataxia. 50% alteraciones en resonancia craneal, variadas. **CONCLUSIONES:** Mutaciones en el gen STXBP1 presentan elevada incidencia de epilepsia, asociando importante farmacorresistencia y comorbilidad. Las crisis presentan un inicio en infancia precoz con importante impacto en el desarrollo psicomotor, fundamentalmente motor y lenguaje. Siendo vital un adecuado manejo y la búsqueda de estrategias terapéuticas personalizadas.

PO-15 SÍNDROME DE JEAUVONS: UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA

Rocío Mesa Martínez¹; Javier Tejada García¹; Luis Augusto García Tuñón Villaluenga¹; Julia Francesca Barrutia Yovera¹; Beatriz Villarrubia González¹; Sofía Villeta Díaz¹

¹Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Jeavons (SJ) es una epilepsia generalizada idiopática que suele manifestarse en la infancia y se caracteriza por mioclonías palpebrales, crisis inducidas por el cierre ocular y fotosensibilidad. A pesar de su definición clínica clara, el SJ está frecuentemente infradiagnosticado, siendo confundido con tics u otros trastornos de movimiento, lo cual retrasa el tratamiento adecuado. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de una paciente de 14 años que desde los seis años experimentaba episodios de movimientos palpebrales involuntarios, inicialmente diagnosticados como tics. Los episodios eran más frecuentes en la mañana, y se acompañaban de una breve "desconexión" sin respuesta a estímulos externos. Ante la persistencia y agravamiento de los síntomas, fue remitida a Neurología, donde se le realizó un EEG con maniobras de activación, que mostró actividad epileptiforme característica del SJ. Se inició tratamiento con lamotrigina, observándose una disminución en la frecuencia de las crisis y una mejora en su rendimiento académico. **CONCLUSIONES:** Este caso subraya la importancia del diagnóstico temprano del SJ para optimizar el manejo clínico y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La confusión con tics u otros problemas de comportamiento puede retrasar el diagnóstico durante años, afectando el desarrollo social y académico. Es fundamental que pediatras y médicos de atención primaria consideren el SJ en el diagnóstico diferencial de movimientos oculares involuntarios en niños y adolescentes, para facilitar una detección y tratamiento oportunos.

PO-16 VARIABILIDAD FENOTÍPICA EN EPILEPSIA RELACIONADA CON MUTACIONES RELACIONADA CON MUTACIONES DEL RECEPTOR GABA A

Caridad Jun García García¹; Víctor Soto Insuga¹; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera¹; Juan José García Peñas¹; Rocío Trincado Lamuño¹; Elena González Alguacil¹

¹Hospital Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Las mutaciones en los receptores GABA-A, encargados de mediar la inhibición sináptica en el sistema nervioso central, se han vinculado con diversas formas de epilepsia genética. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo de las características electroclínicas de la epilepsia en pacientes con mutaciones en genes del receptor GABA-A. **RESULTADOS:** 10 pacientes, 4/10 GABRG2, 3/10 GABRB3. Los restantes son secundarias a mutaciones en GABRA5, GABRA3 y GABBR2. 4 pacientes GABRG2 presentan epilepsia generalizada con crisis febriles plus (GEFS+) (edad debut 4-17 meses). Epilepsia farmacorresistente (EFR) en 2/4 pacientes. EEGs con anomalías generalizadas. Uno de los pacientes con mutación heredada del padre (crisis febriles en la infancia). Todos los pacientes asocian retraso global del desarrollo. Pacientes con mutación GABRB3 presentan un fenotipo más grave, hacia una encefalopatía epiléptica y del desarrollo (EED) (1/3 mioclónico-atónica, 1/3 focal migratoria y 1/3 Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG), media de fármacos anticrisis previos: 9. 2/3 pacientes asocian trastorno del movimiento (1/3 discinesias; 1/3 paciente temblor mioclónico) Los afectos por GABRA5, GABRA3, GABBR2 tienen un fenotipo de EED con trazado EEG multifocal, 2/3 pacientes con evolución a SLG. **CONCLUSIONES:** Las mutaciones en genes del receptor GABA-A se asocian a un espectro fenotípico amplio, desde GEFS+ con penetrancia incompleta (GABRG2), hasta EED sin síndrome electroclínico definido (GABRB3). Estas pueden asociar trastornos del movimiento y muestran una relación variable con EFR, dependiendo del gen y la funcionalidad de la variante

PO-17 VARIABILIDAD FENOTÍPICA EN EPILEPSIAS ASOCIADAS A MUTACIONES EN KCNT1: DE LA EPILEPSIA HIPERMOTORA DEL SUEÑO A LA EPILEPSIA MIGRATORIA MALIGNA DEL LACTANTE

Beatriz Rodríguez Lozano¹; Helena González Alguacil¹; Víctor Soto Insuga¹; Hilario Gómez Martín²; Nuria Lamagrande Casanova¹; Juan José García Peñas¹

¹Hospital Niño Jesús; ²Hospital Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN: Las epilepsias asociadas a mutaciones en KCNT1 presentan gran heterogeneidad fenotípica, desde formas focales hipermotoras del sueño hasta encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) tipo epilepsia del lactante con crisis focales migratorias (ELCFM) **OBJETIVO:** Analizar la variabilidad del espectro clínico intrafamiliar y evolutiva dentro del mismo paciente en epilepsias asociadas a mutaciones KCNT1. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se analizaron dos pacientes pediátricos representativos de dicha variabilidad mediante revisión de historias clínicas **RESULTADOS:** Caso 1, variabilidad intrafamiliar: lactante con inicio de crisis focales motoras y no-motoras a los 3 meses con evolución a ELCFM refractario con frecuentes estatus no convulsivos. Asociado al inicio de epilepsia inicia regresión en forma de hipotonía, pérdida de balbuceo, fijación ocular y disminución del estado de alerta. En resonancia destacaba la presencia de dilatación hígromas subdurales. Presentaba una variante en KCNT1 c.1193G>A(p.Arg398Gln) de ganancia de función, presente en el padre asintomático, en una tía paterna con una EED no especificada de inicio precoz y en la abuela, con una epilepsia focal no fármaco-resistente. Caso 2, variabilidad intra-individual: adolescente de 15 años con mutación de novo en KCNT1 c.2785A>G(p.Asn929Ser). Inicio a los 14 meses con crisis frontales hipermotoras (cara de miedo, pedaleo, braceo), con evolución a síndrome de Lennox-Gastaut con crisis tónicas y tónico-clónicas fármaco-resistente y una regresión cognitiva, disjuntiva y conductual. **CONCLUSIONES:** Las mutaciones en KCNT1 generan un espectro clínico heterogéneo con penetrancia variable, lo que supone presencia de fenotipos muy variables dentro de la misma familia, así como cambios evolutivos en el mismo individuo.

PO-18 EPIMUSICA: ESTUDIO OBSERVACIONAL SOBRE EL DISFRUTE DE LA MÚSICA EN PERSONAS CON EPILEPSIA

Alejandro Fernández Cabrera¹; Jesús García de Soto¹; Paula Santamaría Montero¹; Antía Figueira Gómez¹; Robustiano Pego Reigosa¹

¹Hospital Universitario Lucus Augusti

Este estudio tiene como objetivo comprobar la relación entre la epilepsia, tipo de epilepsia, número de crisis y medicamento anticrisis añadido en el disfrute de la música por parte de los pacientes. Se realizó un estudio observacional no intervencionista, en el cual se usó la escala Barcelona Music Reward (BMRQ) antes de añadir un MAC a un paciente epiléptico (en base a práctica clínica) y posteriormente seis meses después, se registró el cambio en escala, tipo de epilepsia, MAC añadido, número de crisis de media en los últimos tres meses, cuando este resultado

estaba disponible. Se incluyeron 53 pacientes, con una edad media de 41 años, un 54% mujeres, 67.9% tenían epilepsia focal y 24% EGI, el resto eran desconocida. Un 58.5% de los pacientes tenían 1 MAC, un 34% 2 y el resto más de dos. La media del BMRQ al inicio del estudio fue de 57.17 y a los seis meses fue de 53.4. Este descenso fue estadísticamente significativo. El descenso fue más marcado en pacientes con mayor número de MACs ($p < 0.05$) y en aquellos con mayor número de crisis, aunque no alcanzó valores estadísticamente significativos. Los pacientes epilépticos experimentan un empeoramiento en su capacidad de disfrute de la música, medida mediante la escala BMRQ, al añadir un MAC, independientemente si es el primer MAC que se añade a dicho paciente o no. Este empeoramiento es aún más marcado en pacientes con mayor número de MACs. Hacen falta más estudios para dilucidar si depende del MAC añadido.

PO-19 ESTEREOELECTROENCEFALOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE LA EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA EFICACIA CLÍNICA Y SEGURIDAD EN 71 PROCEDIMIENTOS

Álvaro Bedoya Gomez¹

¹Hospital Clinic de Barcelona

El objetivo es informar sobre las indicaciones, la técnica quirúrgica, el tiempo transcurrido hasta la intervención, la efectividad, la seguridad y los resultados de la SEEG en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia focal resistente a fármacos que se consideran para cirugía. Además, este estudio también busca informar sobre la efectividad y seguridad de la termocoagulación antes de la explantación de los electrodos. Se analizaron 71 pacientes con epilepsia focal farmacorresistente que se sometieron a estereoencefalografía (SEEG) en el Hospital Clinic de Barcelona (2016-2025) para evaluación prequirúrgica. El 70% presentaba epilepsia lesional y el 30% no lesional. Se implantaron 958 electrodos, con monitorización promedio de 13,7 días y estancia hospitalaria de 16,8 días. El 69% tuvo confirmación completa de la hipótesis y un 15% confirmación parcial. La cirugía se realizó en 48% de los casos, logrando un 70% de Engel I y 30% Engel II. La termocoagulación practicada en el 52%, consiguió reducción de crisis en el 81% y ausencia de crisis en el 16%, con un 7% de complicaciones transitorias. Las complicaciones de SEEG fueron principalmente hemorrágicas (17%), destacando hemorragia intracerebral (11%) y subaracnoidea (4%), con solo un déficit permanente (1%). No hubo mortalidad. El estudio confirma que el SEEG es una herramienta precisa y segura para localizar zonas epileptógenas en casos complejos, permitiendo una adecuada selección para cirugía resectiva o terapias complementarias como la termocoagulación.

PO-20 IMPACTO DE UNA INTERVENCIÓN FORMATIVA BREVE SOBRE EL MANEJO DE CRISIS EPILEPTICAS EN UN ENTORNO ESCOLAR ESPECIALIZADO

Silvia Liendo Vallejos¹; Lydia Vargas Salazar¹; Gabriela Ganc Zaslavsky¹; Stefano Petrella¹; Tamara Biedermann Villagra¹

¹Fundación Aspace Cataluña

INTRODUCCIÓN: En contextos educativos especializados (EE) como hospitales de día (HD), que atienden pacientes con condiciones crónicas complejas como Encefalopatías Epilépticas y del Desarrollo (EED), la frecuencia de crisis habituales y de descompensaciones epilépticas plantea la necesidad de capacitación sistemática del personal no médico en la identificación y manejo de dichas crisis. **OBJETIVOS:** Evaluar los conocimientos, habilidades y autoconfianza del personal de una EE/HD que atiende a personas con pluridiscapacidad y condiciones crónicas complejas, que asocian epilepsia, así como medir el impacto de una intervención formativa breve. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se incluyeron 60 profesionales de diversas especialidades. Se aplicó una encuesta previa sobre conocimientos teóricos y percepción de competencia en el manejo de crisis. Posteriormente, se realizó un taller práctico de dos horas, con apoyo audiovisual, que incluyó ejemplos clínicos y un algoritmo de actuación ante estatus epiléptico (SE). Al finalizar, se repitió la encuesta para comparar resultados. **RESULTADOS:** Previo a la intervención, el 32% del personal refería sentirse confiado en el manejo de crisis, y solo el 13% conocía adecuadamente el protocolo ante SE. Tras el taller, estos porcentajes aumentaron al 60% y 45%, respectivamente. A partir del interés generado, se implementaron dos mejoras: un nuevo sistema de registro electrónico de crisis y un póster con el algoritmo de actuación, disponible en todos los espacios del centro. **CONCLUSIONES:** Un entrenamiento práctico breve y estructurado, con apoyo audiovisual, puede mejorar significativamente el conocimiento y la seguridad del personal no médico en el manejo inicial de crisis epilépticas en contextos escolares especializados.

PO-21 ÁCIDO VALPROICO, NO SOLO UN FÁRMACO ANTICRISIS

Laura Pulido Fontes¹; Idoia Rubio Baines¹

¹Hospital Universitario de Navarra

INTRODUCCIÓN: Presentamos un caso de paciente epiléptica que en contexto de ajuste de medicación desarrolla cuadro maniaco. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 55 años de edad en seguimiento por epilepsia focal de causa estructural, encontrándose sin crisis en tratamiento estable con eslicarbacepina 800mg/24 horas, valproato 500mg/12 horas y perampanel 10mg/24 horas, al referir temblor se sustituye valproato por brivaracetam. A los cuatro meses del cambio, presenta cambios conductuales, alterna episodios hipomaniacos con periodos de mayor labilidad emocional. Se deriva a salud mental quienes nos contacta por si pudiera guardar relación con brivaracetam. Se decide bajar dosis, pero la clínica no mejora. La paciente presenta cuadro hipomaniaco que requiere asistencia psiquiátrica urgente iniciándose quetiapina y clonazepam. Se plantea la posibilidad de cuadro bipolar de base compensado en el tiempo por valproato. Se reinicia hasta dosis de 900mg día. Se observa progresiva mejoría del cuadro psiquiátrico. Se mantiene seguimientos por salud mental con diagnóstico de cuadro hipomaniaco de probable causa farmacológica. Tras años de estabilidad nuevo cuadro maniaco que requiere ingreso en psiquiatría. Finalmente es diagnosticada de trastorno bipolar iniciándose litio con evolución favorable. **CONCLUSIÓN:** el valproato es un fármaco utilizado como estabilizador del ánimo, y aunque sin poder identificar una causa directa, su retirada puede desenmascarar un trastorno bipolar latente. Es importante tener en mente esta consideración, ya que en muchas ocasiones se achacan alteraciones anímicas a otros fármacos anticrisis concomitantes, cuando en realidad podría tratarse de un trastorno bipolar latente, compensado por el empleo previo de valproato, como en nuestro caso.

PO-22 CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD INTERICTAL EN PACIENTES TRATADOS CON CENOBAMATO: SERIE DE 22 CASOS CON EEG PRE Y POSTRATAMIENTO

Alba Sierra-Marcos¹; Ainara Bargailla¹; Elena Muiño¹; Núria Ibañez¹; Belen Acosta¹; Victoria Ros-Castelló¹

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

INTRODUCCIÓN: El cenobamato (CNB) es un medicamento anticrisis (MAC) de tercera generación que permite la reducción de crisis focales mediante un mecanismo dual de acción. Sin embargo, los efectos del tratamiento sobre la actividad epileptiforme interictal (AEI) en el EEG no han sido suficientemente caracterizados hasta la fecha. **OBJETIVOS:** Analizar los cambios en el EEG interictal de pacientes con epilepsia focal, tras al menos un año de tratamiento con CNB. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisión retrospectiva de pacientes en tratamiento con CNB durante ≥ 1 año, con dosis ≥ 100 mg/día, y con registros EEG estándar de 20', previos y al menos tras 6 meses del inicio de CNB. Se evaluó la presencia y frecuencia de AEI mediante análisis visual, siguiendo la terminología ACNS 2021 (ocasional, frecuente, abundante), así como la modificación en la organización del ritmo de fondo. **RESULTADOS:** De un total de 34 pacientes con CNB, 22 cumplían estos criterios (edad media=39,7 años [16-69], 10 mujeres). El número medio de MAC previos fue de 7,4[2-15]. Se observó una reducción significativa en la frecuencia de AEI en el 50% de los pacientes, con desaparición completa en el 31,8%. Clínicamente, 21/22(95,4%) presentaron una reducción superior al 50% en la frecuencia de crisis, aunque solo 3/22(13,6%) alcanzaron la libertad total. **CONCLUSIONES:** El tratamiento con CNB no solo se asocia a una reducción significativa de la carga clínica de crisis, sino también a una mejoría de la AEI, lo que sugiere un efecto modulador sobre la actividad epileptiforme cortical subyacente.

PO-23 CENOBAMATO, UNA OPCIÓN PARA EPILEPSIAS FOCALES REFRACTARIAS. EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL

Gonzalo Torres Sánchez¹; Hayar El Mouhajir Mohamed¹; Macarena González Campos¹; Isidro Pérez Vizueté¹; Gabriel Velamazán Delgado¹

¹Hospital Juan Ramón Jiménez

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes entre todos los grupos poblacionales. Aun realizando un adecuado tratamiento con fármacos anticomiciales, únicamente dos tercios de la población consiguen un adecuado control de las crisis epilépticas. El Cenobamato es un fármaco de reciente aparición indicado para las epilepsias focales farmacorresistentes, con el que hemos comenzado a tratar a nuestros pacientes, buscando así compartir la experiencia de nuestro centro. **OBJETIVOS:** Analizar si la introducción de Cenobamato como alternativa terapéutica logra una reducción de las crisis mayor al cincuenta por ciento de forma estadísticamente significativa. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional en vida real: creamos una base de datos con 74 pacientes que iniciaron tratamiento con Cenobamato por criterios clínicos (epilepsia focal farmacorresistente) en nuestro centro. Tras excluir quienes lo retiraron por mala tolerancia antes de alcanzar las dosis objetivo (200mg) y datos incompletos, realizamos un análisis estadístico para evaluar la reducción de crisis tras la escalada a dicha dosis y su significación estadística. **RESULTADOS:** 16 de los pacientes no toleraron dosis objetivo y 8 perdieron seguimiento.

Se obtuvo una reducción superior al cincuenta por ciento en 34 de los pacientes, alcanzando una significación estadística de $p=0.0015438$ con nuestra muestra. Adicionalmente, se obtuvo libertad de crisis en 19 de los pacientes estudiados. **CONCLUSIONES:** Los resultados obtenidos utilizando Cenobamato en pacientes con epilepsia focal refractaria en práctica clínica habitual en nuestro centro, apoyan la eficacia de dicho fármaco, aportando evidencia adicional del papel que desempeña este medicamento en vida real.

PO-24 COMPARACIÓN CLÍNICA EVOLUTIVA DE LA TERAPIA CON CENOBAMATO EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA Y DEL DESARROLLO, Y EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE DE OTRA ETIOLOGÍA. COHORTE RETROSPECTIVA UNICÉNTRICA

Dannys Rivero Rodríguez¹; Rosa Almansa Castillo²; Clara Isabel Cabeza Álvarez³

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; ²Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; ³Coordinadora de la Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN: El cenobamato (CNB) es un fármaco anticrisis (FACs), de eficacia demostrada en Epilepsia Farmacorresistente (EFR). Sin embargo, su comparación clínica directa entre pacientes con EFR focales, y Encefalopatías Epilépticas y del Desarrollo (EED) ha sido poco estudiada. **OBJETIVO:** Evaluar la reducción del promedio crisis epilépticas (CE)/trimestre y seguridad del tratamiento con CNB en pacientes con EED en comparación con EFR de otras etiologías. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se realizó un análisis retrospectivo de los primeros 46 pacientes tratados con CNB entre Enero/2022–Junio/2024, incluyéndose 42 pacientes, finalmente. Se realizó un análisis de las variables sociodemográficas, clínicas, y evolutivas teniendo en cuenta la etiología de la EFR (EED vs EFR). Se utilizó el programa SPSS20.0 para el análisis estadístico. **RESULTADOS** La media de duración de la epilepsia de los 42 pacientes fue de $32,8 \pm 16,2$ años, con una menor edad de la primera CE para los enfermos con EED ($5,0 \pm 4,5$ vs $21,6 \pm 15,5$; $p \leq 0,001$). El promedio de CE en el trimestre previo al inicio de CNB fue de $12,7 \pm 18,3$ y $52,4 \pm 68,8$; para EFR y EED, con una reducción a $5,5 \pm 8,0$ ($p=0,04$) y $14,4 \pm 20,9$ ($p=0,05$) posterior al tratamiento con este fármaco, respectivamente. No se identificaron diferencias significativas en la reducción $CE \geq 50\%$ ($57,7\%$ vs $68,8\%$; $p=0,53$), libertad de CE ($7,7\%$ vs $12,5\%$; $p=0,49$), efectos adversos con ($7,7\%$ vs $6,2\%$; $p=1,0$) y sin retirada CNB ($61,5\%$ vs $50,0\%$; $p=0,53$), ni en el tiempo transcurrido (días) hasta alcanzar la reducción $CE \geq 50\%$ en la curva Kaplan-Meier (Log-Rank=0,64) entre los pacientes con EFR y EED, comparativamente. **CONCLUSIONES:** El tratamiento con CNB demostró en nuestra serie una eficacia y seguridad similar en pacientes con EED y EFR de otra etiología.

PO-25 DELIRIUM EN PACIENTES CRÍTICOS TRATADOS CON LEVETIRACETAM O BRIVARACETAM: UN ESTUDIO COMPARATIVO

Manuel Alanís-Bernal¹, Daniel Campos-Fernández¹; Laura Abaira¹; Samuel López-Maza¹; Manuel Quintana¹; Manuel Toledo¹

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

INTRODUCCIÓN: El delirium es una complicación frecuente en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), especialmente entre aquellos con patología neurológica. **OBJETIVO:** comparar la asociación del tratamiento con levetiracetam (LEV) y/o brivaracetam (BRV) con el desarrollo de delirium en pacientes ingresados en UCI. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo unicéntrico (2019–2024) de pacientes en UCI bajo tratamiento anticrisis con LEV y/o BRV. Pacientes fallecidos antes del “weaning” de anestésicos fueron excluidos. Se recogieron variables clínico-demográficas, presencia de delirium, características de la epilepsia, tratamiento, duración de la estancia y mortalidad. Se realizó regresión logística múltiple para analizar factores asociados al delirium. **RESULTADOS:** Incluimos 60 pacientes (35% mujeres; $52,8 \pm 15,8$ años; APACHE-II: 20 [RIC:14–25]); estancia media en UCI: 6 días [RIC:2–19]. Como factores de riesgo de delirium, 16,7% presentaba antecedentes psiquiátricos, 11,7% deterioro cognitivo y 30% consumo enólico. El 56,7% tenía epilepsia conocida (40% etiología vascular). El 61,7% recibieron tratamiento con LEV y el 39,3% con BRV. El uso de BRV se asoció con epilepsia conocida ($p=0,001$); el resto de parámetros basales se distribuyeron de forma similar en ambos grupos. El 45% desarrolló delirium, con tendencia no significativa a mayor estancia en UCI (8 vs. 3 días; $p=0,073$). El delirium fue más frecuente con LEV que con BRV ($59,5\%$ vs. $21,7\%$; $p=0,004$), asociación que se mantuvo significativa en el modelo de regresión ajustado (OR 8,235; IC95%: 1,621–41,839; $p=0,011$). **CONCLUSIONES:** el tratamiento con LEV frente a BRV se asocia a una mayor incidencia de delirium en pacientes críticos.

PO-26 ESTUDIO FEN-EE; UTILIDAD DE FENFLURAMINA EN EEND NO LENNOX-GASTAUT NI DRAVET

Alejandro Fernández Cabrera¹; Jesús García de Soto¹; Paula Santamaría Montero¹; Antía Figueira Gómez¹; Robustiano Pego Reigosa¹

¹Hospital Universitario Lucus Augusti

Se realizó un estudio observacional ambispectivo, unicéntrico, para valorar la eficacia de Fenfluramina (FFA) en encefalopatías epilépticas y del neurodesarrollo (EEND) no LGS ni DS. Como objetivo principal del estudio se determinó la efectividad (medida en reducción de número de crisis) en este tipo de pacientes. Como objetivos secundarios determinar el porcentaje de pacientes que son respondedores al 50%. Estudio observacional no intervencionista ambispectivo en el que a pacientes con EEND a los que, por práctica clínica habitual, se le haya pautado FFA se les solicitó participar en el estudio. Se realizó una búsqueda en la historia clínica de número de crisis de media en los seis meses previos y se comprobó la diferencia a los seis meses. Asimismo, se registraron efectos adversos provocados por el fármaco, su intensidad y si fue necesario retirar el fármaco. Se reclutaron un total de 6 pacientes, con una edad media de 37 años, un 50% mujeres. Un 83% (n=5) tenían una EEND que no cumplía ningún tipo de síndrome concreto y un paciente tenía una epilepsia tipo POCS/SWAS. La etiología era conocida en cuatro pacientes, siendo tres de ellos genética y uno estructural. Fueron respondedores al 50% todos los pacientes. Dos de ellos quedaron libres de crisis. El EA más frecuente fue diarrea. La FFA parece ser un fármaco seguro y efectivo en EEND no SLG ni DS. Hacen falta más estudios con un número de pacientes más elevado para seguir determinando la efectividad y seguridad del fármaco en este tipo de pacientes.

PO-27 ESTUDIO FREEDON: RESULTADOS EN VIDA REAL DE CENOBAMATO EN DIFERENTES LÍNEAS DE TRATAMIENTO

Vicente Villanueva¹; José María Serratosa²; Alejandro Fernández-Cabrera³; José Carlos Estévez⁴; María Dolores Castro-Vilanova⁵; Juan José Poza⁶

¹Hospital Universitario La Fe, Valencia; ²Fundación Jiménez Díaz, Madrid; ³Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo;

⁴Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; ⁵Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; ⁶Hospital Universitario Donostia, Donosti

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: El número de medicamentos anticrisis (MACs) previos es un factor pronóstico de la respuesta en epilepsia. En este estudio analizamos los resultados de cenobamato (CNB) en diferentes líneas de tratamiento. **MÉTODOS:** Estudio multicéntrico, retrospectivo, observacional, con pacientes: 1) mayores de 18 años; 2) crisis focales; 3) con 2-6 MACs previos (incluyendo concomitantes) antes del inicio de CNB. Se analizó la efectividad y seguridad de pacientes con un seguimiento mínimo de 12 meses (12m). **RESULTADOS:** Se incluyeron 143 pacientes. La media de edad era de 44, la duración media de la epilepsia de 18 años, y la mediana del número de crisis al mes de 4. 17 (11,9%), 21 (14,7%), 31 (21,7%), 37 (25,9%) y 37 (25,9%) habían sido tratados con 2, 3, 4, 5 y 6 MACs previos. La dosis mediana de CNB (12m) fue de 200 mg (100-400). La tasa de retención al año fue del 95%. A 12m, la tasa de respondedores $\geq 50\%$ en función de la línea de tratamiento fue del 82%, 84%, 76%, 67%, 66%; la del $\geq 75\%$, del 72%, 68%, 56%, 52%, 51%; la del $\geq 90\%$, del 54%, 36%, 36%, 38%, 15%; y la libertad de crisis, del 27%, 21%, 20%, 26%, 15%. En el 9%, 5%, 10%, 14%, 9% (12m) se informó de un empeoramiento. Hubo un 60% de eventos adversos (12m), siendo somnolencia y mareos los más frecuentes. **CONCLUSIÓN:** Estos resultados prueban una efectividad mantenida de CNB en las diferentes líneas de tratamiento, siendo mejor después del fracaso de 2 MACs.

PO-28 EXPERIENCIA CLÍNICA EN UNA SERIE DE PACIENTES TRATADOS CON CANNABIDIOL EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Ana Pérez-Villena¹; Raquel Buenache-Espartosa¹; Saray Rekarte-García¹; María Nimo-Mallo¹; Gustavo Lorenzo-Sanz¹; Antonio Pedrera Mazarro¹

¹Hospital Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN: El cannabidiol es un fármaco anti crisis (FAC) indicado en el Sme. de Dravet, el Sme de Lennax-Gastaut y el complejo esclerosis tuberosa. **OBJETIVO:** Describir las características clínicas y la respuesta al tratamiento con cannabidiol en una serie de pacientes de un hospital terciario. **RESULTADOS:** Se identificaron 9 pacientes (6 mujeres). La edad media de inicio de la epilepsia fue 1.7 años (2 meses-5 años). El diagnóstico más frecuente fue Sme de Lennax-Gastaut y Sme de Lennax-Gastaut like. Los pacientes probaron 6.3 FAC (3-14) previo al inicio del tratamiento con cannabidiol. Previo a la asociación de cannabidiol los pacientes recibían terapia con 3.3 FAC asociados (3-5). La dosis alcanzada de cannabidiol máxima fue de media 13.5 mg/kg/día (10-20). Se suspendió la medicación en 2 pacientes por no mejoría del control de crisis. Cuatro pacientes redujeron las crisis aproximadamente un 50 %.

Un paciente refirió mejoría cognitiva. Ninguno presentó efectos secundarios. **COMENTARIOS:** Cannabidiol es una medicación con buen perfil de efectos secundarios. En pacientes con epilepsia refractaria es un FAC útil como alternativa para algunos pacientes.

PO-29 EXPERIENCIA CON CANNABIDIOL EN LA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

María Inés Barceló Artigues¹; Ana Belén Martínez García¹; Margarita Maria Massot Cladera¹; Jorge Maria Verdi Vaca¹

¹Hospital Universitario Son Espases

INTRODUCCIÓN: El cannabidiol (CBD), está aprobado en epilepsias fármaco- resistentes en pacientes pediátricos y adultos que tengan los siguientes síndromes: Sd de Dravet, Sd de Lennox-Gastaut y Complejo esclerosis tuberosa (CET). Actualmente se ha empezado a utilizar en otros trastornos del neurodesarrollo y encefalopatías epilépticas con epilepsia refractaria, pero como uso compasivo. **OBJETIVO:** Describir nuestra experiencia global con el fármaco (tanto en síndromes aprobados en ficha técnica como en los casos utilizados como uso compasivo), presentar las distintas etiologías en las que lo hemos utilizado, la respuesta al tratamiento, la tolerancia y las mejorías secundarias que hemos experimentado en general. **PACIENTES Y MÉTODO:** Pacientes de la consulta de epilepsia refractaria de nuestro hospital en tratamiento con cannabidiol. Información recogida de los evolutivos de nuestras consultas. **RESULTADOS:** Son 18 pacientes. En este último año lo hemos pautado a un Sd de Hao-Fountain, un Sd de Doose, un Sd de Angelman y una encefalopatía epiléptica con punta-onda continua durante el sueño. Hemos experimentado, en general, una mejoría mantenida >50 % de las crisis en el 57,1%, un 23,5% han tenido un efecto de luna de miel de 4 meses y el 11,7% siguen prácticamente sin crisis. Hemos tenido un 27% de mejoría en la autonomía, el ánimo y la conducta. El 64% sin efectos secundarios. **CONCLUSIONES:** Otras encefalopatías epilépticas y alteraciones del neurodesarrollo pueden beneficiarse del uso de este fármaco. Es un fármaco seguro, en general muy bien tolerado. La mejoría de las crisis la hemos observado en las más incapacitantes.

PO-30 FARMACORRESISTENCIA EN EPILEPSIA: SITUACIÓN ACTUAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Elena Varas Martín¹; María Freire Lázaro¹; María José Neri Crespo¹; Ángela María Gutiérrez Álvarez¹; Sofía Lallana Serrano¹; Dulce Campos Blanco¹

¹Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN: Clásicamente, se considera que en torno a un 30% de los pacientes con epilepsia presenta farmacorresistencia, condicionando su pronóstico. **OBJETIVOS:** Este estudio evalúa si este porcentaje se mantiene en la actualidad. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes adultos en seguimiento en una Unidad médica de Epilepsia con diagnóstico entre enero 2018 y mayo 2023 y un seguimiento mínimo de 2 años. **RESULTADOS:** Se incluyeron 91 pacientes, 42 mujeres (46%), edad media al debut 43±22 años. 32(35%) pacientes presentaron farmacorresistencia el primer año de seguimiento. De los pacientes farmacorresistentes, 26(81%) tenían epilepsia focal, siendo la etiología estructural la más frecuente, en 14 pacientes (44%). El EEG detectó actividad epileptiforme en 18 pacientes (56%). En última visita, la mediana de FAC previos era de 2(0-6), y actuales de 1(0-3). En 18 pacientes (56,2%) que cumplían inicialmente criterios de farmacorresistencia se consiguió un control de crisis mediante ajuste farmacológico. Se realizó cirugía de la epilepsia en 2 pacientes (6%), persistiendo la farmacorresistencia en uno. Solo 14 pacientes (15%) de la cohorte inicial cumplían criterios de farmacorresistencia en el último seguimiento, disminuyendo su frecuencia de crisis, pasando de semanal en el momento de peor control de la enfermedad a mensual en la última visita. **CONCLUSIONES:** El porcentaje inicial de pacientes farmacorresistentes en nuestra cohorte concuerda con lo descrito en la literatura, pero en más de la mitad se logró un control de crisis mediante ajuste farmacológico. La aparición de nuevos FAC podría cambiar la idea clásica de que un tercio de los pacientes con epilepsia presentarán farmacorresistencia.

PO-31 FENFLU-NORTE: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA CON FENFLURAMINA EN EL NORTE DE ESPAÑA

Xiana Rodríguez Osorio¹; Alejandro Fernández Cabrera²; Ángel Pérez Álvarez³; Marta Marín Gracia⁴; Francisco Javier López González¹

¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.;

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti.; ³Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Central de Asturias, Oviedo; ⁴Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona.

INTRODUCCIÓN: La fenfluramina (FFA), comercializada en España en 2022, está indicada como tratamiento coadyuvante de las crisis epilépticas en pacientes con síndrome de Dravet y Lennox-Gastaut desde los 2 años de edad. **OBJETIVO:** Describir la experiencia en vida real del uso de FFA en pacientes pediátricos y adultos en varios centros del norte de España. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes tratados con FFA y al menos 1 año de seguimiento. Se evaluaron características demográficas y clínicas, respuesta y tolerabilidad al tratamiento, y tasa de retención. **RESULTADOS:** 24 pacientes (15 varones; 62.5%) con edad media de 29.67 ± 17.52 años, con diagnóstico de Lennox-Gastaut. A los 12 meses, se observó una reducción media del 35,72% en el número total de crisis. El 54% (13/24) fueron respondedores, y de estos, el 76% (10/13) presentaron una reducción $\geq 80\%$. Dieciséis pacientes presentaban crisis de caída al inicio. Tras 12 meses de tratamiento, 5/16 dejaron de tenerlas, 4/16 lograron una reducción $\geq 80\%$ y 3/16 entre el 50–79%. La dosis media de FFA fue de $20,85 \pm 6,43$ mg/día. Se registraron 34 efectos adversos (EA): 23 leves, 10 moderados y 1 grave. Los más frecuentes fueron somnolencia (N=10) y diarrea (N=9). Cinco pacientes interrumpieron el tratamiento: 2 por EA, 2 por ineffectividad y 1 por ambos motivos. La tasa de retención al año fue del 79,2%. **CONCLUSIONES:** La experiencia en vida real apoya el uso de FFA como opción terapéutica eficiente y bien tolerada.

PO-32 IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON CANNABIDIOL (CBD) EN LA CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES Y CUIDADORES: MÁS ALLÁ DE LAS CRISIS

Alicia Adán Gurpegui¹; Camila Bautista Villavicencio¹; Sebastián García Roldán¹; María José Aguilar-Amat Prior¹; Javier Oliva Navarro¹; Pablo Alonso Singer¹

¹Hospital Universitario La Paz

INTRODUCCIÓN: Las encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) son enfermedades graves que conllevan gran discapacidad para los pacientes e impactan en la calidad de vida de sus cuidadores. **OBJETIVO:** Evaluar efecto de CBD en control de crisis, funcionamiento cognitivo-conductual y general del paciente, así como calidad de vida y carga del cuidador. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional descriptivo realizado en Unidad de Epilepsia de un hospital terciario, con participación de cuidadores de pacientes diagnosticados de EED en tratamiento con CBD entre 2019 y 2025. Se analizaron variables demográficas, clínicas y de tratamiento. Se realizó encuesta con 49 preguntas calificadas mediante 6 categorías para valorar el impacto sobre el paciente y el cuidador. **RESULTADOS:** N=24 pacientes (37,5% mujeres, edad media 26 ± 4 , 69,6% Síndrome Lennox-Gastaut), 47,8% etiología estructural. Media de 4 fármacos anticrisis (FAC) concomitantes al inicio del tratamiento y de 6 FAC probados previamente. 39,1% presentaron efectos adversos, la tasa de retención fue del 70,83%. 54,2% reportaron mejorías a nivel cognitivo, 33,3% en comunicación verbal y no verbal, 41,7% a nivel conductual y afectivo, 45,8% en sueño y 58,3% en el control de crisis (frecuencia, intensidad o duración del postcrítico). 62,5% consideran mejoría significativa a nivel general. Respecto al impacto en el cuidador, 37,5% reportan mejoría en la carga y 45,8% en estado emocional y salud mental. **CONCLUSIONES:** En nuestro estudio, en línea con literatura previa, no solo se observó mejoría en control de crisis, sino también en funciones cognitivas, conductuales y bienestar general del paciente, lo cual podría reducir la carga del cuidador y suponer una mejoría de su calidad de vida, reflejando la importancia de un abordaje integral en estas patologías.

PO-33 IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA TRAS EL INICIO DE CENOBAMATO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Enric Bellido Castillo¹; Luis Casado¹; Manuel Quintana¹; Samuel López Maza¹; Laura Abaira¹; Manuel Toledo¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: Cenobamato (CNB) ha demostrado ser una opción terapéutica eficaz para reducir la frecuencia de crisis en pacientes con epilepsia farmacorresistente (EFR), pero su impacto sobre la calidad de vida ha sido menos estudiado. **OBJETIVOS:** Estudiar el impacto del tratamiento con CNB en la calidad de vida y el estado cognitivo en pacientes con EFR. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional unicéntrico prospectivo incluyendo pacientes con EFR que cumplieron los cuestionarios Quality of Life in Epilepsy-31 (QOLIE-31) y Short-Form-36 (SF-36) Health Survey, así como el Montreal Cognitive Assessment (MoCA), en el momento de iniciar CNB y a los 6 meses. **RESULTADOS:** De los 84 pacientes incluidos, el 59,9% eran hombres con una edad media de 43,7 años y una mediana de 17 años de duración de la epilepsia. El 91,7% tenían epilepsia focal (42,9% temporal); el 50% eran de causa estructural y el 38,1% de etiología desconocida. La frecuencia de crisis mensual se correlacionó negativamente con SF-36 ($R = -0,246$, $p = 0,034$). Los pacientes respondedores (reducción $\geq 50\%$ frecuencia crisis) mostraron un mayor incremento en QOLIE-31 (media $+5,0$ vs $-4,6$, $p = 0,047$). Las puntuaciones del MoCA mostraron una mejoría estadísticamente significativa en el seguimiento (mediana 16 vs 17, $p = 0,008$). **CONCLUSIONES:** Los pacientes con buena respuesta a CNB presentan una mejoría significativamente mayor en su calidad de vida, con una evolución favorable a nivel cognitivo.

PO-34 LONG-TERM EFFECTIVENESS OF STIRIPENTOL IN REDUCING SEIZURE BURDEN AND STATUS EPILEPTICUS IN DRAVET SYNDROME: RESULTS FROM A 3-YEAR JAPANESE POST-MARKETING SURVEILLANCE

Elena Cardenal-Muñoz¹; Yuki Kitamura²; Hiroaki Ohyabu²; Tatsuo Miura²; Naomi Takei-Masuda²; Daisuke Matsui²

¹Biocodex; ²Meiji Seika Pharma

INTRODUCTION: Following stiripentol (STP) market authorization for Dravet syndrome (DS) in Japan, a post-marketing surveillance study was conducted in real-world settings. **OBJECTIVES:** To assess long-term safety and effectiveness of STP. **PATIENTS AND METHOD:** Prospective study including all patients who initiated STP in Japan between November 2012 and August 2017, followed for up to 156 weeks. Caregiver-reported seizure number and incidence of status epilepticus (SE) were recorded. Percentage reduction in frequency (PRF) of convulsive (CS), myoclonic and/or atypical absence (M/AAS) and focal impaired consciousness seizures (FICS), and frequency and severity of adverse events (AEs) were assessed. Results: Among 520 patients included (mean [range] age 10.5 [0–50] years), 131 were ≤3 years at STP initiation, and 100 were ≥19 years. STP led to a median PRF of 64% for CS, 100% for M/AAS, and 93% for FICS (n = 480). SE incidence decreased from 31.5% at baseline to 7.1% at year 3, regardless of seizure type. Highest responder rates were observed in patients <3 years (50% MS freedom), whereas adults showed lower response (14% CS freedom) but maintained seizure reductions over time. AEs were reported in 69.2% patients, most commonly somnolence (37.3%) and decreased appetite (26.5%). AE incidence increased with age (64% in <3 years vs. 85% in ≥19 years); No new safety signals emerged. Growth metrics remained within ±2 standard deviations over time. **CONCLUSIONS:** STP demonstrated sustained effectiveness in reducing various seizure types over a 3-year period, with an acceptable safety profile. Early initiation associates with improved efficacy and tolerability.

PO-35 RESULTS OF DIAVEY, THE EUROPEAN POST-MARKETING SAFETY STUDY ON STIRIPENTOL USE

Elena Cardenal-Muñoz¹; Laurent Chancharme²

¹Medical Affairs, Orphan Disease Division, Biocodex, Gentilly, France; ²Research and Development, Biocodex, Compiègne, France

INTRODUCTION: Following stiripentol marketing authorization for Dravet syndrome in the EU, EMA required a post-marketing surveillance study. **OBJECTIVES:** To gather real-world safety data, focusing on neutropenia, hepatotoxicity, failure to thrive, behavioral issues, and psychomotor development. **PATIENTS AND METHOD:** Prospective, non-interventional, EU-wide study (DIAVEY). Patients newly prescribed stiripentol were enrolled between January 2007 and May 2012. Results: 57 centers across 11 countries recruited 227 patients: 152 with Dravet, 75 with non-Dravet epilepsies (44 with focal refractory epilepsies, 6 with myoclonic epilepsies, 5 with Lennox-Gastaut syndrome, 2 with epilepsy with myoclonic atonic seizures). Mean age at enrollment: 7.2 years (16 Dravet patients ≤1 year-old, 46 aged 1–3 years). Concomitant medications at initiation: valproate (79%), clobazam (71%) and topiramate (24%) in Dravet; clobazam (56%), valproate (36%) and carbamazepine (25%) in non-Dravet. Mean ± standard deviation (SD) stiripentol dosage at inclusion: 38.9±16.8 mg/kg/day in Dravet, 33.5±17.6 mg/kg/day in non-Dravet. Mean ± SD treatment duration: 20.3±14.1 months. No new adverse events (AEs) emerged: 130 (57.3%) patients experienced AEs, including increased aspartate aminotransferase (17%) or aspartate aminotransferase (14%), decreased appetite (13%), somnolence (9%), fatigue (8%), and neutropenia (7%); thrombocytopenia (n=7) was added to the Summary of Product Characteristics. Stiripentol did not impact negatively patient's growth, development or behavior. Stiripentol reduced convulsive, complex partial and myoclonic seizures in >70% of all patients. Stiripentol was discontinued in 83 patients (36.6%), mainly due to lack of efficacy or AEs. **CONCLUSIONS:** Stiripentol demonstrated effectiveness and an acceptable safety profile in patients with refractory epilepsies, including but not limited to Dravet.

PO-36 SEX-DEPENDENT ANTICONVULSANT EFFECTS AND SAFETY OF CHRONIC CANNABIDIOL TREATMENT IN A PRECLINICAL MODEL OF AUDIOGENIC REFLEX EPILEPSY

Carlos García-Peral¹; Giselda Cabral-Pereira²; Consuelo Sancho-Sánchez³; Dolores E. López⁴; Ricardo Gómez-Nieto⁵

¹Institute of Neuroscience of Castilla y León (INCYL), University of Salamanca, Salamanca, Spain.; ²Instituto de Neurociencias Alicante, Universidad Miguel Hernández & Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Sant Joan d'Alacant, Spain.; ³Department of Physiology and Pharmacology, Faculty of Medicine, University of Salamanca, Salamanca, Spain.; ⁴Institute of Biomedical Research of Salamanca (IBSAL), University of Salamanca, Salamanca, Spain.; ⁵Department of Cell Biology and Pathology, Faculty of Medicine, University of Salamanca, Salamanca, Spain.

INTRODUCCIÓN: Current therapies often fail to provide adequate seizure control in epilepsy, underscoring the need for novel anticonvulsant agents. Well-established preclinical models are essential for evaluating new treatments and understanding their mechanisms of action. **OBJETIVO:** This study investigates the anticonvulsant efficacy and safety of cannabidiol (CBD) following acute and chronic administration in male and female GASH/Sal hamsters, a genetic model of audiogenic generalized tonic-clonic seizures. **MÉTODOS:** Animals received daily intraperitoneal injections of CBD (200 mg/kg) for 14 days. Pharmacokinetic profiles were assessed after single and repeated dosing. Seizure severity, neuroethological behavior, body weight, and hematological and hepatic parameters were evaluated at baseline, day 7, and day 14. Gene expression in the inferior colliculus—key in seizure generation—was analyzed to explore CBD's mechanism of action. **RESULTADOS:** CBD showed anticonvulsant effects in both sexes, with stronger protection in females. Blood and brain CBD levels inversely correlated with seizure severity. Chronic treatment was well-tolerated, with no significant effects on weight or clinical parameters. Gene expression changes were sex-dependent: CBD modulated 5-Htr1a, Adora1, Slc29a1, and Cnr1 in females, but only Slc29a1 in males. Seizures alone also influenced gene expression differently by sex, causing general downregulation in males and upregulation in females. **CONCLUSIÓN:** These findings demonstrate sex-dependent anticonvulsant effects and safety of CBD in a reflex epilepsy model. The results emphasize the importance of sex as a biological variable and suggest that gene expression differences may underlie variability in treatment response, advising personalized epilepsy therapies. Funding: Fundación Memoria Samuel Solórzano RF. FS/2-2024.

PO-37 TOLERANCIA A LEVETIRACETAM EN UNA MUESTRA PEDIÁTRICA

María Nimo Mallo¹; Alberto Aliaga Gato¹; Raquel Buenache Espartosa¹; Saray Rekarte García¹; Ana Perez Villena¹; Antonio Pedrera Mazarro¹

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN: El levetiracetam (LEV) actúa sobre SV2A con modulación indirecta del glutamato y GABA. Se describen efectos adversos neuropsiquiátricos incluyendo irritabilidad y agresividad. Los mecanismos propuestos son alteración del equilibrio entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios. **OBJETIVOS:** Describir la frecuencia de aparición de efectos adversos conductuales en una muestra de población pediátrica, caracterización de dicha muestra y tratamiento alternativo. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Pacientes menores de 17 años que tomaron LEV en 2022 - 2024. Revisión de historias clínicas. **RESULTADOS:** 137 pacientes (22 niños < 24 meses, 54 niños entre 2-11 años de edad, 60 pacientes 12- 17 años). De los menores de 12 años: 27 tomaban algún fármaco anticrisis concomitante. 43% trastorno del neurodesarrollo asociado. El 22% (17 pacientes) presentó efectos adversos conductuales. Precisaron cambio de medicación por irritabilidad el 12% (9) a VPA (4), BRV (4), OXC (2) con mejoría de síntomas. De estos únicamente 2 pacientes son neurotípicos. De los 60 adolescentes: el 21,6% (13 pacientes) presentaron irritabilidad/agresividad, motivando cambio de fármaco con éxito en 8 pacientes (4 BRV, 1VPA, 1PER, 1LMT, 1ESL) 2 mejoraron con disminución de dosis, en el resto los efectos fueron autolimitados. El 50% de ellos presentaba TEA/ TDAH / discapacidad intelectual. Tomaron piridoxina 4 casos, siendo efectiva solamente en un paciente. **CONCLUSIONES:** Levetiracetam en nuestra serie se asoció a alteración conductual en un porcentaje significativo de pacientes, especialmente en aquellos con neurodesarrollo atípico. El cambio a BRV fue positivo en la mayoría, postulándose como una buena alternativa en pacientes con vulnerabilidad a alteraciones neuropsiquiátricas.

PO-38 TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA DURANTE EL EMBARAZO EN LOS ÚLTIMOS 25 AÑOS: ¿QUÉ HEMOS APRENDIDO?

Patricia Jiménez Caballero¹; Carmen Montero Grande¹; Sofía Lallana Serrano¹; Angela María Gutierrez Álvarez¹; Dulce Campos Blanco¹

¹Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN: El manejo de fármacos anticrisis (FACs) durante el embarazo supone un desafío clínico debido a su potencial riesgo teratogénico. **OBJETIVOS:** Se describe el patrón de uso de FACs en embarazadas con epilepsia y su asociación con malformaciones congénitas y trastornos del neurodesarrollo. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes embarazadas con epilepsia en tratamiento con FACs en los últimos 22 años en la Unidad de Epilepsia de un hospital terciario. Se recogieron variables demográficas y clínicas, definiendo como variable principal la presencia de anomalías congénitas. Se evaluó la asociación entre FACs y anomalías en la descendencia mediante análisis bivariado. **RESULTADOS:** Se incluyeron 47 pacientes, con una media de edad al embarazo de 34 años. El 83% (n=39) recibió monoterapia, el 13% (n=6) biterapia y 4% (n=2) triterapia. Los fármacos más utilizados fueron: lamotrigina (n=19), levetiracetam (n=12), carbamazepina (n=8), ácido valproico (n=4) y lacosamida (n=4). Todas se suplementaron con ácido fólico. En la mayoría se mantuvo la dosis inicial, modificando únicamente la posología, con cambio de fármacos en dos pacientes. El 90% (n=21) de las embarazadas a partir 2020 recibieron tratamiento con lamotrigina y/o levetiracetam. Se identificaron anomalías del desarrollo en 8 niños, siendo las más frecuentes crecimiento intrauterino retardado (n=3) y trastorno del espectro autista (n=3). En el modelo bivariado se asociaron con dichas anomalías el empleo de ácido valproico (n=3) y carbamazepina (n=3), siendo

este resultado estadísticamente significativo ($p=0,002$). **CONCLUSIÓN:** El ácido valproico y la carbamazepina se asociaron de manera estadísticamente significativa con mayor riesgo teratogénico. La tendencia actual es evitar dichos fármacos, prefiriendo el uso de lamotrigina y levetiracetam durante la gestación.

PO-39 USO DE CENOBAMATO (CNB) EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS. EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Alejandro Sarmiento Pita¹; Pablo Cabezudo-García¹; Jimena de María Pérez Ceballos¹; Guillermina García Martín¹; Yolanda López Moreno¹; Pedro Jesús Serrano Castro¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: Cenobamato (CNB) es un medicamento anticrisis (MAC) indicado como tratamiento adyuvante de crisis epilépticas de inicio focal en adultos con epilepsia refractaria a fármacos (ERF). **OBJETIVOS:** Evaluar la seguridad, tolerabilidad y eficacia de CNB en pacientes mayores de 65 años, considerando las características especiales de este grupo como polifarmacia y cambios farmacocinéticos asociados al envejecimiento. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de pacientes >65 años con ERF tratados con CNB durante al menos 3 meses en un único centro de tercer nivel. Se analizó la respuesta terapéutica mediante cambios en la frecuencia de crisis a los 3, 6 y 12 meses, así como la seguridad y tolerabilidad a través de efectos adversos. **RESULTADOS:** La tasa de retención del fármaco a los 3 meses fue del 85,7% (24/28), sin abandonos posteriores. Los porcentajes de pacientes que alcanzaron reducción del 50% y libertad de crisis a los 3 ($n=24$), 6 ($n=18$) y 12 meses ($n=17$) fueron: 75%/20,83%; 77,8%/27,8%; 88,24%/29,41% respectivamente. Los efectos secundarios más frecuentes fueron somnolencia, enlentecimiento mental, cefalea y mareos, ocasionando abandono del tratamiento en 3 sujetos. **CONCLUSIÓN:** CNB es eficaz en el control de crisis de pacientes con ERF mayores de 65 años, además de bien tolerado. Los porcentajes de libertad de crisis obtenidos sugieren que puede ser más eficaz en esta población que en la muestra global de pacientes, aunque se requieren estudios comparativos específicos.

PO-40 USO DE FENFLURAMINA (FFA) EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍAS EPILEPTICAS Y DEL NEURODESARROLLO (EED): ESTUDIO DESCRIPTIVO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA Y ADULTA EN UN CENTRO TERCARIO

Isabel Pava-Bernat¹; Teresa Jordà-Baleri¹; Laura Abaira²; Paula Arranz¹; Samuel López-Maza²; Daniel Campos-Fernández²; Miquel Raspall-Chaure³; Júlia Sala³; Elena Fonseca⁴; Manuel Quintana⁴; Estevo Santamarina⁴; Manuel Toledo⁴

¹Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Barcelona; ²Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Barcelona.; ³Departamento de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario. Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Barcelona; ⁴Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Barcelona

INTRODUCCIÓN: Las EED presentan crisis refractarias y discapacidad intelectual. La FFA es eficaz en el control de crisis con posibles beneficios cognitivos y conductuales. **OBJETIVO:** Evaluar eficacia y seguridad de FFA en pacientes con EED, analizando su impacto sobre la frecuencia de crisis, conducta y cognición. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo en pacientes pediátricos y adultos con EED tratados con FFA. Recogimos variables clínicas y evaluamos frecuencia de crisis, función cognitiva, conducta y eventos adversos (EAs) a los 3, 6 y 12 meses. **RESULTADOS:** Incluimos 37 pacientes con edad media de $14,7 \pm 9,6$ años, 48,6% mujeres. El 97,3% presentó crisis generalizadas, principalmente tónico-clónicas (48,6%). La etiología genética fue la más frecuente (67,6%), destacando el síndrome de Dravet (48,6%). El 94,6% presentaba retraso psicomotor. La frecuencia mensual de crisis se redujo significativamente, de una mediana de 33 (RIC 5-97) a 9 (RIC 3.5-60) al año ($p=0,005$), con reducción >50% en 80% de los pacientes. La mejor respuesta fue en las crisis focales sin evolución a tónico-clónica (85,7% vs 42,9%, $p=0,043$). El 53,8% reportó mejoría cognitiva a los 6 meses y 66,7% al año; la mejoría conductual fue 50% y 40% respectivamente. El 75,7% presentó EAs (anorexia (45,9%), irritabilidad (29,7%) y somnolencia (21,6%)). La tasa de retención fue 86,5% al año, 100% en Síndrome de Dravet. **CONCLUSIÓN:** La FFA es eficaz en el control de las crisis, especialmente en crisis focales sin evolución a tónico clónicas. Contribuye positivamente en la esfera cognitivo-conductual mostrando además una buena adherencia a largo plazo.

PO-41 USO DE FENFLURAMINA EN EPILEPSIA ASOCIADA A ENCEFALITIS ANTIGAD

Antía Figueira Gómez¹; Paula Santamaría Montero¹; Jesús García-de Soto¹; Robustiano Pego Reigosa¹; Alejandro Fernández Cabrera¹

¹Hospital Universitario Lucus Augusti

INTRODUCCIÓN: La encefalitis antiGAD es una causa rara de epilepsia del lóbulo temporal, frecuentemente refractaria y que puede asociarse a cierto grado de deterioro cognitivo. El control de las crisis puede ser complejo y el tratamiento muchas veces se basa en combinar terapia inmunosupresora y medicación anticrisis (MAC). Presentamos un caso clínico de encefalitis antiGAD especialmente refractaria en la cual se usó fenfluramina para control de crisis. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 21 años con epilepsia secundaria a encefalitis antiGAD, que presenta crisis autonómicas y neocorticales temporales izquierdas. Actualmente en tratamiento con rituximab y múltiples MAC: lacosamida, cenobamato, lamotrigina y clobazam. A pesar de múltiples tratamientos previos, incluyendo corticoides, inmunoglobulinas y diferentes MAC, persiste un control subóptimo de las crisis. Se realiza un videoEEG, según sistema internacional 10-20, que muestra múltiples crisis electroencefalográficas y al menos dos electroclínicas en escasas horas. La fenfluramina es un MAC que modula diferentes subtipos del receptor 5-HT y el receptor sigma-1. Actualmente tiene indicación como tratamiento complementario en síndrome de Dravet y Lennox-Gastaut. Se decide iniciar fenfluramina fuera de ficha técnica en nuestra paciente, consiguiéndose un mejor control de las crisis, que se constata nuevamente mediante videoEEG de las mismas características. **CONCLUSIONES:** La epilepsia asociada a encefalitis antiGAD representa un desafío terapéutico, que a menudo requiere uso de múltiples MAC y terapias inmunomoduladoras. El empleo de fenfluramina en esta paciente permitió alcanzar un mejor control de las crisis, posicionándose como una potencial alternativa terapéutica en esta enfermedad cuando se vuelve refractaria a tratamientos convencionales.

PO-42 USO DEL CANNABIDIOL EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT EN ADULTOS Y ADOLESCENTES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

María José Hernández García¹; Lucas Dario Iacampo Leiva ¹; Dionisio Miguel García Álvarez¹; Jose Antonio Rojo Aladro¹

¹Hospital Universitario de Canarias

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) es una encefalopatía epiléptica grave y farmacorresistente de inicio en la infancia. Tratamientos como el cannabidiol (CBD) han demostrado mejorar la frecuencia de crisis y la cognición en estos pacientes. **OBJETIVOS:** Describir la respuesta al CBD en nuestros pacientes adolescentes y adultos. **PACIENTES Y MÉTODO:** Hemos diseñado un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo incluyendo pacientes mayores de 12 años con diagnóstico de SLG/SLG-like que recibieron CBD desde su comercialización hasta mayo/25. Analizamos datos demográficos, dosis, FACs utilizados, principales efectos adversos y respuesta al tratamiento. **RESULTADOS:** Analizamos 20 pacientes, edad 25 (12-46), 65% varones. 100% discapacidad intelectual. Etiología desconocida 11/20. Media FACs 3.75. VNS 7/20. Tratamiento actual con CBD: 13/20, dosis media 11.2 mg/kg/día (mediana: 10 mg/kg/día). 1/20 falleció. Retirada CBD: 2/6 empeoramiento crisis, 1/6 ineficacia, 1/6 alteración conductual, 1/6 somnolencia, 1/6 pérdida ponderal; resueltos tras la retirada. 3/20 en pauta de ascenso, sin datos de respuesta. Reducción de crisis: 1/10 pacientes >75%, 2/10 50-75%, 4/10 <50%; con mejoría del perfil de crisis. 6/10 mejor interacción con el entorno, 4/10 mejoría en el sueño. Los efectos adversos más frecuentes fueron: hipersalivación leve (6/16), somnolencia (8/16), irritabilidad (6/16) y molestias abdominales/diarrea (4/16). **CONCLUSIONES:** En nuestra muestra de adultos y adolescentes con SLG, el CBD muestra reducción y mejora de crisis, con buen perfil de seguridad y tolerancia.

PO-43 CORRELACIÓN GENOTIPO-FENOTIPO EN EL TRASTORNO DEL NEURODESARROLLO RELACIONADO CON SLC6A1

Asun Díaz Gómez¹; Susana Boronat Guerrero¹; Paula Gutierrez Martín¹; Virginia Ballesteros Cogollos²; Itxaso Martí Carrera³; Katrine Marie Johannesen⁴

¹Hospital De La Santa Creu I Sant Pau; ²Hospital General De Valencia; ³Hospital Universitario de Donostia; ⁴Danish Epilepsy Center Filadelfia, Denmark

INTRODUCCIÓN: El trastorno del neurodesarrollo relacionado con SLC6A1 (SLC5A1-NDD) es una entidad genética rara y que cursa con epilepsia de inicio precoz, discapacidad intelectual, trastorno del movimiento y síntomas neuropsiquiátricos. No obstante, el fenotipo es variable, incluso dentro de la misma familia. **OBJETIVOS:** Pretendemos establecer una correlación genotipo-fenotipo, de manera que cambiemos la forma de actuar dependiendo de la variante encontrada. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Hemos realizado un estudio retrospectivo de 43 pacientes con SLC6A1-NDD. 14 de estos pacientes forman parte de una base de datos española y 29 de una base de datos europea (que presentaban las mismas variantes en SLC6A1 que algunos de los pacientes de la base de datos española).

Mediante la revisión de historias clínicas se obtuvieron datos epidemiológicos y acerca de la clínica de presentación, las exploraciones complementarias realizadas y los tratamientos ensayados. **RESULTADOS:** El primer resultado obtenido es que hemos encontrado tres variantes recurrentes: p.Gly307Arg, p.Val342Met y p.Val511Met. El segundo es que cada variante está asociada con un perfil clínico distinto. Gly307Arg se relacionó con un fenotipo más severo y amplio. Val342Met se asoció con características más leves, a pesar de ser uno de los más frecuentes. Los pacientes con Val511Met fueron los que presentaban epilepsia como clínica claramente relevante. Creemos que estos hallazgos son importantes, dado que en aquellos pacientes en que se encuentre la variante Val511Met, será importante realizar EEG de repetición, aunque no haya crisis claras. Además, dependiendo de la variante encontrada, podemos predecir el pronóstico.

PO-44 DETECCIÓN POR GENOMA DE LECTURAS LARGAS DE UNA EXPANSIÓN DE REPETICIONES DE PENTANUCLEÓTIDOS COMPLEJA EN EL GEN STARD7 EN UNA FAMILIA CON FAME

Celia Romero del Rincón¹; Alba Navarro-Romero²; Sonia González-Alvaredo²; Mireia Boluda-Navarro²; Victor Gomez Mayordomo³; Angel Aledo Serrano¹

¹Unidad de Epilepsia, Instituto de Neurociencias, Hospitales Universitarios Vithas Madrid; ²Health in Code, Valencia, Spain; ³Servicio de Neurología, Instituto de Neurociencias, Hospitales Universitarios Vithas Madrid

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La epilepsia mioclónica familiar del adulto (FAME) es una enfermedad de herencia autosómica dominante causada por la expansión de repeticiones complejas que intercalan bloques AAAAT y AAATG en diferentes genes. La caracterización del alelo expandido, en tamaño y distribución de pentámeros, supone un gran reto. **PACIENTES Y MÉTODO:** Descripción de las características electroclínicas de una familia con sospecha diagnóstica de FAME. Diagnóstico genético mediante genoma completo de lecturas largas (HiFi, PacBio) y análisis bioinformático de repeticiones en tándem con Tandem-genotypes Repeat Typing (TGRT), que tipifica con precisión longitud y composición interna de expansiones complejas. **RESULTADOS:** Caso índice: varón con temblor postural y cinético desde los 8 años, mioclonías matutinas fotosensibles a los 16 años y primera crisis tónico-clónica generalizada (CTCG) a los 27. Hermano con cuadro clínico similar desde los 22 años y primera CTCG a los 25 años. Madre, tía y abuela maternas con mioclonías fotosensibles desde la década de los 20 años. El V-EEG (hermanos y madre) mostró respuesta fotoparoxística a frecuencias bajas. Se reveló en el gen STARD7 la expansión AAATG. Adicionalmente, la técnica empleada permitió caracterizar la configuración del alelo expandido: estructura compleja conformada por la secuencia AAATG, y un bloque compuesto por repeticiones AAAAT, con otro bloque de unidades AAAAC intercalado sobre el mismo, revelando una configuración previamente no reportada en el gen. **CONCLUSIONES:** El genoma de lecturas largas junto con herramientas específicas permitió diagnosticar la familia y determinar con alta resolución la arquitectura interna del alelo expandido. Este hallazgo destaca el potencial de esta tecnología emergente en enfermedades por expansiones y facilita estudios genotipo-fenotipo.

PO-45 DISPLASIA CORTICAL FOCAL TIPO II CON MUTACIONES SOMÁTICAS EN EL GEN MTOR: CORRELACIÓN GENOTIPO-FENOTIPO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR EPILEPSIA

Silvia Liendo Vallejos¹; Roger Prats Oliva²; Judith Armstrong Moron²; Mariona Araño Loyo²; Cristina Jou Muñoz²; Javier Aparicio Calvo²

¹Fundación Aspace Cataluña; ²Hospital Sant Joan de Deu

INTRODUCCIÓN: Las variantes somáticas cerebrales en el gen MTOR (MIM 607341) son las más frecuentemente descritas en la displasia cortical focal tipo II (DCFII), especialmente en el subtipo IIb, y en algunos casos de hemimegalencefalia (HME) **OBJETIVOS:** Determinar la frecuencia de mutaciones somáticas en MTOR en pacientes con DCFII y describir su correlación genotipo-fenotipo. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se incluyeron 31 niños con epilepsia focal farmacorresistente y diagnóstico histológico posquirúrgico de DCFII. Se realizó inmunotinción para pS6 y secuenciación de alta profundidad ($\geq 2000\times$) en muestras emparejadas sangre-cerebro, enfocándose en variantes de baja frecuencia alélica en genes de la vía mTOR. Las variantes fueron validadas por PCR larga y NGS **RESULTADOS:** Se identificaron mutaciones somáticas en MTOR en 5 de 31 pacientes (16%), sin mutaciones germinales asociadas. Se encontraron dos variantes recurrentes: c.5930C>A (p.Thr1977Lys) en dos casos y c.6644C>T (p.Ser2215Phe) en otros dos; c.7498A>T (p.Ile2500Phe) fue hallada en uno. El mosaico promedio fue de 3,9% (rango: 2,5%-7,6%). Todos los casos con variantes MTOR presentaron inmunotinción pS6 positiva demostrando hiperactivación de la vía mTOR. Una variante se asoció con HME; los otros casos mostraron DCFIIb con localización frontal (1), fronto-basal (2) y peri-central (2). Todos presentaron crisis focales motoras, predominantemente tónicas. En 3 de 5 casos se requirió una resección más extensa que la lesión visible por RM, para lograr Engel la **CONCLUSIONES:** Las variantes somáticas en MTOR son las más comunes en DCFII, especialmente en el subtipo IIb. Se asocian mayoritariamente con localización frontal, crisis tónicas y una extensión de la lesión mayor a la visible en RM.

PO-46 ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA Y DEL DESARROLLO DE CAUSA ULTRARRARA

Patricia Smeyers Durá¹; Francisco Martinez Castellano¹; Juan Carlos Martínez²

¹H U y P La Fe; ²Ascires

INTRODUCCIÓN: Las Encefalopatías Epilépticas y del Desarrollo son un grupo heterogéneo de epilepsias graves y refractarias que afectan a la infancia precoz con una prevalencia que alcanza al 1/1000 habitantes. Es muy importante encontrar una etiología específica que explique la fisiopatología y pueda orientar el tratamiento y el pronóstico. **OBJETIVOS:** Describir el fenotipo y genotipo de un paciente con una forma ultrarrara de EED. **CASO CLÍNICO:** Varón de 14 años. A los 6 meses debuta con espasmos infantiles, deterioro del neurodesarrollo y patrón de hiparritmia en el electroencefalograma. Remiten completamente con Vigabatrina y Valproato. A los 7 años comienza con crisis focales nocturnas de semiología frontal que se convierten en refractaria. En RNM cerebral se informa de displasia cortical extensa tipo I. En estudio genético exhaustivo se detecta la variante genética c.640+2T>A en el gen BCL11B en mosaicismo somático dado que se encuentra en el 50% de las lecturas esperadas en heterocigosis. Esta variante altera la secuencia consenso para el reconocimiento del final del exón 3 y los predictores bioinformáticos predicen o bien una pérdida completa del exón 3 en el RNA mensajero (214 bases) o la utilización de un sitio alternativo dentro del exón que supone la pérdida de 49 bases codificantes, la consecuencia en ambos es un desplazamiento de la pauta de lectura del mensajero que se traduce en una proteína truncada. **CONCLUSIONES:** Es fundamental llegar a un diagnóstico etiológico en las EEDs. Solo hay un caso descrito en la literatura mundial hasta ahora de convulsiones e hiparritmia por mutación en el gen BCL11B y ninguno en mosaicismo.

PO-47 MANEJO EXITOSO DE EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE DE ORIGEN METABÓLICO CON SUPLEMENTACIÓN DIETÉTICA

Jimena de María Pérez Ceballos¹; Paloma Gallego Fuentes¹; Alejandro Sarmiento Pita¹; Pablo Cabezudo García¹; Pedro Jesús Serrano Castro¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga

El despistaje de trastornos metabólicos en pacientes con epilepsia farmacorresistente puede suponer un cambio de paradigma en el control de las crisis. Las enfermedades relacionadas con el metabolismo de la creatina pueden deberse a diferentes mutaciones, como en el caso de déficit en su transportador. El tratamiento con suplementos de creatina, aislados o asociados a precursores como arginina y glicina, ha mostrado ser beneficioso. Presentamos a una mujer de 47 años, sin antecedentes personales ni familiares de epilepsia, que debutó a los 9 años con crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG). A lo largo de su evolución, desarrolló epilepsia farmacorresistente con CTCG, retraso psicomotor y ligera ataxia. La ausencia de control motivó el despistaje genético de errores innatos del metabolismo, evidenciando una mutación heterocigota en el gen SLC6A8 (c.1017+2A>T), que produce un déficit en el transportador de creatina, reduciendo sus niveles cerebrales. Se añadieron suplementos de creatina al tratamiento antiepiléptico, con buen control clínico y ausencia de crisis hasta la actualidad. La detección de errores innatos del metabolismo que hayan pasado desapercibidos en la infancia y sean susceptibles de corrección con suplementos debe considerarse en pacientes con epilepsia farmacorresistente criptogénica. La deficiencia del transportador de creatina es la segunda causa más frecuente de discapacidad intelectual ligada al cromosoma X, tras el síndrome del cromosoma X frágil, y puede asociarse a crisis epilépticas y alteraciones del comportamiento. El abordaje etiológico-metabólico permitió el control completo de las crisis en esta paciente.

PO-48 PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES ADULTOS CON ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA Y DEL DESARROLLO EN UNA UNIDAD ESPECIALIZADA DE EPILEPSIA

Paula Arranz Horno¹; Laura Abaira Del Fresno¹; Daniel Campos Fernández¹; Miquel Raspall Chaure¹; Amaia Lasa Aranzasti¹; Manuel Toledo Argany¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: Las encefalopatías epilépticas y del desarrollo (en inglés DEE) se asocian con frecuencia a una epilepsia refractaria y a discapacidad intelectual. **OBJETIVOS:** Caracterización clínica y genética de una cohorte de pacientes adultos con DEE y analizar las variables asociadas a farmacorresistencia. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo unicéntrico, incluyendo pacientes adultos con DEE. Recogimos variables clínicas y paraclínicas incluyendo EEG y estudio genético evaluando los factores asociados a una epilepsia farmacorresistente (EFR). **RESULTADOS:** Incluimos 172 pacientes (59,9% mujeres; n=103), siendo más frecuente la epilepsia focal (n=87; 50,6%) y las crisis tónico-clónicas (65,7%). Las crisis focales fueron las más frecuentes en el debut (38,6%). De los 149 pacientes con estudio genético (86,6% del total de la cohorte; array-CGH (n=59), exoma (n=70)), se obtuvieron hallazgos patogénicos en 122 (81,9%) en genes mayormente implicados en la transcripción y expresión génica (n=18; MECP2 (16), FOXG1 (2)) y canalopatías (n=14; SCN1A (6), SCN8A (2), CACNA1A (2), SCN2A (1),

SCN3A (1), KCNT1 (1) KCNH (1)). El 49,4% de los pacientes tenían EFR y los factores asociados fueron la discapacidad intelectual (55% vs 25% $p=0,002$), debut con crisis tónicas (80% vs 46,6% $p=0,029$), epilepsia focal y generalizada (73,8% vs 41,5%, $p<0,001$) y la función del gen ($p=0,012$). El 100% de los pacientes con sinaptopatías (SYNGAP1, STXBP1) eran farmacorresistentes, así como el 77,8% de pacientes con variantes en genes implicados en transcripción y expresión génica. **CONCLUSIONES:** Las DEE presentan una elevada heterogeneidad genética. El tipo de crisis de debut y la discapacidad intelectual se asociaron a farmacorresistencia, así como la función del gen implicado.

PO-49 RENTABILIDAD DEL ESTUDIO GENÉTICO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINARIA TRANSVERSAL DE EPILEPSIAS MINORITARIAS

Marta Jiménez González¹; Agustí Rodríguez-Palmero²; Belén García Jiménez¹; Elisabeth Castellanos Pérez¹; Olga Fagundez¹; Juan Luis Becerra Cuñat¹

¹Hospital Germans Trias i Pujol; ²Seuma

INTRODUCCIÓN: Los estudios genéticos en epilepsia constituyen una herramienta cada vez más utilizada en la práctica clínica. **OBJETIVOS:** Analizar la rentabilidad diagnóstica del estudio genético en pacientes con epilepsias minoritarias e identificar las variables clínicas asociadas a un resultado. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Registro retrospectivo de pacientes visitados en una unidad de epilepsias minoritarias multidisciplinar de un hospital terciario durante 2 años. Se registraron variables clínicas y demográficas, así como resultado y tipo de estudio genético. **Resultados:** De los 98 pacientes visitados, a 73 (75%) se les solicitó un estudio genético siguiendo recomendaciones de guías internacionales. El 26% eran niños ($n=19$), el 74% adultos ($n=54$), edad media de 26.15 años y 46,6% varones. El 63% ($n=46$) tenía una epilepsia farmacorresistente, un 35,6% ($n=26$) una encefalopatía epiléptica y del neurodesarrollo (EEN), con una mediana de 2 fármacos anticrisis. En el 83,5% ($n=61$) se realizó un exoma. El resultado del estudio genético fue patológico en el 30,1% ($n=22$), se llevó a cabo mediante exoma ($n=14$), array ($n=4$) y panel de genes ($n=4$). Se identificaron 15 variantes genéticas patológicas diferentes (las más frecuentes: TSC1/2 $n=4$, GABRA1 $n=2$, SCN1A $n=2$, PRRT2 $n=2$). Los factores clínicos que se asociaron a un resultado genético patológico fueron el debut precoz de la epilepsia en el primer año de vida y el diagnóstico de EEN. **CONCLUSIONES:** La rentabilidad del estudio genético en pacientes con epilepsias minoritarias en nuestro centro fue del 30,1%. El debut precoz de la epilepsia y el diagnóstico de EEN se asociaron a un resultado patológico.

PO-50 UTILIDAD DEL ESTUDIO GENÉTICO EN ADULTOS CON EPILEPSIA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO Terciario

Beatriz G. Giráldez¹; María Machío¹; Isabel Lorda²; Fiona Blanco²; Jose M Serratos¹

¹Unidad de Epilepsia, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid; ²Servicio de Genética, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

OBJETIVO: Evaluar el rendimiento diagnóstico del estudio genético en pacientes adultos con epilepsia y su utilidad en práctica clínica real. **MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de pacientes adultos evaluados en nuestra consulta de epilepsia a los que se realizó un estudio genético entre 2016-2024, en base a la sospecha clínica de una etiología genética. Se incluyen únicamente pacientes con variantes patogénicas o probablemente patogénicas (P/PP). **RESULTADOS:** Se identificó una variante P/PP en 29/ 91 pacientes no relacionados (32%). Veinticuatro tenían discapacidad intelectual, habitualmente de grado moderado-severo. Sólo 10 pacientes presentaron inicio de la epilepsia antes de los 3 años. La edad media en el momento del estudio fue 33 años (18-72). Los genes más frecuentemente implicados fueron CHD2 (4 pacientes), TSC1/TSC2 (3 pacientes), SCN1A (2 pacientes) y MECP2 (2 pacientes). Se identificaron variantes P/PP en casos únicos en PACS1, SHANK3, EHMT1, ZEB2, NEXMIF, CCM2, GABRB3, SL-C6A1, SMAC1, ANKRD11, KRIT1 y NFIB. La mayoría de las variantes (91%) se detectaron mediante secuenciación masiva (NGS). En 4/5 pacientes con reordenamientos estructurales la técnica diagnóstica fue NGS. En un paciente se identificó una expansión intrónica en MARCH6. Además del asesoramiento genético, el diagnóstico genético implicó despistaje de comorbilidades (11 pacientes) e introducción de fármacos anticrisis específicos (3 pacientes). **CONCLUSIONES:** En esta cohorte de pacientes adultos con sospecha de etiología genética, el rendimiento diagnóstico del estudio genético (32%) fue comparable al descrito previamente. El espectro genético observado difiere notablemente del encontrado en poblaciones pediátricas. En un número significativo de pacientes, el diagnóstico genético tuvo implicaciones prácticas diagnósticas y/o terapéuticas.

PO-51 ¿UN MISMO TRATAMIENTO, DIFERENTES RESULTADOS?: DOMINANCIA Y SECUELAS COGNITIVAS TRAS CIRUGÍA DEL LÓBULO TEMPORAL

Alicia Adán Gurpegui¹; Paula López-Grueiro Valcarce¹; Javier Oliva Navarro¹; Pablo Alonso Singer¹; Jorge Zamorano Fernández¹; María José Aguilar-Amat Prior¹

¹Hospital Universitario La Paz

INTRODUCCIÓN: La cirugía del lóbulo temporal es un tratamiento eficaz en pacientes con epilepsia farmacorresistente. **OBJETIVOS:** Analizar la repercusión cognitiva de esta intervención, efecto sobre el control de crisis y calidad de vida posterior. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo en Unidad de Epilepsia de un hospital terciario, incluyendo pacientes ≥ 18 años diagnosticados de epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente intervenidos entre 2019 y 2025. Analizamos variables demográficas, etiología, lateralidad, frecuencia de crisis y fármacos anticrisis (FAC) concomitantes y previos, tipo resección, estudio neuropsicológico pre y postquirúrgico, puntuación en Quality of Life in Epilepsy-31 Inventory (QOLIE31) y seguimiento al año (v1) y dos años (v2). **RESULTADOS:** N=30 pacientes (edad media $39,8 \pm 14,1$; 70% mujeres), 96,7% con lesión estructural (37,9% esclerosis hipocámpal), 50% izquierdo. No hubo diferencias prequirúrgicas estadísticamente significativas en quejas subjetivas por dominios según lateralidad, pero sí en quejas subjetivas postquirúrgicas en lenguaje, a favor del lado derecho ($p=0,038$). Tampoco se observaron diferencias en la afectación prequirúrgica por dominios cognitivos, aunque aquellos intervenidos del hemisferio izquierdo mostraron peor rendimiento en memoria de almacenamiento ($p=0,046$) y recuperación ($p=0,022$), reconocimiento semántico ($p=0,041$), y velocidad de procesamiento ($p=0,012$), con mayor empeoramiento en memoria verbal ($p=0,03$) y lenguaje ($p=0,027$) respecto al lado derecho. El control de crisis (V1, V2) no varió según lateralidad. **CONCLUSIONES:** La cirugía del lóbulo temporal permite un adecuado control de crisis a largo plazo. Nuestros hallazgos, que indican mayores alteraciones postquirúrgicas en lenguaje y memoria verbal en pacientes intervenidos del hemisferio izquierdo, son congruentes con la literatura científica existente, destacando la importancia de considerar la lateralidad en la valoración del riesgo cognitivo.

PO-52 ABORDAJE TRANSORBITARIO TRANS-PALPEBRAL SUPERIOR PARA LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA REFRACTARIA DEL LÓBULO TEMPORAL

Pedro Roldán Ramos¹; Alberto Di Somma¹; Marta Codes¹; Lorena Gómez¹; Maria Centeno¹; Estefania Conde¹; Jordi Rumiá¹; Joaquim Enseñat¹; mar Carreño¹

¹Hospital Clínic Barcelona

INTRODUCCIÓN: El tratamiento quirúrgico de la epilepsia refractaria del lóbulo temporal ha evolucionado con el desarrollo de abordajes menos invasivos. El acceso transorbitario trans-palpebral superior representa una alternativa innovadora con potenciales ventajas en términos de morbilidad y resultado cosmético. En este estudio, evaluamos la viabilidad y eficacia de esta vía en la cirugía de epilepsia temporal. **OBJETIVO:** Demostrar que el abordaje transorbitario trans-palpebral superior es una vía efectiva para el tratamiento de ciertos tipos de epilepsia quirúrgica. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se trata de un estudio traslacional, novedoso y conceptual que inicia su fase experimental en el Laboratorio de Neuroanatomía con estudios "in vitro" en especímenes cadavéricos. Posteriormente, se aplicó "in vivo" en pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal que requerían cirugía resectiva. Se evaluaron la viabilidad del abordaje, la resección adecuada de la lesión y los resultados clínicos postoperatorios, incluyendo el control de crisis y posibles secuelas. **RESULTADOS:** Los estudios anatómicos confirmaron la plausibilidad del abordaje transorbitario para acceder al lóbulo temporal. Su aplicación en la práctica clínica demostró que los pacientes intervenidos quedaron libres de crisis sin presentar secuelas neurológicas ni complicaciones quirúrgicas. Además, los resultados cosméticos fueron óptimos, ya que la cicatriz resultante es prácticamente invisible, lo que hemos acuñado como "Ghost Surgery". **CONCLUSIONES:** El abordaje transorbitario trans-palpebral superior es una alternativa efectiva y eficiente para la resección de lesiones del lóbulo temporal en epilepsia quirúrgica. Su principal ventaja es la mínima afectación estética. Sin embargo, se requieren más casos para validar su seguridad y eficacia con mayor evidencia científica.

PO-53 FUNCIÓN COGNITIVA TRAS LA CIRUGÍA DEL LÓBULO TEMPORAL: DIFERENCIAS PRE Y POSTQUIRÚRGICAS

Alicia Adán Gurpegui¹; Paula López-Grueiro Valcarce¹; Javier Oliva Navarro¹; Pablo Alonso Singer¹; Jorge Zamorano Fernández¹; María José Aguilar-Amat Prior¹

¹Hospital Universitario La Paz

INTRODUCCIÓN: La cirugía del lóbulo temporal es una opción terapéutica eficaz en pacientes con epilepsia farmacorresistente. **OBJETIVOS:** Evaluar el impacto cognitivo de dicha intervención, control de crisis y calidad de vida posterior. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo en Unidad de Epilepsia de un hospital

terciario incluyendo pacientes ≥ 18 años con epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente, intervenidos quirúrgicamente entre 2019 y 2025. Se recogen variables demográficas y clínicas, tipo resección, estudio neuropsicológico pre y postquirúrgico, puntuación en Quality of Life in Epilepsy-31 Inventory (QOLIE31) y seguimiento al año (v1) y dos años (v2). **RESULTADOS:** N=30 pacientes (media edad: $39,8 \pm 14,1$; 70% mujeres; 50% izquierdo, 37,9% esclerosis hipocampal). Previo a cirugía: 44,8% tenía crisis semanales, mediana de 3 fármacos anticrisis (FAC) y 5 FAC probados en total. No hubo diferencias significativas en quejas subjetivas ni QOLIE31, pero sí empeoramiento postquirúrgico en lenguaje ($p=0,008$), memoria de recuperación ($p=0,013$) y almacenamiento ($p=0,053$), e índice de razonamiento perceptivo ($p=0,047$). No obstante, se objetivó mejoría en el coeficiente intelectual total (CIT) ($p<0,009$). Adecuado control de crisis (Engel Ia) en v1 (85,2%) y en v2 (90%). En un 40% de pacientes se redujo medicación. Se observó correlación moderada entre edad de inicio y control de crisis ($p=0,011$), y entre número de FAC previos y CIT prequirúrgico ($p=0,002$). **CONCLUSIONES:** La cirugía del lóbulo temporal se asocia a una tasa de libertad de crisis de entre el 70-90%, permitiendo reducir medicación en un porcentaje significativo de pacientes. A pesar de la afectación de funciones específicas como lenguaje y memoria verbal, el CIT mejoró, lo cual podría reflejar una tendencia hacia una mejora en el rendimiento cognitivo global.

PO-54 DISOCIACIÓN ELECTRO-CLÍNICA EN CRISIS FOCALES MOTORAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gonzalo Ferrer Ugidos¹; Sofía Lallana Serrano¹; Margely Sicilia Abete Rivas¹; Angela María Gutierrez Álvarez¹; Sara Muniesa Lacasa¹

; Dulce María Campos Blanco¹

¹Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN: Las crisis epilépticas focales motoras pueden originarse entre otras regiones corticales en el área motora suplementaria (AMS). Estas crisis se caracterizan por posturas tónicas asimétricas, movimientos estereotipados y, en algunos casos, preservación de movimientos voluntarios, lo que puede plantear dudas con crisis funcionales. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 23 años de edad, que debuta a los 11 años con lo que describe como espasmos en hemicuerpo derecho de horas de duración sin alteración de la consciencia. Se realizan RM cerebral y EEG normales, probándose diferentes fármacos anticrisis con dudosa eficacia. Se completa el estudio con una monitorización VEEG prolongada, registrándose incontables episodios consistentes en contracción tónica de brazo o pierna derecha, tanto en vigilia como en sueño, sin correlato en el EEG de superficie. A las 48h, se comienzan a identificar en el EEG brotes de actividad epileptiforme en región central izquierda de minutos de duración compatibles con crisis electrográficas, sin asociar un correlato clínico, si bien puntualmente se siguen de episodios de contracción tónica. **CONCLUSIONES:** La disociación entre el evento eléctrico y la manifestación clínica plantea la posibilidad de un fenómeno de inhibición cortical transitoria seguido de desinhibición en redes motoras vecinas o profundas, descrito en crisis originadas en la AMS. Registros invasivos han demostrado que la AMS se conecta con la corteza motora primaria mediante vías monosinápticas somatotópicamente organizadas, con retrasos mínimos en la propagación ictal. El diagnóstico de este tipo de crisis es complejo, pudiendo plantear dudas con eventos no epilépticos, siendo la monitorización VEEG una herramienta fundamental en estos casos.

PO-55 PRIMERA EXPERIENCIA EN LA REALIZACIÓN DE EEG EN PACIENTES AMBULATORIOS Y DE PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN TRAS LA CREACIÓN DE UNA CONSULTA PROPIA EN NUESTRA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Alvaro Juiz Fernández¹; Xiana Rodríguez Osorio¹; Sandra Fernández Fraile²; Martín Lorenzo García²; Francisco Javier López González¹; José María Óscar Prieto González³

¹Unidad de Epilepsia Refractaria. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela;

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; ³Jefe de servicio. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El electroencefalograma (EEG) es fundamental para la evaluación íntegra de pacientes con epilepsia. Una técnica depurada junto con una adecuada interpretación optimizará la detección de anomalías con implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Recientemente hemos incorporado una consulta específica de realización de EEG y asumimos la realización de la prueba a pacientes neurológicos hospitalizados con sospecha de patología epiléptica. **OBJETIVOS:** Análisis retrospectivo de los estudios EEG realizados desde nuestra unidad de epilepsia refractaria. **RESULTADOS:** N=185 pacientes con EEG realizados entre enero de 2023 hasta febrero de 2025 N=23(12,4%) realizaron un estudio como entrenamiento técnico. N=88(47,6%) realizaron estudio de rutina en consulta. N=12(13,6%) para diagnóstico tras primera crisis (N=2[16,6%] patológicos), N=24(27,27%) para estudio de epilepsia (N=11[45,8%] patológicos), N=8(9%) por aumento de frecuencia de crisis (N=6[75%] patológicos), N=22(25%) para ajustes farmacológicos, N=22(25%) para filiación de episodios paroxísticos. N=74(40%) realizaron estudio en contexto de planta de hospitalización/urgencias. N=25(33,7%) sospecha de EENC (confirmándose en N=2[8%] en los primeros minutos y N=8[32%] tras monitorizaciones prolongada), N=35(47,2%) por crisis aislada o en acúmulos (patológicos N=22[71%]) y N=14(19%) para estudio diagnóstico de cuadro confusional/

encefalopatía (N=6[42,8%] con lentificación difusa, N=3[21,4%] con lentificación focal). **CONCLUSIONES:** La información clínica y el dominio de la técnica EEG permite personalizar el momento y el método de realización de cara a optimizar su rendimiento diagnóstico.

PO-56 VIDEOELECTROENCEFALOGRAMA URGENTE VERSUS CONVENCIONAL EN LA SOSPECHA DE STATUS NO CONVULSIVO: IMPACTO ASISTENCIAL Y CLÍNICO

Laia Grau López¹; Marta Jiménez González¹; Jaime Carbonell¹; Desiree Muirana²; Jordi Ciurans³; Juan Luis Becerra¹

¹Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona; ²Hospital de Mataró; ³Hospital de Granollers

INTRODUCCIÓN: El status epiléptico no convulsivo (NCSE) es una urgencia neurológica de difícil diagnóstico clínico. El electroencefalograma (EEG) es esencial para su detección, pero su disponibilidad fuera del horario laboral es limitada. **OBJETIVOS:** Nuestro objetivo fue comparar la utilidad clínica, diagnóstica y pronóstica del EEG urgente (EEGu) frente al EEG realizado en horario laboral (EEGlab) en pacientes con sospecha de NCSE. **MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo en el que se compararon variables demográficas, clínicas, electroencefalográficas y pronósticas (mejoría funcional a los 3 meses del alta mediante escala de Rankin) entre dos grupos de pacientes con sospecha de NCSE: aquellos a quienes se les realizó un EEGu y aquellos con EEGlab. **RESULTADOS:** Se incluyeron 134 pacientes, 78 en el grupo EEGu y 56 en el grupo EEGlab. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en edad, género, comorbilidades, etiología del NCSE ni en la puntuación de la escala de Rankin al momento del EEG. El EEGu se realizó en un tiempo significativamente menor ($p=0.001$) y mostró mayor sensibilidad para detectar hallazgos patológicos (65% vs 48%; $p=0.002$). Los pacientes del grupo EEGu recibieron tratamiento antiepiléptico de forma más precoz, presentaron una estancia hospitalaria más corta (9,6 vs 14,3 días; $p=0.02$) y un mejor pronóstico funcional a los 3 meses, con una mejoría significativa en la escala de Rankin frente al grupo EEGlab (OR=0.46; $p=0.04$). **CONCLUSIONES:** El EEG urgente mejora el diagnóstico y manejo del NCSE, permitiendo intervenciones más rápidas y efectivas, con impacto positivo en la duración de la hospitalización y la evolución funcional. Se recomienda su integración en protocolos de atención urgente

PO-57 DESCUBRIENDO DNET Y TNMV SIN BISTURÍ

Beatriz Villarrubia González¹; Patricia González Feito¹; Blanca Prieto García¹; Cristina Antolín Pérez¹

¹Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN: La epilepsia focal asociada a lesiones tumorales del lóbulo temporal plantea un desafío diagnóstico. El tumor neuronal multinodular y vacuolar (TNMV) y la displasia neuroepitelial focal (DNET) son lesiones neurogliales con características clínicas e imagenológicas similares, pero con diferencias relevantes en pronóstico y manejo. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 36 años con antecedentes de dislipemia bajo tratamiento. Desde hace 8 años presenta episodios breves de desconexión subjetiva, con lenguaje incoherente y mirada fija, sin pérdida completa de consciencia ni automatismos. La frecuencia estimada es de hasta 20 episodios anuales. Se realizaron resonancia magnética cerebral y electroencefalograma para caracterización de la lesión y actividad epileptiforme. La resonancia mostró lesión neuroglial en el polo medial del lóbulo temporal izquierdo, con características compatibles con DNET o TNMV. El EEG no evidenció actividad epileptiforme. Se mantiene tratamiento con Lamotrigina 150 mg/12 h, añadiendo Perampanel hasta 4 mg para mejor control. **CONCLUSIONES:** La sintomatología, con episodios breves y sin deterioro neurológico significativo, permite inicialmente un manejo conservador. Se consideró el riesgo quirúrgico de la localización de la lesión en área asociada a funciones cognitivas relevantes. El diagnóstico diferencial entre DNET y TNMV es fundamental para orientar el manejo terapéutico en epilepsia focal. La correlación clínica, imagenológica y, cuando es posible, histopatológica es esencial para optimizar resultados y pronóstico.

PO-59 FACTORES ASOCIADOS A PEOR RENDIMIENTO COGNITIVO EN EPILEPSIA DE INICIO EN LA EDAD AVANZADA Y ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

Samuel López-Maza¹; Silvana Sarria-Estrada²; Enric Bellido¹; Manuel Quintana¹; Manuel Toledo Argany¹; Laura Abaira Del Fresno¹ ¹Unidad de Epilepsia. Hospital Universitari Vall D'Hebron, Barcelona, España; ²Departamento Neurorradiología. Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall D'Hebron, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN: La epilepsia de inicio tardío y etiología desconocida (LOUE, Late Onset Epilepsy of Unknown Etiology) se ha relacionado con procesos neurodegenerativos. **OBJETIVO:** Estudiar características clínicas y de neuroimagen asociadas a peor rendimiento cognitivo en estos pacientes. **PACIENTE Y MÉTODOS:** Estudio unicéntrico prospectivo (mayo de 2022 - mayo de 2025) que incluye pacientes ≥ 55 años con primera crisis epiléptica de etiología desconocida, a quienes se realizó evaluación neuropsicológica (NPS) y RM cerebral durante los primeros 2 años desde el debut. Se recogieron variables clínico-demográficas, electroencefalográficas, de neuroimagen

(usando escalas semicuantitativas aceptadas en informes estructurados) y NPS. Analizamos variables asociadas a cada dominio cognitivo mediante modelos de regresión lineal. **RESULTADOS:** Incluimos 38 pacientes (57,9% varones; edad media al debut $72,7 \pm 10,7$ años). El 50% presentó crisis focales con alteración de la consciencia y el 68,4% actividad epileptiforme en el electroencefalograma (73,9% en región temporal). Las alteraciones más prevalentes en la RM fueron leucoaraiosis (73,7%), microsangrados (15,8%), y atrofia: cortical posterior (65,8%), fronto-temporal anterior (43,7%), cingular anterior (65,8%) y estriatal (31,7%). Los dominios cognitivos más afectados fueron memoria verbal (50,0%), atención (35,3%) y velocidad de procesamiento (35,3%). La presencia de microsangrados se asoció a peor rendimiento en atención ($p=0,001$), cognición espacial ($p=0,011$) y lenguaje ($p=0,04$). La atrofia fronto-temporal se asoció a peor memoria verbal ($p=0,046$). **CONCLUSIÓN:** La presencia de microsangrados y patrones de atrofia se asocian con peor rendimiento en funciones cognitivas específicas en LOUE. Su identificación precoz podría ayudar a caracterizar mejor estos casos y orientar el seguimiento cognitivo.

PO-60 MALFORMACIÓN CEREBRAL COMPLEJA Y EPILEPSIA

Beatriz Villarrubia González¹; Jaime Florez Vila ¹; Ana Isabel García Morán ¹; Andrea Ruiz Hernandez¹

¹Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN: descripción de caso de malformación cerebral compleja. **PACIENTES Y MÉTODO:** Varón 23 años. Al nacer se detecta mediante RM cerebral colpocefalia, gran quiste interhemisférico dorsal paramedial derecho que condicionaba hidrocefalia, pequeña hendidura de esquisencefalia parietal derecha y heterotopia de sustancia gris parietal derecha. **RESULTADOS:** Portador de válvula de derivación ventrículo- peritoneal. Comienza con crisis focales con alteración de consciencia en 2013. EEG: brotes de anomalías lentas en región parieto temporal derecha. Se inicia tratamiento con VPA. Termina la escolarización con apoyo en lenguaje y escritura. Evolución a epilepsia farmacorresistente. Crisis semanales. Pese a los antecedentes, exploración neurológica normal. Cognitivamente bien, está estudiando informática. Tratamiento actual: Zonisamida, Perampnel, Eslicarbacepina, Cenobamato y pendiente de cirugía para estimulador vagal. **CONCLUSIONES:** una malformación cerebral compleja como la que tiene nuestro paciente no siempre predispone a mal pronóstico funcional del paciente. Aunque sí se relaciona con mayor probabilidad de desarrollo de epilepsia refractaria (sobre todo por la colpocefalia y las heterotopias).

PO-61 ROL DEL 18F-FDG-PET/TC EN UNA UNIDAD MÉDICA DE EPILEPSIA: INCREMENTANDO LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA

Sofía Lallana Serrano¹; Berta Pérez López¹; Margely Sicilia Abete Rivas¹; Angela María Gutierrez Álvarez¹; Dulce María Campos Blanco¹

¹Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN: El 18F-FDG-PET/TC es útil no solo en patología neurodegenerativa o autoinmune, sino también en el diagnóstico de epilepsia focal. **OBJETIVO:** Evaluar la utilidad de 18F-FDG-PET/TC en una unidad médica de epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo en pacientes adultos con epilepsia que se realizaron un 18F-FDG-PET/TC como parte de su estudio diagnóstico. **RESULTADOS:** Se incluyeron 49 pacientes, edad media $41,6 \pm 17,6$ años, 44,9% mujeres. El 83,7% tenían epilepsia focal (temporal en 53,7%, frontal en 14,6% e indeterminada en el 31,7%), el 16,3% restante tenía epilepsia indeterminada con crisis tónico-clónicas. La principal etiología de la epilepsia era desconocida (73,5%), seguida por estructural (22,3%; esclerosis hipocámpal en 4 pacientes, displasia cortical focal en 3 pacientes, y otras). Dos pacientes tenían una mutación en DEPDC5 con neuroimagen normal. El principal motivo de solicitud del 18F-FDG-PET/TC fue incrementar la precisión diagnóstica en pacientes con datos focales en EEG o semiología y una neuroimagen normal (55,1%), seguida por el refuerzo del diagnóstico en epilepsia estructural (20,4%) y como herramienta en el diagnóstico diferencial entre epilepsia frontal versus generalizada (16,3%). En 4 pacientes (8,1%) el 18F-FDG-PET/TC fue parte de un estudio de neurodegeneración o autoinmunidad. El 18F-FDG-PET/TC mostró un hipometabolismo significativo en el 51% de los casos, siendo no concluyente en el 12,2%, y normal en el 36,7% restante. En 16 pacientes (32,6%) los hallazgos del 18F-FDG-PET/TC apoyaron la hipótesis del foco epileptógeno a pesar de una neuroimagen normal, guiando una revisión de esta. **CONCLUSIONES:** El 18F-FDG-PET/TC puede incrementar la precisión diagnóstica en epilepsia focal, favoreciendo un acceso precoz a terapias avanzadas.

PO-62 ROMBENCEFALOSINAPSIS ASOCIADA A OTRAS MALFORMACIONES CEREBRALES EN PACIENTE CON EPILEPSIA REFRACTARIA

Patricia González Feito¹; Beatriz Villarrubia González¹; Ana Isabel García Morán¹; Maria José Fernandez Bermudez¹; Beatriz Concepción Cabezas Delamare¹

¹Complejo asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN: presentación de paciente con epilepsia refractaria en el seno de síndrome malformativo cerebral. **PACIENTES Y MÉTODO:** varón de 66 años. Sin antecedentes de interés. Comienzo de epilepsia en la infancia. Tienen crisis focales con alteración de consciencia, y "caídas". Las caídas son sin pródromos ni aura, cae fulminado, queda inmóvil en el suelo unos pocos minutos, y después se recupera asintomático. En RM cerebral se diagnostica: Alteraciones estructurales asociadas en el contexto de malformación congénita: rombencefalosinapsis parcial, heterotopias corticales subependimarias ausencia parcial de septum pellucidum, asimetría hipocampal. **RESULTADOS:** Tratamiento actual: Inovelon, Carbamacepina, Cenobamato y Lacosamida. Tiene 3-4 crisis mensuales. Exploración neurológica normal. **CONCLUSIÓN:** La romboencefalosinapsis es una malformación poco frecuente de la fosa posterior. Se caracteriza por la aplasia o hipoplasia del vermis cerebeloso asociada a la fusión de los hemisferios cerebelosos en la línea media. Puede asociar otras malformaciones tanto a nivel del sistema nervioso central, como fuera de él. Además de ser una entidad poco frecuente, su diagnóstico en la edad adulta resulta excepcional, siendo pocos los casos descritos hasta la fecha en la literatura. En nuestro caso asocia otras malformaciones que de manera conjunta condicionan una epilepsia farmacorresistente.

PO-63 CALIDAD DE VIDA EN EPILEPSIA

Juan Sebastián Rodríguez Carrillo¹; Miriam Ravelo León¹; Diana Gómez de la Torre Morales¹; Juan Alberto Aguilera Aguilera¹; Álvaro Criado Antón¹; Laura Redondo Robles¹

¹Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

La epilepsia implica un elevado estigma social. El objetivo del estudio es conocer la calidad de vida de los pacientes con epilepsia y sus determinantes. Se llevó a cabo un estudio transversal prospectivo en el que se incluyeron pacientes con el diagnóstico de epilepsia seguidos en la consulta. La información de la afectación de la calidad de vida general de la muestra se obtuvo mediante la aplicación del Cuestionario Quality of Life in Epilepsy-10 (QOLIE-10) por vía telefónica. Se recopilaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas y se analizó su relación con la calidad de vida. Se incluyeron 22 pacientes con edad media de 59 años y 68,2 % sexo femenino. El 63% presentaba ansiedad y el 45% depresión. 50% eran trabajadores activos. 59% no habían presentado crisis en el último mes. Las etiologías más frecuentes fueron la epilepsia criptogénica (50%) y estructural vascular (27%). El tipo más frecuente fue la focal simple (54,5%) y los fármacos más usados fueron levetiracetam y lacosamida (40,9% en ambos casos). El valor medio de QoL fue de 64,77/100 puntos (calidad de vida óptima). Los factores asociados con una peor calidad de vida son: el sexo femenino, la coexistencia de FRCV y tabaquismo, las comorbilidades psiquiátricas y un mayor número de crisis epilépticas, pero sin alcanzar la significación estadística. El mal control de la epilepsia se asocia a una peor calidad de vida independientemente de otros factores. Ni el número de fármacos anticrisis ni el tratamiento anticrisis demostraron influir directamente en la calidad de vida.

PO-64 INFLUENCIA DE LOS HALLAZGOS ELECTROCLÍNICOS Y DE NEUROIMAGEN EN LA EVOLUCIÓN COGNITIVA A LOS 12 MESES DE SEGUIMIENTO TRAS CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA EN NIÑOS CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE Y HAMARTOMA HIPOTALÁMICO

Maria Violeta Fariña Jara¹; Andrea Palacio Navarro¹; Anna López Sala¹; Jordi Muchart López¹; Santiago Candelà Cantó¹; Javier Aparicio Calvo¹

¹Hospital Sant Joan de Déu – Barcelona

OBJETIVO: Evaluar la influencia de variables electroclínicas y de neuroimagen en el perfil cognitivo de niños con hamartoma hipotalámico (HH) después de la cirugía de la epilepsia. **MÉTODOS:** Se estudiaron 15 niños (2-19 años) con epilepsia farmacorresistente y HH, sometidos a ablación con láser o radiocirugía (Gamma-Knife). El control de crisis se evaluó mediante la escala de Engel (grados I-II: buen control). Se realizaron evaluaciones cognitivas prequirúrgicas y a los 12 meses de la última cirugía, clasificando los resultados como favorables (mejora/estabilidad) o desfavorables (deterioro/estancamiento). Se analizaron hallazgos de resonancia magnética (RM) y electroencefalograma (EEG). Se emplearon análisis estadísticos bivariados y multivariados. **RESULTADOS:** El 87% (13/15) mostró una evolución cognitiva favorable. De ellos, el 84% logró buen control de crisis. Los pacientes con evolución cognitiva desfavorable presentaban una mayor duración de epilepsia previa a la primera cirugía. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la edad de inicio de la epilepsia y la evolución cognitiva. Diez de los trece pacientes con evolución cognitiva favorable mostraron mejoría en el EEG. El 83% (5/6) con HH tipo I/II, según Delalande, tuvo evolución favorable. En siete pacientes con desconexión completa del HH en la RM, el 85,7% presentó evolución cognitiva favorable. **CONCLUSIÓN:** Los factores electro-clínicos y de neuroimagen mostraron una influencia heterogénea sobre la evolución cognitiva postquirúrgica. En esta cohorte, se observó que mayor demora en la intervención quirúrgica se asoció a resultados cognitivos desfavorables. La intervención temprana y la desconexión completa del HH podrían favorecer una mejor evolución.

PO-65 PERFIL NEUROPSICOLÓGICO PRE Y POSTQUIRÚRGICO EN EPILEPSIAS DEL LÓBULO FRONTAL Y TEMPORAL PEDIÁTRICAS: PREDICTORES CLÍNICOS DE EVOLUCIÓN

Borja Esteso Orduña¹; Silvia Cámara Barrio²; María Jesús Maldonado Belmonte¹; Marta García Fernández¹; Eva Gutiérrez Delicado¹

; Juan Álvarez-Linera Prado³; Marcelo Budke¹; María Ángeles Pérez Jiménez¹

¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús; ²Hospital General Universitario Gregorio Marañón; ³Hospital Ruber Internacional

INTRODUCCIÓN: La cirugía resectiva es una alternativa eficaz para el tratamiento de epilepsias focales refractarias en población pediátrica. No obstante, son limitados los estudios que han analizado su impacto en el perfil neuropsicológico. **OBJETIVOS:** Analizar la evolución del perfil neuropsicológico en pacientes pediátricos con ELF y ELT farmacorresistente antes y después de cirugía, y explorar predictores clínicos asociados a los cambios observados. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional, longitudinal y prospectivo. Se incluyeron 40 pacientes (n = 20 ELF; n = 20 ELT) evaluados prequirúrgicamente y a los 12 meses postcirugía dentro del Programa de Cirugía de Epilepsia. Se aplicó una batería neuropsicológica estandarizada que incluyó medidas intelectuales, de memoria, funciones ejecutivas y cognición social. Se analizaron variables clínicas como lateralidad, tipo lesional (LEAT, DCF-II, EM), edad de inicio de la epilepsia, tiempo hasta la cirugía, clasificación de Engel y número de FACs tras la intervención. **RESULTADOS:** Los pacientes en Engel I con reducción de FACs mostraron mayor probabilidad de mejoría cognitiva (OR = 2,8; p < 0,05), incluyendo incrementos en el Cociente Intelectual Total ($\Delta z = +0,4$; p = 0,048). Se observaron mejoras en los índices de Memoria de Trabajo ($\Delta z = +0,58$; p = 0,034) y Velocidad de Procesamiento ($\Delta z = +0,63$; p = 0,041). El subgrupo EM tuvo menores rendimientos postquirúrgicos respecto a otras lesiones. **CONCLUSIONES:** La intervención temprana, el tipo de lesión, la remisión de crisis y la reducción de fármacos se asocian a mejor pronóstico neuropsicológico.

PO-66 ¿QUÉ OPINIÓN TIENEN LOS NEURÓLOGOS SOBRE LA NUEVA MODIFICACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA (ILAE) DE 2025?

Laura Esther Torres López¹; Esther González Villar¹; Beatriz Ocaña Mora¹; Lidia Sánchez Morales¹; David Sopelana Garay¹; Álvaro Sánchez Larsen¹

¹Hospital Universitario de Albacete

INTRODUCCIÓN: Con el objetivo de estandarizar la terminología y mejorar la comprensión de los diferentes tipos de crisis, la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) ha actualizado en 2025 la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas (CICE) vigente desde el 2017. **OBJETIVOS:** Estudio exploratorio para conocer la opinión de los neurólogos acerca de las CICE de 2025 y previas. **MÉTODOS:** Hemos realizado una encuesta online dirigida a neurólogos adjuntos (especializados o no en epilepsia) y residentes de neurología. **RESULTADOS:** Obtuvimos 61 respuestas (la encuesta permanecerá activa) desde hospitales españoles y latinoamericanos: 26% epileptólogos, 62% neurólogos no epileptólogos, 12% residentes. El 51% considera que debería corregirse, pero el 54% cree que es pronto para cambiarla. La mayoría (54%) cree acertado modificar la CICE 2017; del resto, la mayoría considera que la clasificación no debería modificarse con tanta frecuencia. Respecto a la CICE 2025, el 75.5% cree que no cambia significativamente respecto a 2017, sólo el 34.5% del total (el 66.7% de epileptólogos) cree que corrige sus fallos. Del total, al 40% les gusta la clasificación 2025 frente al 42% que no, un 18% NS/NC (del grupo epileptólogos: 53% le gusta, 27% no, 20% NS/NC). La calificación [0- 10] media es 6.3 (DE 2.06). El 48% de los consultados prefiere la CICE 2017, el 23% la clasificación 2025, el 29% restante otras. **CONCLUSIONES:** La mayoría de neurólogos consideran la CICE 2017 adecuada, aunque necesitaría modificaciones, pero no creen que la clasificación 2025 cambie significativamente ni corrija sus defectos, y la consideran peor que la previa prefiriendo la CICE 2017.

PO-67 "SEIZURE-LIKE PHENOMENA (SLP)" EN CONTEXTO DE SEDACIÓN CON PROPOFOL TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR) RECUPERADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ignacio Ruiz Salcedo¹; Victor Carmona Bravo¹; Isidro Pérez Vizuete¹; Alejandro Torres Moral¹; Juan Loscertales Castaño¹

¹Hospital Universitario Virgen Macarena

INTRODUCCIÓN: Los seizure-like phenomena (SLP) se pueden presentar como eventos motores paroxísticos, inducidos por Propofol, sin correlato epileptiforme en electroencefalograma (EEG). Su diagnóstico es clínico y debe diferenciarse de epilepsia postanóxica o mioclonías corticales. **OBJETIVOS:** Describir un caso de SLP en un paciente neurocrítico tras PCR recuperada, subrayando la importancia del diagnóstico diferencial y las implicaciones terapéuticas. **PACIENTE Y MÉTODOS:** Varón de 54 años sin antecedentes de interés con PCR extrahospitalaria por

SCACEST, con evolución tórpida a shock cardiogénico y requerimiento de ECMO. Durante la sedación con Propofol, presentó episodios motores breves, generalizados, desencadenados por estímulos, de distribución tronco-apendicular, sin afectación facial. Se realizaron varias ventanas neurológicas, EEG y TC Cráneo en dos ocasiones, así como ajuste terapéutico. **RESULTADOS:** Los movimientos no cedieron con dosis elevadas de antiepilepticos ni combinación de anestésicos, pero mejoraron progresivamente tras la retirada de Propofol y sustitución por dexmedetomidina. EEG sin actividad epileptiforme, TC sin hallazgos. La clínica apareció coincidiendo con dosis de inducción de Propofol (2 mg/kg/h) y disminución rápida del mismo, mostró patrón en clúster y sensibilidad a estímulos, compatible con SLP. El paciente evolucionó favorablemente sin focalidad neurológica evidente tras retirada de sedación. **CONCLUSIONES:** Los SLP inducidos por Propofol representan una entidad infraestimada en pacientes críticos. Su identificación es crucial para evitar sobrediagnóstico de estatus epileptico y polifarmacia innecesaria. El diagnóstico es clínico, basado en patrón temporal, distribución y respuesta terapéutica. El conocimiento de este fenómeno permite un enfoque más racional.

PO-68 ANGIOPATÍA AMILOIDE INFLAMATORIA: UNA CAUSA REVERSIBLE DE EPILEPSIA FOCAL EN EL ANCIANO

Luis Fernández Espigares¹; Antonio Cristóbal Luque Ambrosiani¹; Pablo Baena Palomino¹; Mikel Salgado Irazábal¹; Carmen María Arenas Cabrera¹; María Dolores Morales Martínez¹; Amaya Castela Murillo¹

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío

INTRODUCCIÓN: La angiopatía amiloide cerebral inflamatoria (ICAA) es una respuesta inflamatoria alrededor de depósitos de beta amiloide en la microcirculación cortical y leptomeníngea. Las crisis epilepticas de inicio focal son una forma de presentación habitual. **OBJETIVOS:** Caracterizar la sintomatología epileptica en una serie de pacientes con ICAA. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo en un centro terciario entre los años 2011 y 2024. Se incluyeron pacientes que cumplieren los criterios clínico-radiológicos de ICAA propuestos en 2016. Se recogieron datos clínicos, radiológicos y tratamiento. **RESULTADOS:** Ocho (73%) de los once pacientes diagnosticados presentaron crisis epilepticas, siendo el síntoma más frecuente, con una edad media de 71,5 años. Fue el primer síntoma en dos pacientes (25%). Todos presentaron crisis de inicio focal, cinco (63%) con progresión a tónico-clónica bilateral. La forma radiológica de presentación fue el edema de sustancia blanca con microsangrados lobares en todos los pacientes en resonancia magnética (RM). Todos recibieron FAE (fármacos antiepilepticos): levetiracetam (4; 50%), lacosamida (2; 25%), eslicarbazepina (2; 25%), carbamazepina (1; 12,5%) y oxcarbazepina (1; 12,5%). Solo un paciente requirió biterapia y únicamente dos pacientes (25%) pudieron discontinuar el tratamiento. Ninguno fue farmacorresistente. Siete pacientes (88%) recibieron corticoterapia, con buena respuesta inicial en todos. Se realizó electroencefalograma en cinco, con hallazgos epileptiformes en tres (60%). **CONCLUSIONES:** La presentación clínica de la ICAA es heterogénea, lo que dificulta su sospecha diagnóstica. En adultos mayores con crisis focales, la RM permite un diagnóstico precoz de esta entidad, potencialmente reversible con tratamiento corticoideo y FAEs, como refleja nuestra serie.

PO-69 CLÍNICA DE PRIMERA CRISIS: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Carla Amarante Cuadrado¹; Andres Suárez Plaza¹; María Machío Castelló¹; Beatriz González Giráldez¹; José M Serratos Fernández¹; Laura Olivie García¹

¹Hospital Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN: El objetivo de este estudio fue analizar el rendimiento diagnóstico de una Clínica de Primera Crisis (CPC) y los factores más determinantes para el diagnóstico de epilepsia. **MÉTODOS:** Revisión retrospectiva de las valoraciones en CPC entre junio 2019 y diciembre 2024. El protocolo incluyó evaluación temprana por un especialista en epilepsia, un video-EEG de sueño de una hora con privación y RM cerebral con protocolo de epilepsia. **RESULTADOS:** Se incluyeron 125 pacientes, con una mediana de edad al momento de derivación de 44 años (18-85). Un 48,8% (61/125) fueron diagnosticados en la primera visita: 34/125 (27,2%) de epilepsia y 27/125 (21,6%) de episodios no epilepticos (frecuencia descendente: síncope, crisis sintomáticas, crisis funcionales, ansiedad, AIT, amnesia global transitoria, otros). El diagnóstico de epilepsia se basó en: crisis previas no reconocidas (16/34), EEG anormal (9/34), crisis previas con EEG anormal (8/34) y RM anormal (1/34). Doce pacientes se perdieron en el seguimiento tras la primera visita. Otros 14 pacientes fueron diagnosticados de epilepsia durante el seguimiento: 6/14 ante recurrencias, 6/14 ante hallazgos en video-EEG nocturno y 2/14 por RM anormal. Solo en 6/125 pacientes el diagnóstico permaneció incierto tras el seguimiento. **CONCLUSIÓN:** En el contexto de la CPC en nuestro centro, el diagnóstico de epilepsia se alcanzó principalmente mediante una historia clínica detallada y un video-EEG de sueño de una hora. Cuando el diagnóstico de epilepsia no queda claro tras una primera crisis, debe priorizarse la realización de un video-EEG nocturno frente a una RM cerebral.

PO-70 DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ASISTOLIA ICTAL (AI)

Carla Amarante Cuadrado¹; Andrea Guerra Huelves¹; Laura Olivie García¹; Beatriz González Giráldez¹; José M Serratosa Fernández¹; María Machío Castelló¹

¹Hospital Fundación Jiménez Díaz

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Descripción de serie de casos de AI. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de AI en un hospital terciario entre 2011 y 2025. **RESULTADOS:** Se incluyeron 5 pacientes con AI documentada en vídeo-EEG. Mediana de edad al diagnóstico de AI: 66 años (34-75). 40% tenía diagnóstico previo de epilepsia focal farmacorresistente. 66,6% presentaban alteraciones en ECG basal (2 HBAI y 1 BAV de 1º grado). Todos presentaban síncope de repetición. Mediana de retraso diagnóstico en los casos de debut con AI: 64 días (23-1481). Todos los casos se objetivaron durante una crisis de inicio focal con alteración de nivel de consciencia (4 temporal-75% hemisferio no dominante- y 1 frontal). Habitualmente se identificó pausa sinusal (83.3%) con mediana de duración de 17 segundos (9-60), y mediana de latencia desde el inicio de la crisis de 19 segundos (12-70). En todos se optimizó el tratamiento anticrisis, implantándose además marcapasos en 3/5. Se registraron recurrencias de AI mediante Holter-ECG en 1 paciente con tratamiento médico. **CONCLUSIONES:** La AI es un fenómeno poco frecuente pero potencialmente grave y no exclusivo de epilepsia farmacorresistente, que precisa alto índice de sospecha. En nuestra serie, la mayoría no tenía diagnóstico previo de epilepsia. Fue frecuente el retraso diagnóstico, siendo la forma más efectiva el vídeo-EEG y la epilepsia de inicio focal de lóbulo temporal lo más habitualmente identificado. La mayoría tenían alguna alteración de la conducción cardiaca previamente. Pacientes fármacorresistentes podrían beneficiarse de implante de marcapasos.

PO-71 EFFICACY AND SAFETY OF TROFINETIDE FOR THE TREATMENT OF RETT SYNDROME: RESULTS FROM THE PIVOTAL PHASE 3 LAVENDER STUDY

Francisco Alvarez¹; Jeffrey L. Neul²; Timothy A. Benke³; Elizabeth M. Berry-Kravis⁴; Daniel G. Glaze⁵; Eric D. Marsh⁶; Di An⁷; Kathie M. Bishop⁷; James M. Youakim⁷

¹Acadia Pharmaceuticals Inc. in partnership with Amplity, Madrid, Spain; ²Vanderbilt Kennedy Center, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN, USA; ³University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL, USA; ⁴Children's Hospital of Colorado/University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO, USA; ⁵Rush University Medical Center, Chicago, IL, USA; ⁶Texas Children's Hospital/Baylor College of Medicine, Houston, TX, USA; ⁷Acadia Pharmaceuticals Inc., San Diego, CA, USA

INTRODUCTION: Rett syndrome (RTT) is a debilitating genetic neurodevelopmental disorder primarily affecting females. Trofinetide is a synthetic analog of a naturally occurring tripeptide cleaved from insulin-like growth factor 1. **OBJECTIVES:** Here, we present the results of LAVENDER, a randomized, placebo-controlled, phase 3 study of trofinetide in girls and young women with RTT. **PATIENTS AND METHODS:** Females with RTT, aged 5–20 years, were randomized 1:1 to twice-daily oral trofinetide or placebo for 12 weeks. Efficacy endpoints included the Rett Syndrome Behavior Questionnaire (RSBQ), a caregiver assessment of core RTT symptoms (co-primary), the Clinical Global Impression–Improvement (CGI-I) scale (co-primary), and the Communication and Symbolic Behavior Scales Developmental Profile™ Infant-Toddler Checklist-Social (CSBS-DP-IT Social) composite score (key secondary). **RESULTS:** A total of 187 participants were randomized to trofinetide (n=93) or placebo (n=94). After 12 weeks, trofinetide showed significant improvement over placebo in co-primary and key secondary endpoints. Least squares (LS) mean change in RSBQ for trofinetide vs. placebo was -4.9 vs. -1.7 (p=0.0175; d = 0.37) and in CSBS-DP-IT Social composite score was -0.1 vs. -1.1 (p=0.0064; d = 0.43). LS mean CGI-I score at week 12 was 3.5 vs 3.8 (p=0.0030; d = 0.47). Serious adverse events occurred in 3.2% of both groups. Diarrhea was the most common event (80.6% trofinetide vs. 19.1% placebo), mostly mild to moderate (98%). **CONCLUSIONS:** This study demonstrated that trofinetide is efficacious and has an acceptable safety profile in girls and women with RTT.

PO-72 TROFINETIDE FOR THE TREATMENT OF RETT SYNDROME: LONG-TERM SAFETY AND EFFICACY RESULTS FROM THE OPEN-LABEL LILAC AND LILAC-2 STUDIES

Francisco Alvarez¹; Jeffrey L. Neul²; Timothy A. Benke³; Elizabeth M. Berry-Kravis⁴; Daniel G. Glaze⁵; Eric D. Marsh⁶; Di An⁷; Kathie M. Bishop⁷; James M. Youakim⁷

¹Acadia Pharmaceuticals Inc. in partnership with Amplity, Madrid, Spain; ²University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL, USA; ³Vanderbilt Kennedy Center, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN, USA; ⁴Children's Hospital of Colorado/University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO, USA; ⁵Rush University Medical Center, Chicago, IL, USA; ⁶Texas Children's Hospital/Baylor College of Medicine, Houston, TX, USA; ⁷Acadia Pharmaceuticals Inc., San Diego, CA, USA

INTRODUCTION: Trofinetide significantly improved core symptoms of Rett syndrome (RTT) with an acceptable safety profile in a Phase 3 clinical trial, LAVENDER. **OBJECTIVES:** Here, we report the safety and efficacy results of LILAC and LILAC-2, open-label extension studies of LAVENDER. **PATIENTS AND METHODS:** Females with RTT, aged 5–21 years, received twice-daily, oral trofinetide in LILAC for 40 weeks. Participants who completed LAVENDER and LILAC continued trofinetide in LILAC-2, a 32-month extension study. Safety assessments included the incidence of adverse events (AEs). Efficacy endpoints included the Rett Syndrome Behaviour Questionnaire (RSBQ) and the Clinical Global Impression–Improvement (CGI-I) scale. **RESULTS:** Overall, 154 patients were enrolled in LILAC. The most common AEs were diarrhea (74.7%) and vomiting (28.6%). The mean (standard error [SE]) change from the LAVENDER baseline to Week 40 in the LILAC study in RSBQ was ± 7.3 (1.62) and ± 7.0 (1.61) for participants treated with trofinetide and placebo in LAVENDER, respectively. Mean (SE) CGI-I scores compared with the LILAC baseline at Week 40 were 3.1 (0.11) and 3.2 (0.14) for patients treated with trofinetide and placebo in LAVENDER, respectively. Similar safety and efficacy trends were observed in LILAC-2. **CONCLUSIONS:** Trofinetide continued to improve symptoms of RTT in LILAC and LILAC-2 with a safety profile consistent with LAVENDER.

PO-73 USO DE GAFAS CON FILTRO SELECTIVO EN EPILEPSIA FOTOSENSIBLE: DEMOSTRACIÓN DE SU EFICACIA MEDIANTE REGISTRO EEG

Beatriz Ocaña Mora¹; Esther González Villar¹; Lidia Sánchez Morales¹; Laura Esther Torres López¹; David Sopelana Garay²; Álvaro Sánchez Larsen¹

¹Hospital General de Albacete; ²Hospital General de Albacete

INTRODUCCIÓN: La epilepsia fotosensible es un tipo de epilepsia que refleja en la cual las crisis se desencadenan por exposición a estímulos visuales. La principal estrategia terapéutica es la protección frente a dichos estímulos. Se ha propuesto el uso de gafas con filtro específico como opción terapéutica. Presentamos dos casos de epilepsia fotosensible en que se demostró el beneficio de estas gafas mediante registro EEG. **CASO CLÍNICO:** (1) Mujer de 19 años con epilepsia mioclónica juvenil de reciente diagnóstico, con crisis mioclónicas y una crisis tónico-clónica generalizada, exclusivamente desencadenadas por estímulos luminosos. Nunca había utilizado FACs. (2) Mujer de 19 años con epilepsia focal parieto-occipital no estructural desde los 5 años, con crisis focales visuales (micropsias) y una crisis focal a tónico-clónica bilateral. Sus crisis ocurrían tanto espontáneas como desencadenadas por estímulos visuales. Los FACs no lograban un control eficaz de las crisis. En ambos casos un EEG basal mostró descargas epileptiformes intercríticas (DEI) espontáneas y respuesta fotoparoxística durante la estimulación luminosa intermitente (ELI) con frecuencias medias y altas. Se realizó un ensayo terapéutico utilizando gafas con filtro selectivo con corte en longitud de onda 380 nm durante la ELI, reduciendo claramente la frecuencia y propagación de las DEI. Ambas pacientes empezaron a utilizar dichos filtros con buen control de las crisis, si bien limitaban su uso por motivos estéticos. **CONCLUSIONES:** Las gafas con filtro selectivo pueden ser un tratamiento eficaz en pacientes con epilepsia fotosensible. El EEG interictal es una herramienta útil para predecir la respuesta en estos casos.

PO-74 ¿FOCAL O GENERALIZADA? UN RETO DIAGNÓSTICO EN EPILEPSIA

María Freire Lázaro¹; Elena Varas Martín¹; María Isabel Ros González¹; Sofía Lallana Serrano¹; Ángela María Gutiérrez Álvarez¹; Dulce María Campos Blanco¹

¹Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN: El objetivo de este trabajo es establecer un diagnóstico diferencial entre una epilepsia generalizada idiopática y una epilepsia focal frontal. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de una paciente de 34 años procedente de Lituania, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No presenta antecedentes familiares ni factores de riesgo de epilepsia. A los 9 años comenzó presentando distintos tipos de crisis compatibles con ausencias, mioclónicas y crisis tónico-clónicas generalizadas. Inició tratamiento con carbamazepina 200mg/12h. Se realizó EEG que mostró actividad punta-onda generalizada. Con estas características se orienta como epilepsia generalizada idiopática. A su llegada a España se amplía estudio con RM cerebral y panel genético sin anomalías significativas. En el contexto de embarazo, se cambia medicación a levetiracetam 500mg/12h relacionándose esto con un aumento de la frecuencia de crisis y cambio en las características de los episodios volviéndose más abigarrados. Se añaden múltiples FAEs sin conseguir reducir la frecuencia de crisis tratándose de una epilepsia fármaco-resistente. Se repite EEG que muestra anomalías epileptiformes generalizadas de predominio frontal. Con esta evolución se sospechan crisis focales y se realiza vídeo-EEG que confirma la presencia de crisis focales frontales eléctricas y semiológicamente (crisis hipermotoras consistentes en alteración conductual con actitud temerosa). Con este nuevo diagnóstico se ajusta medicación. **CONCLUSIONES:** Con este caso queremos mostrar la importancia del papel del vídeo-EEG en el diagnóstico diferencial de la epilepsia generalizada idiopática y crisis focales frontales; se trata de un diagnóstico difícil puesto que las crisis frontales difunden rápidamente a ambos hemisferios pudiendo parecer en ocasiones generalizadas.

PO-75 CORAZÓN Y CALAMBRE CEFÁLICO

Beatriz Carbonell¹; María Romeral Jiménez¹; Clara Lastras Fernández Escandon¹; Pablo Mayo Rodríguez¹; Irene García Morales¹

¹Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCIÓN: La presencia de dolor craneal de características neuropáticas y pérdida de conocimiento con disautonomía plantea el diagnóstico diferencial entre cefaleas primarias, crisis epilépticas y síncope, siendo fundamental el estudio de la etiología. La semiología asociada a los síncope incluye cefalea que suele ser holocraneal o localizada en zona occipital y hombros. **CASO CLÍNICO:** Se presenta el caso clínico de una mujer de 83 años con antecedentes de DM2, HTA, dislipemia, hiponatremia, fibrilación auricular, prótesis en válvula mitral, valvuloplastia tricuspídea e hipertiroidismo subclínico. Presenta episodios paroxísticos con sensación de calambre en la cabeza que irradia hacia el resto del cuerpo, acompañado de palidez y sudoración, tras los que queda cansada y confusa. Duran segundos y ocurren en sueño y vigilia, pudiendo presentarse de forma pluricotidiana. Se realiza RM cerebro que es normal y vídeoEEG de 24 horas en el que se registran 6 episodios como los habituales tanto en sueño como vigilia en los que se observa asistolia de 6-8 segundos sin alteraciones en el EEG simultáneo. Ingresa en cardiología con diagnóstico de síndrome de bradicardia-taquicardia implantándose un marcapasos tras lo que se resolvieron los síntomas. **CONCLUSIONES:** Presentamos un caso de síncope de origen cardiológico con semiología atípica y que plantea un diagnóstico diferencial con crisis epilépticas y cefaleas primarias. Es fundamental la realización de vídeoEEG para el diagnóstico diferencial de episodios paroxísticos que incluyen dolor, pérdida de conocimiento y disautonomía.

PO-76 CRISIS NEONATALES: CUANDO LA SEMIOLOGÍA APUNTA A LA ETIOLOGÍA

Eva Arias Vivas¹; Cristina Cortés¹; Guillermo Ruiz Ocaña¹; Alessandra Villanueva¹; Adrián García Ron¹

¹Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCIÓN: La clasificación semiológica de las crisis neonatales ha cobrado relevancia diagnóstica en los últimos años, permitiendo sospechar la etiología subyacente y orientar decisiones terapéuticas tempranas. El objetivo de este estudio fue analizar la asociación entre el tipo de crisis clínica y la etiología. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo observacional en 73 recién nacidos a término con crisis clínicas registradas. Se clasificaron las crisis según la propuesta de la ILAE y se analizaron las etiologías (infarto, hemorragia, HIV, encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) mediante ecografía transfontanelar y RM. Se estudió la asociación entre el tipo de crisis, la etiología, el pronóstico y respuesta al tratamiento. **RESULTADOS:** Los automatismos y las crisis eléctricas fueron más frecuentes en neonatos con EHI, mientras que las crisis clónicas focales y multifocales unilaterales se asociaron con mayor frecuencia a etiología vascular (infartos). Los pacientes con múltiples tipos de crisis presentaron con mayor frecuencia lesiones estructurales extensas y menor respuesta al tratamiento inicial. La EHI se asoció a actividad de fondo anómala en el aEEG en la mayoría de los casos, mientras que las crisis focales tuvieron mejor correlación con registros EEG convencionales. **CONCLUSIONES:** La semiología de las crisis neonatales mostró una relación significativa con la etiología subyacente. Las crisis clónicas focales fueron marcadores clínicos de etiología vascular, mientras que los automatismos y crisis eléctricas se asociaron más con EHI. Estos hallazgos refuerzan el valor diagnóstico de la semiología en el contexto neonatal, especialmente útil en centros con acceso limitado a neuroimagen inmediata.

PO-77 ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI-LGI-1 ASOCIADA A SOSPECHA DE PANCREATITIS POR IGG4: REPORTE DE UN CASO

Martín Lorenzo García¹; Sandra Fernandez Fraile¹; Álvaro Juiz Fernandez¹; Javier Lápez González¹; Tania García Sobrino¹; Xiana Rodríguez Osorio¹

¹Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: La encefalitis por anticuerpos anti-Ig1-1 es una forma de encefalitis autoinmune que suele aparecer en varones y se manifiesta por alteraciones cognitivas, crisis distónicas facio-braquiales e hiponatremia. A diferencia de otras encefalitis, no suele estar desencadenada por la presencia de una neoplasia oculta. Exponemos el caso de un paciente con sospecha de encefalitis anti-Ig1-1 y una lesión pancreática. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 63 años, que debuta con crisis focales en octubre de 2024 y quejas mnésicas. Se realizaron diferentes estudios: monitorización vídeoEEG (registro de crisis típicas distónicas facio-braquiales), autoinmunidad en sangre y LCR (elevación de anticuerpos anti-Ig1-1 en ambas muestras), determinación de sodio (en el rango inferior de la normalidad), RM3T cerebral (sin alteraciones) y TC tóraco-abdomino-pélvico (datos indicativos de pancreatitis autoinmune sugestiva de enfermedad por depósito de IgG4). Está pendiente de ecoendoscopia pancreática. Se trató con metilprednisolona 1 g/día durante 5 días y se ajustaron fármacos antiepilépticos con buena respuesta. La respuesta a Igs de las enfermedades por depósito de IgG4 no es buena, por lo que se plantearía asociar tratamiento con rituximab en caso necesario. **CONCLUSIÓN:** Recientemente se ha descrito la asociación entre encefalitis por Ig1-1 y enfermedad por depósito de IgG4. Ambas entidades presentan HLA de riesgo comunes. Ante un paciente con encefalitis

autoinmune, realizar despistaje de otras patologías autoinmunes asociadas como las enfermedades por depósito de IgG4 puede ser necesario por sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

PO-78 EPILEPSIA REFLEJA INDUCIDA POR LA ALIMENTACIÓN EN EL SÍNDROME DEL MAULLIDO DE GATO. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO

Verónica Cid Izquierdo¹; Irene Sánchez-Miranda Román¹; Álvaro Beltrán Corbellini¹; Rafael Toledano Delgado²; Irene García Morales³; Antonio Gil-Nagel Rein¹

¹Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Ruber Internacional, Madrid. Fundación Iniciativa para las Neurociencias (Fundación INCE), Madrid; ²Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Ruber Internacional, Madrid. Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.; ³Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Ruber Internacional, Madrid. Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

INTRODUCCIÓN: El síndrome “Cri du chat” es una enfermedad causada por la delección del cromosoma 5p. Cursa con llanto característico, microcefalia, dismorfismo craneofacial, retraso del neurodesarrollo y, raramente, epilepsia. Describimos un caso con crisis reflejas inducidas por la alimentación. **CASO CLÍNICO:** Varón de 29 años con llanto peculiar y retraso global del neurodesarrollo, diagnosticado de delección del cromosoma 5p tras realización de un cariotipo. Desde los 27 años presenta crisis epilépticas diarias que ocurren durante o tras las comidas, ocasionalmente sin desencadenante. Consisten en contracción hemicarica derecha, giro cefálico a la izquierda, emisión de sonido gutural, postura tónica asimétrica de extremidades superiores, de 10-30 segundos de duración, con recuperación rápida posterior. En la RM cerebral destaca atrofia del vermis cerebeloso. Un vídeo-EEG de 24 horas registró lentificación y actividad epileptiforme intercrítica en región temporal posterior izquierda y dos crisis con la semiología descrita, en las que el EEG ictal, tras artefacto de masticación, muestra shift en cuadrante posterior izquierdo seguido de patrón electrodecremental coincidiendo con el inicio clínico. Tras haber probado varias medicaciones anticrisis, se consiguió mejoría con ácido valproico. **CONCLUSIONES:** Se han descrito varios casos de epilepsia refleja con crisis focales inducidas por la alimentación en este síndrome, que suelen ser sintomáticas. Se cree que implican a la región temporolímbica (conexión entre el córtex gustativo y la red ínsulo-hipocámpal) o al opérculo frontal (córtex activado por estímulos propioceptivos y/o somatosensoriales asociados con la alimentación). A nivel terapéutico, ácido valproico y clobazam parecen ser fármacos eficaces en estos pacientes.

PO-79 EPILEPSIA SECUNDARIA A ENCEFALITIS AUTOINMUNE POST-VACUNAL: REACTIVACIÓN TRAS UNA SEGUNDA VACUNACIÓN

Rocío Mesa Martínez¹; Beatriz Concepción Cabezas Delamare¹; Javier Tejada García¹; Julia Francesca Barrutia Yovera¹; Beatriz Villarrubia González¹; Sofía Villeta Díaz¹

¹Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)

INTRODUCCIÓN: Las encefalitis autoinmunes tras la vacunación antigripal son eventos excepcionales, sin una relación causal establecida. Sin embargo, su reconocimiento es crucial para un manejo oportuno. Presentamos un caso con recurrencia tras revacunación, destacando la importancia de considerarlo en el diagnóstico diferencial de encefalopatías con crisis epilépticas. **CASO CLÍNICO:** Varón de 72 años, sin antecedentes neurológicos previos, que en 2017 ingresó por alteración del lenguaje, fiebre y crisis tónico-clónica generalizada con un período postcrítico prolongado. El LCR mostró pleocitosis linfocitaria y perfil inflamatorio, sin evidencia de infección viral o bacteriana. La RMN cerebral fue inespecífica y el EEG evidenció encefalopatía severa sin actividad epileptiforme. Se instauró tratamiento empírico con Aciclovir y Cefotaxima, sin mejoría, respondiendo finalmente a corticoides a dosis altas. Fue dado de alta con Levetiracetam, sin nuevos episodios y permaneció asintomático. En 2024, tras una nueva vacunación antigripal, presentó alteración del lenguaje, crisis convulsivas y encefalopatía, requiriendo ingreso en UCI. Se repitieron estudios con hallazgos inflamatorios en LCR similares a 2017, sin infección identificada. La neuroimagen no mostró alteraciones relevantes. Se administraron corticoides con mejoría progresiva, ajustando tratamiento con Levetiracetam y Lacosamida. Actualmente, el paciente mantiene tratamiento antiepiléptico y seguimiento neurológico. Desde el alta, ha permanecido asintomático y sin presentar nuevas crisis. **CONCLUSIONES:** Este caso sugiere una posible relación entre encefalitis autoinmune y vacunación antigripal, respaldada por la recurrencia del cuadro clínico tras la revacunación. La respuesta favorable a corticoides y la ausencia de una causa infecciosa identificable refuerzan un posible mecanismo inmunomediado subyacente.

PO-80 ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CRISIS NEONATALES EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE LA COMUNIDAD DE MADRID SEGÚN LA NUEVA CLASIFICACIÓN ILAE: INCIDENCIA, SEMIOLOGÍA, EEG, ETIOLOGÍA, RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Eva Arias Vivas¹; Guillermo Ruiz Ocaña¹; Alessandra Villanueva¹; Adrian Garcia Ron¹

¹Hospital Clínico San Carlos

OBJETIVO: Describir las características clínicas, tipo de crisis, hallazgos en neuroimagen, patrones de EEG/aEEG, etiología, respuesta al tratamiento y pronóstico en una cohorte de recién nacidos a término con crisis epilépticas ingresados en una unidad neonatal de tercer nivel. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo de 59 recién nacidos a término con diagnóstico de crisis neonatales entre 2021 y 2024. Se recogieron datos sobre semiología, lateralidad, resultados de neuroimagen (ecografía transfontanelar y resonancia magnética), trazado de EEG/aEEG, tratamiento antiepiléptico administrado y evolución. Las crisis se clasificaron según los criterios actualizados de la ILAE (2021). **RESULTADOS:** Las crisis sutiles y automatismos fueron las más frecuentes (56,6 %), seguidas de las clónicas multifocales y eléctricas. El 74 % de los pacientes con aEEG anormal presentaron lesiones estructurales en neuroimagen (infartos, hemorragias, HIV o EHI). La concordancia entre EEG y aEEG fue elevada (30 casos con ambos registros anormales). Las etiologías más comunes fueron hipóxico-isquémica y vascular. El fenobarbital fue el tratamiento inicial más utilizado (69 % de respuesta favorable). Levetiracetam, midazolam y fenitoína fueron eficaces como segunda o tercera línea. La combinación de crisis sutiles y eléctricas se asoció a mayor recurrencia y mal control posterior. **CONCLUSIÓN:** Las crisis neonatales en recién nacidos a término muestran gran heterogeneidad clínica y etiológica. El uso conjunto de aEEG, EEG y neuroimagen permite orientar el diagnóstico y el pronóstico. El tratamiento escalonado según la respuesta clínica resulta efectivo en esta población.

PO-81 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PAUTAS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT: DATOS EN VIDA REAL DE UNA ENCUESTA TRANSVERSAL A MÉDICOS EUROPEOS

Íñigo Paredes¹; Junji Lin²; Gregor Gibson³; Hannah Connolly³; Hema N Viswanathan²; Sheila M Thomas²; Kelly Simontacchi⁴; Kishan Vyas⁵; Richard Chin⁶

¹Jazz Pharmaceuticals Iberia, S.L., Madrid, Spain; ²Jazz Pharmaceuticals, Inc., Palo Alto, CA, USA; ³Adelphi Real World, Bollington, UK; ⁴Jazz Pharmaceuticals, Inc., Palo Alto, CA, USA; ⁵Jazz Pharmaceuticals, UK Ltd., London, UK; ⁶The University of Edinburgh, UK; Royal Hospital for Children and Young People, Edinburgh, UK

INTRODUCCIÓN: El estudio de datos en vida real del Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) podría mejorar el diagnóstico. **OBJETIVOS:** Describir las características clínicas y las pautas de tratamiento de los pacientes con SLG en vida real mediante datos extraídos del LGS Disease-Specific Programme™ de Adelphi. **PACIENTES Y MÉTODO:** Ochenta y ocho médicos aportaron datos transversales y de la historia clínica de pacientes pediátricos (0-17 años) y adultos (≥18 años) con SLG de Alemania, España, Francia, Italia y Reino Unido (junio de 2022-agosto de 2023). Se extrajeron asimismo estadísticas descriptivas. **RESULTADOS:** De los 276 pacientes incluidos, 201 (72,8%) eran pediátricos y 75 (27,2%) adultos. Las medianas de edad en la primera crisis y diagnóstico de SLG fueron 4,0 y 4,5 años respectivamente en pacientes pediátricos y 3,5 y 5,4 en adultos. El 53,7% de los pacientes pediátricos y 81,3% adultos fueron diagnosticados con otro trastorno epiléptico antes que SLG. En la primera consulta, los tipos de crisis más reportados fueron crisis tónicas (66,5% pediátricos; 53,3% adultos) y las ausencias atípicas (55,0% pediátricos; 61,3% adultos). El síntoma predominante no relativo a las crisis fue la discapacidad intelectual/aprendizaje (53,5% pediátricos; 66,7% adultos). El valproato fue el tratamiento inicial más frecuente en monoterapia (46,5% pediátricos; 48,1% adultos). Los pacientes (82,3% pediátricos; 82,7% adultos) recibieron ≥ 2 medicamentos en un tratamiento posterior. **CONCLUSIONES:** Los diagnósticos iniciales imprecisos fueron frecuentes. Los pacientes experimentaron la carga de la polimedicación. Los hallazgos apuntan a la necesidad de mejorar el diagnóstico y el tratamiento del SLG.

PO-82 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL NO SOMETIDOS A RESECCIÓN HIPOCAMPAL EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Daliana Reyes Toboso¹; José Antonio Castiñeira²; Álvaro Juiz Fernández²; Francisco Javier López González²; Xiana Rodríguez Osorio²

¹Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; ²Unidad de Epilepsia Refractaria, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: Las esclerosis mesiales temporales (EMT) son la causa más frecuente de las epilepsias temporales farmacorresistentes y durante años fueron la principal etiología de epilepsia evaluada e intervenida en Unidades Médico-Quirúrgicas de Epilepsia. **OBJETIVO:** Describir las características clínicas, etiológicas y actitud terapéutica de todos los pacientes con EMT evaluados mediante resonancia magnética de 3T desde que se inició en nuestro centro, que no han sido intervenidos mediante cirugía resectiva dirigida. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo en pacientes con EMT unilateral o bilateral, excluyendo aquellos intervenidos mediante resección que incluya el hipocampo. Se analizaron variables demográficas-clínicas y su asociación con la farmacorresistencia. **RESULTADOS:** Se incluyeron N=191 pacientes (edad media 51,9 años; DE 15,4), con predominio femenino (n=104; 54,4%). N=29 (15,2%) fueron bilaterales. La EMT se localizaba en el hipocampo izquierdo en N=108 (66,7% de las EMT unilaterales). N=108 eran farmacorresistentes y el 73,8% (n=79) completó la evaluación prequirúrgica. Las principales causas de no intervención fueron la no localización del foco (n=54; 28,4%) y la negativa del paciente (n=47; 24,8%). Predominó la EMT como lesión única (n=109; 57%); entre las secundarias, destacaron las relacionadas con MDC (n=26; 31,3%). Portaban estimulador del nervio vago (ENV) 13 pacientes

(6,7%), con respuesta clínica favorable en 6 de ellos (46,2%). **CONCLUSIONES:** La EMT no intervenida representa un grupo clínicamente heterogéneo, con alta tasa de farmacoresistencia. Hoy en día un porcentaje elevado de EMTs presentan banderas rojas para la cirugía, por lo que es fundamental realizar una adecuada evaluación prequirúrgica en todos los casos.

PO-83 DISCINESIAS PAROXÍSTICAS Y CRISIS DE AUSENCIA: EL ESPECTRO OCULTO DEL SÍNDROME DE DEFICIENCIA DE GLUT1

Ignacio Carrera; Noelia Guerrero

INTRODUCCIÓN: Describimos un caso de discinesias paroxísticas y crisis de ausencia de debut precoz en el contexto de mutación en el gen SLC2A1. **CASO CLÍNICO:** Se trata de un varón de 15 años que debutó con crisis de ausencia a los 12 meses de vida. Semiología: normalmente con hiperventilación, mirada fija y cese de la actividad sin automatismos que duraban segundos. EEG con punta-onda lenta y disgregada. Desde los 10 años comienza con episodios recurrentes que describe como eversión forzada del pie derecho de minutos de duración tras estar realizando un ejercicio que consideramos semiológicamente compatibles con discinesias paroxísticas inducidas por el ejercicio. Ante la coexistencia de manifestaciones neurológicas episódicas y antecedentes de epilepsia de inicio precoz se solicitó estudio genético mediante exoma clínico que identificó mutación heterocigota patogénica en el gen SLC2A1 (NM_006516.3). Esta mutación se asocia a los siguientes fenotipos: síndrome de deficiencia de GLUT1 tipo 1 y 2; criohidrocitosis; distonía y susceptibilidad a epilepsia idiopática generalizada. Este hallazgo permitió establecer el diagnóstico y orientar el manejo terapéutico incluyendo la instauración de dieta cetogénica con reducción significativa de las crisis y resolución de los episodios de discinesias. **CONCLUSIONES:** El síndrome de deficiencia de GLUT1 presenta un amplio espectro clínico que abarca desde formas graves con epilepsia refractaria y retraso del desarrollo psicomotor, como presentaciones más leves como ausencias de debut precoz y trastornos del movimiento episódicos en ocasiones incluso sin epilepsia asociada. La identificación precoz permite instaurar la dieta cetogénica que puede modificar de forma significativa la evolución clínica.

PO-84 ENCEFALITIS DE RASMUSSEN DE INICIO EN LA EDAD ADULTA, ¿MERECE LA PENA LA HEMISFERECTOMÍA PRECOZ?

Berta Jové Comas¹; Ona Brengaret Mata¹; Marta Olivera González¹; Estefanía Conde-Blanco¹; María Centeno Soledana¹; Mar Carreño Martínez¹

¹Hospital Clínic de Barcelona

INTRODUCCIÓN: La encefalitis de Rasmussen es una entidad infrecuente. Aunque comienza generalmente en la infancia, en un 10% de los casos aparece en adolescentes o adultos. **CASO CLÍNICO:** Mujer diestra con antecedente de crisis febriles, que debuta a los 16 años con crisis tónico-clónicas generalizadas esporádicas. A los 21 años presenta un aumento progresivo de las crisis. La semiología actual es de crisis focales con síntomas olfatorios/gustativos, además de crisis con aura inespecífica y clonias facio-braquiales derechas, sin alteración de conciencia y con múltiples episodios diarios. Sin déficit motor por el momento. La resonancia magnética muestra lesiones hiperintensas en T2 en la ínsula anterior izquierda y el giro frontal inferior, con engrosamiento cortical pero sin signos de atrofia. La PET-FDG reveló hipometabolismo frontal izquierdo e hipermetabolismo de la ínsula (foco de las crisis más frecuentes). La evaluación neuropsicológica evidenció disfunción leve en hemisferio dominante para el lenguaje. El EEG detectó un enlentecimiento continuo a nivel frontal izquierdo y actividad epileptiforme periódica, con crisis frecuentes, cumpliendo criterios de estatus no convulsivo. Se registraron 15 crisis clínicas en una semana e incontables subclínicas. Se diagnosticó encefalitis de Rasmussen de inicio tardío, con respuesta parcial a tratamientos inmunomoduladores. **CONCLUSIONES:** La encefalitis de Rasmussen de inicio tardío tiene un deterioro neurológico más leve y un mejor pronóstico dada la respuesta favorable a la inmunoterapia. La indicación de hemisferectomía es controvertida, ya que condiciona inevitablemente un deterioro de las funciones motoras y del lenguaje cuando afecta al hemisferio dominante, con una peor recuperación que en pacientes infantiles.

PO-85 ENCEFALITIS DE RASMUSSEN: SERIE DE CASOS DEL HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA

Marta Olivera González¹; María Centeno¹; Estefanía Conde-Blanco¹; Mar Carreño¹

¹Hospital Clínic de Barcelona

En este trabajo se presenta una serie unicéntrica que incluye los casos de encefalitis de Rasmussen visitados en el Hospital Clínic entre enero de 2022 y diciembre de 2024. En total 10 pacientes, 5 masculinos y 5 femeninos. La edad del inicio clínico va de 3 a 21 años, según la cual se clasificaron en infantil (4) o adolescente/adulto (6). 8 de

ellos debutaron con epilepsia, uno con trastorno del movimiento y uno con clínica de ambos tipos. La afectación hemisférica fue derecha en la mitad de los pacientes e izquierda en la otra mitad. Uno de ellos tuvo afectación hemisférica contralateral. 3 de los pacientes presentaron epilepsia focal continua (EPC). La duración de la fase prodrómica fue muy variable, entre uno y 14 años. En cuanto a las pruebas de imagen, 7 han presentado lesiones inflamatorias en RM. A lo largo del curso clínico todos menos uno presentaron atrofia hemisférica. 6 pacientes tuvieron imagen de PET cerebral, de los cuales todos presentaron hipometabolismo limitado al hemisferio afecto. En cuanto a la anatomía patológica, se obtuvo muestra en 4 de los pacientes, todos con los hallazgos típicos, aunque en distintos estadios evolutivos. En ocho de los pacientes se ha evidenciado un déficit motor o neuropsicológico a lo largo de la evolución. Todos los pacientes menos uno recibieron tratamiento inmunomodulador, aunque este fue variable, así como la respuesta al mismo. En 3 de los pacientes se realizó hemisferectomía funcional con Engel 1 o 2 con un seguimiento postquirúrgico de 8 a 27 años.

PO-86 EPILEPSIA CON MIOCLONÍAS PALPEBRALES PLUS Y USO DE FENFLURAMINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Markel Erburu Iriarte¹; Miriam Teresa Sanchez Horvath²; Victor Soto Insuga³; Elena Gonzalez Alguazil³; Borja Esteso Orduña³; Cynthia Liz Ruiz Espinoza¹

¹Hospital Universitario Basurto; ²Hospital Universitario Cruces; ³Hospital Universitario Infantil Niño Jesus

La epilepsia con mioclonías palpebrales (EEM) suelen ser benignas y con buena respuesta a tratamiento. Sin embargo, existen presentaciones atípicas que suponen un reto diagnóstico, por asociar afectación psiquiátrica, cognitiva y refractariedad al tratamiento. Presentamos un caso de EEM atípica con respuesta a fenfluramina. Mujer de 17 años. Obtención lenta de los hitos del desarrollo, discapacidad intelectual leve infantil. Inicia con mioclonías palpebrales a los 6 años, sin claras ausencias. EEG con descargas de polipunta occipito-temporal bilateral al cierre palpebral, posible EME, sin fotosensibilidad. RMN con malrotación hipocampal izquierd. Diagnóstico etiológico negativo. Prueba múltiples fármacos: BRV,LTG,VPA,ETX,LEV,ZNS,CLB con mejoría parcial. Durante adolescencia, empeoramiento conductual, síntomas sensorio-perceptivos olfativos, auditivos y visuales. Monitorizaciones prolongadas sin crisis focales y durante las mioclonías palpebrales dudas de repercusión de nivel de consciencia asociada. Se diagnostica de psicosis y ansiedad, que mejora con sertralina+lurasidona. Dadas cuantiosas crisis, se inicia dieta cetogénica, con mejoría de test cognitivos con normalización de cociente intelectual, pero persisten crisis con mioclonías palpebrales durante la tarde, son somnolencia limitante asociada. Diagnóstico de EME-plus, por refractariedad, ausencia de fotosensibilidad, y por comorbilidad cognitiva y psiquiátrica. Dado perfil, se inicia tratamiento con fenfluramina, objetivando una reducción de crisis significativa (>50%), y mejoría atencional y psiquiátrica llamativa, que permite retirar tratamientos específicos. Este caso refleja el amplio espectro fenotípico que pueden tener los pacientes con EEM e invita a reconsiderar el enfoque diagnóstico y terapéutico de síndromes epilépticos complejos. El uso de fenfluramina en este perfil de pacientes debiera ser explorado por su potencial beneficio a nivel sistémico.

PO-87 EXPERIENCIA EN EL USO DE CANNABIDIOL (CBD) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS Y ADULTOS CON ENCEFALOPATÍAS EPILEPTICAS Y DEL NEURODESARROLLO (EEND) EN UN CENTRO TERCARIO

Teresa Jordà-Baleri¹; Isabel Pava-Bernat¹; Laura Abaira¹; Paula Arranz¹; Samuel López-Maza¹; Daniel Campos-Martínez¹; Miquel Raspall-Chaure²; Júlia Sala²; Elena Fonseca³; Manuel Quintana³; Estevo Santamarina³; Manuel Toledo³

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Departamento de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario. Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Barcelona; ³Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Barcelona

INTRODUCCIÓN: El CBD constituye una alternativa terapéutica en pacientes con Síndrome de Dravet (SD) y Lennox-Gastaut (SLG). **OBJETIVO:** Evaluar la eficacia del CBD en el control de crisis, conducta y cognición, e identificar posibles factores predictores de respuesta en pacientes con EEND. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional retrospectivo en pacientes pediátricos y adultos con EEND tratados con CBD. Analizamos variables clínicas, genéticas, tipo y frecuencia de crisis, efectos adversos (EAs), conducta, cognición y tasas de retención a los 3, 6 y 12 meses. **RESULTADOS:** Evaluamos 50 pacientes (58% mujeres), edad media 21,1 (±11,6) años. El tipo de epilepsia más frecuente fue focal y generalizada (62%) y la etiología, genética (48%), seguida de desconocida (36%). El gen principal fue SCN1A (14%), seguido de CDKL5 (4%). Las crisis mensuales se redujeron significativamente a los 6 (31 vs 16; p=0,006) y 12 meses (31 vs 9; p=0,038). El 38,9% redujeron ≥50% de crisis al año, especialmente en crisis tónico-clónicas (73,7%). A los 6 meses, los pacientes con discapacidad intelectual (DI) leve y moderada mejoraron cognitivamente (100% y 71,4%). A nivel conductual, el 85,7% de pacientes con DI moderada, también mejoraron. Todos los pacientes con SD mejoraron cognitivamente (n=3). El 50% presentó EAs, siendo el más frecuente, somnolencia (30%). La tasa de retención a los 3, 6 y 12 meses fue 81,6%, 71,3% y 52,6%, siendo los EAs la causa más frecuente de retirada (29,2%). **CONCLUSIÓN:** El CBD es eficaz en el control de crisis en pacientes con EEND, especialmente con crisis tónico-clónicas, mejorando también síntomas conductuales y cognición.

PO-88 MULTIPARAMETRIC INTEGRATION OF BEHAVIORAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL METRICS IN A MODEL OF DRAVET SYNDROME

Alberto Villagrana¹; María Jesús Nicolás²; Jaime Ulayar²; Ferran Capell³; Miguel Valencia²; Martín Martínez⁴

¹CIMA/Universidad de Navarra; ²CIMA; ³Clínica Universidad de Navarra; ⁴Universidad de Navarra

OBJECTIVE: Dravet Syndrome (DS) is a rare, intractable developmental and epileptic encephalopathy that begins in early childhood. It is linked to de novo mutations in the SCN1A gene, which encodes the α subunit of Nav1.1 channels. These mutations primarily impair GABAergic interneurons, causing excitation-inhibition imbalance and network dysfunction. While DS's genetic and electrophysiological features are well studied, its social dimension remains underexplored—despite frequent comorbidity with autism and social difficulties. This project integrates electrophysiological and behavioral data to improve preclinical evaluation of interventions. **METHODS AND MATERIALS:** We used a floxed stop Scn1aA1783V mouse model replicating key DS features: spontaneous and heat-induced seizures, increased mortality (related to SUDEP), interictal activity, hyperactivity, and cognitive deficits. EEG and >20 h of video recordings were obtained from socially housed, freely moving mice in an open-field arena. Mouse tracking was performed with SLEAP software using three landmarks: implant base, body center, and tail base. The model showed high spatial accuracy—95% of predictions within 10 pixels of ground truth and >70% correct keypoints. Despite modest Object Keypoint Similarity scores, tracking remained visually consistent. General behavioral analysis will assess locomotion and seizure activity. Social behavior will be quantified by metrics such as frequency of sniffing/sniffed interactions, inter-mouse distance, and time spent huddling. These will be temporally aligned with EEG data to explore correlations. **CONCLUSION:** This study aims to characterize social-behavioral phenotypes in a validated DS mouse model. We expect to identify quantifiable social impairments aligned with electrophysiological changes, improving biomarkers for therapeutic evaluation.

PO-89 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE PACIENTES DIAGNÓSTICOS DE ESTATUS EPILÉPTICO EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ETIOLOGÍA, RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Renata Petruta Dodu¹; Nadia Bocero Hanan¹; Yolanda López Moreno¹; Guillermina García Martín¹; Pablo Cabe-zudo García¹; Pedro Serrano Castro¹

¹Hospital Regional Universitario Málaga

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico (EE) es una emergencia neurológica tiempo-dependiente frecuente que requiere un manejo precoz y eficaz para evitar complicaciones y reducir la mortalidad. **OBJETIVOS:** Analizar las características, etiologías, tratamientos y evolución de pacientes con SE en un centro de tercer nivel. **PACIENTES Y METODO** Realizamos un estudio descriptivo de 40 pacientes con SE durante el año 2024 en nuestro hospital. **RESULTADOS:** Presentamos 23 mujeres (27.5%) y 17 hombres (42.5%), con una edad media de 67.3 años, siendo 9 epilépticos conocidos previamente (22.5%). La duración media fue de 2.83 días, siendo el EE no convulsivo el tipo más frecuente (55.5%). La etiología más frecuente en los pacientes epilépticos es el daño estructural crónico (44.5%), mientras que, en los no epilépticos, el daño estructural agudo (67.7%). En 33 (82.5%) el EE fue resuelto y, de estos, 17 (42.5%) fallecen posteriormente por complicaciones relacionadas con el ingreso, 9 (22.5%) resultan asintomáticos y 7 (17.5%) presentan secuelas. En 7 (17.5%) el EE no fue controlado, por lo que se decide limitación del esfuerzo terapéutico. Para el control del EE se ha precisado una media 2.46 medicamentos anti-crisis (MAC), siguiendo un esquema de benzodiazepinas seguido de levetiracetam, y en caso de refractariedad, lacosamida y ácido valproico. 16 (40%) precisaron ingreso en UCI y utilización de fármacos anestésicos. **CONCLUSIONES:** El EE es una condición con alta morbilidad que aparece tanto en pacientes epilépticos como no epilépticos, que precisa una actuación rápida, con el uso adecuado de MACs y fármacos anestésicos, para evitar secuelas irreversibles.

PO-90 CAMBIOS SECUENCIALES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS Y DE LAS ANOMALÍAS PERIICTALES EN RESONANCIA MAGNÉTICA EN UN ESTATUS EPILÉPTICO SUPERREFRACTARIO

Nicolás Jannone-Pedro¹; Estela Paz Rodríguez López¹; Rosa García Tercero¹; Andrés Gerardo Márquez San-trich¹; Irene Teresí Copoví¹; Sara Hernández Muela¹

¹Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico (EE) presenta cambios secuenciales en el EEG. Además, la RM muestra anomalías periictales (PMA), reflejando la alta demanda metabólica. El objetivo es mostrar los sucesivos cambios y la correlación entre el EEG y las PMA en un caso de EE superrefractario. **CASO CLÍNICO:** Varón de 3 meses diagnosticado de meningoencefalitis neumocócica que ingresa en UCI y presenta episodios de desviación de la mirada. El EEG urgente muestra un EE no convulsivo (EENC) como actividad theta frontal izquierda con evolución, que

cede con midazolam y levetiracetam. Posteriormente, se observa un EENC centroparietal izquierdo controlado tras añadir fenitoína y lacosamida. La RM muestra PMA en forma de restricción en difusión e hiperperfusión en córtex temporal izquierdo y central derecho. Más tarde presenta un EENC centroparietal derecho como polipunta-supresión con evolución, que requiere sucesivamente de ketamina, tiopental, ácido valproico y sevoflurano, sin lograr un control de crisis. La RM de control muestra hiperperfusión difusa en córtex, pulvinar y puente. Finalmente se decide limitación del esfuerzo terapéutico. **CONCLUSIONES:** En este EE superrefractario, se observa una correlación entre los cambios en EEG y PMA. Al inicio aparecen crisis multifocales como actividad theta con evolución (estadio II de Treiman) y PMA en las mismas localizaciones. Finalmente, aparece un EENC focal como polipuntas-supresión (estadio IV) y PMA de forma difusa. Las PMA focales corticales han sido ampliamente descritas. En cambio, las PMA difusas son menos frecuentes, y no hemos encontrado la afectación del puente en la literatura.

PO-91 ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO REFRACTARIO TRAS ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cristina María Martínez Coego¹; Martín Lorenzo García¹; Álvaro Juiz Fernández¹; Elva Pardellas Santiago¹; Ángel Sesar Ignacio¹; Xiana Rodríguez Osorio¹

¹CHUS

La estimulación cerebral profunda (ECP) es una terapia efectiva y con perfil de seguridad favorable para el manejo de las fluctuaciones de la enfermedad de Parkinson avanzada (EPa). Las manifestaciones epilépticas tras ECP son infrecuentes, y el desarrollo de estado epiléptico no convulsivo (EENC) refractario constituye una entidad poco descrita en la literatura. Presentamos el caso de una mujer de 64 años con EPa intervenida de ECP subtalámica bilateral. Tres días tras la cirugía, la paciente presentó alteraciones conductuales con dos crisis tónico-clónicas generalizadas sin recuperación intercrítica. A su llegada a urgencias, muestra desconexión del medio, desviación oculocefálica hacia la derecha y signos neurológicos focales. El electroencefalograma confirmó un EENC focal derecho. La neuroimagen mostró signos de hiperperfusión hemisférica derecha y la resonancia magnética, restos hemáticos adyacentes a los trayectos de los electrodos y mínimos focos de hemorragia subaracnoidea frontal bilateral. La paciente requirió tratamiento con benzodiacepinas y antiepiléptico escalonado, ingreso en unidad de cuidados intensivos y soporte ventilatorio. Se descartaron el resto de causas de EENC refractario, desarrollando complicaciones infecciosas graves que evolucionaron a sepsis respiratoria, lo que finalmente condujo a su fallecimiento a los dos meses del procedimiento. Las posibles explicaciones del EENC en este contexto incluyen microhemorragias corticales perielectrodo, disrupción funcional de redes talamocorticales secundarias a la manipulación quirúrgica, edema reactivo postoperatorio o susceptibilidad individual no identificada. Este caso destaca la importancia de reconocer dicha complicación infrecuente, investigar su fisiopatología para mejorar la detección precoz y el manejo terapéutico en pacientes con EPa sometidos a ECP.

PO-92 ESTATUS EPILÉPTICO FOCAL SECUNDARIO A HIPERGLICEMIA NO CETÓSICA CON REALCE LEPTOMENÍNGEO EN RESONANCIA MAGNÉTICA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Ona Brengaret Mata¹; Berta Jové Comas¹; Carla Brenlla Lorenzo¹; Darío Ramis Monfort¹; Marta Olivera González¹; Estefanía Conde-Blanco¹; María Centeno Soledana¹; Mar Carreño Martínez¹

¹Hospital Clínic de Barcelona

INTRODUCCIÓN: La hiperglicemia no cetósica (HNC) es una complicación frecuente de la diabetes mellitus, especialmente en pacientes mayores. Hasta en un 25% de los casos puede asociar crisis epilépticas, la mayoría de inicio focal con clínica motora simple, pudiendo llegar a desarrollar estatus. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 82 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, insulín dependiente, con mal control glucémico (Hb1Ac 10.8%) y epilepsia focal en tratamiento con levetiracetam. Ingresa por aumento de crisis, llegando a cumplir criterios de estatus. Estas se inician con movimientos de tipo polimioclonico o coreoatetósico de extremidad superior derecha seguidos de una paresia de dicha extremidad, que podía acompañarse de afasia leve. La analítica objetivó una hiperglucemia de 309 mg/dL con osmolaridad elevada sin cetonúria, con picos hiperglicémicos hasta 400mg/dL durante el ingreso. De forma interictal presentaba un temblor mioclonico de la extremidad superior derecha. Los electroencefalogramas no fueron diagnósticos. La resonancia magnética evidenció una hipointensidad en secuencias T2w y SWI a nivel del giro precentral izquierdo con realce leptomeníngeo y captación de contraste. Se optimizó el control glucémico y el tratamiento anticrisis resolviéndose los episodios y mejorando el temblor. **CONCLUSIONES:** Las crisis epilépticas asociadas a HNC deben sospecharse en pacientes con crisis focales de debut en la edad adulta, sobre todo en presencia de diabetes mellitus. La RM suele mostrar una lesión hiperintensa a nivel cortical en secuencias T2w con hipointensidad subcortical y realce leptomeníngeo. Con la corrección de la hiperglicemia tiene un buen pronóstico, consiguiendo el control de crisis incluso sin tratamiento anticrisis.

PO-93 ESTATUS EPILEPTICO Y SÍNTOMAS NEGATIVOS

Maria Romeral Jiménez¹; Beatriz Parejo Carbonell¹; Clara Lastras Fernández Escandon¹; Pablo Mayo Rodríguez¹; Irene García Morales¹

¹Hospital Clínico San Carlos Madrid

OBJETIVOS: Describir serie de casos con diagnóstico clínico y electroencefalográfico de estatus epiléptico (EE) cuya presentación clínica ha sido con síntomas neurológicos deficitarios o negativos. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de una serie de 8 pacientes que han presentado síntomas neurológicos deficitarios como presentación de EE, en un hospital terciario entre 2017-2025. Se dividen en dos grupos: 4 pacientes cuya forma de presentación ha sido una paresia ictal o síndrome hemisférico completo y 4 pacientes con crisis epilépticas consistentes en mutismo acinético. Se analizaron datos epidemiológicos y de enfermedad. **RESULTADOS:** En el grupo de pacientes con EE con mutismo acinético la edad media fue de 64 años, 3 varones 1 mujer, todos fueron EE refractarios con necesidad de 4,5 MACs de media. La etiología fue no aclarada en dos, 1 sintomático a una HSA cortical, 1 a hiponatremia. La localización de los hallazgos EE fue en región frontal central y frontal central temporal. No se hizo prueba de imagen funcional. En el grupo de pacientes con EE con paresia ictal la edad media fue 63 años, 2 EE fueron refractarios y 2 superrefractarios, la etiología: en no aclarada, empiema subdural, incumplimiento terapéutico en epiléptico conocido, y LOE cerebral. Necesitaron una media de 6 MACs para su control. En un solo paciente se hizo TC perfusión. **CONCLUSIONES:** Los EE con síntomas negativos son poco frecuentes y se requiere de una alta sospecha clínica, siendo fundamental la monitorización VEEG y técnicas de apoyo de neuroimagen para su diagnóstico.

PO-94 HEMORRAGIA CEREBRAL COMO COMPLICACIÓN EN ESTATUS EPILEPTICO REFRACTARIO

Lorena Franco Rubio¹; Clara Lastras Fernández-Escandón¹; María Romeral Jiménez¹; Pablo Mayo Rodríguez¹; Beatriz Parejo Carbonell¹; Irene García Morales¹

¹Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico (EE) es una emergencia neurológica con riesgo de daño neuronal permanente. Aunque se han descrito complicaciones vasculares isquémicas, las hemorragias cerebrales tras un EE son excepcionales y poco documentadas. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 86 años, con antecedente de encefalitis viral, trasladada a urgencias por crisis con evolución tónico-clónica que cede con benzodiacepinas, quedando con síndrome hemisférico derecho postcrítico. En TC craneal se observa malacia temporal derecha, sin oclusión vascular en angio-TC. En el VEEG urgente no se registran crisis ni patrón de EE. Se inicia biterapia con levetiracetam y lacosamida. A las 24 h persiste la clínica, apareciendo movimientos coreiformes izquierdos. Un nuevo VEEG muestra patrón ictal-interictal continuum y crisis focales subintrales de cuadrante posterior derecho. En TC de perfusión se observa hiperperusión temporo-parietal derecha. Por persistencia a las 48 y 72 h, se optimiza tratamiento asociando lacosamida, perampanel, brivaracetam y clonazepam, con mejoría clínica progresiva. La RM a las 72 h evidencia sutil hiperintensidad cortical parietal derecha sin otras alteraciones. Al 9º día de ingreso el VEEG continúa mostrando patrón de ictal-interictal continuum y siete crisis eléctricas en la misma localización. El 10º día presenta deterioro súbito (NIHSS 16) diagnosticándose hematoma intraparenquimatoso parietal derecho. **CONCLUSIONES:** La hemorragia cerebral constituye una complicación infrecuente del EE focal prolongado, probablemente favorecida por la disrupción de la barrera hematoencefálica, el hipermetabolismo neuronal y el daño endotelial asociados al EE.

PO-95 NECROSIS LAMINAR CORTICAL COMO COMPLICACIÓN DEL ESTATUS EPILEPTICO PROLONGADO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Ferrán Grau Royo¹; Rodrigo Rocamora Zúñiga¹; Laura Vilella Bertrán¹; Luisa Panadés de Oliveira¹; Jaume Capellades Font¹; Alessandro Príncipe¹

¹Hospital del Mar

La necrosis laminar cortical es una lesión cerebral producida cuando el suministro metabólico no cubre la demanda local, siendo común en situaciones como parada cardíaca, hipoxia, hipoglucemia y, especialmente, en el estado epiléptico. Se presenta el caso de una mujer de 64 años con antecedentes de epilepsia no filiada con historia de crisis tónico-clónicas bilaterales y posibles crisis afásicas, en tratamiento con valproato y levetiracetam. Es encontrada en su domicilio con bajo nivel de conciencia (GCS 7), respiración estertorosa y mioclonías palpebrales de inicio indeterminado. Un EEG urgente muestra descargas periódicas frontales izquierdas a 0.5 Hz. Se administra clonazepam, valproato y levetiracetam en dosis de carga sin mejoría. Se sospecha un estado epiléptico no convulsivo (EENC). Se seda a la paciente con propofol para proteger la vía aérea, con desaparición progresiva del patrón electroencefalográfico, persistiendo signos de encefalopatía. Al retirar la sedación, la paciente presenta un síndrome hemisférico izquierdo completo persistente. La primera RM muestra edema citotóxico con hiperseñales en el hipocampo y el

tálamo y diasquisis cerebelosa cruzada, sugestivas de estado epiléptico prolongado. Una segunda RM, transcurridas tres semanas, revela extensa necrosis laminar cortical en el hemisferio izquierdo. Como secuelas residuales, presenta hemiparesia espástica y afasia leve. El estudio de anticuerpos oncológicos y antineuronales en líquido cefalorraquídeo y suero resultó negativo. En el seguimiento se diagnostica un tumor neuroendocrino benigno. El estado epiléptico requiere un diagnóstico y tratamiento precoces para reducir la morbilidad. La necrosis laminar cortical es infrecuente, pero puede conllevar secuelas neurológicas graves a largo plazo, empeorando el pronóstico funcional de los pacientes.

PO-96 REDUCCIÓN DEL RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS ESCALAS PRONOSTICAS PARA PREDECIR MORTALIDAD A LOS 90 DÍAS, EN PACIENTES CON ESTADO EPILEPTICO REFRACTARIO TRATADOS CON FÁRMACOS ANESTÉSICOS

Dannys Rivero Rodríguez¹; Rosa Almansa Castillo²; Graham Pluck³; Clara Isabel Cabeza Alvarez⁴

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; ²Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; ³Facultad de Psicología Universidad de Chulalongkorn. Instituto de Neurociencias de la Universidad San Francisco de Quito.; ⁴Coordinadora de la Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN: Las escalas pronósticas utilizadas en pacientes con Estado Epiléptico (EE) presentan una eficacia variable, con pocos estudios enfocados en grupos específicos de pacientes como los pacientes con EE refractario (EER) tratados con fármacos anestésicos (FAs). **OBJETIVO:** Comparar el rendimiento diagnóstico de las escalas pronósticas para predecir mortalidad a los 3 meses, entre pacientes con EER tratados con FAs y los que solo recibieron fármacos anticrisis (FACs). **PACIENTES Y MÉTODO:** Se incluyeron 109 episodios de SE atendidos consecutivamente entre noviembre-2015 y febrero-2020. Se recogieron las puntuaciones de las escalas de STESS, mRS-TESS, y EMSE(edad/etiología/comorbilidad/electroencefalograma) al ingreso hospitalario, realizándose un análisis teniendo en cuenta si los pacientes requirieron coma inducido con FAs, o solo fueron tratados con FACs. Se utilizó el test de DeLong para comparar las áreas bajo la curva (AUROC). **RESULTADOS:** El 45,9%(50) de los pacientes necesitaron tratamiento con FAs. En este grupo existió un predominio de etiología aguda sintomática ($p=0,04$), así como de las causas relacionadas con infección del sistema nervioso central, traumatismo craneoencefálico, enfermedades cerebrovasculares, y procesos autoinmunes ($p=0,02$). Se apreció una disminución del AUROC en las escalas para predecir mortalidad a los 90 días en los pacientes tratados con FAs. Las diferencias para cada modelo fueron de: STESS (0,76vs0,73; $p=0,82$), mRSTESS (0,79vs0,75; $p=0,67$), EMSEeec (0,87vs0,69; $p=0,04$), y EMSEeeg (0,92vs0,71; $p=0,01$). **CONCLUSIONES:** Este resultado sugiere que para pacientes con características similares a las de esta muestra, tratados con FAs, y monitoreo electroencefalográfico intermitente pudiese ser más útil las escalas STESS y mRSTESS que EMSE para predecir mortalidad a largo plazo.

PO-97 RESULTADOS DE LA CALLOSOTOMÍA EN ESTATUS EPILEPTICO NO CONVULSIVO REFRACTARIO Y SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

María Polvorosa Cáceres¹; Eva Gutiérrez-Delicado¹; Marta García Fernández¹; Elena González Alguacil¹; Borja Esteso Orduña¹; María Angeles Pérez Jiménez¹

¹Hospital Universitario Infantil Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) es una encefalopatía epiléptica y del desarrollo grave, caracterizada por múltiples tipos de crisis (predominantemente tónicas), anomalías electroencefalográficas (punta-onda lenta generalizada en vigilia y actividad rápida paroxística en sueño) y discapacidad intelectual. El 50-75% de los pacientes presentan estatus epilépticos no convulsivos (ENC) de ausencia. El tratamiento incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas como la callosotomía, particularmente indicada en las crisis atónicas/caídas. Sin embargo, hay escasa evidencia sobre su utilidad en los estatus de ausencia. **OBJETIVOS:** Presentar la utilidad de la callosotomía en dos casos de SLG con ENC refractario. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se describen las características electroclínicas de los pacientes, antes y después de la cirugía. **RESULTADOS:** Caso 1. Niño de 9 años con SLG de etiología no determinada. Debut a los 3 años con múltiples tipos de crisis, predominado crisis tónicas nocturnas y ausencias atípicas en vigilia, requiriendo múltiples ingresos por ENC. No obtuvo respuesta a tratamiento farmacológico (18 fármacos anticrisis) ni a otras terapias incluyendo estimulador del nervio vago. Tres años tras la callosotomía, no ha vuelto a presentar ausencias. Caso 2. Niño de 9 años con SLG secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica e hipoglucemia neonatal. Debut neonatal con evolución a síndrome de espasmos epilépticos del lactante y a SLG. Presentó dos ENC refractarios prolongados. Un año y medio tras la callosotomía está libre de ausencias. **CONCLUSIONES:** La callosotomía puede ser una opción eficaz para las crisis de ausencia y debe considerarse en pacientes con SLG y ENC refractarios.

PO-98 STATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO FRENTE AL CONVULSIVO: EL TIEMPO AL DIAGNÓSTICO COMO FACTOR PRONÓSTICO CLAVE. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Nadia Bocero Hanan¹; Renata Petruta Dodu¹; Yolanda López Moreno¹; Guillermina García Martín¹; Pablo Cabezudo García¹; Pedro Serrano Castro¹

¹Hospital Regional Universitario Málaga

INTRODUCCIÓN: El status epiléptico no convulsivo (SENC) representa un desafío diagnóstico debido a su presentación clínica. Un retraso en el diagnóstico condiciona un peor pronóstico. **OBJETIVOS:** Comparar las características clínicas, tiempo diagnóstico, manejo terapéutico y evolución entre pacientes con status epiléptico no convulsivo y convulsivo. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo descriptivo de 40 pacientes con diagnóstico de status epiléptico en un hospital terciario durante 2024. Se compararon dos subgrupos: SENC (n=23) y status convulsivo (n=17). **RESULTADOS:** Ambos grupos presentaron una edad media similar (SENC 66,5 y convulsivo 68,7) y predominio femenino (60,87% y 58,82%, respectivamente). Existían menos pacientes epilépticos conocidos en el grupo SENC respecto al otro (2 y 6). En el grupo SENC, el tiempo medio hasta el diagnóstico fue de 16,7 horas. La duración media del status fue de 3,88 días, siendo refractarios a una media de 2,52 medicamentos anti- crisis (MACs). La mortalidad en este grupo fue del 65%. Los pacientes con status convulsivo presentaron un menor tiempo hasta el diagnóstico (media de 5,5 horas). La duración media fue de 2,1 días, con una refractariedad media de 3,12 MACs y una mortalidad del 52,9%. **CONCLUSIONES:** El SENC suele tener una presentación clínica más sutil, lo que conlleva un retraso diagnóstico significativo respecto al status convulsivo. Aunque con menor refractariedad terapéutica, el retraso se asocia a mayor duración del cuadro y una elevada mortalidad. Es crucial mantener un alto índice de sospecha clínica y realizar un diagnóstico precoz mediante EEG para optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico.

PONENTES Y MODERADORES



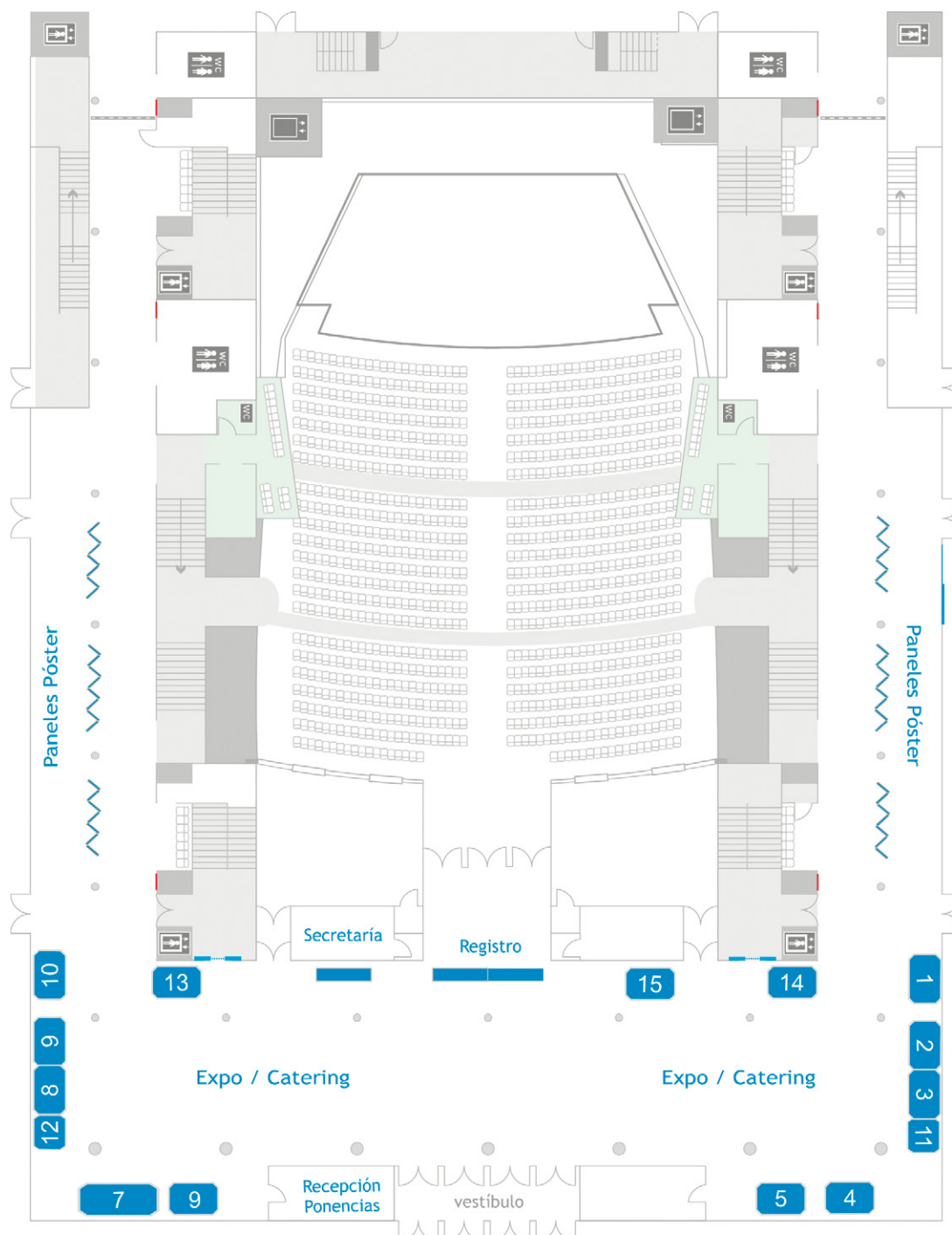
PONENTES Y MODERADORES

Belén	Abarregui Yagüe	<i>Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda</i>
Laura	Abraira del Fresno	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Ángel	Aledo Serrano	<i>Hospital Blua Sanitas Valdebebas, Madrid</i>
Juan	Álvarez Linera	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Eva	Arias Vivas	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Alexis	Arzimanoglou	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Álvaro	Beltrán Corbellini	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Clara Isabel	Cabeza Álvarez	<i>Hospital Universitario de Toledo</i>
Rocío	Calvo	<i>Hospital Materno Infantil de Málaga</i>
Daniel	Campos Fernández	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
M ^a del Mar	Carreño	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
M ^a Dolores	Castro Vilanova	<i>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo</i>
María	Centeno	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Mario	Chico Fernández	<i>Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid</i>
Estefanía	Conde Blanco	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Elena	Cortés	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Javier	DeFelipe	<i>Instituto Cajal CSIC, Madrid</i>
Alfonso	de Oyarzábal Sanz	<i>Hospital Sant Joan de Déu - Universitat Abat Oliba CEU, Barcelona</i>
María	de Toledo	<i>Hospital Universitari de La Princesa, Madrid</i>
Jesús	Eirís Puñal	<i>Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Rhiem	el Tahry	<i>Cliniques Universitaires Saint-Luc, Belgium</i>
Borja	Esteso Orduña	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Mercè	Falip Centellas	<i>Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona</i>
José Luis	Fernández Torre	<i>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander</i>
Carmen	Fons Estupiñà	<i>Hospital Sant Joan de Déu Barcelona</i>
Àngels	García Cazorla	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Marta	García Fernández	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Irene	García Morales	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Javier	García Rodríguez	<i>Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda</i>
Adrián	García Ron	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Berta	Gato Moro	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Antonio	Gil-Nagel	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Elena	González Alguacil	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Beatriz	González Giráldez	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Alla	Guekht	<i>President International League Against Epilepsy</i>
Eva	Guldrís Nieto	<i>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo</i>
Eva	Gutiérrez Delicado	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Antonio	Hedraera Fernández	<i>Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo</i>
M ^a Teresa	Lema Facal	<i>Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña</i>
Luis	Lobato	<i>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz</i>
Francisco Javier	López González	<i>Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Anna	López Sala	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Iratxe	Maestro	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>

Isabel	Manzanares	<i>Hospital Clínic, Barcelona</i>
Meritxell	Martínez Ferri	<i>Hospital Universitario MútuaTerrassa</i>
Beatriz	Martínez Menéndez	<i>Hospital Universitario de Getafe, Madrid</i>
David	McCormick	<i>King's College Hospital, UK</i>
Rima	Nabbout	<i>Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris</i>
Laura	Olivie García	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Nelmar Valentina	Ortiz Cabrera	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Eliseu	Paglioli	<i>Pontificia Universidad Católica do Rio Grande do Sul, Brasil</i>
Andrea	Palacio Navarro	<i>Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona</i>
Isabel	Pareés Moreno	<i>Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid</i>
Beatriz	Parejo Carbonell	<i>Hospital Clínico San Carlos, Madrid</i>
Carmen	Pérez Enríquez	<i>Hospital Vithas Málaga - Hospital Vithas Xanit Internacional</i>
M ^a Ángeles	Pérez Jiménez	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Juan José	Poza Aldea	<i>Hospital Universitario Donostia, San Sebastián</i>
Teresa	Ramírez García	<i>Hospital Regional Universitario de Málaga</i>
Rodrigo	Rocamora	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
Elisabet	Rodríguez	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Xiana	Rodríguez Osorio	<i>Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela</i>
Juan J.	Rodríguez Uranga	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla-Huelva</i>
Eduardo	Rubio Nazábal	<i>Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña</i>
Ciara	Rueda de la Torre	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Rosa Ana	Saiz Díaz	<i>Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid</i>
Javier	Salas Puig	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Victoria	San Antonio Arce	<i>Freiburg Epilepsy Center, University of Freiburg, Germany</i>
Juan María	Sánchez Caro	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Irene	Sánchez-Miranda Román	<i>Hospital Ruber Internacional, Madrid</i>
Carmen	Sánchez-Suárez López	<i>Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón</i>
Francesc	Sanmartí	<i>Clínica Dr. Sanmartí, Barcelona</i>
Estevo	Santamarina Pérez	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Arjune	Sen	<i>University of Oxford, UK</i>
Pedro	Serrano Castro	<i>Hospital Regional Universitario de Málaga</i>
Jose M	Serratos	<i>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid</i>
Patricia	Smeyers Durá	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>
Víctor	Soto Insuga	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Adam	Strzelczyk	<i>Universitätsmedizin Frankfurt</i>
Laura	Tassi	<i>Centro per la Chirurgia de l'Epilessia "Claudio Munari". Ospedale Niguarda. Milano. Italia</i>
Cristina	Tato Saborido	<i>Hospital del Mar, Barcelona</i>
Rafael	Toledano	<i>Hospital Ruber Internacional y Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid</i>
Manuel	Toledo Argany	<i>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona</i>
Arturo	Ugalde Canitrot	<i>Hospital Universitario La Paz, Madrid</i>
Rocío	Vallejo Expósito	<i>Centro de Neurología Avanzada, Sevilla</i>
Araceli	Villalba Rubio	<i>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid</i>
Vicente	Villanueva	<i>Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia</i>

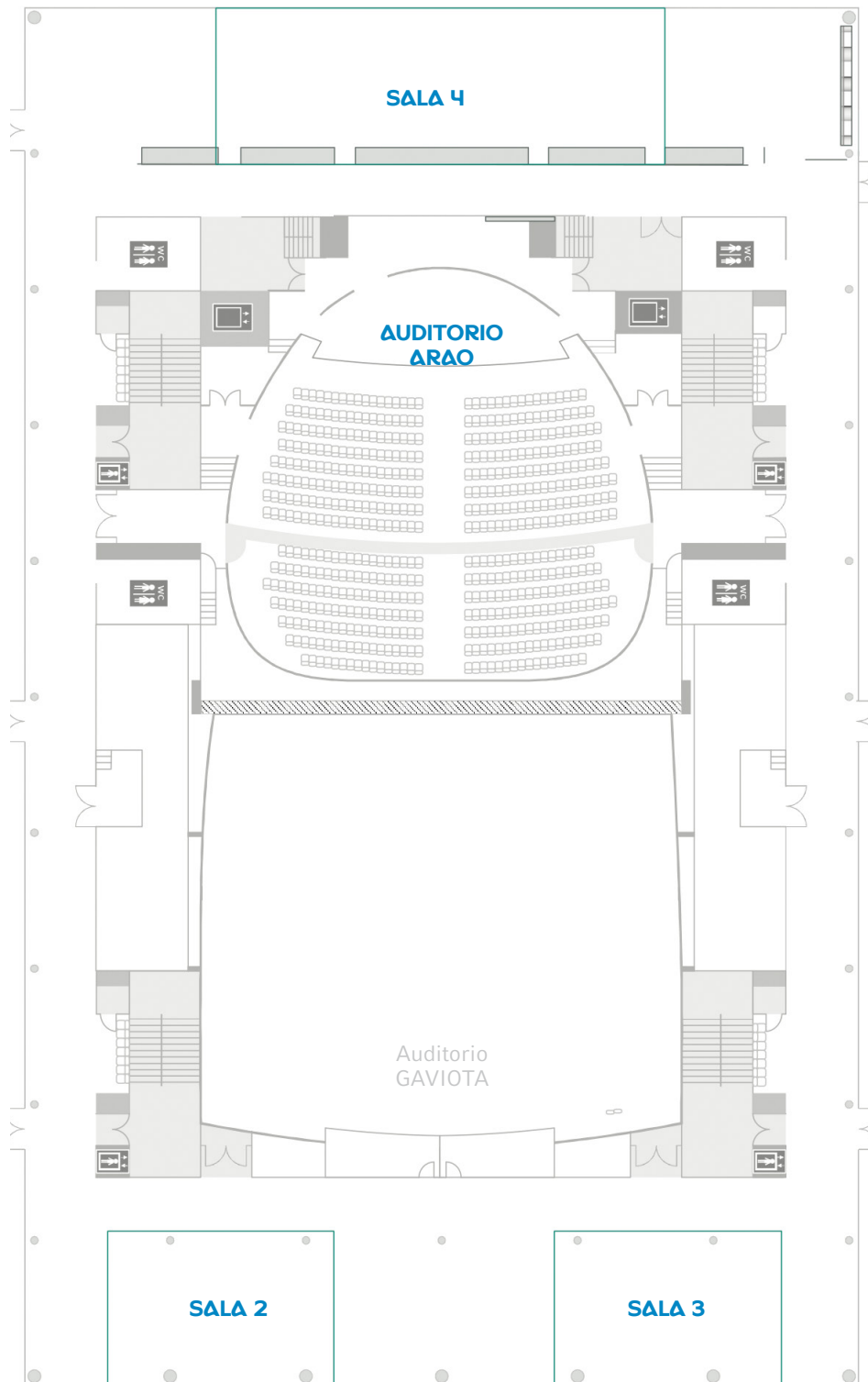
EXPOSICIÓN COMERCIAL

PLANTA BAJA



- | | | |
|---------------------|----------------|--------------------------|
| 1. UCB | 6. Acadia | 12. DMR Neuromedical |
| 2. Neuroelectronics | 7. Bial | 13. Danone |
| 3. Neuraxpharm | 8/9. Angelini | 14. Jazz Pharmaceuticals |
| 4. Desitin | 10. Oil S4cure | 15. Praxis |
| 5. ADAMED | 11. Almevan | |

PLANTA 2



SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



SPONSOR PLATA



HAZTE SOCIO

www.seepnet.es

#XICONGRESOSEEP

@SEEpilepsia