SEEP 2026

CÓRDOBA

XII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE **EPILEPSIA**

15-17 DE OCTUBRE DE 2026

HAZTE SOCIO

www.seepnet.es

SEEP
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPILEPSIA

#XIICONGRESOSEEP

@SEEpilepsia

SPONSOR ORO

SPONSOR PLATA

Queridos compañeros

Tras la magnífica experiencia compartida el pasado año en A Coruña durante la XI edición del Congreso de la SEEP, hoy tenemos el placer de daros la bienvenida a una nueva edición de nuestro encuentro anual.

Durante los días 15, 16 y 17 de octubre de 2026, el Palacio de Congresos de Córdoba se convierte en el punto de encuentro de los profesionales comprometidos con el avance de la epileptología. A lo largo de estos días tendremos la oportunidad de compartir conocimientos, debatir sobre los últimos avances de nuestra especialidad y fortalecer los lazos que hacen de nuestra comunidad científica un referente cada vez más sólido.

Siguiendo la línea de las ediciones anteriores, el congreso cuenta con talleres, simposios, sesiones plenarias y presentaciones de comunicaciones orales y pósteres, cuyo elevado nivel científico refleja el extraordinario trabajo realizado por todos los participantes. Además, contamos con la presencia de destacados ponentes nacionales e internacionales, que contribuirán con su experiencia y conocimiento al enriquecimiento de este programa.

Hemos afrontado la organización de esta edición con renovada ilusión y con el firme propósito de seguir elevando la calidad científica y humana de nuestro congreso. Esperamos que estos días en Córdoba sean una oportunidad única para aprender, intercambiar experiencias y generar nuevas colaboraciones que impulsen el futuro de nuestra disciplina.
Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a todos aquellos que, año tras año, apoyáis a la SEEP y hacéis posible este proyecto común. Vuestra participación y compromiso son la mejor garantía de crecimiento para nuestra sociedad.

Os deseamos un excelente congreso y una agradable estancia en Córdoba.

Bienvenidos al XII Congreso de la SEEP.

Mª 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 XII 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

Palacio de Congresos de Córdoba
C. Torrijos, 10, Centro
14003 Córdoba
Telf.: 957 49 02 96

WEB DEL CONGRESO

https://2026.congresoseep.es

INFORMACIÓN DE MEDIOS DE TRANSPORTE

Para más información sobre cómo moverse por la ciudad, por favor consulte la página web:
https://www.turismodecordoba.org/transportes

INFORMACIÓN SOBRE LA CIUDAD DE A CORUÑA

Si desea hacer turismo por la ciudad o sus alrededores, por favor consulte la página:
https://www.turismodecordoba.org

SECRETARÍA TÉCNICA EN SEDE

La Secretaría Técnica del congreso estará abierta en el siguiente horario:

Jueves, 15/10/26 de 09:00 a 19:30 h.
Viernes, 16/10/26 de 09:00 a 20:30 h.
Sábado, 17/10/26 de 08:30 a 14:30 h.

PAUSA CAFÉ / ALMUERZOS

Los cafés y el almuerzo se ofrecerán entre la zona comercial, ubicada en el Patio Mudéjar, y la zona de posters, ubicada en el Patio Medina Azahara, en el horario indicado en el programa.

CÓCTEL DE BIENVENIDA

Los asistentes inscritos están invitados a la Recepción de Bienvenida e Inauguración de la exposición comercial, que tendrá lugar el jueves 15 de octubre a las 19:30h en el Patio Mudéjar.

CENA DE GALA

Si estaba inscrito previamente a la cena de gala, durante el proceso de registro en sede recibirá un ticket que le dará acceso a la misma. Tendrá lugar el viernes 16 de octubre a las 21:00h. en el Restaurante Bodegas Campos.
Se ruega puntualidad.

INFORMACIÓN PARA LAS PRESENTACIONES ORALES

En el Patio Medina Azahara 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 posters están localizados en el Patio Medina Azahara. Allí 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, 15 de octubre | 18:00–18:30 h: Posters del 1 al 27
Viernes, 16 de octubre | 10:30–11:00 h: Posters del 28 al 54
Viernes, 17 de octubre | 17:30–18:00 h: Posters del 55 al 80

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 Congresos 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
afidcongresos

JUEVES 15 DE OCTUBRE

09:00 h — Entrega de acreditaciones y documentación

09:45 - 14:00 h — **TALLERES DE TRABAJO**

09:45 - 11:45 h — **Taller de neuroimagen**

Sala: **Galión Anneano** | **Juan Álvarez Linera.** Hospital Universitario San Rafael, Madrid

09:45 - 11:45 h — **Desmitificando la IA y el análisis de señales en epilepsia: un taller práctico**

Sala: **Julio Romero de Torres** | Coordinador: **Miguel Valencia Ustárroz**

Profesores:
Miguel Valencia Ustárroz. *Universidad de Navarra / CIMA, Pamplona*
Alejandro Horrillo Maysonnial. *Hospital Universitario de Araba, Vitoria-Gasteiz*
Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*
Estevo Santamarina Pérez. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

09:45 - 11:45 h — **Taller de enfermería (Patrocinado por Angelini)**

Sala: **Auditorio Embajadores** | Coordinadora: **Rocío Vallejo Expósito**

Información práctica para enfermeros escolares. Necesidad de implantación de guías
María José Limón. *Coordinadora Colegios zona Andévalo - Huelva*

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

Epilepsia en edad adulta
Marina Gómez Villaboa. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Epilepsia en la mujer: embarazo, anticoncepción y lactancia
Isabel Manzanares. *Universidad de Barcelona*

12:00 - 14:00 h — **Taller de neuropsicología: interpretación integrada de la epilepsia: semiología ictal y funcionamiento neuropsicológico**

Sala: **Auditorio Embajadores** | Coordinadoras: **Elisabet Rodríguez López, Carmen Pérez Enríquez**

Semiología epiléptica en población infanto juvenil
Marta García Fernández. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Perfiles neuropsicológicos en epilepsia en población infanto juvenil
Borja Esteso Orduña. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Semiología epiléptica en población adulta
Juan María Sánchez Caro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Perfiles neuropsicológicos en epilepsia en población adulta
Ciara Rueda de la Torre. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

12:00 - 14:00 h **Taller de cirugía de epilepsia en situaciones especiales**

Sala: **Julio Romero de Torres** | Coordinadores: **Xiana Rodríguez Osorio, Juan J. Rodríguez Uranga**

Cirugía en áreas elocuentes
Mario A. Alonso Vanegas. *Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia. Coyoacán, México*

Cirugía en epilepsia lesional no farmacorresistente
Mercedes Garcés Sánchez. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

Opciones quirúrgicas en epilepsias generalizadas/multifocales
María Centeno. *Hospital Clínic, Barcelona*

Cirugía de epilepsia en el paciente pediátrico en los tres primeros años de vida
Manuel Campos. *Centro Avanzado de Epilepsias Clínica Las Condes, Santiago de Chile*

Cirugía en el estado epiléptico
Jacint Sala. *Hospital Universitari Bellvitge, Barcelona*

12:00 - 14:00 h **Taller de vídeo-EEG: Semiología de crisis epilépticas**

Sala: **San Zoilo** | Coordinador: **Jose M Serratosa**

Signos faciales y de lenguaje
Beatriz González Giráldez. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Signos de extremidades
Elena Fonseca. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

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

Semiología en edad pediátrica
Mª Ángeles Pérez Jiménez. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

14:00 - 15:30 h **Casos abiertos en epilepsia - almuerzo**

Sala: **Julio Romero de Torres** | Coordinadores: **Juan J. Rodríguez Uranga, Pedro Serrano Castro**

Cuando la epilepsia no explica todo: un reto diagnóstico en una encefalopatía rápidamente progresiva
Gema Fernández Lozano. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

Epilepsia parcial continua: navegando fronteras diagnósticas
Elena Sánchez Arranz. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

No es oro todo lo que reluce, tampoco en epilepsia
Cristina Castaño de la Mota. *Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid*

Crisis o trastorno del movimiento: aceptar la incertidumbre
Berta Gato Moro. *Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid*

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

16:30 - 18:00 h

SESIÓN 1A
Revelando lo invisible: nuevos paradigmas en epilepsia no lesional

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Rodrigo Rocamora, Marcelo Budke**

Más allá del ojo humano: RM de 5 y 7T y postproceso morfométrico (MAP) para desenmascarar la displasia oculta
Juan Álvarez Linera. *Hospital Universitario San Rafael, Madrid*

Operando sin mapa visual: realidad aumentada y control del 'brain shift' en resecciones no lesionales
Carlo Marras. *Hospital del Mar, Barcelona*

Sin bisturí: termocoagulación guiada por SEEG y ultrasonido focalizado (LIFU) como primera línea
Kevin Hampel. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

La causa oculta: mutaciones somáticas en el tejido cerebral 'normal' y su impacto en el pronóstico quirúrgico
Albert Becker. *University of Bonn, Germany*

16:30 - 18:00 h

SESION 1B
El elefante en la sala: inequidades en la atención a la epilepsia y la acreditación de centros

Sala: **Julio Romero de Torres** | Modera: **Elvira Vacas**

Necesidades no cubiertas por el sistema en epilepsia
Elvira Vacas. *Federación Española de Epilepsia (FEDE), Madrid*

Influencia del contexto asistencial en la atención a la epilepsia
Dulce Campos Blanco. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Acreditación de centros de epilepsia: qué es, qué no es y aporta
Jose M Serratosa. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

La importancia de un plan nacional de epilepsia
Mar Carreño. *Hospital Clínic, Barcelona*

18:00 - 18:30 h

Pausa - Café - Exhibición y defensa de posters | **Patio Medina y Patio Mudéjar**

18:30 - 19:30 h

Simposio UCB. Neuromodulación farmacológica en el síndrome de Lennox Gastaut como enfermedad de redes

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Xiana Rodríguez Osorio**

Fisiopatología y dianas farmacológicas: serotonina y sigma 1
Juan José Poza Aldea. *Hospital Universitario Donostia, San Sebastián*

Discusión
Vicente Villanueva. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
Juan José Poza Aldea. *Hospital Universitario Donostia, San Sebastián*
Xiana Rodríguez Osorio. *Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela*
Elena González Alguacil. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

19:30 - 20:30 h

Inauguración de la Exposición Comercial y Cóctel de Bienvenida | **Patio Medina y Patio Mudéjar**

20:30 h

Asamblea de Jóvenes Epileptólogos – Cena | **Taberna La Montillana**

VIERNES 16 DE OCTUBRE

09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 1 (CO-01 - CO-09)** Autores y resúmenes: **Páginas 16 -19**

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Helena Alarcón, Jacint Sala**

09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 2 (CO-10 - CO-18)** Autores y resúmenes: **Páginas 19 - 23**

Sala: **Julio Romero de Torres** | Modera: **José Carlos Estévez, Luísa Panadés**

09:00 - 10:30 h **COMUNICACIONES ORALES 3 (CO-19 - CO-27)** Autores y resúmenes: **Páginas 23 - 26**

Sala: **San Zoilo** | Modera: **Eduardo López Laso, Paula Martínez Agredano**

10:30 - 11:00 h **Pausa - Café - Exhibición y defensa de posters** | **Patio Medina y Patio Mudéjar**

11:00 - 12:00 h **Simposio Angelini: Reescribiendo el presente, redefiniendo el futuro**

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Mar Carreño**

Early management of uncontrolled epilepsy: a window of opportunity to avoid drug-resistance
Kristl Vonck. *Ghent University Hospital, Belgium*

¿De dónde viene el concepto de hit hard, hit early? (esclerosis, psoriasis...)
Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*

Hit hard, hit early. ¿Qué está ocurriendo cuando utilizamos un fármaco de alta eficacia de forma precoz?
Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*
Pedro Serrano Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga*
Juan María Sánchez Caro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Alta libertad de crisis, libertad sostenida en el tiempo y más días libres de crisis
Juan María Sánchez Caro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

¿Cómo impacta esto en la consulta del futuro?
Kristl Vonck. *Ghent University Hospital, Belgium*
Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*
Pedro Serrano Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga*
Juan María Sánchez Caro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Conectando los puntos
Mar Carreño. *Hospital Clínic, Barcelona*

12:00 - 14:00 h **SESIÓN 2A**
Global causes of epilepsy: Relevance to Clinical Practice in Spain

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Irene García Morales, Estefanía Conde Blanco**

The current scenario of epilepsy in Spain
Manuel Toledo Argany. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

Incidence and prevalence of epilepsy in Northen Africa
Chahnez Charfi Triki. *Hedi Chaker Hospital of Sfax, Tunisia*

Incidence and prevalence of epilepsy in South América
Javier Carod Artal. *Raigmore Hospital, NHS Highlands, Inverness*

Epidemiology of drugresistant epilepsy in Europe
Ley Sander. *UCL Queen Square Institute of Neurology, London*

12:00 - 14:00 h

SESIÓN 2B
Epilepsias generalizadas menos comunes: características electro-clínicas, neuro-radiológicas, neuropsicológicas y alternativas terapéuticas

Sala: **Julio Romero de Torres** | Modera: **Mª Ángeles Pérez Jiménez, Javier Salas Puig**

Diagnóstico Electro-clínico de la Epilepsias Generalizadas menos frecuentes; semiología y patrones EEG con casos ilustrativos
Arturo Ugalde Canitrot. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

Actualización en neuroimagen en Epilepsias Generalizada
Silvana Sarriá. *Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*

Hallazgos neuropsicológicos en Epilepsias Generalizadas poco comunes
Elisabet Rodríguez López. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Tratamiento farmacológico y Neuromodulación en Epilepsias Generalizadas menos frecuentes
Carmen Barba. *Meyer Children's Hospital. IRCCS, Florence*

14:00 - 15:00 h

Comida y exhibición de posters | **Patio Medina y Patio Mudéjar**

15:00 - 16:30 h

SESIÓN 3A
Espasmos epilépticos infantiles. Revisión del tratamiento basado en la evidencia científica. Protocolo de actuación consensuado grupo epilepsia español de la SENEP

Sala: **Julio Romero de Torres** | Modera: **Rocío Sánchez-Carpintero, Patricia Smeyers Durá**

Tratamientos de primera línea. Tratamiento hormonal, vigabatrina
Gemma Aznar. *Hospital del Mar, Barcelona*

Otros tratamientos: Protocolo de actuación consensuado
Elena Miravet. *Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca*

Resultados consenso Delphi
Verónica Delgadillo. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

15:00 - 16:30 h

SESIÓN 3B
Terapias genéticas en epilepsia

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Jose M Serratosa**

Terapias antisentido – ASOs
Julián Lara Herguedas. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

Terapias génicas – vectores virales
Luis Zafra Puerta. *Instituto Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Terapias mediadas por RNAs
Ferenc Tracik. *Neumirna Therapeutics, Copenhagen*

16:30 - 17:30 h

Simposio Jazz Pharmaceuticals: Del entendimiento de la enfermedad al tratamiento precoz en las EED

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **José Carlos Estévez**

Genética conocida, fenotipo complejo
Anna Piera. Hospital *Clínico Universitario de Valencia*

Uso temprano
Jana Domínguez. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

¿Y en adultos con EED?
Yolanda López. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Debate audiencia

17:30 - 18:00 h **Pausa - Café - Exhibición y defensa de posters | Patio Medina y Patio Mudéjar**

18:00 - 19:30 h **Tema Candente 1**
Indicaciones, limitaciones y resultados de pruebas no invasivas en la valoración pre-quirúrgica del lenguaje en población pediátrica y adultos

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Javier Aparicio Calvo, Francisco Gil López**

Evaluación del lenguaje desde el punto de vista de Epileptología
Javier Aparicio Calvo. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

Evaluación del lenguaje desde el punto de vista de Neuropsicología
Borja Esteso Orduña. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Evaluación del lenguaje desde el punto de vista de Neuroradiología (RM funcional)
Núria Bargalló. *Hospital Clínic, Barcelona*

Evaluación del lenguaje desde el punto de vista de Neurofisiología (TMS)
Jana Climent Perin. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

18:00 - 19:30 h **Tema Candente 2**
Estatus epiléptico en pacientes con encefalopatías epilépticas y del desarrollo

Sala: **Julio Romero de Torres** | Modera: **Elena González Alguacil, Adrián García Ron**

El valor del EEG
Nicolás Jannone-Pedro. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

El valor de la Neuroimagen
Pilar Bosque Varela. *Christian Doppler Klinik, Austria*

Cuándo y con qué tratar
Víctor Soto Insuga. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

19:30 - 20:30 h **Simposio Livanova: CORE-VNS: Una Visión Global desde la Experiencia Clínica Española**

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Mar Carreño**

CORE-VNS - study design and main findings
Rhiëm El Tahry. *University Clinic Saint Luc, Brussels. PI Epilepsy and Neurostimulation Lab UCLouvain*

What have we learned from CORE-VNS on healthcare system utilization?
Kristl Vonck. *Ghent University Hospital, Belgium*

How do the CORE-VNS results translate to the Spanish reality?
Mar Carreño. *Hospital Clínic, Barcelona*

21:00 h **Cena del congreso | Bodegas Campos**

SÁBADO 17 DE OCTUBRE

08:30 - 09:00 h **Asambleas General Ordinaria y Extraordinaria** Sala: **Auditorio Embajadores**

09:00 - 10:00 h **Tema Candente 3**
Ensayos con terapia génica en epilepsia: lo que tengo que saber hoy

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Sergio Aguilera Albesa, Luis Zafra Puerta**

Actualización en síndromes epilépticos con terapias génicas en desarrollo
Beatriz González Giráldez. *Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Diagnóstico de alteración de función en canales iónicos y otros receptores
Álvaro Beltrán Corbellini. *Hospital Ruber Internacional, Madrid*

Actualidad de los ensayos clínicos con terapia génica en epilepsia
Jana Domínguez. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

09:00 - 10:00 h **Tema Candente 4**
Perfil neuropsicológico en epilepsia de reciente diagnóstico

Sala: **Julio Romero de Torres** | Modera: **Carmen Pérez Enríquez, Anna López Sala**

Perfil neuropsicológico en niños y adolescentes con epilepsia de reciente diagnóstico
Andrea Palacio Navarro. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

Perfil neuropsicológico en adultos con epilepsia de reciente diagnóstico
Judit Catalán Aguilar. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

Perfil neuropsicológico en adultos mayores con epilepsia de reciente diagnóstico
Enric Bellido Castillo. *Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*

10:00 - 10:30 h **Pausa - Café - Exhibición de posters** | **Patio Medina y Patio Mudéjar**

10:30 - 11:30 h **Simposio Neuraxpharm: Episeras, un paso por delante de las crisis epilépticas**

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Jose M Serratosa**

Epilepsia farmacorresistente: más allá del impacto clínico
Javier Salas Puig. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

Desarrollo y validación clínica de Episeras
Gustavo Torres Gaona. *Hospital de Barcelona*

SERAS-HOME: experiencia clínica en la evaluación del riesgo de crisis epilépticas
Asier Gómez Ibáñez. *Clínica Universidad de Navarra, Madrid*

11:30 - 13:00 h **Tema Candente 5**
Cómo mejorar la integración social del paciente con epilepsia

Sala: **Auditorio Embajadores** | Modera: **Beatriz Parejo Carbonell, Laia Turón Viñas**

Ámbito escolar
Adrián García Ron. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*
María Elvira García. *CEIP Miguel Delibes, Leganés*

Ámbito laboral
Susana Vicente Marín. *Consultora en Fundación Adecco, Madrid*

Ámbito asistencial
Angélica Lizcano. *Neurocentro - Instituto de Epilepsia y Parkinson del Eje Cafetero. Coneuro Cúcuta (NdeS) - Colombia*

11:30 - 13:00 h **Tema Candente 6**
Pasos hacía un registro v-EEG eficiente en nuestro entorno; utilidad de nuevas técnicas de registro y valoración

Sala: **Julio Romero de Torres** | Modera: **Estevo Santamarina Pérez, Estefanía Monge Márquez**

Utilidad y eficiencia del registro v-EEG. Nuevo registro e interpretación en la práctica y en paciente crítico
Itziar Alonso Colmenero. *Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona*

Utilidad y eficiencia del home vEEG
Zaloa Agirre-Arrizubieta. *Evelina London Children's Hospital*

Sacándole partido a los estudios vEEG invasivos
Iratxe Maestro. *Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*

Papel y metodología del v-EEG en el Código Crisis; hacia un EEG eficiente
Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos, Madrid*

13:00 - 13:20 h **Premio Trayectoria Profesional en Epilepsia SEEPa**
Sala: **Auditorio Embajadores**
Dr. Juan José García Peñas

13:20 - 13:40 h **Premio a la Divulgación en Epilepsia**
Sala: **Auditorio Embajadores**
Carmen Carretón Ballester y Ana Ibáñez Hernández. *Universidad de Alicante*

13:40 - 14:00 h **Entrega de premios comunicaciones orales, posters y casos clínicos**
Sala: **Auditorio Embajadores**

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

RESÚMENES

RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

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

CO-01 ALTERACIONES PERIICTALES EN NEUROIMAGEN EN ESTATUS Y CLÚSTER DE CRISIS PEDIÁTRICO: ESTUDIO RETROSPECTIVO

Caridad Jun García García[1]; Víctor Soto Insuga[1]; Elena González Alguacil[1]; Nuria Lamagrande Casanova[1]; Rocío Trincado Lamuño[1]; Berta Gato Moro[1]; Olaia Loinaz de León[1]; Beatriz Rodríguez Lozano[1]
[1]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Las alteraciones periictales en neuroimagen (PMA) en resonancia magnética cerebral (RMC) son hallazgos descritos en el estatus epiléptico (EE) de adultos, aunque en población pediátrica la evidencia es muy limitada. OBJETIVO: Describir la incidencia y características de PMA en pacientes pediátricos con EE o clúster de crisis (CC) METODOLOGÍA: Estudio retrospectivo. Pacientes 0-17 años con diagnóstico de EE/CC y RMC realizada en los primeros 7 días en una cohorte histórica de hospital pediátrico. RESULTADOS: Se analizaron 27 RMC (26 de ellas RMC 1,5Tesla) correspondientes a 26 pacientes. De ellos, la mitad presentan encefalopatía epiléptica-desarrollo; siendo la etiología genética la más frecuente (9/27). 14 RMC se realizaron en contexto de EE (10 estatus motores focales y 4 estatus no-convulsivos) y 13 en CC (media de 14 crisis en cada clúster). La mediana de tiempo de realización de RM desde el inicio de EE fue de 1,5 días y de CC fue 3 días. Se identificaron PMA en 22% (6/27). Los hallazgos fueron en forma de hiperintensidades FLAIR (6/6) asociando restricción en difusión en 2/6 (33%). Las localizaciones afectadas fueron pulvinar (4/6) o hipocampo (2/6). En todos los casos con localización hemisférica (5/6) los PMAs se correlacionaron con la actividad electroencefalográfica. Las PMAs fueron más frecuentes en EE (5/14 EE versus 1/13 CC) y en las primeras 48 horas desde el inicio de crisis (6/13 vs 0/14). CONCLUSIÓN: El 22% de nuestra población pediátrica presentaron PMA en cluster/estatus. La presencia de PMA fue más frecuente en EE y cuanto más precoz se realizó la RMC

CO-02 DETECCIÓN AUTOMÁTICA DE ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO MEDIANTE ANÁLISIS DE ELECTROENCEFALOGRAMA

Alejandro Horrillo Maysonnial[1]; Pablo Mendez-Martin[2]; Carlos Lopez-Molina [3]; Manuel Alegre Esteban[4]; Elena Urrestarazu Bolumburu[4]; Miguel Valencia Ustárroz[5]
[1]Hospital Universitario de Araba; [2]Universidad Pública de Navarra / CIMA Universidad de Navarra; [3]Universidad Pública de Navarra / IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra; [4]Clinica Universidad de Navarra / CIMA Universidad de Navarra / IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra; [5]CIMA Universidad de Navarra / IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra / DATAI - Universidad de Navarra

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) es una condición neurológica potencialmente mortal caracterizada por crisis epilépticas prolongadas y síntomas clínicos sutiles, lo que dificulta su diagnóstico precoz. El electroencefalograma (EEG) constituye la herramienta diagnóstica de referencia, aunque su disponibilidad y la necesidad de interpretación especializada limitan su uso en determinados entornos. OBJETIVOS: Desarrollar y evaluar metodologías automatizadas basadas en inteligencia artificial (IA) para la detección de patrones compatibles con EENC en registros clínicos de EEG. PACIENTES Y METODO: Se elaboró una base de datos compuesta por 122 registros de EEG, con una duración aproximada de 50 horas, incluyendo registros compatibles con EENC, electroencefalogramas normales, con anomalías epileptiformes, alteraciones focales y encefalopatías. Dos neurofisiólogos clínicos realizaron el marcado ciego de los segmentos compatibles con EENC. Los registros fueron fragmentados en ventanas de 10 segundos y posteriormente, se entrenaron y optimizaron distintos modelos de aprendizaje profundo. RESULTADOS: Los modelos desarrollados alcanzaron RESULTADOS: comparables a los detectores automáticos de crisis epilépticas más recientes descritos en la literatura. Las estrategias de clasificación a nivel de registro completo mostraron métricas similares a las obtenidas en estudios de validación de los criterios de Salzburgo. Asimismo, los modelos entrenados con montajes reducidos de electrodos presentaron un rendimiento comparable al obtenido con montajes completos. CONCLUSIONES:. La detección automática del EENC mediante IA es factible y ofrece RESULTADOS: clínicamente relevantes tanto con montajes convencionales como con un número reducido de electrodos, lo que podría facilitar su implementación en entornos con acceso limitado a profesionales especializados.

CO-03 FENOTIPOS BASALES Y PRONÓSTICO FUNCIONAL A LARGO PLAZO TRAS UN EPISODIO DE ESTADO EPILÉPTICO: ANÁLISIS DE CLUSTERS

Manuel Alanís Bernal[1]; Laura Abraira[1]; Daniel Campos-Fernández[1]; Manuel Quintana[1]; Manuel Toledo[1]; Estevo Santamarina[1]
[1]Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España.

INTRODUCCIÓN: El estado epiléptico (EE) se asocia a elevada mortalidad y discapacidad, aunque la evidencia sobre el pronóstico funcional a largo plazo es limitada. OBJETIVO: Caracterizar la discapacidad funcional a largo plazo tras un EE e identificar fenotipos basales asociados con pronóstico funcional y mortalidad. PACIENTES Y METODO: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de una base de datos prospectiva de pacientes ≥ 16 años con EE confirmado (2011-2022). Se excluyeron etiologías hipóxico-anóxicas y casos con datos incompletos. Se realizó análisis de clusters mediante k-means utilizando variables sociodemográficas, clínicas y electroencefalográficas al ingreso. El pronóstico funcional se evaluó al alta y anualmente hasta 4 años mediante la Glasgow Outcome Scale-Extended; se consideró buen pronóstico una puntuación de 7-8. RESULTADOS: Se incluyeron 740 pacientes (edad media 63,4±18,7 años; 42,6% mujeres). Se identificaron tres fenotipos: cluster 1, 238 (32,2%); cluster 2, 231 (31,2%); y cluster 3, 271 (36,6%). El cluster 1 se caracterizó por menor edad, predominio EE convulsivo, peor nivel de conciencia y etiología sintomática aguda. El cluster 2 agrupó pacientes con EE no convulsivo sin coma, mejor mRS basal y menor comorbilidad. El cluster 3 incluyó pacientes de mayor edad, peor mRS basal, mayor comorbilidad y predominio EE focal motor. A los 4 años, el buen pronóstico fue del 31,0%, 24,9% y 11,1% en los clusters 2, 1 y 3, respectivamente; la mortalidad fue del 49,0%, 63,9% y 75,8%. CONCLUSIONES: El EE puede agruparse en fenotipos basales con distinto pronóstico funcional y mortalidad a largo plazo, aportando información relevante sobre su heterogeneidad clínica y pronóstica.

CO-04 MORFOLOGÍA DEL EEG Y ANOMALÍAS PERI-ICTALES EN RM EN ESTATUS EPILÉPTICO E ICTAL-INTERICTAL CONTINUUM

Nicolás Jannone-Pedro[1]; Pilar Bosque-Varela[2]; Markus Leitinger[2]; Lukas Machegger[2]; Eugen Trinka[2]; Giorgi Kuchukhidze[2]
[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia; [2]Christian Doppler University Hospital of Salzburg

OBJETIVO: El estatus epiléptico (EE) es una urgencia neurológica que puede generar secuelas. Las anomalías peri-ictales en la RM (PMA) pueden servir como marcador de lesión ictal aguda. Nuestra hipótesis es que las morfologías predominantemente excitatorias del EEG reflejan una mayor demanda metabólica y una mayor probabilidad de PMA que las predominantemente inhibitorias. MÉTODOS: En esta cohorte prospectiva unicéntrica (febrero/2019-abril/2025), incluimos a pacientes que presentaban EE o ictal-interictal continuum (IIC) en el EEG y fueron sometidos a una RM aguda (?48 h). Se utilizó una regresión logística multivariable para evaluar la asociación entre la morfología EEG y las PMA en las secuencias DWI o FLAIR. La tau de Kendall y la rho de Spearman evaluaron las correlaciones entre el número de características excitatorias (0-2) y las secuencias de RM con PMA. RESULTADOS: Entre los 205 pacientes incluidos, los patrones predominantemente excitatorios y las descargas periódicas lateralizadas se asociaron con un mayor riesgo de PMA en DWI o FLAIR (p=0,002 y p=0,03, respectivamente). En los pacientes con IIC (n=134), la morfología predominantemente excitatoria también predijo PMA (p=0,003). En el subgrupo con secuencias ASL, DWI y FLAIR (n=145), el número de características excitatorias se correlacionó con los tipos de secuencias con PMA (tau p<0,001; rho p<0,001). CONCLUSIONES: La morfología predominantemente excitatoria se asoció con un mayor riesgo de PMA que los patrones predominantemente inhibitorios. Estos hallazgos respaldan un marco de trabajo sobre la morfología del EEG basada en el equilibrio excitación-inhibición en el IIC y el EE.

CO-05 STATUS EPILEPTICUS FOCAL NO CONVULSIVO CON AFECTACIÓN DE CONSCIENCIA EN ANCIANOS: HALLAZGOS CLÍNICOS, ELECTROENCEFALOGRÁFICOS Y DE NEUROIMAGEN

Alicia Navarro-Vicente[1]; Miguel Ortubia Cofiño[2]; Cristina Llorente-Rubio[1]; Enrique Marco de Lucas[1]; Miguel A. Hernández-Hernández[1]; José L. Fernández-Torre[1]
[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Universidad de Cantabria (UNICAN)

INTRODUCCIÓN El status epilepticus focal no convulsivo con alteración de la conciencia (FNCSE) constituye una causa infradiagnosticada de confusión en el anciano. OBJETIVOS: Describir las características clínicas, electroencefalográficas, neurorradiológicas, tratamiento y pronóstico de sujetos ancianos con FNCSE con afectación de consciencia. PACIENTES Y METODO: Estudio prospectivo descriptivo de una cohorte de pacientes ≥ 60 años entre 2008 y 2025 con FNCSE según criterios de Salzburgo. Se excluyeron los pacientes de cuidados intensivos. Se realizó vídeo-EEG de ≥ 30 minutos con estimulación multisensorial. Se recogieron variables clínicas, etiológicas, neurorradiológicas, tratamiento y evolución. RESULTADOS Se incluyeron 44 pacientes (edad media 75.3 ± 9.4 años; 63.6% mujeres, 36.4% hombres). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión (68.2%), dislipemia (52.3%) y patología neurológica previa (50.0%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron alteraciones del lenguaje (54.5%), confusión/agitación (47.7%) y desviación oculocefálica (34.1%). La etiología fue lesión cerebral traumática/tumor/neurocirugía previa estructural (22.7%), cerebrovascular (20.5%) y tóxico-metabólicas (20.5%). El lóbulo temporal se afectó más frecuentemente (65.9%). La duración media fue 5.2 ± 4.2 días. Los fármacos anticrisis más utilizados fueron levetiracetam (86.4%), lacosamida (45.5%) y valproato (43.2%). La mediana STESS fue 3 (RIQ 3–4.75) y la media EMSE-EACE 56.6 ± 27.9. El mal pronóstico ocurrió en 25.0% y la mortalidad intrahospitalaria fue 20.5%. STESS (p=0.044) y EMSE-EACE (p=0.019) se asociaron con peor evolución. CONCLUSIONES: El FNCSE debe considerarse en el diagnóstico diferencial del estado confusional en el anciano. Se asocia a elevada mortalidad y discapacidad, y escalas pronósticas como STESS y EMSE-EACE permiten identificar a pacientes con peor evolución.

CO-06 HISTORIA NATURAL E IMPACTO CLÍNICO DE LA EPILEPSIA EN ADULTOS CON SÍNDROME DE DOWN: UN ESTUDIO CLÍNICO MULTICÉNTRICO

Alba Sierra Marcos[1]; Lucía Maure Blesa[2]; María Carmona Iragui[2]; Victoria Ros Castello[3]; Miren Altuna Azkargorta[4]; Juan Fortea Ormaechea[2]
[1]Unidad de Epilepsia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona; [2]Unidad de Memoria, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona; [3] Unidad de Epilepsia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau,Barcelona; [4]CITA Alzheimer San Sebastian

INTRODUCCIÓN En el síndrome de Down (SD), con la edad se observa un elevado riesgo de enfermedad de Alzheimer (EA) y epilepsia; en concreto "Epilepsia mioclónica de inicio tardío en el SD (LOMEDS)". MÉTODOS: Estudio longitudinal, observacional y multicéntrico de siete cohortes internacionales (2012-2025) de adultos con SD, analizando la epidemiologia de epilepsia activa, anomalías del EEG, cronología con respecto a EA e impacto en cognición y supervivencia. RESULTADOS Incluimos 4804 adultos (edad media: 43 años). El nivel de discapacidad intelectual (DI) fue leve (25%), moderado (57%) y grave (19%). 67,4% estaban cognitivamente estables, 5,6% con deterioro cognitivo no degenerativo, 6,7% con EA prodrómica y 20,3% con demencia por EA. La prevalencia de epilepsia activa fue de 149,8/1000 sujetos, aumentando significativamente con la edad, presentando crisis mioclónicas o tónico-clónicas. Su incidencia acumulada aumentó linealmente tras la aparición de EA sintomática (9,5% al diagnóstico hasta 56,9% tres 9 años). El tiempo transcurrido desde el diagnóstico de EA, la DI grave y APOE4 aumentaron el riesgo (OR 1,33, 2,14 y 1,61 por año, respectivamente), independientemente de la edad. LOMEDS se asoció con una menor supervivencia (HR 2,10; IC del 95 %: 1,57-2,82; $p < 0,0001$) y un deterioro cognitivo más rápido. Las anomalías interictales mostraron una utilidad diagnóstica limitada. Interpretación La epilepsia aumenta drásticamente tras el inicio de EA en el SD. Su asociación con una menor supervivencia y un deterioro cognitivo acelerado subraya la necesidad de estrategias preventivas y terapéuticas específicas contra la epileptogénesis e hiperexcitabilidad relacionadas con la EA.

CO-07 CRISIS EPILÉPTICAS EN EL SÍNDROME FLAMES: PERFIL ELECTROCLÍNICO Y RESPUESTA A LA INMUNOTERAPIA. REVISIÓN SISTEMÁTICA.

Judit Villamor Rodríguez[1]; Lorena Franco Rubio[2]; María Helena González Gómez[3]; David Enrique Barbero Jiménez[3]
[1]Hospital Universitario Infanta Leonor; [2]Hospital Clínico San Carlos; [3]Hospital Universitario de Guadalajara

INTRODUCCIÓN: El síndrome FLAMES ("FLAIR-hyperintense Lesions in Anti-MOG-associated Encephalitis with Seizures") es un fenotipo de la enfermedad asociada a anti-MOG caracterizado por encefalitis cortical y crisis epilépticas prominentes. Su reconocimiento resulta esencial en pacientes con crisis focales de inicio reciente, dado que pueden constituir la manifestación principal y requerir un abordaje inmunomodulador específico. OBJETIVOS: Analizar las características electroclínicas de las crisis epilépticas en FLAMES, su frecuencia, la respuesta al tratamiento y el riesgo de recurrencia. PACIENTES Y METODO: Revisión sistemática de la literatura en PubMed hasta diciembre de 2024 ("seizures AND MOG"). Se incluyeron estudios con descripción detallada de crisis, EEG, tratamiento y seguimiento. Análisis descriptivo de 79 pacientes. RESULTADOS: El 91.1% presentó crisis epilépticas, siendo el síntoma inicial en el 32.1%. Predominaron las crisis focales motoras (61.1%) con evolución a tónico-clónica bilateral en el 33.3%. Se describieron casos de epilepsia parcial continua y estatus epiléptico con alteración de conciencia. El EEG mostró enlentecimiento focal o difuso en el 52.5% y actividad epileptiforme en el 15.2%. Las crisis se comportaron mayoritariamente como sintomáticas agudas y remitieron tras inmunoterapia, principalmente con corticoides intravenosos, sin precisar tratamiento anticrisis de mantenimiento en la mayoría de casos. Las recaídas (19.7%) se asociaron a retraso en el inicio o ausencia de tratamiento inmunosupresor de mantenimiento, siendo más frecuentes en este fenotipo. CONCLUSIONES: FLAMES debe considerarse ante crisis focales de nueva aparición y lesiones corticales hiperintensas-FLAIR. El reconocimiento precoz y el inicio temprano de inmunoterapia son determinantes para el control de crisis y reducción de recurrencias.

CO-08 CUANDO LAS CRISIS NO SON EPILÉPTICAS: REPERCUSIÓN EMOCIONAL Y SOCIAL DE LAS CRISIS FUNCIONALES

Paula Puime Rey[1]; Marta García Arteche[1]; Elena Varas Martín[1]; María Freire Lázaro[1]; Patricia Jiménez Caballero[1]; Carmen Montero Grande[1]; Gema Sierra Aparicio[1]; Eva Raliegos Sansegundo[1]; Margely Sicilia Abate Rivas[1]; Dulce María Campos Blanco[1]; Sofía Lallana Serrano[1]
[1]Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN: Las crisis funcionales son una entidad clínica frecuente asociada a un importante impacto emocional y social, con una repercusión significativa en la calidad de vida de los pacientes. Conocer sus consecuencias en diferentes ámbitos resulta fundamental para un abordaje adecuado. OBJETIVOS: Comparar el impacto de las crisis funcionales frente al de epilepsia en la calidad de vida de los pacientes. MATERIAL Y ÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo en el que se compararon pacientes con crisis funcionales confirmadas (mediante ví-

deo casero o monitorización VEEG) con pacientes con diagnóstico de epilepsia. Se recogieron variables clínico-demográficas y se administraron escalas de evaluación de depresión y ansiedad (HADS), calidad de vida (QOLIE 31) y sueño (Epworth y Pittsburgh). RESULTADOS: Se incluyeron 32 pacientes, 16 (50%) con crisis funcionales (edad media 34,38 años; 81,3% mujeres) y 16 (50%) con diagnóstico únicamente de epilepsia (edad media 38,06; 75% mujeres), 37,5% farmacorresistentes. 3 pacientes presentaban patología dual. Los pacientes con crisis funcionales obtuvieron puntuaciones más elevadas en la escala HADS-D (depresión) en comparación con los pacientes con epilepsia (p=0,046). Además, mostraron una mayor repercusión en el ámbito social (p=0,01), peor calidad del sueño (p=0,018) y un mayor consumo de psicofármacos, incluyendo antidepresivos (p=0,001) y benzodiazepinas (p=0,002). CONCLUSIÓN: Las crisis funcionales se asocian a un gran impacto emocional y en la calidad de vida de los pacientes, llegando a superar en algunos casos al de la epilepsia farmacorresistente. Esto pone aún más de manifiesto la importancia de un correcto enfoque diagnóstico y un abordaje terapéutico multidisciplinar.

CO-09 DISSOCIABLE EFFECTS OF AGING AND SEIZURE ONSET ON HIPPOCAMPAL THETA AND DISSOCIABLE EFFECTS OF AGING AND SEIZURE ONSET ON HIPPOCAMPAL THETA AND GAMMA OSCILLATIONS DURING MEMORY FORMATION

Estefanía Conde Blanco [1]; X Wu[2]; Marta Olivera[1]; Maria Centeno [1]; Mar Carreño [1]; Lluis Fuentemkllas [3]
[1]Hospital Clinic Barcelona; [2]Ludwig Maximilian University of Munich, Neuroscience, Munich, Germany; [3]Universidad de Barcelona, Idibell, Barcelona, Spain

This study investigated how the timing of epilepsy onset modulates the neurophysiological signatures of early-stage memory formation. METHOD: * We recorded local field potentials from hippocampal depth electrodes while participants encoded a sequence of pictures into an event memory. To quantify oscillatory activity during new memory formation, power for Theta (4 - 8 Hz) and Gamma (80 - 120 Hz) bands was extracted using a complex Morlet wavelet transform, calculated as the percentage of power change during stimulus onset relative to a 500 ms pre-stimulus baseline. To account for the hierarchical data structure, we employed mixed regression models. RESULTS: * Analysis of theta power revealed a significant linear decline as a function of chronological age (beta = -0.007, p = 0.042), a relationship that remained independent of seizure history. In contrast, gamma power was governed by a significant crossover interaction between chronological age and age of seizure onset (beta = 0.0006, p = 0.054). By calculating the point where the effect of age on Gamma reaches zero, we identified a critical mathematical tipping point at 22.2 years. For individuals with a seizure onset before this threshold, gamma power during encoding declined with age. Conversely, those with adult-onset epilepsy displayed an increase in gamma power over time (R-squared = 0.542). CONCLUSION: * These findings suggest that while theta attenuation tracks general biological aging in this population, Gamma power trajectories are contingent on the developmental timing of epilepsy onset.

CO-10 BIOMARCADORES DE NEURODEGENERACIÓN EN EPILEPSIA DE DIAGNÓSTICO RECIENTE. CORRELACIONES CON EL ESTADO COGNITIVO Y MARCADORES DE EEG CUANTITATIVO

Elena Fonseca[1]; Samuel López-Maza[1]; María Garcés-Pellejero[1]; Enric Bellido-Castillo[1]; Manuel Quintana[1]; Sofía Lallana[1]; Noelia Díaz[2]; Laura Castillo[2]; Daniel Campos-Fernández[1]; Laura Abraira[1]; Estevo Santamarina[1]; Manuel Toledo[1]
[1]Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Departamento de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus; [2]Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus

INTRODUCCIÓN: Se han descrito depósitos de amiloide/tau en epilepsias refractarias asociados a un peor rendimiento cognitivo. OBJETIVOS: Evaluar la presencia de biomarcadores de neurodegeneración al diagnóstico de epilepsia y su correlación con el rendimiento cognitivo y marcadores cuantitativos de EEG (qEEG). PACIENTES Y METODO: estudio transversal incluyendo pacientes (17-70 años) con diagnóstico reciente de epilepsia. Se realizaron: determinación de AĐ1-42 y p181-tau en LCR, evaluación neuropsicológica y análisis qEEG. RESULTADOS: Se incluyeron 57 pacientes; edad 41,2±16,7 años; 61,4% varones. La epilepsia del lóbulo temporal fue el diagnóstico más frecuente (61,4%); etiología desconocida en el 86%. 31 (59,6%) mostraron niveles bajos de A?1-42; los niveles de p181-tau fueron normales en todos los pacientes. La alteración de AĐ1-42 no se asoció con peor rendimiento cognitivo. Niveles más elevados de p181-tau se correlacionaron con mayor potencia espectral en la banda beta en regiones centrales (R: 0,579; p=0,001), parietales (R: 0,508; p=0,004) y temporales (R: 0,539; p=0,002). Una mayor potencia espectral gamma en el lóbulo frontal contralateral se asoció con peor atención (R: -0,536; p=0,002), velocidad de procesamiento (R: -0,491; p=0,005), funciones ejecutivas (R: -0,492; p=0,005) y cognición espacial (R: -0,579; p=0,001). CONCLUSIONES: Una proporción significativa de pacientes con epilepsia presenta niveles alterados de AĐ1-42 en LCR tras el debut de la enfermedad, sin ser predictores de deterioro cognitivo en el momento del diagnóstico. Una mayor potencia espectral en las bandas beta y gamma se correlaciona con niveles de p181-tau en LCR y con peor rendimiento cognitivo.

CO-11 PERFIL COGNITIVO DE LA EPILEPSIA TEMPORAL DOMINANTE ASOCIADA A ENCEFALOCELE FRENTE A ESCLEROSIS HIPOCAMPAL: UNA COMPARACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Mònica Bosch Pueyo[1]; Carmen Pérez Enriquez[1]; Rodrigo Rocamora Zúñiga[1]; Laura Vilella Bertran[1]; Luísa Panadés-de Oliveira[1]; Alessandro Principe[1]
[1]Hospital del Mar

INTRODUCCIÓN: La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) asocia frecuentemente farmacorresistencia y comorbilidad cognitiva. La esclerosis hipocampal (EH) es su causa principal, pero los encefaloceles temporales (ET) son una etiología estructural emergente cuyo perfil neuropsicológico sigue estando escasamente descrito, con evidencia científica muy limitada. OBJETIVOS: Caracterizar y comparar el perfil cognitivo prequirúrgico de un grupo de pacientes con ELT izquierda asociada a ET y EH. PACIENTES Y METODO: Estudio observacional y transversal con 24 pacientes diagnosticados de ELT izquierda (6 con ET y 18 con EH) evaluados mediante monitorización video-EEG, neuroimagen y una batería neuropsicológica protocolizada. Para los dominios cognitivos, las puntuaciones brutas se transformaron en escalares ajustadas y se utilizaron pruebas no paramétricas para la comparación intergrupal (U de Mann-Whitney y exacta de Fisher). RESULTADOS: Ambos grupos fueron comparables sociodemográficamente, aunque el grupo EH mostró una evolución de la epilepsia significativamente más prolongada (p=0,030). Los pacientes con ET mostraron un perfil cognitivo globalmente preservado y dentro de rangos promedio, con variabilidad interindividual. Por el contrario, el grupo EH presentó un perfil más homogéneo, con rendimientos significativamente inferiores en denominación (BNT; p=0,022), fluencia semántica (p=0,032) y en todos los índices de memoria verbal episódica (FCSRT; p<0,030), reflejando una clara disfunción temporal mesial dominante. CONCLUSIONES: Los pacientes con ET izquierdo presentan una mayor preservación de las funciones lingüísticas y de memoria episódica verbal en comparación con la EH izquierda, lo que respalda el uso de la evaluación neuropsicológica como biomarcador funcional, favoreciendo la planificación de abordajes quirúrgicos selectivos y mínimamente invasivos.

CO-12 IMAGEN DE FUENTE ELÉCTRICA INTERICTAL CON EEG DE ALTA DENSIDAD Y SOFTWARE DE ACCESO LIBRE: COMPARACIÓN DE CUATRO MÉTODOS DE RECONSTRUCCIÓN DE FUENTES EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Rafael Toledano Delgado[1]; Irene Sánchez-Miranda Román[2]; Julia Guiomar Niso Galán [3]; Paloma Parra Diaz [1]; Jaime Masjuán Vallejo[1]; Antonio Gil-Nagel[2]
[1]Hospital Universitario Ramon y Cajal; [2]Hospital Ruber Internacional; [3]Centro de Neurociencias Cajal

OBJETIVOS: Evaluar la precisión espacial de cuatro métodos de reconstrucción de fuentes eléctrica (ESI) en Brainstorm, en pacientes con epilepsia farmacorresistente y lesiones sublobares en la RM cerebral estudiados con EEG de alta densidad (sistema 10-10, 72 canales). PACIENTES Y METODO: Se incluyeron 45 pacientes (30 extratemporales; mediana de puntas promediadas: 94). La ESI se realizó utilizando sLORETA, LCMV-beamformer, modelado de dipolos y cMEM. La actividad cerebral se estudió durante la fase ascendente de las puntas promediadas antes del punto medio (<50%), en el punto medio (50%) y en el pico (se evaluaron un total de 540 ESI). La precisión espacial se determinó como la distancia mínima euclidiana entre el máximo de la actividad cortical reconstruida y el vértice más cercano de la máscara lesional. Se aplicaron Friedman y Wilcoxon. RESULTADOS: sLORETA y LCMV-beamformer mostraron la mayor precisión (medianas <6,7 mm con ESI <50%), frente a cMEM (11,8 mm) y dipolos (17,0 mm). Se observó una tendencia a mejor localización en fases precoces (<50% y 50%) respecto al pico (sLORETA 6,7 y 7,1 mm vs 10,3 mm; p=0,012), salvo en dipolos. Las diferencias entre modelos solo fueron significativas frente a dipolos, que presentó la mayor tasa de soluciones extralobares (31,9% vs 11,9% en sLORETA y beamformer). LCMV- beamformer localizó mejor en extratemporales (5,6 mm vs 19,0 mm; p<0,01). Un mayor tamaño lesional se asoció a menor distancia con LCMV-beamformer (Đ=-0,46; p=0,002). CONCLUSIONES: Nuestros RESULTADOS apoyan la incorporación de la ESI con EEG de alta densidad y software libre en la evaluación prequirúrgica de la epilepsia farmacorresistente.

CO-13 IMAGEN DE FUENTE ELÉCTRICA MEDIANTE OSCILACIONES DE ALTA FRECUENCIA ACOPLADAS A PUNTAS INTERICTALES EN EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE: DESARROLLO Y EVALUACIÓN DE UN PIPELINE AUTOMATIZADO

Daniel Martín Díez[1]; Rafael Toledano Delgado[2]; Irene Sánchez Miranda[3]; Álvaro Beltrán Corbellini[3]; Antonio Gil-Nagel[3]; Guiomar Niso Galán[1]
[1]Centro de Neurociencias Cajal; [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal; [3]Hospital Ruber Internacional

OBJETIVOS:. Las oscilaciones de alta frecuencia (OAF) son marcadores de la zona epileptógena (ZE), aunque su detección en EEG de superficie está limitada por la presencia de actividad no epileptiforme. La coincidencia temporal entre OAF y puntas intercitales podría mejorar la localización de la ZE. Desarrollamos un pipeline automatizado y evaluamos si la imagen de fuente eléctrica (ESI) de las OAF acopladas a puntas (OAF/punta) permite mejor localización de la ZE que las puntas u OAF aisladas. PACIENTES Y METODOs. Se incluyeron 40 pacientes con epilepsia focal farmacorresistente y lesión visible en RM como referencia anatómica, estudiados con EEG de 72 canales.

El pipeline, implementado en Brainstorm, identificó OAF mediante envolvente de Hilbert y criterios morfológicos, definió el subgrupo OAF/punta por coincidencia temporal y aplicó ESI mediante LCMV beamforming. La precisión espacial se midió como distancia euclidiana media entre los vértices de actividad reconstruida y la máscara lesional. Se aplicaron test de Friedman y Wilcoxon post hoc con corrección de Holm. RESULTADOS. Se promediaron 100 puntas por paciente; OAF/punta representó el 10,8% de las puntas. OAF/punta mostró menor distancia media a la ZE (28 mm), seguida de puntas aisladas (31 mm) y OAF aisladas (67 mm). El efecto de grupo fue significativo (Friedman, p<0,001; W=0,4); las diferencias post hoc fueron significativas entre OAF aisladas y OAF/punta, pero no entre OAF/punta y puntas aisladas (p=0,4). CONCLUSIONES:. Nuestro pipeline permite identificar OAF acopladas a puntas interictales y localizarlas mediante ESI, aportando información complementaria en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia focal farmacorresistente.

CO-14 MICROSTRUCTURAL AND AMYLOID-Đ42 ALTERATIONS IN TEMPORAL LOBE EPILEPSY AND COGNITIVE IMPAIRMENT

Marta Marin Gracia[1]; Asier Gomez Ibañez[2]; Genoveva Montoya Murillo[2]; Rafael Villino Rodriguez[3]; Joana Eugui Ilundain [2]; Pablo Dominguez Echavarri [2]; Marta Calvo-Imirizaldu[2]; Maria Reyes Garcia De Eulate De Ruiz De Galarreta [2]; Carlos A Sanchez Catasus[2]
[1]Hospital QuironSalud Zaragoza; [2]Clínica Universidad de Navarra; [3]Hospital Universitario HM Sanchinarro

INTRODUCCIÓN: El deterioro cognitivo (DC) es una comorbilidad frecuente de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT), aunque su relación con el remodelado microestructural cortical o los biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR) sigue siendo poco conocida. OBJETIVOS: Investigar la asociación entre las métricas de neurite orientation dispersion and density imaging (NODDI), el rendimiento cognitivo y los biomarcadores en LCR (AĐ42, tau total y tau fosforilada) en pacientes adultos con ELT. MATERIAL Y MÉTODOS: Todos los participantes fueron evaluados mediante una batería neuropsicológica completa y resonancia magnética de difusión 3T con secuencias NODDI. Además, los pacientes fueron sometidos a análisis de biomarcadores en LCR. RESULTADOS: Se incluyeron 22 pacientes con ELT (12 con DC y 10 cognitivamente preservados) y 24 controles sanos. Los pacientes con DC mostraron un aumento paradójico del índice de densidad de neuritas (NDI) cortical en la neocorteza temporo-insular ipsilateral al foco epileptógeno, mientras que ambos subgrupos presentaron una reducción del NDI mesial temporal respecto a los controles. Valores más elevados de NDI y fracción de difusión isotrópica (FISO) en este clúster se asociaron con peor rendimiento en memoria episódica verbal. Niveles más bajos de AĐ42en LCR también se correlacionaron con deterioro mnésico, independientemente de los valores de NDI. CONCLUSIONES: El DC en la ELT podría estar asociado a cambios microestructurales en la región temporo-insular, independiente de las vías patogénicas relacionadas con depósitos de amiloide.

CO-15 "SWITCH" ICTAL BILATERAL TEMPORAL EN EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL FARMACORRESISTENTE: CORRELACIÓN CLÍNICO-ELECTROENCEFALOGRÁFICA MEDIANTE VÍDEO-EEG PROLONGADO

Vanessa Pallarés Santos[1]; Dionisio Miguel Álvarez García[1]; María José Hernández García[1]; Paloma Isabel Dupuy Oria[1]; José Antonio Rojo Aladro[1]
[1]Hospital Universitario de Canarias

INTRODUCCIÓN: La propagación alternante de actividad ictal entre ambos lóbulos temporales ("ictal switch" o cambio de lateralización) constituye un fenómeno infrecuente en epilepsia temporal mesial de larga evolución. Dificulta la interpretación semiológica y tratamiento, planteando diagnóstico diferencial con crisis no epilépticas. CASO CLÍNICO: Varón de 45 años con epilepsia desde los 5 años; crisis tónico-clónicas bilaterales en la infancia y posteriormente episodios focales con alteración de conciencia. Múltiples consultas en Urgencias por episodios de crisis focales hemicorporales y episodios de mirada fija, dialepsia y movimientos en miembro superior izquierdo, de duración hasta 15 minutos. Se realizó RMN y vídeo-EEG prolongado. La RMN (fig 1.) mostró esclerosis temporal mesial izquierda, alteración hipocampal e hiperintensidad T2. El VEEG actividad epileptiforme temporal bilateral con crisis focales complejas prolongadas hasta 12 minutos, evidenciando patrón de lateralización alternante de la actividad ictal ("switch" ictal) entre regiones temporales, con difusión de actividad a través de comisura posterior (VEEG 1). Había correlación electro-clínica con dialepsia y extensión del brazo contralateral durante el "switch" (VEEG 1). También documentadas crisis focales hemicorporales simples cortas (VEEG 2). Se colocó estimulador nervio vago, así como asociación de cenobamato, con resultado subóptimo, persistiendo episodios mensuales, predominantemente focales simples. CONCLUSIONES: El fenómeno "switch" ictal bilateral debe considerarse en pacientes con epilepsia temporal farmacorresistente y semiología fluctuante, sobre todo con afectación hipocampal bilateral. El VEEG caracteriza estos patrones complejos y orienta estrategias de neuromodulación precoz en pacientes farmacorresistentes, en los que la esclerosis mesial y la actividad ictal alternante bilateral limita las opciones quirúrgicas resectivas.

CO-16 TERMOCOAGULACIÓN POR RADIOFRECUENCIA GUIADA POR ESTEREOELECTROENCEFALOGRAFÍA: HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

Nazaret Infante Santos[1]; Carlo Efisio Marras[1]; Alessandro Principe[1]; Laura Vilella Bertran[1]; Luisa Pandes De Oliveira[1]; Rodrigo Rocamora Zúñiga[1]
[1]Hospital del Mar

INTRODUCCIÓN La estereo-electroencefalografía (SEEG) es una técnica mínimamente invasiva de referencia en la evaluación de la epilepsia focal farmacorresistente, incluyendo casos complejos y no lesionales. La termocoagulación por radiofrecuencia guiada por SEEG (RFTC) constituye una opción terapéutica con creciente evidencia. OBJETIVOS: Analizar la efectividad clínica, la seguridad y los predictores de resultado de la RFTC en una cohorte monocéntrica. PACIENTES Y METODO Estudio retrospectivo de 141 procedimientos SEEG (enero 2013 – junio 2025), RFTC en 111 pacientes, incluyendo zona de inicio ictal, zona irritativa y áreas de propagación precoz, respetando regiones elocuentes definidas por estimulación. Variables principales: reducción de crisis (escala Engel) y estabilidad cognitiva. RESULTADOS Con una media de seguimiento de 74 meses, el 75,7 % alcanzó una reducción ?50 % de las crisis y el 29,4 % logró libertad completa mantenida (Engel I). La mayor respuesta se observó en displasia focal cortical (92,9 %) y heterotopías (83,3 %); la esclerosis hipocampal y las lesiones isquémicas mostraron menor eficacia a largo plazo. La menor duración de la epilepsia fue el único predictor preintervención independiente de Engel I. La mejoría sostenida más de 6 meses actuó como biomarcador funcional de respuesta y reversibilidad de la red epileptogénica. La función cognitiva se mantuvo estable. No hubo complicaciones atribuibles a la RFTC. CONCLUSIONES: La RFTC guiada por SEEG es segura, eficaz y preserva la función cognitiva. Puede ser tratamiento definitivo en subgrupos específicos y constituye un biomarcador de reversibilidad de la red epileptogénica. Reducir el retraso diagnóstico es clave para optimizar sus RESULTADOS.

CO-17 EPILEPSIA Y PERFIL ELECTROCLÍNICO DE LOS TRASTORNOS RELACIONADOS CON GENES GRIN EN EDAD PEDIÁTRICA

Beatriz Antomil Guerrero[1]; Estibaliz Barredo Valderrama[1]; Ainhoa García Ribes[1]; Zuriñe Ortiz De Zarate Caballero[1]; Santiago Julio Ontiveros Navarro[1]; María Jesús Martínez González[1]
[1]Hospital Universitario Cruces

INTRODUCCIÓN: Las grinpatías son trastornos del neurodesarrollo secundarios a variantes en genes que codifican subunidades del receptor NMDA. La epilepsia forma parte de su espectro clínico, aunque su expresión semiológica y electroencefalográfica varía según el gen implicado y el posible efecto funcional de la variante. OBJETIVOS:. Describir el perfil electroclínico de una serie pediátrica con grinpatías, analizando presencia de epilepsia, semiología, hallazgos electroencefalográficos, correlación genotipo-fenotipo e implicaciones terapéuticas. PACIENTES Y METODO: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con variantes patogénicas o probablemente patogénicas en genes GRIN. Se revisaron variables genéticas, de neuroimagen, tipo de crisis, registros de electroencefalograma y tratamiento anticrisis, entre otras. RESULTADOS. Se incluyeron seis pacientes, con edad al último seguimiento entre 3 y 17 años: dos GRIN1, dos GRIN2A y dos GRIN2B. Tres presentaron epilepsia, con inicio entre los 25 meses y los 9 años. En todos ellos, las crisis aparecieron durante el sueño o en relación con la transición sueño-vigilia, y el EEG mostró actividad epileptiforme focal activada por sueño. Los pacientes con GRIN2A presentaron epilepsia focal de inicio escolar, actividad centrotemporal/centroparietal activada por el sueño, neuroimagen normal y evolución favorable. El paciente GRIN1 con epilepsia presentó el fenotipo más grave, con malformación cortical y epilepsia focal de difícil control. Los pacientes GRIN2B y el segundo GRIN1 no presentaron crisis. CONCLUSIONES:. En esta serie de grinpatías, la epilepsia mostró un patrón gen-dependiente. GRIN2A se asoció a epilepsia focal del sueño, mientras GRIN2B cursó sin epilepsia. La integración semiológica, electroencefalográfica y funcional puede mejorar la estratificación pronóstica y terapéutica.

CO-18 FACTORES ASOCIADOS AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN ADULTOS CON EPILEPSIA SECUNDARIA A MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL

Luísa Panadés de Oliveira[1]; Alessia Nadalutti[1]; Laura Vilella Bertrán[1]; Riccardo Zucca[1]; Susana Boronat[1]; Rodrigo Rocamora [1]
[1]Hospital del Mar, Barcelona

OBJETIVOS: Las malformaciones del desarrollo cortical (MDC) presentan una etiología heterogénea en la que las causas genéticas desempeñan un papel relevante. Analizamos la rentabilidad diagnóstica del estudio genético y sus asociaciones clínico-radiológicas en adultos con epilepsia secundaria a MDC. MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo de adultos con epilepsia asociada a MDC seguidos en un hospital terciario de referencia en cirugía de epilepsia Se revisaron variables demográficas, clínicas, radiológicas y genéticas. Las asociaciones se evaluaron mediante test exacto de Fisher y test de Wilcoxon. RESULTADOS: Se incluyeron 114 pacientes (52.6% mujeres), con mediana de edad de 38 años y debut epiléptico a los 13 años (RIC 6–18). El 86.8% presentaba epilepsia farmacorresistente y el 25.4% trastornos del neurodesarrollo (TND). Las MDC más frecuentes fueron displasia cortical focal (44.7%), heterotopia nodular periventricular (32.5%) y polimicrogiria (16.7%). En la heterotopia nodular periventricular se observó menor frecuencia de TND (p=0.013) y una tendencia a debut en

edad adulta (p=0.065). El 72.8% realizó estudio genético en sangre, principalmente exoma clínico. La rentabilidad diagnóstica fue mayor en pacientes con TND (p=0.001) y MDC bilaterales (p=0.007). Los casos con variantes en genes de proliferación/migración cortical debutaron predominantemente en infancia, mientras que las alteraciones vasculares (COL4A1) mostraron debut en edad adulta. CONCLUSIONES: El estudio genético presenta una elevada rentabilidad diagnóstica en adultos con epilepsia asociada a MDC, especialmente en presencia de TND y afectación bilateral. Nuestros RESULTADOS: apoyan el uso de técnicas de secuenciación, especialmente exoma, y sugieren que variables clínicas simples podrían ayudar a priorizar candidatos para estudio genético en la práctica clínica.

CO-19 MICROMUESTREO VOLUMÉTRICO POR ABSORCIÓN (VAMS) EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE LA EPILEPSIA: UNA ALTERNATIVA FIABLE PARA LA MONITORIZACIÓN TERAPÉUTICA DE FÁRMACOS ANTICRISIS

Maria Dolores Castro Vilanova[1]; María Cobo Golpeb[2]; Elena Lendoiro Belíob[2]; Miriam Blanco Cesb[2]; Cristina Melcon Crespo[1]; Javier Abella Corral [3]; Patricia Fuentes Pita [4]; Iria Carballeira González[3]; Carlos García Magáne[4]; María del Carmen Gómez Lado[4]; Angelines Cruz Landeira[2]; Ana de Castro Ríos[2]
[1]Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro. Vigo; [2]Instituto de Ciencias Forenses. Universidad de Santiago de Compostela; [3]Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [4]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN El muestreo volumétrico por absorción (VAMS) están adquiriendo relevancia en la monitorización terapéutica (MT), especialmente en poblaciones vulnerables y en enfermedades crónicas como la epilepsia, donde el seguimiento prolongado de fármacos anticrisis (FAC) es necesario. OBJETIVOS: Evaluar la validez clínica del VAMS como alternativa para la monitorización de FAC, comparando concentraciones en sangre capilar obtenidas mediante VAMS con las de plasma y sangre total. Validar clínicamente levetiracetam y ácido valproico, y realizar una validación preliminar para lamotrigina. PACIENTES Y METODO Se incluyeron 159 pacientes, con recogida de muestras pareadas de sangre venosa (sangre total y plasma) y capilar mediante VAMS. La validación fue completa para levetiracetam y valproico (> 60 muestras), y preliminar para lamotrigina (> 30 muestras). La correlación entre matrices se evaluó mediante regresión de Passing-Bablok y la concordancia con gráficos de Bland-Altman. Se verificó el cumplimiento de los criterios analíticos de la Agencia Europea del Medicamento (EMA) y de la Administración de Alimentos y Medicamentos estadounidense (FDA), y clínicos del Colegio Real de Patólogos de Australia. RESULTADOS Las concentraciones en VAMS mostraron alta correlación con plasma y sangre total para los tres FAC (r > 0,9). Se cumplieron los criterios EMA/FDA frente al plasma, y frente a sangre total tras corrección en levetiracetam y valproico. El hematocrito tuvo impacto limitado, salvo en valproico. Se identificaron algunos efectos de edad y sexo. CONCLUSIONES: VAMS constituye una alternativa válida para la MT de levetiracetam, valproico y probablemente lamotrigina, con potencial aplicación de los mismos rangos terapéuticos y la ventaja de ser menos invasiva.

CO-20 ESTUDIO EEND-LUGO: PREVALENCIA DE EEND NO DIAGNOSTICADAS EN CENTROS RESIDENCIALES EN LUGO

Sara Corredoira López[1]; Antía Figueira Gómez[1]; Robustiano Pego Reigosa[1]; Alejandro Fernández Cabrera[1]
[1]Hospital Universitario Lucus Augusti

INTRODUCCIÓN: En personas con discapacidad intelectual institucionalizadas, la prevalencia de epilepsia supera el 22% en ciertos centros. Sin embargo, las comorbilidades y el menor acceso a evaluaciones especializadas propician un claro infra diagnóstico de síndromes específicos en la edad adulta. Se diseñó este estudio para determinar la prevalencia de EEND no filiadas o con un diagnóstico impreciso en centros sociosanitarios de nuestra área. Se diseñó un estudio observacional y transversal. Se cribaron pacientes mayores de 18 años con EFR y/o discapacidad intelectual residentes en los centros sociosanitarios. Se realizó una revisión de la historia clínica e hicimos de un EEG para identificar posibles diagnósticos de EEND no diagnosticados o filiados. De los 67 pacientes epilépticos cribados 46 (68%) no tenían seguimiento especializado en este momento. De esos 46 pacientes se consiguió realizar un diagnóstico más preciso que el que constaba previamente en 34 (74%) siendo 21 de ellos considerados EEND. Ese proceso diagnóstico permitió, además, en un total de 14 pacientes mejorar el tratamiento anticrisis con mejoría del número de crisis (>50%) en el 100% de estos pacientes y >90% en 6 de los 14. Se redujo, además, el uso de recursos médicos / enfermería en los centros y las asistencias a urgencias hospitalarias. Se solicitó genética a todos ellos que se encuentra pendiente en este momento. Existen muchos pacientes con epilepsias sin filiar, infradiagnosticados o intratratados en centros sociosanitarios de diversas áreas sanitarias. Un buen cribado y tratamiento de estos pacientes puede mejorar la calidad de vida de los mismos.

CO-21 MONITORIZACIÓN BIOMÉTRICA CON DISPOSITIVOS PORTABLES DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL SUEÑO: IMPLICACIONES PARA LA COGNICIÓN Y LA SALUD MENTAL EN EPILEPSIA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Maria Garcés Pellejero[1]; Elena Fonseca[1]; Enric Bellido-Castillo[1]; Manuel Quintana[1]; Laura Abraira[1]; Manuel Toledo[1]
[1]Hospital Universitario Vall d'Hebron

OBJETIVOS: Evaluar la influencia de actividad física y calidad del sueño sobre la función cognitiva y estado de ánimo en pacientes con epilepsia mediante dispositivos biométricos portátiles. MÉTODO: Estudio transversal con pacientes de 18-70 años con epilepsia focal de diagnóstico reciente. Realizaron evaluación neuropsicológica, cuestionarios de ansiedad/depresión (HADS) y calidad del sueño (PSQI). Durante 2–3 semanas utilizaron un anillo portátil que registró parámetros del sueño (duración, profundo/ligero/REM, eficiencia y latencia, inquieto), y de actividad física (tiempo en baja/moderada/alta intensidad, sedentario y pasos). RESULTADOS: Se incluyeron 48 pacientes; 60,4% hombres, edad media de 41,4 ± 16,8 años. El 87,5% epilepsia de etiología desconocida y 64,6% de origen temporal. El tiempo medio diario de actividad de alta, moderada y baja intensidad fue de 4,6 ± 6,3; 67,9 ± 37,5 y 305,7 ± 97 minutos, respectivamente. El tiempo sedentario medio fue de 8,1 ± 1,7 horas y el recuento diario de pasos de 9576. La duración media del sueño fue 6,9 ± 0,9 horas/día, con 17,0 ± 5,5% de sueño profundo y eficiencia 85,0 ± 5,8%. La duración del sueño profundo y la eficiencia se correlacionaron con la puntuación global del PSQI (R: -0,395, p=0,010; R: -0,554, p<0,001, respectivamente). Mayor tiempo de actividad vigorosa (R:-0,4, p=0,006) y duración del sueño REM se asociaron a menor ansiedad (R:-0,32, p=0,041). Mayor duración del sueño profundo se relacionó con mejor atención (R: 0,367, p=0,011). CONCLUSIONES: En epilepsia de reciente diagnóstico, la actividad física y parámetros de sueño favorables se asocian con menor ansiedad y mejor atención. Los dispositivos biométricos portátiles facilitan su monitorización y pueden orientar intervenciones desde el momento del diagnóstico.

CO-22 PROYECTO DE FORMACIÓN EN EPILEPSIA EN LOS CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE UN SECTOR SANITARIO DE MALLORCA

Jorge Uclés Salvador[1]; Maria Inés Bauzà Mestre[1]; Carla Iglesias I Cels[1]; Margarita Maria Massot Cladera[1]; Maria Inés Barceló Artigues[1]; Ana Belén Martínez García[1]
[1]Hospital Universitari Son Espases

El amplio espectro de patologías que atienden los profesionales de atención primaria y comunitaria (APyC) convierte en un desafío mantenerse actualizado en áreas específicas como la neurología. Nuestro objetivo es realizar una formación continuada basada en las necesidades percibidas por los profesionales de APyC en el manejo de la epilepsia. Durante septiembre y octubre de 2025 realizamos un sondeo a los médicos del sector sanitario de Ponent (Mallorca) sobre qué materias dentro de la epilepsia consideraban de mayor interés. Se escogieron cuatro centros de salud, en los que se impartieron dos talleres formativos durante el mes de febrero de 2026. Se evaluaron los conocimientos adquiridos mediante dos cuestionarios realizados antes y después de la formación. El sondeo inicial recibió 23 respuestas. El 91,7% de los encuestados manifestó la necesidad de realizar los talleres, el 60% consideró un contacto insuficiente con los especialistas de neurología y el 47.8% expresó un manejo regular del paciente con epilepsia. En la evaluación inicial respondieron 32 personas, con una nota media de 6.4 puntos sobre 10. Al segundo cuestionario respondieron 14 personas, con una nota media de 8.05 puntos. En la encuesta de satisfacción, la puntuación otorgada fue excelente y más del 70% querrían que se hicieran talleres parecidos con otras patologías neurológicas. En nuestra experiencia, los talleres fueron bien acogidos y se acompañaron de una mejora en los conocimientos teóricos sobre epilepsia. Estos hallazgos refuerzan la importancia de la formación continuada en APyC y abren la puerta a la colaboración entre niveles asistenciales.

CO-23 ADAPTACIÓN Y VALIDACIÓN DE LA ESCALA DE AUTOESTIGMA EN EPILEPSIA EN PACIENTES ADOLESCENTES ESPAÑOLES

Cristina Cámara Ayala[1]; Isabel Manzanares Tellez[2]; Belen Ortuño Yepes[3]; Estefania Conde Blanco[4]; Andrea Palacio Navarro[1]; Javier Aparicio Calvo[1]
[1]Hospital Sant Joan de Déu; [2]Universitat de Barcelona; [3]Hospital Universitario Son Espases; [4]Hospital Clinic Barcelona

INTRODUCCIÓN: el estigma asociado a la epilepsia es un determinante psicosocial relevante en la adolescencia que influye en la salud mental y calidad de vida. La disponibilidad de instrumentos validados en población pediátrica para cuantificar el autoestigma es limitada. OBJETIVOS: Adaptar y validar la Escala de autoestigma en epilepsia (ESSS) en adolescentes con epilepsia. PACIENTES Y METODO: Un comité de expertos en epilepsia pediátrica evaluó la validez de contenido de la escala, reformulándose 3 preguntas. Tras una prueba piloto con 20 pacientes, se realizó un estudio observacional en adolescentes de 12-18 años con epilepsia de ≥ 1 año de evolución. Se excluyeron pacientes con crisis provocadas o sintomáticas agudas, discapacidad intelectual o sospecha de episodio paroxísticos no epilépticos. La escala se administró en el contexto de la práctica clínica habitual y se readministró a las 4 semanas para analizar la estabilidad temporal. RESULTADOS: Se incluyeron 82 pacientes (51.2%varones). El 30.5% presentó inestabilidad clínica y el 30% epilepsia farmacorefractaria. La puntuación media de autoestigma fue 14.64±3.99 (máximo 32), con consistencia interna Ð=0.667. Se observó validez convergente mediante correlaciones significativas en HADS-Ansiedad (Ð=0.517), HADS-depresión (Ð=0.416), escala de Rosenberg (Ð=-0.451), EQ-VAS (Ð=-0.416) e índice EQ-%D-Y (Ð=-0.476;p<0.001). El análisis test-retest (n=28) mostró un coeficiente de correlación intraclase (ICC)=0.816, indicativo de buena fiabilidad temporal. CONCLUSIONES: La escala adaptada muestra adecuada fiabilidad temporal y validez convergente en adolescentes con epilepsia. Su uso es pertinente para cuantificar el autoestigma, contribuyendo a una evaluación integral del impacto psicosocial de la epilepsia.

CO-24 EFICACIA Y SEGURIDAD DEL METILFENIDATO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE PUNTA-ONDA DURANTE EL SUEÑO (SWAS): EXPERIENCIA EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA

Eva Arias Vivas[1]; Alejandro Melcón Villaliebre [1]; Nuria Lamagrande[2]; Victor Soto Insuga [2]; Alejandro Hernandez [1]; Alessandra Villanueva [1]; Elena Gonzalez [2]; Adrian Garcia Ron[2]
[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Niño Jesus

INTRODUCCIÓN: El 65-75% de pacientes con SWAS desarrollan síntomas compatibles con TDAH, con importantes repercusiones funcionales. Aunque existen datos que apoyan la seguridad de los psicoestimulantes en epilepsia, la evidencia sobre su utilidad en pacientes con SWAS es escasa. OBJETIVOS: Describir la eficacia y seguridad del tratamiento con metilfenidato (MTF) en pacientes con SWAS y alteraciones atencionales y conductuales. PACIENTES Y METODO: Estudio multicéntrico retrospectivo observacional de 28 pacientes con SWAS tratados con MTF. Se recogieron variables clínicas, etiológicas, neuropsicológicas y de seguridad. La respuesta clínica se definió mediante valoración clínica y escalas de Conners cuando estuvieron disponibles. Se analizaron posibles factores asociados a la respuesta. RESULTADOS: La edad media fue de 9,2 años con inicio de crisis a los 3,64 años (SD 1,929). El 32.1% presentaban etiología estructural. 22 pacientes (78,6%) mostraron respuesta clínica favorable al MTF. En los 15 pacientes con escalas Conners pre y postratamiento se observó una reducción significativa de la puntuación total (21,3±5,3 vs. 12,0±4,2; p=0,001). No se identificaron diferencias significativas en la respuesta según etiología, cociente intelectual o tipo de SWAS. Los efectos adversos ocurrieron en el 42,9% de los pacientes, siendo leves en el 75%. No se observaron cambios electroencefalográficos atribuibles al tratamiento o empeoramiento de las crisis en ningún paciente. CONCLUSIONES: El metilfenidato parece ser una alternativa eficaz y segura para el manejo de los síntomas atencionales y conductuales en pacientes con SWAS. La elevada tasa de respuesta observada y la ausencia de empeoramiento electroencefalográfico apoyan su utilización como parte del abordaje integral de estos pacientes.

CO-25 EPILEPSIA EN NIÑOS CON INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS: VALOR PREDICTIVO DE LA RM CEREBRAL NEONATAL

Sara Vila-Bedmar[1]; Ana Martínez De Aragón Calvo[2]; Constanza Liébana De Rojas[3]; Roberto Pedrero-Tomé[4]; Norberto Malpica[5]; Daniel Blázquez Gamero[6]
[1]Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid; [2]Servicio de Neurorradiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid; [3]Servicio de Neurorradiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid; [4]Centro de la Red de Investigación Biomédica para Enfermedades Infecciosas Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid; [5]LAIMBIO, Laboratorio de Análisis de Imagen Médica y Biometría, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid; [6]Unidad de Infectología Pediátrica, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

INTRODUCCIÓN y OBJETIVOS: La epilepsia es una de las secuelas neurológicas más relevantes en niños con infección congénita por citomegalovirus (CMVc). La resonancia magnética (RM) cerebral neonatal permite identificar alteraciones estructurales asociadas a mayor riesgo de complicaciones neurológicas futuras. El objetivo fue comparar los hallazgos de neuroimagen entre pacientes con y sin epilepsia. MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional multicéntrico de 229 niños con CMVc incluidos en el registro REDICCMV. Se incluyeron pacientes diagnosticados mediante PCR en orina en las primeras semanas de vida y con RM cerebral realizada durante los primeros 100 días. Las RM fueron evaluadas de forma ciega por dos neurorradiólogos expertos. Se analizaron alteraciones de sustancia blanca, quistes temporales, malformaciones corticales, ventriculomegalia y otras alteraciones estructurales, comparando pacientes con y sin epilepsia. RESULTADOS: 12 pacientes (5,4%) desarrollaron epilepsia durante el seguimiento. Las condiciones que más se asociaron a epilepsia fueron microcefalia, alteración motora, discapacidad intelectual e hipoacusia neurosensorial. Los niños con epilepsia presentaron con mayor frecuencia alteraciones estructurales en la RM neonatal, especialmente quistes del lóbulo temporal (p=0,005), malformaciones corticales como polimicrogiria o lisencefalia (p<0,001) y ventriculomegalia (p<0,001). Las alteraciones de sustancia blanca temporal y subcortical también fueron más prevalentes. Los pacientes con RM normal mostraron bajo riesgo de desarrollar epilepsia. No se observaron asociaciones significativas con calcificaciones ni quistes germinolíticos caudotalámicos. CONCLUSIONES: La RM cerebral neonatal es útil para identificar niños con CMVc y mayor riesgo de epilepsia. Los hallazgos asociados a epilepsia apoyan el valor pronóstico de la neuroimagen neonatal para estratificar el riesgo neurológico de estos pacientes.

CO-26 ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL PEDIÁTRICA: ANÁLISIS CLÍNICO Y EVOLUTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES EN UN CENTRO TERCIARIO

Ines Barragan Cirne[1]; Inés Solís Muñiz[1]; Nuria Lamagrande Casanova[1]; Elena González Alguacil[1]; Adrián García Ron[1]; Víctor Soto Insuga[1]
[1]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La esclerosis mesial temporal (EMT) es la principal causa de epilepsia farmacorresistente en adultos, pero está poco caracterizada en pediatría. MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo descriptivo de EMT pediátrico en Unidad de Epilepsia (2001–2026); analizando variables clínicas, etiológicas y terapéuticas. RESULTADOS: Se incluyeron 31 pacientes (58% mujeres). Previo al diagnóstico 16/31 (51%)

presentaban retraso del desarrollo (81% moderado-grave). La mediana de inicio de epilepsia fue 24 meses (rango: 17 días–10 años 8 meses) y 17/31 presentaron estatus epiléptico. Desarrollaron TEA 48% y TDAH 35%, con regresión cognitiva y conductual en 45%. La mediana del diagnóstico radiológico fue 9 años 6 meses (rango: 20 meses–16 años), siendo bilateral 5/31 (16%). El 41% tenía resonancias previas, siendo normales en 64%. Se identificó etiología asociada en 54% de pacientes: 6/15 anomalías estructurales (2 hipoxia-isquemia, 3 malformación desarrollo cortical y 1 porencefalia) y 11/15 variantes genéticas patogénicas (PHOX2B, PCDH19, STXBP1, duplicación 8q12.2q12.3, FGF13, NF1, KMD6A, MAP2K1, X-frágil, GABRG2, CERT1). La mediana de fármacos anticrisis probados fue 5 (rango: 0-12 FACs), presentando mejor respuesta con cenobamato (4/4), clobazam (7/15), perampanel (4/9) y brivaracetam (5/12). En 9/31 se realizó cirugía (lobectomía temporal amigdalo-hipocampectomía), con mediana de 11 años (rango: 7 años 4 meses – 17 años 1 mes), logrando libertad de crisis en 5/9 (55%). CONCLUSIONES: La EMT pediátrica es un hallazgo evolutivo frecuente en epilepsias farmacorresistentes con alteraciones previas del neurodesarrollo, identificando patología dual en la mitad de los casos.

CO-27 NEUROESCUELA HULA; PROYECTO PILOTO PEDAGÓGICO PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA

Alejandro Fernández Cabrera[1]; Antía Figueira Gómez[1]; Sara Corredoira López[1]; Silvia Gil Cubel[1]; Esther Vázquez López[1]
[1]*Hospital Universitario Lucus Augusti*

INTRODUCCIÓN: Las encefalopatías epilépticas y del neurodesarrollo (EEND) así como la epilepsia refractaria (EFR) en edad pediátrica conllevan un impacto significativo no sólo a nivel clínico, sino también cognitivo y psicosocial. El manejo integral de estos pacientes requiere un enfoque multidisciplinar que trascienda el ámbito hospitalario tradicional y aborde las necesidades educativas específicas que a menudo no son cubiertas por sistemas convencionales. OBJETIVOS: Comprobar mejorías en calidad de vida, neurocognitivos y de carga familiar en pacientes en EEND o EFR <18 años tras un año de formación pedagógica especializada. PACIENTES Y METODO: Se reclutaron un total de 10 pacientes que recibieron 4 horas de clases especializadas e individualizadas durante un curso académico. Cada 2 meses se realizaba una reunión entre neurólogo responsable y pedagoga terapéutica para revisar los progresos y ajustar el plan. Se empleó un sistema longitudinal (pre-post) donde cada paciente actuó como su control. Se pasaron las siguientes escalas QOLCE, PedsQL, BRIEF-2 y ZARIT para familiares en el mes 0 y en el mes 12. También se pasó una escala subjetiva de impresión global a tutores de colegios y padres. RESULTADOS Y CONCLUSIONES: La mejoría de calidad de vida en todas las escalas fue significativa. Hacen falta más estudios con un mayor número de pacientes para comprobar el impacto real de la formación especializada en pacientes en edad pediátrica con EFR o EEND.

RESÚMENES PÓSTERS

PO-01 NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA COMO PREDICTOR DE EPILEPSIA TRAS UNA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL AGUDA

Laura Abraira del Fresno[1]; Laura Amador-Castilla[1]; Daniel Campos-Fernández[1]; Manuel Alanís[2]; María Garcés-Pellejero[2]; Enric Bellido-Castillo[2]; Manuel Quintana[2]; Elena Fonseca[1]; Estevo Santamarina[1]; Olalla Pancorbo[3]; David Rodriguez-Luna[4]; Anna Penalba[5]; Ángela Solano[5]; Mar Hernández-Guillamon[5]; Anna Rosell[5]; Manuel Toledo[1]
[1]Unidad de Epilepsia. Neurología. Hospital Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia. Neurología. Hospital Vall d; [3]Unidad de Ictus Neurología. Hospital Vall d; [4]Unidad de Ictus Neurología. Hospital Vall d'Hebron; [5]Grupo de investigación en Enfermedades Neurovasculares.Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR)

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es una complicación importante de la hemorragia intracerebral (HIC) con impacto pronóstico significativo. La identificación de biomarcadores séricos que permitan predecir su desarrollo constituye una necesidad no resuelta. OBJETIVOS: Identificar factores clínicos y biomarcadores séricos, como predictores del desarrollo de epilepsia en pacientes con HIC aguda. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo sobre pacientes con HIC aguda entre 2018 y 2023. Se recogieron variables clínico-demográficas y radiológicas. Se analizaron biomarcadores séricos en fase aguda, incluyendo neurofilamento de cadena ligera (NfL), GFAP, IL-6, S100B y TNFSF14 y se cuantificaron mediante plataformas de inmunoensayo automatizado (Elecsys, Simoa y Luminex). Evaluamos su asociación con el desarrollo de epilepsia mediante regresión de Cox. RESULTADOS: Incluimos 195 pacientes; edad 72,1±12,5 años; 62,1% varones. La localización fue lobar en el 40,5% y en ganglios basales en el 37,4%. 14 pacientes (7,3%) desarrollaron epilepsia. La mediana (RIQ) de seguimiento fue de 3,6 (2,3-5) años. En el análisis multivariante, la presencia de crisis sintomáticas agudas (CSA) (HR 4,69; IC95%: 1,47-15,03; p<0,001) y un volumen de hematoma >16,7 ml (HR 9,37; IC95%: 2,10-41,90; p=0,003) fueron predictores independientes de epilepsia. Entre los biomarcadores analizados, únicamente niveles de Nfl >205 pg/ml se asociaron de forma independiente a un mayor riesgo de epilepsia tras ajuste por CSA y volumen (HR 4,37; IC95%: 1,41-13,49; p=0,010). CONCLUSIÓN: Niveles elevados de NfL sérico (>205 pg/ml) predicen el desarrollo de epilepsia en pacientes con HIC aguda, más allá de los factores clínicos y radiológicos establecidos. Este biomarcador podría contribuir a la estratificación del riesgo de epilepsia post-HIC.

PO-02 ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE MUERTE SÚBITA INESPERADA EN EPILEPSIA (SUDEP) EN EL ÁREA SANITARIA DE ALBACETE

Álvaro Sánchez Larsen[1]; Ángela López Rojo[1]; Esther González Villar[1]; Alberto Grande Martín[1]; Laura Esther Torres López[1]; Andrea Fernández Usero[2]; Andrea Azaña-Sanz López[2]; David Sopelana Garay[2]
[1]Complejo Hospitalario Universitario de Albacete ; [2]Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

INTRODUCCIÓN: La principal causa de mortalidad por epilepsia y de años de vida potencialmente perdidos es la muerte súbita e inesperada en epilepsia (SUDEP). A pesar de su relevancia, los datos epidemiológicos sobre SUDEP en el sur de Europa son limitados, lo que contribuye a su desconocimiento. Los estudios realizados en España han descrito una incidencia de 0,4 – 1,3 casos por 1000 pacientes-año. OBJETIVOS: Determinar la incidencia y describir las características clínicas y epidemiológicas de SUDEP en pacientes con epilepsia en seguimiento en las Consultas Externas de Neurología durante los años 2018-2022. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de los pacientes con epilepsia, de acuerdo con los criterios ILAE-2023, atendidos en las consultas externas de neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA). RESULTADOS: Durante el seguimiento de la cohorte de pacientes (n=2689) se registraron 179 fallecimientos, de los cuales 5 correspondieron a SUDEP. La tasa de incidencia de SUDEP en la población albaceteña fue de 0,426 casos por 1000 pacientes-año. Los principales factores de riesgo asociados fueron el sexo masculino, un tiempo de evolución de la enfermedad prolongado, la farmacorrefractariedad, padecer crisis convulsivas y crisis nocturnas. CONCLUSIONES: La incidencia de SUDEP y los principales factores de riesgo en nuestra área sanitaria concuerdan con estudios previos similares. Los hallazgos del estudio refuerzan la necesidad de identificar precozmente pacientes de alto riesgo y mejorar el conocimiento sobre SUDEP en la práctica clínica habitual.

PO-03 ALTERACIONES DEL SUEÑO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS PORTADORES DE ESTIMULADOR DEL NERVIO VAGO (VNS)

Gissele Flores Ramos [1]; Camille Gleason [1]; Javier Aparicio[1]; Carlos Valera[1]; Jana Dominguez[1]; Oscar Sans[1]
[1]Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona

INTRODUCCIÓN: La estimulación del nervio vago es una terapia adyuvante empleada en epilepsia farmacorrefractaria. El sueño en esta población está poco descrito. Este estudio describe el perfil de sueño de una cohorte portadora de VNS mediante dos herramientas: cuestionarios SDSC y el PSQ (parte respiratoria).

OBJETIVO: Determinar alteraciones del sueño en pacientes pediátricos portadores de (VNS).MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional descriptivo en 42 pacientes pediátricos (63% niños). Edad media 13,2 años (Rango7-18) con epilepsia portadores de VNS. La evaluación del sueño se realizó mediante los cuestionarios de SDSC Y PSQ. RESULTADOS: Un 57,1% de los pacientes medidos con el SDSC presentaron trastornos globales del sueño. En las subescalas del SDSC destacan problemas de inicio y mantenimiento de sueño (21%), alteraciones del tránsito vigilia/sueño (12%) y somnolencia diurna excesiva (SDE 97%). Respecto al TRS un 19% del SDSC y un 35,7% del PSQ muestran sospecha de problemas respiratorios durante el sueño. CONCLUSIONES: Los pacientes portadores de VNS presentan una elevada incidencia de problemas de sueño medidos por SDSC, además del TRS los problemas de inicio y mantenimiento del sueño y la SDE son alteraciones a tener en cuenta. Respecto al TRS ambos cuestionarios muestran porcentajes por encima de la prevalencia pediátrica general. Parece que el PSQ identifica casi el doble de sospecha de TRS comparado con el SDSC. Cabe mencionar que PSQ y SDSC solo están validados en la población neurotípica, siendo necesario validar un cuestionario adaptado a este tipo de patología.

PO-04 CICLOS DE CORTICOTERAPIA INTRAVENOSA A DOSIS ALTAS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA CON ACTIVACIÓN DE PUNTA-ONDA DURANTE EL SUEÑO (EE-SWAS)

María Nimo Mallo[1]; Raquel Buenache Espartosa[1]; Ana Pérez Villena[1]; Juan Pedro Navarro Romero[1]; Lidia Cabañes Martínez[1]; Antonio Pedrera Mazarro[1]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN: el tratamiento de la encefalopatía epiléptica con activación de punta-onda durante el sueño (EE-SWAS) supone un reto. En aquellos casos refractarios a la pauta inicial de combinación de fármacos anticrisis (FAC) las alternativas terapéuticas son variables. El tratamiento con corticoides a largo plazo no está exento de efectos adversos. Se han propuesto pautas alternativas para minimizarlos.M ATERIAL Y M ÉTODOS: revisión de una cohorte de casos pediátricos de EE-SWAS tratados en 2025 con ciclos de corticoides mensuales a megadosis IV 15- 30 mg/kg en 3 días consecutivos durante 6 meses tras no respuesta a FAC (al menos valproato + clobazam). Evaluación de variables demográficas, etiología, respuesta clínica y neurofisiológica, tolerancia y reaparición tras retirada. RESULTADOS: 6 pacientes (4 varones). Mediana de edad al debut epiléptico: 5 años (3 – 8). Evolución a EE-SWAS: mediana 8 años (7-10). Etiología: idiopática en todos (2 casos evolución atípica de epilepsia focal con puntas centro-temporales SELECTs). Todos EEG >80% trazado punta-onda en sueño NREM. Afectación cognitiva 2/6 TEA, 3/6 TDAH. Reducción del número de crisis clínicas en 5/6. Resolución de la POCSL en EEG en 3/6. Mejoría cognitiva/conductual en 3/6 pacientes. No recidivas en los que mejoraron. Muy buena tolerancia, únicamente un caso ganancia ponderal, ninguno Cushing. CONCLUSIONES: La pauta de corticoides iv en ciclos mensuales puede ser una alternativa adecuada a la pauta prolongada de corticoterapia oral. En nuestra serie la tasa de resolución del patrón EE-SWAS fue similar a la de Dulac y colaboradores (hidrocortisona oral 21 meses, Epilepsia 2009) con comparativamente escasos efectos adversos.

PO-05 CUANDO LOS ANTICRISIS FALLAN Y LA DIETA CURA: EL DESAFÍO DEL SÍNDROME DE DEFICIENCIA DE GLUT1

Alejandro Hernández Hernández[1]; Eva Arias Vivas[2]; Alessandra Georgina Villanueva Rodríguez[2]; Guillermo Fernando Ruiz-Ocaña de las Cuevas[3]; Elena Medina García[2]; Adrián García Ron[4]
[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Clínico San Carlos; [3]Hospital Gregorio Marañón; [4]Hospital Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: El síndrome de deficiencia del transportador de glucosa tipo 1 (GLUT1) es un trastorno neurometabólico causado por mutaciones en el gen SLC2A1, que provocan un déficit energético cerebral. Se caracteriza por epilepsia refractaria, retraso del desarrollo y trastorno del movimiento, entre otros. Su diagnóstico precoz es crucial, siendo el tratamiento de elección la dieta cetogénica (DK). CASO CLÍNICO: Varón de 7 años en seguimiento previo por retraso en el lenguaje que debuta con ausencias típicas y atípicas en torno a los 3 años, con mal control con valproato. Estudios iniciales de Array-CGH normales. El paciente es remitido a nuestro centro, en el cual retiramos ácido valproico (VPA) e iniciamos Ethosuximida con control parcial de las crisis. EEG intercrítico con actividad epileptiforme con complejos polipunta/punta-onda generalizada a 3.5Hz. Ampliamos genética con secuenciación masiva filtrada por fenotipo, identificándose una variante de significado incierto en el gen SLC2A1. Ante la alta sospecha clínica, realizamos punción lumbar que confirma hipoglucorraquia, apoyando nuestro diagnóstico. Se instauró DK, quedando el paciente libre de crisis. Actualmente, se encuentra pendiente de estudio de segregación familiar, ya que, si es de novo, la variante podría ser reclasificada de probablemente patogénica. CONCLUSIÓN: El déficit de GLUT1 debe considerarse en pacientes pediátricos con ausencias refractarias a FACs, en los que fármacos como VPA estarían contraindicados. Es fundamental un estudio genético y metabólico precoz ante la sospecha clínica, ya que la instauración de DK cambia el pronóstico, evitando efectos secundarios de otros fármacos

PO-06 DISMINUCIÓN DE LA CARGA DE LA ENFERMEDAD EN EPILEPSIAS REFRACTARIAS INFANTILES EN TRATAMIENTO CON CANNABIDIOL

Patricia Smeyers Durá[1]; Jesus Garcia Tena[2]; Patricia Andreo Lillo[3]
[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe; [2]Hospital General de Castellón; [3]Hospital San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN: La epilepsia refractaria infantil tiene un alto impacto negativo en las actividades de la vida diaria del niño y su familia. Las Encefalopatías Epilépticas y del Desarrollo (EEDs) representan la mayor carga. Cannabidiol (CBD) está indicado en crisis relacionadas con Síndrome de Dravet, Síndrome de Lennox-Gastaut y Complejo Esclerosis Tuberosa. La definición operacional de EED permite extender el tratamiento con CBD a otras EEDs y epilepsias farmacorresistentes infantiles en práctica habitual. OBJETIVOS: Determinar el beneficio global y definir la reducción de la carga de la enfermedad del CBD como terapia añadida en epilepsia refractaria infantil en práctica clínica habitual. Pacientes y método. Estudio observacional retrospectivo de pacientes pediátricos en terapia añadida con CBD por Epilepsia Refractaria en un periodo de 6 años. Extracción de datos de historias clínicas y entrevista a cuidadores, valoración de respuesta en control de crisis; mantenimiento de la respuesta a largo plazo (más de 12 meses); tasa de retención; disminución de la carga de la enfermedad; y valoración de parámetros no relacionados con las crisis a través de la herramienta BECOME. RESULTADOS: Análisis de 140 niños (65% EEDs). Etiología predominante genética (60%), 95% con crisis diarias o semanales. Reducción de crisis más invalidantes mayor del 75% en el 40% de los pacientes a los 12 meses, con tasa de retención del 70%. Más del 70% mejoró en parámetros no relacionados con crisis. CONCLUSIONES: La terapia con CBD disminuye la carga de la enfermedad en más de la mitad de las familias en epilepsias refractarias infantiles.

PO-07 DISPLASIA CORTICAL FOCAL TIPO II: PERFILES CLÍNICOS-HISTOLÓGICOS Y GENÉTICOS SEGÚN LA EXTENSIÓN DE LA ZONA EPILEPTÓGENA

Silvia Liendo Vallejos [1]; Roger Prats Oliva[2]; David De Las Heras Cruces[2]; Judith Armstrong Morón[2]; Mariona Araño Loyo[2]; Jesús Marquez Pereira [2]; Cristina Jou Muñoz[2]; Javier Aparicio Calvo[2]
[1]Fundación Aspace Cataluña; [2]Hospital Sant Joan de Deu

INTRODUCCIÓN: La displasia cortical focal tipo II (DCF II) constituye una de las principales causas de epilepsia focal fármaco-refractaria pediátrica y una indicación frecuente de cirugía de epilepsia. La extensión de la zona epileptógena (ZE) podría asociarse a perfiles clínicos-histológicos y genéticos diferenciados. OBJETIVOS: Clasificar una cohorte pediátrica de pacientes con DCF II según la extensión de la ZE y explorar diferencias entre subgrupos. PACIENTES Y MÉTODO: Se incluyeron 33 pacientes pediátricos con diagnóstico posquirúrgico de DCF II. Los casos se estratificaron en cuatro subgrupos, según extensión de la ZE definida en evaluación prequirúrgica: fondo de surco (FdS) (4), lobar (18), multilobar (7) y hemisférica (4). Se analizaron variables clínicas, neuropsicológicas, neuroradiológicas, histopatológicas, genéticas y postquirúrgicas. RESULTADOS: En nuestra cohorte, las formas FdS se caracterizaron por debut preescolar, neurodesarrollo conservado, consistentemente visibles en RM, histología de DCFIIa, sin variantes somáticas identificadas, y excelente evolución postquirúrgica. Las formas lobares mostraron heterogeneidad clínica, debut preescolar, RM ocasionalmente negativa, predominio de DCFIIa, variantes somáticas ocasionales (principalmente gen MTOR y PIK3CA), y resultados quirúrgicos generalmente favorables. Las formas multilobares presentaron mayor complejidad clínica, debut en primer año de vida, predominio de DCFIIa, visibilidad en RM, genética en tejido negativa y evolución postquirúrgica heterogénea. Las formas hemisféricas presentaron inicio neonatal, persistencia de alteraciones del neurodesarrollo pese a cirugía temprana, RM consistentemente positiva, variantes somáticas en gen MTOR, y buen control de crisis tras cirugía desconectiva. CONCLUSIONES: Nuestros datos sugieren perfiles clínico-histológicos y genéticos diferenciados según la extensión de la ZE en pacientes pediátricos con DCF II.

PO-08 EPILEPSIA EN ALUMNOS DE UNA ESCUELA ESPECIAL/HOSPITAL DE DÍA: PREVALENCIA, CARGA DE CRISIS Y RETOS CLÍNICOS EN CONDICIONES CRÓNICAS COMPLEJAS DEL NEURODESARROLLO

Silvia Liendo Vallejos[1]; Ana Berja Sánchez[1]; Judith Sanrama Pujadas[1]; Marta Talavera Ibáñez[1]; Gabriela Ganc Zaslavsky[1]; Lydia Vargas Salazar[1]; Stefano Petrella[1]; Tamara Biedermann Villagra[1]
[1]Fundación Aspace Cataluña

INTRODUCCIÓN: En pacientes con pluridiscapacidad y condiciones crónicas complejas del neurodesarrollo, la epilepsia supone un reto clínico por la farmacorresistencia, la frecuencia de crisis y la complejidad de su semiología. OBJETIVO :Caracterizar el perfil clínico y la carga terapéutica de pacientes con epilepsia en un entorno educativo especializado. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio observacional descriptivo, con recogida prospectiva de datos. Se incluyeron todos los alumnos con epilepsia y se realizó seguimiento durante 10 meses, registrando frecuencia de crisis y eventos clínicos relevantes. RESULTADOS: De los 89 alumnos del centro, 65% presentaba epilepsia. La edad media fue de 13 años (rango: 4–21). La etiología predominante fue estructural (57%), seguida de etiologías genéticas (24%). Las epilepsias metabólicas representaron el 5% y un 12% permaneció no filiado. Dentro de las etiologías estructurales predominaron las lesiones hipóxicas perinatales, seguidas de malformación del desarrollo cortical e ictus perinatal.

Entre las etiologías genéticas predominaron las variantes monogénicas. El 40% recibía ≥ 3 fármacos anticrisis, con mayor carga terapéutica en epilepsias genéticas y metabólicas. Las crisis diarias y en cluster (29%) se concentraron en pacientes con mayor complejidad clínica. Durante el seguimiento se registraron 3 ingresos por descompensación epiléptica, 2 debut epilépticos y 3 fallecimientos por insuficiencia respiratoria. En algunos casos, la identificación de las crisis constituyó un reto por la coexistencia de espasticidad, distonías y escasa interacción basal con el medio. CONCLUSIONES: La epilepsia en esta población presenta elevada complejidad clínica y terapéutica y requiere un entorno educativo altamente especializado e integrado con soporte clínico continuo.

PO-09 EPILEPSIA PARCIALIS CONTINUA EN EDAD PEDIÁTRICA: SERIE DE CASOS DE UN CENTRO TERCIARIO

Rocío Trincado Lamuño[1]; Caridad Jun García García[1]; Victor Soto Insuga[1]; Elena González Alguacil[1]; Veronica Cantarín[1]; Berta Gato Moro[1]; Olaia Loinaz[1]; Beatriz Rodríguez Rodríguez[1]; Nuria Lamagrande Casanova[1]
[1]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: la epilepsia parcialis continua (EPC) es una forma infrecuente y grave de estado epiléptico focal motor, con etiología heterogénea y pronóstico desfavorable, que plantea importantes retos diagnósticos y terapéuticos en edad pediátrica. OBJETIVOS: describir las características electro-clínicas, etiológicas y terapéuticas de una serie de pacientes pediátricos con EPC. PACIENTES Y MÉTODO: estudio descriptivo retrospectivo de 9 pacientes pediátricos con EPC seguidos en una unidad de neuropediatría de tercer nivel. RESULTADOS: se incluyen 9 pacientes (6 mujeres), con edad de inicio de EPC con una mediana de 11,5 años (rango: 8 meses – 14 años). Las etiologías identificadas fueron: encefalitis de Rasmussen (n=3), causas genéticas con encefalopatía progresiva (CDKL5, síndrome de Angelman, POLG1), autoinmunes/inflamatorias (anti-GAD, MOGAD) y estructural (displasia opercular en contexto de Hipomelanosis de Ito). La localización de la EPC predominante (67%) fue izquierda. La correlación EEG-EMG fue inconstante en todos ellos, en consonancia con lo descrito en la literatura. Todos presentaron farmacorresistencia (entre 4 y 17 FAC ensayados). La inmunoterapia se empleó en etiologías inflamatorias y autoinmunes, con respuesta parcial o transitoria. Tres pacientes con encefalitis de Rasmussen fueron sometidos a cirugía de epilepsia, con cese de EPC. El deterioro neurológico progresivo fue constante en los casos autoinmunes y genéticos, independientemente del control de las crisis. CONCLUSIONES: la EPC pediátrica agrupa etiologías con una doble carga pronóstica: refractariedad prácticamente universal y enfermedad de base progresiva que condiciona deterioro neurológico independientemente del control de las crisis. El manejo debe ser multimodal e individualizado, asumiendo que el objetivo terapéutico es frecuentemente la reducción de la carga epiléptica y la preservación funcional, más que la libertad de crisis.

PO-10 ESPECTRO CLÍNICO DE PACIENTES CON VARIANTE EN SCN2A: NO TODO ES EPILEPSIA

Joan Petanàs Argemí[1]; Rebeca Pérez Moreno[1]; Ariadna Borràs Martínez[1]; Montserrat Garcia Puig[1]; Ana Ruiz Nel·Lo[1]; Neus Baena Díez[1]; Nino Spataro[1]
[1]CCSPT - Hospital De Sabadell

INTRODUCCIÓN: las variantes genéticas en SCN2A se asocian un amplio espectro clínico: desde epilepsia de inicio precoz/infantil hasta debut más tardío a trastornos del neurodesarrollo sin epilepsia. El objetivo fue describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con mutaciones en SCN2A. PACIENTES Y MÉTODOS: estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes con variantes en SCN2A identificadas mediante estudios de secuenciación masiva (NGS). Se recogieron: variables demográficas, edad y tipo crisis, hallazgos electroencefalográficos y neuroimagen y perfil cognitivo-conductual. RESULTADOS: se incluyeron 8 pacientes (3 mujeres y 5 varones). Ninguno con antecedentes en parto y gestación. 2/8 debutaron con epilepsia. El primero en periodo infantil con crisis tónico-clónicas. Veeg y exploración NRL fueron normales. Presentó control de crisis con bloqueadores de canal de NA. Perfil cognitivo-conductual actual: capacidad intelectual límite y TDAH. El segundo a los 15 años con crisis tónico-clónicas generalizadas y se consiguió control de crisis con levetiracetam. Presenta trastorno del espectro autista grado 3. Actualmente ambos continúan con tratamiento antiepiléptico. Los 6 pacientes restantes no presentaron epilepsia y el estudio se realizó por trastorno cognitivo-conductual (2 pacientes presentan discapacidad intelectual y 4 pacientes trastorno del espectro autista). CONCLUSIONES: en nuestra cohorte predomina el fenotipo de trastorno del neurodesarrollo sin epilepsia (6/8). Los 2 pacientes con epilepsia presentan buen control de crisis y asocian trastornos del ND (TDAH y TEA grado 3). Los hallazgos confirman la marcada heterogeneidad clínica asociada a SCN2A a y la utilidad del estudio genético más allá de la indicación estrictamente epiléptica.

PO-11 ESPECTRO CLÍNICO-ELÉCTRICO DE PACIENTES CON MUTACIÓN GENÉTICA EN KCNQ2

Ariadna Borras[1]; Rebeca Pérez[1]; Joan Petanas[1]; Marta Moraleda[1]; Neus Baena[1]; Lorena Joga[1]
[1]Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell

INTRODUCCIÓN: Las variantes patogénicas en KCNQ2 constituyen una causa genética frecuente de epilepsias precoces y abarcan un amplio espectro clínico: formas neonatales/infantiles autolimitadas y encefalopatías epilépticas (EEiND). La caracterización del fenotipo electroclínico y el estudio genético son fundamental para el pronóstico y

tratamiento dirigido (bloqueadores de canales de sodio) OBJETIVO: Evaluar el espectro clínico-eléctrico de pacientes con mutación en KCNQ2 MÉTODOS: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes con variantes KCNQ2 identificadas mediante estudios de secuenciación masiva. Se recogieron: variables demográficas, tipo de crisis, hallazgos electroencefalográficos y neuroimagen, evolución neurológica y respuesta a fármacos. RESULTADOS: Se incluyeron 7 pacientes. Todos sin antecedentes gestacionales ni parto. 5/7 debutaron en período neonatal. 4 presentaron la forma autolimitada (exploración y EEG normales). 1 debutó en forma de EEiND (exploración y vEEG patológicos). Las crisis tónico-clónicas fueron las más frecuentes. Los 2 pacientes con debut infantil: uno presento la forma autolimitada, con crisis tónicas. El paciente con EEiND, debutó con espasmos epilépticos y grave afectación neurológica. Se requirió bloqueadores de canales de sodio en 4 pacientes para control de crisis. En todos los casos autolimitados se pudo suspender el tratamiento anticrisis y presentan un ND acorde a la edad. En los casos con EEiND se mantiene tratamiento. CONCLUSIONES: En nuestra cohorte el debut fue predominantemente neonatal y autolimitado. Ninguno presentó antecedentes estaciónales ni de parto. Las crisis tónico-clónicas fueron las más frecuentes. En 4 pacientes se requirió bloqueadores de canal de sodio. En las formas limitadas se suspendió el tratamiento.

PO-12 ESTIRIPENTOL COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE PARA LA EPILEPSIA REFRACTARIA EN EL TRASTORNO DEL NEURODESARROLLO RELACIONADO CON SLC6A1

M. Asunción Díaz Gómez[1]; Eulàlia Turón Viñas[1]; Alexander Datta[2]; Maria Flavia Frisone[3]; Susana Boronat Guerrero[1]
[1]Hospital De La Santa Creu I Sant Pau; [2]Universitäts Kinderpistal Beider Basel (Suiza); [3]Strutura Complessa Neurologia Pediatrica E Centro Regionale Epilettologia Infantile-Ospedale Faterbenefratelli (Italia)

INTRODUCCIÓN: El trastorno del neurodesarrollo relacionado con SLC6A1 (SLC6A1-NDD) es una enfermedad rara caracterizada por discapacidad intelectual, epilepsia (en algunos casos refractaria), patología psiquiátrica y trastorno del movimiento. El gen SLC6A1 codifica para un trasportador, GAT1, que recapta GABA en las neuronas presinápticas y en la glía. Uno de los mecanismos de acción del estiripentol es la potenciación de la trasmisión GABAérgica mediante la inhibición de GABA transaminasa (GABA-T), el bloqueo del trasportador de GABA (GAT) y su acción como modulador alostérico positivo de los receptores GABA-A. OBJETIVO: Investigar el papel del estiripentol como tratamiento adyuvante en varios pacientes con SLC6A1-NDD y epilepsia refractaria. PACIENTES Y MÉTODO: Revisión retrospectiva de una serie de tres pacientes con SLC6A1-NDD y epilepsia refractaria tratados con estiripentol como tratamiento adyuvante. Se recopilaron datos sobre antecedentes familiares y personales, variante en SLC6A1, desarrollo psicomotor, manifestaciones psiquiátricas, epilepsia, EEG, medicamentos anti-crisis ensayados, eficacia y tolerabilidad del estiripentol. RESULTADOS: En uno de los casos se produjo una reducción de más del 75% de las crisis y en los otros dos casos se consiguió la desaparición total de las crisis. Además, en todos los casos se observó, tanto por parte de la familia como por parte del clínico referente, una mejora importante en el funcionamiento diario, en el estado de alerta y en la conducta. En ningún caso se reportaron efectos secundarios relevantes. CONCLUSIÓN: Dados estos resultados, podemos concluir que el estiripentol, como tratamiento adyuvante, puede ser una alternativa eficaz en casos de SLC6A1-NDD con epilepsia refractaria.

PO-13 ESTIRIPENTOL EN SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT Y OTRAS ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Nuria Lamagrande Casanova[1]; Elena González Alguacil[2]; Adrián García Ron[2]; Verónica Cantarín Extremera[2]; Maria Ballará Petitbo[1]; Cristina Benitez Provedo[1]; Eva Guiterrez Delicado[1]; Victor Soto Insuga[1]
[1]Hospital Universitario Niño Jesus; [2]Hospital Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: El estiripentol (STP), cuenta con creciente evidencia sobre su potencial efectividad en otras encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) más allá del Dravet.MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo observacional de niños con EED tratados con STP entre 2017 y 2023. Considerándose respondedores aquellos con una reducción ≥ 50% de crisis. RESULTADOS: 14 niños con EED, cumpliendo criterios de síndrome de Lennox-Gasaut 9/14 (64,3%). Etiología heterogénea, predominando genética y desconocida. La mediana de edad al inicio de STP fue de 10 años (2-16), con una elevada carga de farmacorresistencia (mediana de 12,5 FAC previos; 4-20). Los pacientes presentaban varios tipos de crisis concomitantes, siendo las más frecuentes ausencias atípicas (86%) y las crisis tónicas (71%). La mediana de dosis inicial de STP fue de 10 mg/kg/día (5-13), y de mantenimiento de 25 mg/kg/día (18-100), siendo el valproato y el clobazam los FAC más frecuentemente asociados. 12/14 (85,7%) niños fueron respondedores, incluyendo 3/14 (21,4%) con una reducción >90%. Aunque no se identificaron factores predictivos con significación estadística, se observó mejor respuesta en aquellos de inicio precoz. 8/14 (57,1%) presentan efectos adversos (somnolencia, irritabilidad e inestabilidad de la marcha). Entre los respondedores con seguimiento disponible, presentan tasas de retención de 100% a los 3 meses (12/12) y a los 6 meses (9/9), 77,8% al año (7/9). CONCLUSIONES: El STP constituye una alternativa terapéutica prometedora en pacientes con EED, incluyendo síndrome de Lennox-Gastaut y otras encefalopatías epilépticas. En nuestra experiencia mostró una elevada tasa de respuesta, mantenida en el tiempo y con buena tolerabilidad.

PO-14 EVOLUCIÓN CLÍNICA Y CONTROL DE CRISIS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL: EXPERIENCIA DE 10 AÑOS

Maria Violeta Fariña Jara[1]; Lorena Joga Elvira[1]; Ana Patricia Colmenares Alvarado[1]; Marta Moraleda Cibrian[1]; Ariadna Borras Martinez[1]; Joan Petanas Argemi[1]
[1]Hospital Parc Tauli

INTRODUCCIÓN: La epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) es la epilepsia generalizada, caracterizada por mioclonías, crisis tónico-clónicas generalizadas y, en ocasiones, ausencias. Presentan una alta comorbilidad psiquiátrica, y si bien la respuesta a fármacos puede ser buena, existe una alta tasa de recaída tras la suspensión del tratamiento OBJETIVOS: Describir las características clínicas, evolutivas y terapéuticas de una cohorte de pacientes diagnosticados de EMJ en un hospital terciario durante los últimos 10 años PACIENTES Y MÉTODO: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de una cohorte de 11 pacientes con diagnóstico de EMJ. Se recogieron variables demográficas, edad de inicio de la epilepsia, presencia de fotosensibilidad, comorbilidades psiquiátricas, tratamiento antiepiléptico RESULTADOS: Se incluyeron 11 pacientes, 9 mujeres (81,8%) y 2 varones (18,2%), con una edad media actual de 19,6 años. La edad media de inicio de la epilepsia fue 12,3 años. Cuatro pacientes (36,4%) presentaban fotosensibilidad. Las crisis más frecuentes incluyeron mioclonías asociadas a crisis tónico-clónicas generalizadas. Se identificaron comorbilidades neuropsiquiátricas en la mayoría de los pacientes. La neuroimagen fue normal en la mayor parte de los casos. Únicamente un paciente alcanzó libertad de crisis, persistiendo mioclonías en la mayoría de los pacientes CONCLUSIONES: Nuestra cohorte confirma la heterogeneidad clínica de la EMJ y evidencia que el control completo de las crisis continúa siendo un desafío en una proporción relevante de pacientes. La identificación precoz de factores pronósticos y el seguimiento especializado podrían contribuir a mejorar los resultados clínicos a largo plazo

---

PO-15 FENFLURAMINA: EXPERIENCIA EN LA VIDA REAL EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA Y LEÓN

David Conejo Moreno[1]; Virginia Navarro[1]; Cristina Rodríguez[2]; Selma Vázquez Martín [3]; Mario Urbano Martín[4]; Aranzazu Hernández Fabian[5]
[1]Hospital Universitario De Burgos; [2]Hospital Universitario de León; [3]Hospital Clínico Universitario De Valladolid; [4]Hospital Universitario Rio Hortega; [5]Hospital Universitario De Salamanca

INTRODUCCIÓN: La Fenfluramina (FFA) está indicada para el tratamiento de las crisis asociadas al síndrome de Dravet (SD) y al síndrome de Lennox-Gastaut (SLG). OBJETIVOS: Evaluar eficacia y seguridad del FFA en la práctica real en el tratamiento de la epilepsia refractaria nuestra Comunidad.MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo multicéntrico mediante revisión de historias clínicas. RESULTADOS: Se estudiaron 25 niños, 19 (76%) varones, con una edad media al inicio de la FFA de 10,46±4,77 años y 8,43±5,46 años de evolución. 7 (2-17) FACs previos de mediana (min-max). Tenían 3 (1-5) FACs concomitantes de mediana (min-max). El 76% presentó una reducción >50% de las crisis, y en 52% la reducción fue >75%. El 56% de nuestros pacientes presentó efectos adversos (EA). En la mayoría de los casos fueron leves, provocando la retirada del FAC en 3(12%). El EA más frecuente fue anorexia-hiporexia 6(24%), seguido de somnolencia 5(20%) y diarrea 3 (12%). Las etiologías más frecuentes fueron: genética 17(68%) y desconocida 6(24%). Las indicaciones del tratamiento con la FFA fueron: SLG 7(28%), SD 11(44%) y otras encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) fueron el 7 (28%). Los pacientes no SLG y no SD que recibieron FFA no presentaron diferencias estadísticamente significativas en eficacia y seguridad respecto a los pacientes con SLG. Los SD presentaron una mayor respuesta en la reducción de crisis. CONCLUSIONES: La FFA está siendo utilizada en nuestro medio como tratamiento adyuvante en la práctica real de forma segura y eficaz en pacientes con SD, SLG y otras EED.

PO-16 PERFIL ELECTRO-CLÍNICO DE LA EPILEPSIA MIOCLÓNICO-ATÓNICA EN EDAD PEDIÁTRICA: SERIE DE 15 PACIENTES

Rocío Trincado Lamuño[1]; Eva Gutierrez Delicado[1]; María Ángeles Pérez Jimenez[1]; Victor Soto Insuga[1]; Elena González Alguacil[1]; Marta García Fernádez[1]
[1]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: La EMAtS es un síndrome epiléptico de inicio en la infancia caracterizado por diferentes tipos de crisis, siendo las crisis mioclónico-atónicas obligatorias para diagnosticarlo. OBJETIVOS: Describir el fenotipo electro-clínico y la evolución de una serie de pacientes pediátricos diagnosticados en un hospital terciario.MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico de EMAtS según criterios ILAE 2022, basado en revisión de historias clínicas y registros vídeo-EEG. RESULTADOS: Se incluyeron 15 pacientes con una mediana de edad al debut de 36 meses. Un paciente presentaba trisomía 21; en 3/15se identificó causa genética (variantes patogénicas en GABRB3, SCN2A y SCN1A). La totalidad de los pacientes presentó crisis mioclónico-atónicas durante el primer año de evolución, documentadas mediante vídeo-EEG en 12/15. El EEG intercrítico mostró una actividad theta monomorfa característica, de distribución centro-parietal o difusa, en 12/15. En 10/15 se controlaron las crisis; cinco con dieta cetogénica, cuatro con VPA (uno en monoterapia, dos en biterapia con LTG ó ESM y otro asociado a tres fármacos) y uno con ESM asociado a otros fármacos. 4/9 pacientes no presentaron deterioro cognitivo ni trastorno del neurodesarrollo. El resto, 5/15, evolucionaron a una encefalopatía

epiléptica (EE) farmacorresistente; tres de ellos presentaron estatus no convulsivo. CONCLUSIONES: Nuestra serie evidencia dos perfiles evolutivos claramente diferenciados: un subgrupo con buena respuesta terapéutica (66%), en el que destaca el papel de la dieta cetogénica, y otro con evolución hacia EE farmacorresistente (33%). La presencia de estatus epiléptico no convulsivo se asoció a peor pronóstico.

PO-17 VENTAJAS Y RIESGOS DEL CENOBAMATO EN NIÑOS CON ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO

Victor Soto insuga[1]; María de Felipe Pérez[1]; Adrián Valls Carbó[2]; David Conejo Moreno[3]; Irene Sánchez-Miranda Román[4]; Ángel Aledo Serrano[5]
[1]Hospital Niño Jesús; [2]Fundación Iniciativa Para las Neurociencias (FINCE); [3]Hospital Burgos; [4]Hospital Rúber Internacional; [5]Clinical Neurosciences Institute, Blua Sanitas Valdebebas University Hospital

INTRODUCCIÓN: El cenobamato ha mostrado una elevada eficacia en epilepsias farmacorresistentes. Sin embargo, la evidencia en encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) pediátricas es limitada. OBJETIVOS: Evaluar la eficacia, seguridad y tolerabilidad del cenobamato en una cohorte multicéntrica de pacientes pediátricos con EED, e identificar subgrupos con mayor riesgo de empeoramiento de las crisis. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo multicéntrico realizado en 17 hospitales españoles del grupo de epilepsia de la Sociedad Española de Neuropediatría (SENEP). Se incluyeron 152 niños con EED tratados con cenobamato. Se analizaron tasa de respondedores (≥ 50% reducción de crisis), empeoramiento, libertad de crisis y acontecimientos adversos a los 3, 6 y 12 meses. RESULTADOS: La edad mediana fue 12 años y los pacientes habían recibido previamente una mediana de 9 fármacos anticrisis. Las tasas de respondedores por intención de tratar fueron del 64%, 73% y 79% a los 3, 6 y 12 meses, respectivamente. La libertad de crisis alcanzó el 18% a los 12 meses. La eficacia fue similar en síndrome Lennox-Gastaut que en otras EED. Un empeoramiento de crisis se observó en 16/152 pacientes (10,5%), especialmente en síndrome Dravet (33%), Lennox-Gastaut (14%), D/EE-SWAS (11%) y pacientes con actividad epileptiforme predominantemente generalizada o crisis de ausencia. Los acontecimientos adversos más frecuentes fueron somnolencia (38%) e irritabilidad (7,3%). CONCLUSIONES: El cenobamato mostró una elevada eficacia y buena retención en EED pediátricas altamente farmacorresistentes. No obstante, existe un riesgo relevante de empeoramiento paradójico por lo que se recomienda una titulación lenta y una monitorización estrecha.

PO-18 MÁS ALLÁ DE LAS CRISIS: IMPACTO SOCIOLABORAL DEL DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

Jorge Trebolle Banet[1]; Esteban Fernando Noroña Vásconez[2]; Beatriz Parejo Carbonell[3]; Irene García Morales[3]
[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda; [2]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [3]Hospital Clínico San Carlos

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Evaluar el impacto sociolaboral del diagnóstico de epilepsia en pacientes atendidos en una Unidad de Epilepsia de un hospital de tercer nivel. MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional transversal mediante encuesta estructurada a pacientes de entre 18 y 65 años atendidos en una Unidad de Epilepsia de referencia durante el mes de marzo de 2026. Se recogieron variables demográficas, laborales y sociales, así como variables relacionadas con la percepción de discriminación, discapacidad y accidentes relacionados con la enfermedad. RESULTADOS: Se incluyeron 48 pacientes, edad media 44 años (DE 15,5), 72,9% varones. El 35,4% de los pacientes se encontraba en situación de desempleo. Solo el 33% de los pacientes con empleo activo comunicó su diagnóstico al firmar el contrato laboral, mientras que el 23% indicó que su entorno laboral desconocía la enfermedad. El 45,8% de los pacientes habían precisado de al menos una incapacidad laboral temporal por motivos relacionados con la enfermedad. El 25% de la muestra refirió haberse sentido discriminado en su trabajo por el diagnóstico de epilepsia, e incluso el 6,3% refería haber sido despedido por motivos relacionados con la enfermedad. El 47,9% describía problemas de ánimo. El 70,8% no conducía y el 58,3% había sufrido accidentes relacionados con la enfermedad. Los pacientes jóvenes solicitaron con mayor frecuencia un certificado de discapacidad (p=0,049). CONCLUSIONES: La epilepsia continúa asociándose a limitaciones laborales, estigma social y afectación emocional relevantes. Son necesarias estrategias multidisciplinares dirigidas a mejorar la integración sociolaboral y reducir el estigma.

PO-19 MONITORIZACIÓN INTRACRANEAL EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SISTEMATIZADA DE SEGURIDAD Y COMPLICACIONES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS Y ADULTOS

Vanessa Gómez Guzmán[1]; Arantxa Martínez Morales[2]
[1]Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona; [2]Hospital Clínic, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La monitorización intracraneal es una herramienta fundamental en la cirugía de la epilepsia farmacorresistente, pero la evidencia sobre diferencias de seguridad entre población pediátrica y adulta es limitada y a menudo confundida por la técnica empleada (SEEG frente a electrodos subdurales). OBJETIVOS: Analizar la evidencia disponible sobre seguridad, complicaciones y rendimiento diagnóstico de la monitorización intracraneal en

pacientes pediátricos y adultos con epilepsia farmacorresistente, diferenciando entre estudios pediátricos, estudios adultos o generales y estudios mixtos con datos desagregados por edad. PACIENTES Y MÉTODO: Sevisión sistemática por revisión bibliográfica sistematizada. Búsqueda en PubMed, Scopus y Cochrane Library (enero 2016-diciembre 2025). Se priorizaron estudios con datos de complicaciones extraíbles por grupo etario. Se excluyeron series sin información diferenciable por edad y estudios centrados exclusivamente en comparación técnica sin datos clínicos relevantes por edad. RESULTADOS: Se incluyeron 10 estudios: 6 pediátricos, 3 de adultos o generales y 1 mixto con comparación directa por edad. Las series pediátricas recientes reportaron tasas bajas de complicaciones graves. Las series generales o adultas mostraron perfil de seguridad favorable. La heterogeneidad en denominadores, definiciones de complicación y técnica empleada impidió una comparación estadística directa entre grupos etarios. CONCLUSIONES: La monitorización intracraneal presentó un perfil de seguridad favorable en pediatría y adultos por separado. La comparación directa entre edades no fue robusta con la evidencia actual. Se requieren estudios con denominadores estandarizados y desagregación independiente por edad y técnica. Palabras clave: Monitorización intracraneal; epilepsia farmacorresistente; seguridad; complicaciones; pediatría; adultos; SEEG; electrodos subdurales.

PO-20 BEXICASERINA PARA EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS EN ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO: ANÁLISIS INTERMEDIO DE UN PROGRAMA DE ACCESO AMPLIADO EN PARTICIPANTES TRATADOS DURANTE HASTA 2 AÑOS

Caitlin Sylvia[1]; Shikha Polega[1]; Nadine Knowles[1]; Randall Kaye[2]; Henrik Loft[1]; Tolga Uz[1]; Pedro Serrano[3]
[1]H. Lundbeck A/S, Copenhague, Dinamarca; [2]Longboard Pharmaceuticals (ahora parte de H. Lundbeck A/S), La Jolla, CA, EE. UU; [3]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA-Plataforma Bionand). Universidad de Málaga.

INTRODUCCIÓN: Bexicaserina, superagonista selectivo del receptor 5-HT2C, está en investigación para tratar crisis asociadas a encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED). En el ensayo controlado aleatorizado (ECA) PACIFIC de fase 1b/2a y su extensión abierta (OLE), mostró un perfil favorable de seguridad/tolerabilidad y reducciones similares de crisis motoras contables en síndrome de Dravet (SD), síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) y otras EED. OBJETIVOS: Análisis intermedio del programa de acceso ampliado (EAP) en participantes tratados con bexicaserina hasta 2 años tras la OLE(OLE+EAP). PACIENTES Y MÉTODOS: Se incluyeron pacientes que completaron ECA+OLE y se incorporaron al EAP. Los datos reflejan la entrada escalonada al EAP y/o registro de crisis. RESULTADOS: 36/38 participantes se incorporaron al EAP y continuaron con dosis de mantenimiento. A los ~18 meses (OLE+EAP), 1 participante se perdió durante el seguimiento y 1 falleció (no relacionado con el fármaco del estudio); 34 recibieron ~24 meses de bexicaserina. No hubo nuevos datos de seguridad. La mediana del cambio porcentual desde el basal del ECA en crisis motoras contables fue -60,2% (n=30) a ~18 meses y -53,7% (n=17) a ~24 meses. Hubo reducciones de las crisis en todos los subgrupos a ~18 meses (SD, -73,0% [n=3]; SLG, -51,2% [n=12]; otras EED, -61,5% [n=15]) y ~24 meses (SD, -100% [n=1]; SLG, -37,1% [n=6]; otras EED, -73% [n=10]). CONCLUSIONES: Bexicaserina mantuvo una seguridad/tolerabilidad favorable hasta 2 años. Las reducciones comparables de crisis entre ECA, OLE y EAP respaldan la durabilidad y consistencia de su eficacia en EED y su progresión a fase 3

PO-21 BEXICASERINA PARA EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS EN ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO: RESPUESTA A LO LARGO DEL TIEMPO Y TASAS DE RESPONDEDORES EN LA EXTENSIÓN ABIERTA DEL ENSAYO PACIFIC DE FASE 1B/2A

David G. Vossler[1]; Dennis Dlugos[2]; Kate Riney[3]; Nadine Knowles[4]; Tolga Uz[4]; Randall Kaye[5]; Sidsel Jensen[4]; Shikha Polega[4]; Manuel Toledo[6]
[1]Facultad de Medicina de la Universidad de Washington, Seattle, WA, EE. UU.; [2]2Children's Hospital of Philadelphia (CHOP), Filadelfia, PA, EE. UU.; [3]Queensland Children's Hospital, South Brisbane, QLD, Australia; Universidad de Queensland, Brisbane, QLD, Australia.; [4]H. Lundbeck A/S, Copenhague, Dinamarca; [5]Longboard Pharmaceuticals (ahora parte de H. Lundbeck A/S), La Jolla, CA, EE. UU; [6]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España.

INTRODUCCIÓN: En el ensayo clínico aleatorizado (ECA) PACIFIC fase 1b/2a y su extensión abierta (OLE), bexicaserina, superagonista selectivo del receptor 5-HT2C, presentó un perfil favorable de seguridad/tolerabilidad y redujo la frecuencia de crisis motoras contables en adolescentes y adultos con distintas encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EEDs). OBJETIVOS: Evaluar, en un análisis post hoc, la evolución de la frecuencia de crisis motoras contables durante ECA+OLE hasta 1 año de tratamiento con bexicaserina. PACIENTES Y MÉTODOS: Tras completar el ECA (75 días), los pacientes podían incorporarse a la OLE (12 meses). La mediana del cambio porcentual respecto al inicio en la frecuencia de crisis motoras contables se evaluó como tasas acumuladas durante el ECA (bexicaserina vs placebo; Semanas 1-2/1-6/1-8/ECA total) y OLE (solo bexicaserina; Mes 1/1-6/1-9/OLE total). La sostenibilidad se evaluó como la proporción de participantes con reducción ≥50%/≥75%/≥90%. RESULTADOS: Con bexicaserina, la mediana del cambio porcentual se diferenció de placebo (ECA, n=9) en las semanas 1-2 (-49,6% vs 1,5%) y se mantuvo en 1-6 (-58,0% vs -24,3%), 1-8 (-60,5% vs -22,0%) y todo el ECA (-59,8% vs -17,4%). En la OLE (n=40) se mantuvieron las reducciones (-59,3%). Las tasas de respondedores con bexicaserina durante el ECA (60%/31,4%/11,4%) se mantuvieron en la OLE (55%/40%/17,5%); en ECA, con placebo, solo hubo respuesta ≥ 50% en 33% (n=3/9).

CONCLUSIONES: Bexicaserina redujo rápidamente la frecuencia de crisis motoras contables en EEDs de forma sostenida y con tasas de respondedores consistentes en ECA y OLE, respaldando el programa global DEEp de fase 3 en curso.

PO-22 CENOBAMATO EN EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE: RESULTADOS A LARGO PLAZO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE UN CENTRO

Maria Dolores Castro Vilanova[1]; Andrea Aguado Oliveira[1]; Santiago Ogando Pérez[1]; Adrian Castro Montenegro[1]; Iago Fernández Martín[1]
[1]*Hospital Universitario* Álvaro *Cunqueiro. Vigo*

INTRODUCCIÓN: La epilepsia focal farmacorresistente (EFR) continúa siendo un desafío clínico, donde cenobamato emerge como alternativa terapéutica prometedora, aunque con evidencia aún limitada sobre eficacia y seguridad a largo plazo OBJETIVOS: Evaluar la eficacia y tolerancia de cenobamato, y los ajustes de fármacos anticrisis (FACs) concomitantes, en pacientes con más de dos años de seguimientoMATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de pacientes tratados con cenobamato entre febrero de 2021 y marzo de 2026, con un seguimiento mínimo de 24 meses. Se analizaron la tasa de retención, evolución de las crisis, efectos adversos (EA) y modificaciones de FACs concomitantes RESULTADOS: Se incluyeron 40 pacientes, con mediana de edad de 44 años (rango 15-78) y predominio femenino (58%). La mediana de duración de la epilepsia fue de 33 años. Al inicio de cenobamato presentaban una mediana de 10 crisis mensuales (rango 4-80) y recibían una mediana de 3 FACs (rango 2-5). La mediana de seguimiento fue de 34 meses (2-49), con una dosis mediana de cenobamato de 200 mg (50-350). El 67,5% (27/40) de los pacientes fueron respondedores (reducción ≥50% del número de crisis), incluyendo un 7.5% libre de crisis y un 27.5% con reducción ≥ 75%. La tasa de discontinuación fue del 5%. El 65% presentó al menos un EA, principalmente somnolencia, mareo e inestabilidad, con resolución en el 75% tras ajuste terapéutico. lacosamida y eslicarbazepina fueron los FACs más frecuentemente modificados CONCLUSIONES: El cenobamato mostró una eficacia sostenida y buena tolerancia a largo plazo en pacientes con EFR, con alta retención y posibilidad de optimizar la medicación concomitante

PO-23 CENOBAMATO EN EPILEPSIA GENÉTICA ASOCIADA A NEXMIF: RESPUESTA FAVORABLE EN UN CASO DE EXTREMA REFRACTARIEDAD

Andrea Irene Cienfuegos Fernández[1]; Ignacio Carrera Sánchez[1]
[1]*Hospital Universitario Virgen de Valme*

INTRODUCCIÓN: Las epilepsias genéticas presentan una elevada farmacorresistencia. Aproximadamente 30-40% de estos pacientes no logra el control de crisis. En concreto, la epilepsia causada por mutaciones en el gen NEXMIF, presenta una de las tasas más altas de refractariedad a fármacos. En algunas cohortes, solo el 16% de los pacientes logran estar libres de crisis, cayendo al 7% en mujeres. La evidencia disponible sobre el uso de cenobamato en encefalopatías epilépticas genéticas es aún limitada. Presentamos un caso de epilepsia genética refractaria con respuesta clínica significativa a cenobamato. CASO CLÍNICO: Mujer de 45 años con inicio de crisis epilépticas en la infancia y retraso del desarrollo psicomotor, refractaria a más de cinco medicamentos anticrisis. Presentaba crisis tónico-clónico generalizadas, mioclonías palpebrales y episodios prolongados de alteración del nivel de conciencia con mutismo y clonías en extremidades superiores. El EEG mostró polipunta-onda generalizada, actividad rápida paroxística continua durante el sueño y patrón compatible con encefalopatía epiléptica. La RM cerebral fue normal. El exoma identificó una mutación nonsense en NEXMIF. Antes de cenobamato presentaba 4-5 crisis semanales, reduciéndose tras su introducción a aproximadamente una crisis cada 15 días (>80% de reducción), junto con mejoría funcional significativa y ausencia de efectos adversos graves. CONCLUSIÓN: En este caso de encefalopatía epiléptica genética extremadamente refractaria, cenobamato logró una reducción marcada de la frecuencia de crisis y una mejoría funcional relevante tras el fracaso de múltiples tratamientos previos. Este caso apoya el potencial terapéutico de cenobamato en epilepsias genéticas complejas, donde la evidencia clínica continúa siendo escasa.

PO-24 EFICACIA ANTICONVULSIVANTE, SEGURIDAD Y MECANISMOS MOLECULARES DEL CANNABIDIOL: INFLUENCIA DEL SEXO EN UN MODELO PRECLÍNICO DE EPILEPSIA AUDIÓGENA

Dolores E López[1]; Giselda Cabral-Pereira[2]; Vega Estaban-López[1]; José Manuel Mejías Carrasco[1]; Ricardo Gómez-Nieto[1]
[1]*Instituto de Neurociencias de Castilla y León (INCYL), Universidad de Salamanca, Salamanca, Spain.;* [2]*Instituto de Neurociencias UMH-CSIC, Universidad Miguel Hernández and Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Sant Joan d'Alacant, Spain*

INTRODUCCIÓN: Aproximadamente un tercio de los pacientes con epilepsia presentan farmacorresistencia, lo que justifica la búsqueda de nuevas terapias. Aunque el cannabidiol es eficaz en ciertas encefalopatías epilépticas, sus mecanismos anticonvulsivantes y la influencia del sexo no están esclarecidos. OBJETIVOS: Evaluar la eficacia

anticonvulsivante, tolerabilidad, farmacocinética y efectos moleculares del cannabidiol en un modelo genético de crisis audiógenas generalizadas tónico-clónicas. MTERIAL Y MÉTODO: Se administró cannabidiol intraperitoneal (200 mg/kg) de forma aguda o crónica durante 14 días. Se cuantificaron concentraciones séricas y cerebrales y se evaluaron gravedad y latencia de las crisis tras estimulación acústica. La seguridad incluyó peso corporal, hematología y función hepática, junto con expresión génica en el colículo inferior, principal foco epileptógeno. RESULTADOS: El cannabidiol alcanzó concentraciones detectables en suero y cerebro, sin diferencias entre sexos. Las hembras mostraron mayor respuesta, con supresión completa en el 25% tras administración aguda y en el 37,5% tras tratamiento crónico; en machos solo en el 12,5% tras administración crónica. Mayores concentraciones se asociaron con menor gravedad. El tratamiento crónico fue bien tolerado. El análisis de expresión génica no estuvo determinado principalmente por las crisis ni por el cannabidiol, sino por una organización molecular dependiente del sexo, con diferencias en vías serotoninérgicas, endocannabinoides, purinérgicas y neuroprotectoras; la estimulación moduló Trpv1 y el tratamiento crónico indujo efectos específicos según el sexo en 5-Htr1a, Adora1 y Cnr1. CONCLUSIONES: El cannabidiol mostró eficacia anticonvulsivante y un perfil de seguridad favorable. La respuesta dependió del sexo y la exposición farmacocinética, subrayando la importancia del sexo biológico en futuras investigaciones traslacionales y clínicas con cannabinoides.

PO-25 EFICACIA DEL CANNABIDIOL EN PACIENTES CON EPILEPSIAS RARAS EN COMPARACIÓN CON UN CONTROL EXTERNO POR PLACEBO: ANÁLISIS A POSTERIORI DEL PROGRAMA DE ACCESO AMPLIADO

Íñigo Paredes[1]; Yong Park[2]; Teresa Greco[3]; Kelly C. Simontacchi[4]; Timothy B. Saurer[4]; Elizabeth A. Thiele[5]
[1]Jazz Pharmaceuticals, Iberia S. L., Madrid; [2]Medical College of Georgia at Augusta University, Augusta (Georgia, EE. UU.); [3]Jazz Pharmaceuticals, Inc., Gentium Srl, Villa Guardia (Italia); [4]Jazz Pharmaceuticals, Inc., Palo Alto (California, EE. UU.); [5]Massachusetts General Hospital, Boston (Massachusetts, EE. UU.)

INTRODUCCIÓN: El cannabidiol (CBD) podría ser eficaz en epilepsias raras farmacorresistentes, fuera de las indicaciones actuales. OBJETIVOS: Análisis a posteriori de la eficacia del CBD en pacientes con epilepsias raras del programa de acceso ampliado de EE. UU. PACIENTES Y MÉTODO: Pacientes (excluyendo SLG, SD, CET) recibieron CBD altamente purificado (Epidiolex®, solución oral 100 mg/ml; titulación máxima: 25–50 mg/kg/día). Se analizaron las reducciones en la mediana de frecuencia de crisis convulsivas/totales mensuales (28 días) respecto al inicio. Se compararon con grupo de control externo (GCE) mediante ponderación por probabilidad inversa y puntuación de propensión para equilibrar las características basales. Se evaluaron seguridad e impresión global de cambio del médico y cuidador (PGIC/CGIC). RESULTADOS: En 135 pacientes, las epilepsias raras incluyeron CDKL5 (14,8%), síndrome Aicardi (12,6%), FIRES (9,6%), epilepsia con crisis mioclónico-atónicas (8,1%), síndrome Dup15q (8,1%), encefalopatía epiléptica infantil temprana (4,4%), epilepsia con ausencias mioclónicas (3,7%), SCN2A (3,7%) y síndrome Sturge-Weber (3,7%). En semana (S) 12, la mediana de reducciones de crisis convulsivas/totales fue 58,1% y 51,8%, mantenidas hasta S48 (63,5% y 60,0%). En S14, la reducción con CBD fue 43% mayor que GCE (P <0,001). Las mejoras en PGIC/CGIC fueron >70% en S12 y >80% en S48. Efectos adversos presentes en el 51,9% de pacientes, comúnmente diarrea (18,6%). CONCLUSIONES: Estos datos avalan seguir investigando CBD como posible tratamiento para mayores poblaciones con epilepsias raras. Presentado en AES 2025 (Park et al., 2025; cartel 2337; AESnet.org).

PO-26 EFICACIA Y SEGURIDAD DEL CANNABIDIOL EN EPILEPSIA REFRACTARIA PEDIÁTRICA: IMPACTO DEL USO PRECOZ Y ANÁLISIS FUERA DE INDICACIÓN

Jana Domínguez-Carral[1]; Javier Aparicio Calvo[1]; Alia Ramírez Camacho[1]; Carlos Valera Dávila[1]; Federico Ramos[1]; Mar O'Callaghan[1]; Carmen Fons Estupiña[1]
[1]Hospital Sant Joan de Déu

INTRODUCCIÓN: Existe evidencia creciente de la utilidad de cannabidiol más allá de sus indicaciones aprobadas, aunque su posicionamiento óptimo dentro de la secuencia terapéutica no está claramente establecido. OBJETIVOS: Analizar la eficacia y seguridad de cannabidiol en una cohorte pediátrica de práctica clínica real, con especial énfasis en el efecto de su introducción precoz y de su uso fuera de indicación. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de 92 pacientes pediátricos tratados con cannabidiol. Se definió uso precoz como la introducción de cannabidiol entre los primeros 5 fármacos anticrisis (FACs) y eficacia como reducción de crisis >50%. Se realizaron análisis univariantes y regresión logística multivariante para controlar posibles factores de confusión. RESULTADOS: La mediana de edad al inicio del tratamiento fue 11 años, con seguimiento de 18 meses. El CBD fue eficaz en el 35,4% de pacientes. El 69,6% recibió cannabidiol fuera de indicación, incluyendo epilepsia fármaco-refractaria estructural (n=19) o síndrome de Rett (n=8), sin diferencias significativas en eficacia respecto a los tratados según ficha técnica (p=0,228). La eficacia fue mayor en crisis tónico-clónicas bilaterales (40%) y tónicas (36,6%). El uso precoz (n=18) se asoció de forma estadísticamente significativa con mayor eficacia (58,8% vs 28,1%; p=0,018). En el análisis multivariante, el uso precoz se mantuvo como predictor independiente de eficacia (OR 3,28; p=0,040). CONCLUSIONES: cannabidiol es útil en una amplia variedad de epilepsias refractarias pediátricas, incluyendo casos fuera de indicación. Su introducción antes del fracaso de múltiples FACs se asocia con una mayor probabilidad de respuesta independientemente de la etiología.

PO-27 EVALUACIÓN DE LA TERAPIA COMBINADA DE CENOBAMATO Y CANNABIDIOL EN PACIENTES ADULTOS CON ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO: SERIE DE CASOS

Fernando José Márquez Peñuela[1]; Clara Isabel Cabeza Álvarez[1]; Rosario Almansa Castillo[1]; Natalia Muñoz Pinto[1]; María Martín Martín[1] ; Raúl Rodriguez García[1]; María García Elvira[1]; Clara Nieto Duran[1]
[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN: La evidencia que se dispone sobre la eficacia de la terapia combinada de cenobamato (CNB) y cannabidiol (CBD) en pacientes con Encefalopatías Epilépticas y del Desarrollo (EED) es limitada. Expertos sugieren que ambos fármacos podrían presentar un efecto farmacocinético aditivo debido a la inhibición compartida de CYP2C19, sin embargo, existen escasos datos clínicos sobre esta combinación. MÉTODO: Estudio longitudinal retrospectivo de pacientes adultos con EED atendidos en la Unidad de Epilepsia del Hospital Universitario de Toledo que recibieron tratamiento combinado con CNB y CBD entre enero de 2023 y febrero de 2026. Se recogieron variables clínicas y evolutivas antes y después de alcanzar dosis terapéuticas. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS 20.0. RESULTADOS: 8 pacientes fueron incluidos, con edad media de 33,0±15,1 años y predominio masculino (75%). El síndrome de Lennox-Gastaut fue la etiología más frecuente (62,5%). Los pacientes habían recibido previamente una media de 11,8±5,7 fármacos antiepilépticos. Tras la combinación CNB-CBD, se observó una reducción significativa de los días con crisis epilépticas al mes (22,5±9,5 vs 11,5±8,1; p=0,02), con una reducción media de 11,0±2,8 días/mes. Cinco pacientes (62,5%) presentaron una reducción <50% de las crisis y 2 (25,0%) pacientes menor al 25%. No fue necesario suspender el tratamiento en ningún caso por efectos adversos. CONCLUSIONES: La combinación de CNB y CBD podría representar una estrategia eficaz y bien tolerada en pacientes adultos con EED farmacorresistentes. Estudios prospectivos con mayor tamaño muestral serían necesarios para confirmar estos hallazgos.

PO-28 EXPERIENCIA CLÍNICA CON CENOBAMATO EN LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS EN DOS HOSPITALES COMARCALES

Samjie Andrea Rodado Mieles [1]; José Camilo Cisneros Llanos[1]; Ely Francisco Rambalde Pacheco[2]; Jorge Puchades Chuliá[1]; Mouna Ennazeh Elkhaili [1]; Ana María Gonzalez Manero[1]; Angel Jesús Arias Arias[3]; Enrique Botia Paniagua[1]; Marta Pacheco Jímenez[1] *[1]Hospital Universitario Mancha Centro; [2]Hospital Universitario Mancha Centro; [3]Gerencia de atención Integrada de Alcázar de San Juan*

INTRODUCCIÓN: A pesar de la creciente disponibilidad de fármacos anticrisis (FAC), con diversos mecanismos de acción, aproximadamente un 40% de los pacientes padecen epilepsia farmacorresistente. El Cenobamato, el último FAC introducido frente a crisis de inicio focal en adultos con epilepsia, que no han alcanzado un control adecuado a pesar de un tratamiento óptimo previo con al menos dos FAC. En los ensayos clínicos pivotales ha demostrado tasas de respuesta, y de libertad de crisis superiores a las registradas para otros FAC; alcanzando tasas de libertad de crisis hasta de un 30%; manteniendo además un perfil de seguridad y tolerabilidad aceptable. OBJETIVOS: Evaluar en nuestra cohorte respuesta al Cenobamato, libertad de crisis y retención. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio observacional, retrospectivo, de cohorte única en pacientes adultos con epilepsia focal farmacorresistente, tratados con Cenobamato en las consultas monográficas de epilepsia de dos hospitales comarcales desde noviembre de 2022 hasta enero de 2026. RESULTADOS: De los 519 pacientes en seguimiento en la consulta monográfica de epilepsia, 47 pacientes han estado en tratamiento con Cenobamato. 53% son mujeres. El 78% de pacientes estudiados alcanzaron un porcentaje de reducción de frecuencia de crisis mayor del 50% con respecto a su frecuencia basal, previa al inicio del Cenobamato. La tasa de retención global de Cenobamato fue del 89%. Mediana de FAC actuales para respondedores 3 y para no respondedores 4. CONCLUSIONES: Cenobamato muestra en nuestra serie estudiada tasas de respuesta y retención comparables a las series "vida real" publicadas, con un perfil de seguridad manejable.

PO-29 EXPERIENCIA CON FENFLURAMINA EN PACIENTE ADULTO: SERIE DE CASOS DEL HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA

Marta Olivera[1]; Nouha Bennouna[1]; Marina Ruiz[1]; Arantxa Martínez[1]; Estefanía Conde Blanco[1]; María Centeno[1]; Mar Carreño[1]
[1]Hospital Clinic de Barcelona

Fenfluramina (FFA) como fármaco anticrisis está aprobado en España desde 2023 con indicación en Síndrome de Dravet y Síndrome de Lennox-Gastaut, aunque se está probando en otras encefalopatías epilépticas y del desarrolllo, sobretodo genéticas. Gracias a su mecanismo de acción multimodal, disminuye las crisis epilépticas y mejora el estado de ánimo y la conducta. Presentamos la serie de casos del Hospital Clinic de Barcelona, que recoge los pacientes que iniciaron tratamiento con FFA entre septiembre de 2023 y octubre de 2025. Se recogieron los datos demográficos, tiempo total de tratamiento y retención, dosis de FFA, frecuencia de crisis y efectos adversos a los 3, 6 y 12 meses. Resultaron un total de 13 pacientes adultos, con edad entre 19 y 58 años (media 29,7; mediana 21), 4 hombres (30,7%) y 9 mujeres (69,2%). 4 pacientes tenían un diagnóstico de Síndrome de Dravet (3 de ellos con mutación demostrada en SCN1A) y 9 de otras encefalopatías epilépticas y del desarrollo. Estas incluían 2 pacientes con diagnóstico genético (encefalopatía por mutación en SCN8A y CDKL5), 5 con Síndrome de Lennox- Gastaut, 1 Síndrome de Aicardi Goutieres y 1 Síndrome de sunflower. 3 pacientes discontinuaron el tratamiento antes de los 3 meses.

La media de duración del tratamiento de los demás hasta el momento actual es de 18 meses, con buena tolerancia. Los pacientes muestran, en general, una mejoría de las crisis, siendo aquellos con Síndrome de Dravet los que más han mejorado (3 libres de crisis y 1 libre de crisis convulsivas).

PO-30 EXPERIENCIA CON FENFLURAMINA EN UNA SERIE PEDIÁTRICA

Alberto Aliaga Gato[1]; Ana Pérez Villena[1]; Juan Pedro Navarro Romero[1]; María Nimo Mallo[1]; Saray Rekarte García[1]; Raquel Buenache Espartosa[1]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN: La fenfluramina (FFA) es un agente serotoninérgico indicado como terapia complementaria anticrisis en los síndromes de Dravet (SD) y Lennox-Gastaut (SLG). OBJETIVOS: Evaluar la eficacia y seguridad en una serie de casos pediátricos tratados con FFA. PACIENTES Y MÉTODOS: Serie descriptiva de cinco pacientes (dos varones - tres niñas, rango 3-18 años). Síndrome Dravet 1 caso, SLG: 3 casos. Etiologías polimicrogiria (1), trastorno de la glicosilación CDG2M (1) e idiopático (1). EEND 1 caso. Monitorización de crisis, EEG, ecocardiografía y conducta. RESULTADOS: Reducción muy significativa de crisis especialmente en Dravet dosis 0,8 mg/kg/día, pasando de estatus febriles mensuales a libertad de crisis, posteriormente crisis esporádicas ≤ 1 minuto, tras dos años de tratamiento ataxia con cognición normal. SLG 18 años: reducción drástica de crisis atónicas de 40/diarias a 1 cada 2-3 días, persistiendo crisis tónicas nocturnas, dosis máxima 30 mg/día, 3 años de tratamiento. Resto dosis 0,4 mg/kg/día, salvo paciente CDG2M que precisó retirada por sedación en la primera semana. Resto bien tolerados. En el SLG-polimicrogiria se estabilizó la frecuencia crítica global. El EEG mostró mejor organización del trazado de base (SD) y desaparición de paroxismos en vigilia (SLG-polimicrogiria). Tres pacientes presentaron mejoría del nivel de alerta y conexión cognitiva; el caso SLG-polimicrogiria alcanzó deambulación casi autónoma. Ecocardiogramas normales en el 100% casos. No pérdida ponderal. CONCLUSIONES: La fenfluramina es una alternativa generalmente segura y eficaz en la reducción de crisis en pacientes con SLG y Dravet. Recomendamos escalada lenta, monitorización de efectos adversos y seguimiento con reevaluación global crisis-cognición-conducta.

PO-31 LA FENFLURAMINA EN EL TRASTORNO POR DEFICIENCIA DE CDKL5: RESULTADOS PRIMARIOS SOBRE EFICACIA Y SEGURIDAD DE UN ESTUDIO DE FASE III

Ángel Aledo-Serrano[1]; Eric Marsh[2]; Orrin Devinsky[3]; Domenica Battaglia[4]; Rajsekar Rajaraman[5]; Karen Keough[6]; Ryoko Honda[7]; Renzo Guerrini[8]; Gia Melikishvili[9]; Sam Amin[10]; Amanda Jaksha[11]; Brian Moseley[12]; Peter St. Wecker[13]; Brian Kilgallen[12]; Najla Dickson Najla Dickson[12]; Joseph Sullivan[14]; Nicola Specchio[15]
[1]Instituto de Neurociencias, Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa, Madrid, Espana; [2]Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA, USA; [3]NYU Comprehensive Epilepsy Center, NYU Langone Medical Center, New York, NY, USA; [4]Fondazione Policlinico Universitario Agostino Gemelli, IRCCS, Roma, Italy; [5]David Geffen School of Medicine, Los Angeles, CA, USA; [6]Child Neurology and Consultants of Austin, Austin, TX, USA; [7]NHO Nagasaki Medical Center, Nagasaki, Japan; [8]Meyer Children's Hospital IRCCS, Member of the ERN EpiCARE, Florence, Italy; [9]MediClubGeorgia Medical Center, Tbilisi, Georgia; [10]University Hospitals Bristol and Weston, Bristol, United Kingdom; [11]Patient caregiver, Denver, CO, USA; [12]UCB, Morrisville, NC, USA; [13]UCB, Emeryville, CA, USA; [14]Weill Institute for Neurosciences and Benioff Children's Hospital, University of California San Francisco, San Francisco, CA, USA; [15]Bambino Gesù Children's Hospital, IRCCS, Member of European Reference Network (ERN) EpiCARE, Rome, Italy

OBJETIVO. Presentar los resultados preliminares de un ensayo clínico internacional, multicéntrico, aleatorizado y controlado con placebo (RCT; NCT05064878) sobre la fenfluramina en pacientes con trastorno por deficiencia de la cyclin-dependent kinase-like 5 (CDKL5) (CDD). MÉTODOS: El estudio de fase III (NCT05064878) aleatorizó a pacientes (1-35 años, con una mutación en el gen CDKL5, un diagnóstico clínico de CDD y ≥4 crisis motoras contabilizables por semana) para recibir fenfluramina a 0,7 mg/kg/día (máximo 26 mg/día) o un placebo durante 2 semanas de titulación [T] y, a continuación, 12 semanas de mantenimiento [M]. El criterio principal de eficacia fue el porcentaje de variación de la frecuencia de las crisis motoras contabilizables (CMSF) con respecto al valor inicial. RESULTADOS: Las poblaciones de seguridad y de intención de tratar modificada incluyeron 87 (fenfluramina, n=42; placebo, n=45) y 86 (fenfluramina, n=42; placebo, n=44) pacientes, respectivamente. Inicialmente, la mediana (intervalo) del CMSF en los grupos fenfluramina y placebo fue de 44 (16–290) y 49 (0–1382), respectivamente. La variación mediana del CMSF con respecto al inicio mejoró significativamente con la fenfluramina (–47,6%) frente al placebo (≥2,8%), p<0,001. Cuatro pacientes (3, fenfluramina; 1, placebo) abandonaron debido a acontecimientos adversos. En los fenfluramina pacientes, se notificaron con frecuencia pirexia, diarrea y somnolencia (n=8 cada uno, 19%). No se identificaron nuevas señales de seguridad, sin casos de cardiopatía valvular o hipertensión arterial pulmonar y sin fallecimientos. CONCLUSIONES: La fenfluramina puede ser una terapia prometedora para el tratamiento de las convulsiones asociadas a la CDD. Financiación: UCB

PO-32 REPOSICIONAMIENTO DE FÁRMACOS: BLOQUEADORES DEL CANAL NAV1.2 CON ACTIVIDAD ANTICONVULSIVA

Vega Esteban-López[1, 2]; José M Mejías-Carrasco[2]; Alan Talevi[3]; Dolores E. Lopez Garcia[1, 2]; Jaime Gonçalves[1, 2, 4]
[1]Instituto de Neurociencias de Castilla y León (INCYL), Universidad de Salamanca. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL);[2]Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL); [3]Laboratorio de Investigación y Desarrollo de Bioactivos (LIDeB). Universidad Nacional de La Plata. Argentina; [4]Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Salamanca

OBJETIVOS: Este estudio buscó descubrir posibles compuestos anticonvulsivos que interactúen con los NaV, específicamente con el subtipo cerebral hNaV1.2. Entre todos, se seleccionó Montelukast, que previamente demostró ser un inhibidor de los canales hNaV1.2 expresados heterólogamente en células HEK293. Los resultados se evaluaron en el modelo GASH/Sal de convulsiones audiogénicas. MÉTODOS: Bajo anestesia con isoflurano, se inyectó una dosis de 30 o 100 mg/kg de MTK o NVB por vía intraperitoneal (i.p.). En cada prueba, se inyectaron aproximadamente 400 µL (previamente ajustando el volumen según el peso del animal) de una solución fresca de 9 mg/mL para la dosis de 30 mg/kg, o de 30 mg/mL para la dosis de 100 mg/kg. El MTK se suspendió en etanol al 10% en solución salina. Posteriormente, se realizó una administración semicrónica intraperitoneal durante 15 días a dosis de 30 y 100mg/Kg. En ambos procedimientos, se evaluó la concentración del fármaco en plasma y se realizaron pruebas del índice de severidad de las crisis a lo largo del proceso. RESULTADOS: Montelukast demostró ser un bloqueador potente y eficaz del canal NaV1.2 en las pruebas in vitro. Además, mostró una significativa actividad anticonvulsiva aguda en el modelo de epilepsia GASH/Sal. En administración crónica, disminuyó las crisis convulsivas, sin llegar a abolirlas totalmente, no alterando la conducta ni ser hepatotóxico. CONCLUSIÓN: El Montelukast emerge como un candidato prometedor para ser utilizado como fármaco antiepiléptico. La investigación futura se centrará en optimizar su formulación para mejorar su especificidad y potencia.

PO-33 TERAPIA DIRIGIDA CON NICOTINA TRANSDÉRMICA EN EPILEPSIA HIPERMOTORA DEL SUEÑO ASOCIADA A CHRNA4: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Sánchez Gómez[1]; Victor Carmona Bravo[1]; Elena Guijarro Albaladejo[1]; Sara Cárdenas Cubero[1]; Coral Conde Velasco[1]
[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

INTRODUCCIÓN: La epilepsia hipermotora relacionada con el sueño (EHS) es un síndrome epiléptico focal clínicamente definido con heterogeneidad etiológica. Entre las causas genéticas, las variantes patogénicas de ganancia de función en genes que codifican subunidades del receptor nicotínico neuronal de acetilcolina, como CHRNA4, CHRNB2 y CHRNA2, constituyen una potencial diana para terapias dirigidas como la nicotina transdérmica CASO CLÍNICO: Mujer de 36 años con antecedentes familiares de EHS y epilepsia de debut adolescente, caracterizada por crisis hipermotoras durante el sueño de presentación en clúster. El estudio genético identificó la variante patogénica heterocigota CHRNA4 c.839C>T (p.Ser280Phe), asociada a ganancia de función. La neuroimagen fue normal y los electroencefalogramas mostraron anomalías epileptiformes frontales interictales. Había recibido múltiples fármacos anticrisis (valproato, lamotrigina, fenitoína, carbamazepina, clobazam, levetiracetam, perampanel y cenobamato), con respuesta insuficiente. En el momento de la valoración, presentaba crisis durante 4-7 noches por semana, habitualmente en cluster de 5-15 episodios por noche, pese a tratamiento con cenobamato 200 mg/día, perampanel 6 mg/día y levetiracetam 1.000 mg/día. No fue posible incrementar cenobamato por astenia limitante. Se inició nicotina transdérmica 14 mg/24 horas con buena tolerancia, alcanzándose un control total de crisis y mejoría subjetiva de la calidad del sueño. La respuesta clínica permitió la retirada de levetiracetam y perampanel, manteniéndose libre de crisis durante más de 12 meses de seguimiento con cenobamato y nicotina transdérmica CONCLUSIONES: La nicotina podría constituir una estrategia terapéutica eficaz en la EHS asociada a variantes patogénicas de CHRNA4. Este caso ilustra el potencial de la medicina de precisión en epilepsias focales monogénicas

---

PO-34 TRATAMIENTO CONCOMITANTE DE FÁRMACOS ANTICRISIS Y RESPUESTA A BEXICASERINA EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO EN EL ENSAYO PACIFIC DE FASE 1B/2A

Pavel Klein[1]; Terence J. O'Brien[2]; Dennis Dlugos[3]; Nadine Knowles[4]; Tolga Uz[4]; Randall Kaye[5]; Sidsel Jensen[4]; Shikha Polega[4]; Ángel Aledo-Serrano[6]
[1]Centro de Epilepsia y Sueño del Atlántico Medio, Bethesda, MD, EE. UU.; [2]Universidad Monash, Melbourne, VIC, Australia; [3]Children's Hospital of Philadelphia (CHOP), Filadelfia, PA, EE. UU.; [4]H. Lundbeck A/S, Copenhague, Dinamarca; [5]Longboard Pharmaceuticals (ahora parte de H. Lundbeck A/S), La Jolla, CA, EE. UU; [6]Instituto de Neurociencias Clínicas, Hospital Universitario Blua Sanitas Valdebebas, Madrid, España6Instituto de Neurociencias Clínicas, Hospital Universitario Blua Sanitas Valdebebas, Madrid, España

INTRODUCCIÓN: Aunque las encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) suelen tratarse simultáneamente con múltiples fármacos anticrisis (FAC), la eficacia adicional más allá del segundo fármaco es limitada. Bexicaserina, superagonista selectivo del receptor 5-HT2C, se investigó para tratar crisis asociadas a EED en el ensayo

PACIFIC de fase 1b/2a, mostrando reducción clínicamente relevante de las crisis motoras contables y un perfil de seguridad favorable. OBJETIVOS: Análisis post hoc para evaluar el uso concomitante de FAC en esta población y la eficacia de bexicaserina según el número de fármacos concomitantes. PACIENTES Y MÉTODOS: Pacientes con EED y respuesta subóptima a tratamiento estable de FAC (≥4 crisis motoras contables durante el cribado [28 días]). Se evaluó reducción de la frecuencia de crisis con bexicaserina vs placebo, estratificada por número de FAC concomitantes (3, 4, ≥5). RESULTADOS: 44 participantes (bexicaserina, n=35; placebo, n=9). La mediana de FAC concomitantes fue 3: 34 pacientes (77,3%) con ≥3 y 10 (22,7%) con 1–2. El cambio porcentual medio respecto al basal en frecuencia de crisis motoras contables fue –59,8% con bexicaserina frente a –17,4% con placebo. La reducción con bexicaserina fue consistente por subgrupos: 3 fármacos, –61,0% frente a –17,4% (n=9 vs. 5); 4 fármacos, –49,9% frente a +167,4% (n=16 vs. 1); y ≥5 fármacos, –52,0% frente a +43,6% (n=2 vs. 1). CONCLUSIONES: Bexicaserina redujo la frecuencia de crisis en pacientes con EED altamente refractarias con ≥3 FAC concomitantes, resultados comparables a los datos agregados previamente comunicados, respaldando la progresión al programa fase 3 DEEp ya iniciado.

PO-35 USO DE CANABIDIOL EN ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA DEL DESARROLLO POR NEXFIM

Julia Rubies Olives[1]; Asun Díaz Gómez[1]; Eulalia Turón Viñas[1]
[1]Hospital de la Santa Creu y Sant Pau

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía epiléptica del desarrollo por NEXMIF es una entidad poco frecuente y de descripción relativamente reciente. Este gen se encuentra en el cromosoma X y, por tanto, la clínica en mujeres es menos grave que en varones. Las principales manifestaciones clínicas son discapacidad intelectual y epilepsia, a menudo farmacoresistente y caracterizada por crisis de ausencia atípica, crisis mioclónicas y crisis de mioclonia palpebral. No se ha descrito ningún fármaco más eficaz que otro en el control de las crisis. CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de una niña, sin antecedentes familiares ni personales relevantes, que a los 6 meses inicia retraso global del desarrollo psicomotor, al que a los 16 meses se añade epilepsia, presentando crisis de mioclonias cefálicas, drop attacks, mioclonias cefálicas con mioclonias de extremidades y ausencias atípicas, pluricotidianas. En el EEG se observa actividad epileptiforme crítica e intercrítica de distribución bilateral y crisis de semiología mioclónica y mioclónico-atónica. En la RMC se informa de disgíria a nivel frontal y opercular bilateral. Y en el exoma completo se detecta una variante heterozigota tipo 'nonsense' en el gen NEXMIF, probablemente patogénica, 'de novo'. Se ensayan múltiples fármacos anticrisis (valproato sódico, clobazam, levetiracetam, lamotrigina, perampanel y fenfluramina) no siendo ninguna combinación efectiva, motivo por el que se decide añadir canabidiol a la combinación de valproato sódico, clobazam y lamotrigina. Ya en el periodo de ascenso del canabidiol se reduce la frecuencia de crisis, sin presentar efectos secundarios. CONCLUSIONES: Proponemos el papel del canabidiol en el control de las crisis en la encefalopatía epiléptica del desarrollo por NEXMIF, como está descrito en otras encefalopatías epilépticas del desarrollo monogénicas.

PO-36 USO DE FENFLURAMINA Y CANNABIDIOL EN LA PRÁCTICA DIARIA: ACTUALIZACIÓN DE UN ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE DATOS DE PRESCRIPCIONES EN ALEMANIA

Felix von Podewils[1]; Milka Pringsheim[2]; Claudio Schiener[3]; Elian Amani[3]; Manuela Molzan[4]; Oscar Delgado[5]; Luis Möckel[4]; Iryna Leunikava[4]
[1]Greifswald University Hospital, Department of Neurology, Epilepsy Centre, Greifswald, Germany; [2]Schön Klinic Vogtareuth, Neuropaediatrics/Epilepsy Centre, Vogtareuth, Germany ; [3]Insight Health, Waldems-Esch, Germany; [4]UCB, Monheim am Rhein, Germany; [5] UCB, Madrid, Spain

INTRODUCCIÓN: Se actualiza un análisis retrospectivo de prescripciones sobre el uso de fenfluramina y cannabidiol en pacientes con síndrome de Lennox Gastaut (LGS) o síndrome de Dravet (DS) en Alemania, incorporando un mayor tamaño muestral y un seguimiento más prolongado. MÉTODOS: Se analizaron datos de prescripción (diciembre 2020–octubre 2024) de 64 millones de pacientes. La primera prescripción de fenfluramina o cannabidiol se definió como fecha índice. Grupo DS: pacientes con stiripentol sin felbamato ni rufinamida. Grupo LGS: felbamato o rufinamida sin stiripentol. Se excluyeron pacientes tratados con cannabidiol y everolimus o vigabatrina. Se evaluaron características basales y cambios en terapias antiepilépticas previas y concomitantes (co ASM). RESULTADOS: Se identificaron 494 pacientes que recibieron fenfluramina (edad media±DE [desviación estándar] 14,8±13,9 años) y 1.509 pacientes que recibieron cannabidiol (18,5±16,1 años). Fueron clasificados como LGS 70 (fenfluramina) y 238 (cannabidiol), y como DS 108 (fenfluramina) y 87 (cannabidiol); el resto no fue clasificable. El número medio de ASM preíndice (1, 2 y 3 años) fue mayor en fenfluramina (3,2±1,6, 3,5±1,6 y 3,6±1,6) que en cannabidiol (2,7±1,6, 2,8±1,7 y 2,9±1,8). Tras el inicio, la
reducción de co ASM fue del 11%, 17% y 38% con fenfluramina y del 8%, 9% y 24% con cannabidiol (periodos 15–180, 181–365 y 366–546 días tras la fecha índice vs periodo de referencia preíndice de -180 a -15 días). La disminución fue más marcada en LGS tratado con fenfluramina. CONCLUSIONES: fenfluramina se asoció a una mayor reducción de co ASM frente a cannabidiol, especialmente en pacientes con LGS. Financiación: UCB

PO-37 CARACTERÍSTICAS ELECTRO-CLÍNICAS DE LA EPILEPSIA ASOCIADA A VARIANTES EN RNU2-2: SERIE DE TRES CASOS

Ines Barragan Cirne [1]; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera[2]; Víctor Soto Insuga [2]; Adrián García Ron [2]; Nuria Lamagrande Casanova [2]; Elena González Alguacil [2]
[1]Hospital Infantil Universitario Niño Jesus ; [2]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

INTRODUCCIÓN: Las RNUpatías son trastornos del neurodesarrollo causados por variantes en genes no codificantes del spliceosoma, responsables del 0,6% de las encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED). La epilepsia suele presentar inicio precoz y farmacorresistencia.MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con EED por RNU2-2. RESULTADOS: Se identificaron tres pacientes (dos mujeres, un varón) mediante secuenciación genómica, tras estudios genéticos previos negativos. La mediana de edad al diagnóstico fue 5 años 9 meses (rango: 5 años 9 meses–10 años). Todos presentaban retraso del neurodesarrollo; la mediana de adquisición de la marcha fue 21 meses (rango: 21 meses–5 años), asociando marcha atáxica. Dos pacientes presentaban microcefalia. La resonancia magnética cerebral fue normal en todos los casos. La mediana de inicio de la epilepsia fue 20 meses (rango: 14–36 meses). Las formas de presentación incluyeron crisis focal temporal con generalización bilateral, crisis tónico-clónicas generalizadas y estatus epiléptico febril. Dos pacientes mostraron anomalías multifocales en EEG inicial y uno presentó EEG normal. Durante la evolución, un paciente desarrolló ESES y los tres evolucionaron a encefalopatía epiléptica. La mediana de fármacos anticrisis utilizados fue de 8 (rango: 6–9). El cannabidiol mostró la mejor respuesta clínica en un paciente, y la fenfluramina asoció mejoría cognitiva y reducción de estatus epilépticos en otro. CONCLUSIONES: La EED asociada a RNU2-2 amplía el espectro de las RNUpatías y refuerza la utilidad de la secuenciación genómica en casos no resueltos. La epilepsia presenta inicio precoz y farmacorresistencia, aunque cannabidiol y fenfluramina podrían representar opciones terapéuticas prometedoras.

PO-38 CARACTERIZACIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA POR MUTACIÓN EN GEN IQSEC2

Raquel Buenache Espartosa[1]; María Rosario Cazorla Calleja[2]; Teresa Moreno Cantero[3]; Luisa Arrabal Fernandez[4]; Alberto Aliaga Gato[1]; Ana Perez Villena[1]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Hospital Universitario Puerta de Hierro; [3]Hospital Universitario de Móstoles; [4]Hospital Virgen de las Nieves

INTRODUCCIÓN: Las variantes patogénicas en gen IQSEC2 constituyen una causa poco frecuente de encefalopatía epiléptica y del neurodesarrollo. La caracterización clínica de estos pacientes es limitada. OBJETIVOS: Describir las características de la primera cohorte española de pacientes con variantes patogénicas en IQSEC2. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio observacional descriptivo de 9 pacientes con mutación en IQSEC2 (5 niños, 3 niñas y una mujer de 40 años). Se analizaron variables demográficas, características de la epilepsia, comorbilidades, funcionalidad e impacto familiar. RESULTADOS: 8/9 pacientes presentaron epilepsia, edad de debut: 1 mes-9 años, 3 casos <12 meses. 7 casos refractariedad precisando politerapia (2-4 fármacos). Epilepsia aun no controlada en 4 casos, síndrome de Lennox-Gastaut (n=2). Predominaron ausencias atípicas, crisis atónicas, focales y tónico-clónicas generalizadas. Tres pacientes recibieron dieta cetogénica, con mejoría significativa en dos. 8/9 presentaron trastornos de sueño. El 47% conductas autoagresivas. Todos hipotonía y retraso del inicio de marcha. Fenotipo más favorable en niñas. Cinco pacientes alcanzaron marcha autónoma, 3 precisan actualmente apoyos para la movilidad. Únicamente dos desarrollaron lenguaje verbal, siendo solo uno capaz de construir frases. Las alteraciones visuales (estrabismo), sialorrea y problemas de atención fueron frecuentes. El impacto familiar fue notable, con alteraciones del sueño y reducción de la jornada laboral en 8 de los 9 cuidadores principales. CONCLUSIONES: La encefalopatía asociada a IQSEC2 presenta una importante carga epiléptica y del neurodesarrollo, con marcada repercusión funcional y familiar. Esta primera cohorte española amplía el conocimiento del espectro clínico de la enfermedad y refuerza la necesidad de un abordaje multidisciplinar.

PO-39 CUANDO SE SOSPECHA UN SÍNDROME MALFORMATIVO EN UN PACIENTE CON EPILEPSIA

Cristóbal Muñoz Marín[1]; Luis Emiliano González Vinces[1]; Víctor Enrique Lara De la Cruz[1]; José Carlos Estévez María[1]
[1]Hospital Universitario Reina Sofía

INTRODUCCIÓN: El síndrome Koolen de Vries (SKdV) es un trastorno multisistémico de herencia autosómica dominante y baja prevalencia, secundario a una mutación (esporádica en un gran porcentaje de casos) del gen KANSL1 o una delección 17q21.31 que codifica una subunidad de ese mismo gen, que a su vez regula el empaquetamiento de ADN y la modificación de la cromatina, entre otras funciones. Esta mutación supone un compendio de posibles hallazgos clínicos, incluyendo retraso madurativo, hipotonía neonatal, dismorfia facial, alteraciones visuales, anomalías urológicas, cardiopatías, disposición afable, patología musculoesquelética, epilepsia… sin reducirse teóricamente la esperanza de vida. CASO CLÍNICO: Se expone el caso de una mujer de actualmente 26 años, seguida en consultas de Neurología desde los 3 años por crisis focales de origen criptogénico, con buena respuesta a la medicación anticrisis, pese a múltiples cambios en esta por eventos adversos a diferentes principios activos. La paciente fue evaluada en una consulta de Epilepsia donde debido a numerosos indicadores de sospecha

de síndrome malformativo (dismorfia facial, desarrollo psicomotor alterado, lesiones renales bilaterales, luxaciones recidivantes, estrabismo, crisis epilépticas), se solicita estudio genético comenzado con cariotipo molecular, detectándose microdelección 17q21, confirmando el SKdV. CONCLUSIONES: En definitiva, una sospecha diagnóstica prematura, reuniendo los datos clínicos de mayor interés, y un abordaje global, con revisiones rutinarias para la detección y tratamiento precoz de complicaciones asociadas, adecuación escolar, logopedia, fisioterapia y consejo genético en caso de deseos de descendencia, son fundamentales para manejar correctamente esta patología.

PO-40 DÉFICIT DEL TRANSPORTADOR DE GLUCOSA TIPO 1 DIAGNOSTICADO A LOS 57 AÑOS: UNA ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y DEL DESARROLLO TRATABLE ENMASCARADA DURANTE CINCO DÉCADAS

Maria Ruggiero Garcia[1]; Ana Rojo Sebastián[1]; Diego Rovira[1]; Cristina Jiménez Clopes[1]
[1]Hospital Príncipe de Asturias

INTRODUCCIÓN: El déficit del transportador de glucosa tipo 1 es un trastorno neurometabólico tratable que causa encefalopatía epiléptica y del desarrollo. Aunque suele diagnosticarse en la infancia, un número creciente de pacientes se identifica en la edad adulta tras décadas de retraso. Presentamos un caso diagnosticado a los 57 años. CASO CLÍNICO: Varón de 57 años con encefalopatía epiléptica y del desarrollo de inicio neonatal atribuida a sufrimiento perinatal y tratada más de cincuenta años con ácido valproico. Inicio de crisis epilépticas desde los meses de vida. Desde la infancia presentaba episodios paroxísticos de inversión distónica del pie al caminar, interpretados erróneamente como crisis focales motoras, y otras desconexiones breves que cedían con azúcar. La resonancia magnética mostró hipointensidad bilateral de los ganglios basales en secuencias de susceptibilidad magnética, compatible con depósito de hierro. Un panel de neurodegeneración por depósitos de hierro fue negativo; otro de distonías paroxísticas identificó la variante c.685A>T (p.Lys229Ter) en SLC2A1, probablemente patogénica. Se retiraron valproato, fenobarbital y haloperidol, se introdujo carbamazepina y dieta cetogénica tipo Atkins modificada, con mejoría de las crisis, del movimiento y de la cognición en pocos meses. CONCLUSIONES: Ante una encefalopatía epiléptica y del desarrollo del adulto de etiología incierta —incluso cuando una causa perinatal parece suficiente— debe considerarse el déficit de GLUT1. La distonía paroxística inducida por el ejercicio y los eventos paroxísticos sensibles a glucosa son señales clave; el valproato está desaconsejado y la dieta cetogénica puede ser eficaz a cualquier edad. Este caso ilustra la importancia de replantearse el diagnóstico de las encefalopatías epilépticas y del desarrollo en el adulto.

PO-41 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA DEL DESARROLLO CON ACTIVACIÓN DE PUNTA ONDA CONTINUA EN EL SUEÑO Y FRACASO A AGONISTAS DEL RECEPTOR DE GLP-1 COMO FENOTIPO CLÍNICO DE SOSPECHA EN LA SINAPTOPATÍA DLG4

Fátima Membrives Agudo[1]; Raquel Calle Calle[1]
[1]Hospital Clínico San Cecilio

INTRODUCCIÓN: Las variantes patogénicas en DLG4, gen que codifica la proteína de andamiaje postsináptico PSD-95, producen un espectro fenotípico que incluye discapacidad intelectual, trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. En las series descritas, un 21% de los pacientes presentan encefalopatía epiléptica del desarrollo (DEE), de los cuales un 37.5% desarrollan DEE-SWAS (activación de punta-onda continua en el sueño). PSD-95, además de estabilizar los receptores AMPA en las sinapsis glutamatérgicas, actúa como modulador crítico en el núcleo arcuato hipotalámico, vinculando la vía AMPA-PSD-95-leptina con la homeostasis energética y la respuesta terapéutica a los agonistas del receptor de GLP-1 (GLP-1RA). CASO CLÍNICO: Describimos la coexistencia de DEE-SWAS y resistencia metabólica central a GLP-1RA como fenotipo dual en una mujer de 19 años, con debut de epilepsia a los 3 meses, caracterizado por crisis focales motoras y regresión cognitiva. El EEG de sueño a los 3 años mostró un patrón compatible con SWAS. Las pruebas complementarias habituales fueron normales, por lo que se realiza exoma clínico que identifica la variante patogénica c.1478+1G>A en heterocigosis en DLG4. Desde la adolescencia realiza seguimiento por Endocrinología debido a hiperfagia y obesidad grave sin respuesta a semaglutida ni tirzepatida. CONCLUSIONES: La alta prevalencia de DEE-SWAS en la sinaptopatía DLG4 consolida este patrón como un eje central de su espectro, implicando la realización de un EEG de sueño y un estudio genético dirigido. Asimismo, destacamos que la observación de hiperfagia y obesidad refractaria a GLP-1RA como dato de resistencia metabólica central constituye un hallazgo que podría ayudar a reconocer este complejo fenotipo.

PO-42 ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA NEONATAL POR SCN2A DE GANANCIA DE FUNCIÓN TRATADA CON ELSUNERSEN EN USO COMPASIVO: SEGURIDAD Y RESULTADOS ELECTROCLÍNICOS

Manuel Lorenzo Diéguez[1]; Andrea Gómez Moroney[1]; Yasmin Salomon[1]; Concepción Miranda-Herrero[1]; Marcio Souza [2]; Angel Aledo Serrano[1]
[1]Hospital Universitario Blua Sanitas Valdebebas; [2]Praxis Precision Medicine

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía epiléptica del desarrollo por SCN2A ganancia de función (SCN2A-EED GoF) es un trastorno grave de inicio neonatal, farmacorresistente con una alta carga de crisis. Elsunersen (PRAX-222) es un

oligonucleótido antisentido intratecal diseñado para reducir la expresión de SCN2A. Presentamos el primer caso tratado en España con elsunersen en SCN2A-DEE GoF. CASO CLÍNICO: Recién nacida a término que debuta a los 10 minutos de vida con crisis tónicas bilaterales. En las primeras horas presenta elevada frecuencia de crisis, requiriendo ingreso en UCI neonatal. Evolución inicial se caracterizada por una alta carga con 40-50 crisis diarias, junto a descargas multifocales y encefalopatía grave en VEEG. Estudio metabólico, RM cerebral y punción lumbar sin alteraciones reseñables. Se inició tratamiento empírico con fenobarbital, levetiracetam, midazolam en perfusión, lacosamida, fenitoína, piridoxal y biotina sin control clínico. Tras seis semanas se identificó variante de novo SCN2A c.4007C>T, con GoF. Se intensificó tratamiento con bloqueantes de canales de sodio y se solicitó uso compasivo de elsunersen. A las 8 semanas de vida se administra primera dosis intratecal, alcanzándose libertad estable de crisis una semana después. Desde entonces, permanece libre de crisis salvo por una crisis post-vacunal, con adquisición progresiva de hitos del neurodesarrollo y mejoría en VEEG seriados. No efectos adversos asociados a Elsunersen. CONCLUSIONES: Este caso aporta experiencia clínica adicional sobre el uso temprano de elsunersen en SCN2A-EED GoF. La evolución observada subraya la importancia del diagnóstico genético precoz y de una estrategia terapéutica ajustada al mecanismo funcional de la variante.

PO-43 EXPANSIÓN DEL ESPECTRO FENOTÍPICO DE SCN1A: EPILEPSIA FOCAL FAMILIAR DE HERENCIA AUTOSÓMICA RECESIVA

Coral Conde Velasco[1]; Victor Carmona Bravo[1]; Alexandra Rincón Valencia[1]; Ignacio Ruiz Salcedo[1]; Ana Sánchez Gómez[1]; Elena Guijarro Albaladejo[1]; Sara Cárdenas Cubero[1]
[1]Hospital Virgen Macarena

INTRODUCCIÓN: Las variantes patogénicas en SCN1A se asocian clásicamente a epilepsias de herencia autosómica dominante (AD). Las formas bialélicas son excepcionales y su espectro clínico continúa en expansión. OBJETIVOS: Describir una familia con epilepsia focal no lesional y crisis febriles (CF) asociada a una variante bialélica en SCN1A. PACIENTES Y MÉTODO: Se presentan dos hermanos (39 y 21 años) con epilepsia focal, farmacorresistente, de inicio precoz y antecedente familiar de muerte súbita relacionada con epilepsia en una tercera hermana a los 2 años. El hermano inició CF simples a los 2 años, evolucionando posteriormente a epilepsia focal hemisférica derecha (probable foco occipital) manifestada como alteración visual negativa, automatismos palpebrales y clonías apendiculares izquierdas, con alteración de conciencia. La hermana presentó CF simples y complejas desde el primer año de vida, desarrollando posteriormente epilepsia focal probablemente temporal mesial izquierda, con aura epigástrica ascendente, afasia, con alteración de conciencia y evolución ocasional a bilateral tónico-clónica. En ambos casos la neuroimagen fue normal y los electroencefalogramas mostraron actividad epileptiforme y no epileptiforme intercrítica con foco variable (biparietotemporal alternante y fronto-temporal izquierda respectivamente). RESULTADOS: El estudio genético identificó en ambos pacientes la variante homocigota M_001165963.4:c.1852C>T;p.(Arg618Cys) en SCN1A, escasamente descrita en familias con herencia autosómica recesiva. Se confirmó cosegregación familiar. CONCLUSIONES: Las variantes bialélicas en SCN1A pueden manifestarse como epilepsia focal familiar no lesional de focovariable manifestada como CF infantiles con neuroimagen normal, ampliando el espectro fenotípico y hereditario clásicamente asociado a este gen, más allá de los síndromes epilépticos generalizados y del patrón de herencia AD.

PO-44 KCNA2: UN EJEMPLO DE MEDICINA DE PRECISIÓN

Berta Gato Moro[1]; Elena González Alguacil[1]; Adrián García Ron [1]; Olaia Ioinaz de León [1]; Rocío Trincado Lamuño[1]; Beatriz Rodríguez Lozano[1]
[1]Hospital Niño Jesús

La encefalopatía epiléptica y del desarrollo relacionada con KCNA2 (KCNA2-DEE) es una enfermedad rara de origen genético que afecta a canales de potasio y tiene cuadros de presentación variables. El manejo clínico depende del mecanismo funcional de la variante (ganancia o pérdida de función), lo que representa uno de los modelos más claros de medicina de precisión en epilepsia. Presentamos el caso de una familia con 3 miembros (padre y 2 hijas) con variante patogénica de ganancia de función en KCNA2. El padre presenta cuadro de crisis febriles plus con epilepsia de ausencias en infancia y recurrencia de epilepsia en adulto con crisis tónico-clónicas generalizadas. La hija mayor presenta ausencias precoces desde primer año de vida en relación a procesos febriles, poco frecuentes, con EEG con trazado de fondo normal y anomalías epileptiformes generalizadas a 3 Hz de baja persistencia. Tratamiento con ácido valproico. La hija pequeña tiene cuadro de crisis febriles plus, comienza con crisis generalizadas tónico-clónicas el primer año de vida y evolutivamente crisis focales motoras, a veces en relación a fiebre e infecciones. EEG evolutivos trazado de fondo algo lento y patrón OIRDA, sin claras anomalías. Fármacos probados levetiracetam, brivaracetam y lacosamida. Ambas hijas tienen trastorno de coordinación motriz y de la marcha con ataxia, temblor, disfunción ejecutiva y dificultades atencionales. Resonancia cerebral normal. Pendientes de iniciar tratamiento con 4-aminopiridina (bloqueante de canal de potasio). En patologías como KCNA2-DE ESE es imprescindible conocer no solo la mutación causante sino su funcionalidad para un correcto manejo clínico.

PO-45 MALFORMACIÓN DEL DESARROLLO CORTICAL EN PACIENTE CON MUTACIÓN DE NOVO EN DYNC1H1: A PROPÓSITO DE UN CASO

Nouha Bennouna[1]; María Centeno[1]; Estefanía Conde Blanco[1]; María del Mar Carreño Martínez[1]
[1]Hospital Clinic de Barcelona

DYNC1H1 codifica la cadena pesada de la dineína citoplasmática 1, principal componente motor del complejo dineína, esencial para el transporte intracelular retrógrado dependiente de microtúbulos y procesos críticos en del neurodesarrollo. Las alteraciones en este gen se asocian a malformaciones corticales complejas trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. Varón de 25 años con epilepsia desde los 11 meses de edad, discapacidad intelectual y alteración de la marcha. Presentaba crisis focales motoras con clonías distales de extremidad superior izquierda con progresión a hemicara y extremidad inferior ipsilateral y evolución a crisis tónico-clónica bilateral. El EEG ictal mostró inicio mediante polipuntas rápidas bifrontales anteriores, seguidas de electrodecremento y ritmo theta frontal bilateral. La RM cerebral evidenció polimicrogiria extensa bilateral fronto-temporo-insular asociada a atrofia difusa de tronco cerebral y fosa posterior. El estudio de exoma identificó la variante heterocigota c.9916G>C; p.(Glu3306Gln) en DYNC1H1. El estudio de segregación confirmo el origen de novo, permitiendo reclasificarla como probablemente patogénica. Presentamos una nueva variante patogénica en DYNC1H1 asociada a polimicrogiria extensa bilateral, alteración del neurodesarrollo y epilepsia focal. La localización de la variante en el dominio motor de la proteína, una región crítica para la generación de fuerza, y la interacción con microtúbulos refuerza su plausibilidad biológica, especialmente considerando que variantes próximas en esta región han sido previamente relacionadas con epilepsia y malformaciones corticales complejas. Este caso amplía el espectro genotipo-fenotipo asociado a DYNC1H1 y destaca la importancia del estudio genético en pacientes con epilepsia y anomalías estructurales cerebrales, permitiendo una mejor caracterización etiológica y diagnóstica.

PO-46 SÍNDROME DE BARAITSER-WINTER Y EPILEPSIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Elena Pose Cruz[1]; Javier López González[2]; Miriam Álvarez Barona[2]; Alvaro Juiz Fernández[2]; Xiana Rodríguez Osorio[2]
[1]Complejo Hospitalario de Pontevedra; [2]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El síndrome cerebrofrontofacial de Baraitser-Winter (BWCS) es un trastorno genético infrecuente causado por variantes patogénicas en ACTB y ACTG1, genes implicados en la organización del citoesqueleto y la migración neuronal. Su espectro clínico incluye discapacidad intelectual, malformaciones del desarrollo cortical y epilepsia, con marcada heterogeneidad fenotípica. CASO CLÍNICO: Mujer de 33 años con retraso global del neurodesarrollo desde la infancia, discapacidad intelectual y epilepsia focal de inicio a los 9 años. Tras un prolongado periodo de control parcial con carbamazepina, presentó empeoramiento progresivo con evolución a epilepsia farmacorresistente, persistiendo crisis focales motoras y episodios de caída pese a múltiples fármacos anticrisis. Los estudios metabólicos, genéticos y de imagen realizados durante la infancia no mostraron hallazgos concluyentes. La reevaluación en una unidad terciaria de epilepsia incluyó resonancia magnética cerebral de alta resolución, que permitió identificar una malformación del desarrollo cortical tipo paquigiria-heterotopia en banda. El vídeo-EEG crítico mostró un brote de ondas lentas bilateral, con posterior descarga bilateral y difusa de ondas en rango theta/delta, con algún complejo punta-onda lenta intercalado. El exoma clínico identificó la variante heterocigota ACTG1 c.20C>T, p.(Ala7Val) , previamente descrita en pacientes con BWCS tipo 2. Se inició tratamiento con cenobamato, observándose una reducción aproximada del 50% de la frecuencia de las crisis. CONCLUSIONES: El BWCS debe considerarse en pacientes con epilepsia farmacorresistente y trastorno del neurodesarrollo. La reevaluación mediante neuroimagen avanzada y exoma clínico puede ser determinante para establecer el diagnóstico etiológico. La identificación de estos pacientes permite optimizar el manejo clínico y orientar el asesoramiento genético.

PO-47 SÍNDROME SLC6A1: EPILEPSIA Y TRASTORNO DEL NEURODESARROLLO ASOCIADOS A UNA VARIANTE PATOGÉNICA DE NOVO

Gonzalo Torres Sánchez[1]; Macarena González Campos[1]; Hayar El Mouhajir Mohamed [1]; Nadia Gómez Chingate[1]; Isidro Pérez Vizuete[1]; Gabriel Velamazán Delgado[1]
[1]Hospital Juan Ramón Jiménez

INTRODUCCIÓN: El gen SLC6A1 codifica la proteína transportadora tipo 1 de GABA (GAT1) implicada en la recaptación del neurotransmisor GABA. Por ello una mutación en SLC6A1 puede alterar dicha recaptación alterando la excitabilidad neuronal pudiendo dar múltiples fenotipos, siendo el más típico la combinación de epilepsia (ausencias, mioclonías, crisis atónicas y EMAS/Doose), retraso del neurodesarrollo y, ocasionalmente, trastorno del espectro autista. Con el mejor conocimiento de la fisiopatología del gen se pueden realizar terapias más dirigidas para el control de las crisis epilépticas planteando como opción la dieta cetogénica, descrita a lo largo de la bibliografía como una terapia con buenos resultados en esta mutación dado el aumento de los niveles gabaérgicos. CASO CLÍNICO: Varón de 39 años que, desde los 2 años presenta episodios consistentes en desconexión del medio, con mirada fija y clonías de miembros superiores seguidos de agitación postcrítica y otros donde durante la deambulación presentaba pérdidas súbitas del tono muscular con caídas, consiguiéndose control de las crisis con tratamiento con ácido valproico. Desde la infancia presentó un retraso del desarrollo psicomotor, por lo que

se realizó un estudio genético apreciando una variante patogénica de novo del gen SLC6A1. CONCLUSIONES: El reconocimiento de fenotipos de causa potencialmente genética facilita dirigir las pruebas diagnósticas y permite el reconocimiento precoz de la entidad subyacente, abriendo la posibilidad de proporcionar terapias dirigidas para cada paciente, que pueden proporcionar una mejoría tanto en su sintomatología como en su desarrollo y calidad de vida global.

PO-48 CENOBAMATO Y NEUROESTIMULACIÓN EN EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE: REVISIÓN DE LA EVIDENCIA EMERGENTE Y POTENCIAL SINERGIA TERAPÉUTICA

Rocío Mesa Martínez[1]; Javier Tejada García[1]; Luis Augusto García Tuñón Villaluenga[1]; Beatriz Concepción Cabezas Delamare[1]; Patricia González Feito[1]
[1]Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN: El cenobamato ha mostrado tasas de respuesta y libertad de crisis superiores a las observadas históricamente en epilepsia focal farmacorresistente (EFR). Sin embargo, la evidencia sobre su uso combinado con técnicas de neuroestimulación, como estimulación del nervio vago (VNS) o responsive neurostimulation (RNS), continúa siendo limitada y dispersa. OBJETIVOS: Revisar la evidencia disponible sobre la combinación de cenobamato y neuroestimulación en EFR, analizando eficacia clínica, posibles efectos sinérgicos y potencial impacto en la estrategia terapéutica de pacientes altamente refractarios. MÉTODOS: Revisión narrativa de la literatura mediante búsqueda en PubMed de estudios publicados entre 2021 y 2025 relacionados con cenobamato y neuroestimulación en EFR. Se incluyeron estudios clínicos originales, series multicéntricas y casos clínicos con datos específicos sobre pacientes tratados simultáneamente con cenobamato y VNS o RNS. Se excluyeron revisiones generales, estudios preclínicos y publicaciones sin resultados clínicos relevantes. RESULTADOS: Se identificaron ocho publicaciones relevantes. Los estudios disponibles muestran que el cenobamato mantiene elevada eficacia incluso en pacientes con epilepsia ultrarefractaria previamente tratados con VNS, cirugía o múltiples fármacos antiepilépticos. Series recientes describen posibles efectos sinérgicos clínicos y electrofisiológicos entre cenobamato y neuroestimulación, incluyendo reducción precoz de crisis electrográficas registradas mediante RNS, disminución de crisis focales a bilaterales tónico-clónicas y reducción de la carga de politerapia. Algunos trabajos sugieren además que el uso precoz de cenobamato podría retrasar o evitar terapias paliativas invasivas en determinados pacientes. CONCLUSIONES: La combinación de cenobamato y neuroestimulación podría representar una estrategia terapéutica especialmente prometedora en EFR. Aunque la evidencia actual es todavía limitada y predominantemente retrospectiva, los datos disponibles sugieren un posible efecto sinérgico clínico y electrofisiológico que justifica el desarrollo de estudios prospectivos multicéntricos específicos.

PO-49 RESULTADOS CLÍNICOS Y TOLERABILIDAD DE LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIO VAGO (ENV) EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Maria Jose Hernandez Garcia[1]; Lucas Dario Iacampo Leiva[1]; Dionisio Miguel García Alvarez[1]; Carolina Hernandez[2]; Jose Rojo Aladro[1]
[1]Hospital Universitario de Canarias; [2]Javier

INTRODUCCIÓN: El ENV constituye una alternativa terapéutica en pacientes con epilepsia farmacorresistente (PEF) no candidatos a otras intervenciones OBJETIVOS: Tras más de 15 años de experiencia, en nuestro centro carecemos de datos sobre la efectividad, seguridad y evolución clínica de nuestros pacientes, por lo que diseñamos este estudio PACIENTES Y MÉTODO: Presentamos un estudio retrospectivo observacional descriptivo con PEF con implante de ENV entre 2009-2026 con seguimiento en nuestro centro. Recogimos variables demográficas, clínicas, respuesta de las crisis, cambios conductuales, efectos adversos, retiradas de dispositivo y mortalidad RESULTADOS: Incluimos 39 PEF, 56% varones, con media de edad de 37 años (14-74). Duración media de la epilepsia 23 años (5-62), 5 pacientes tenían AP de cirugía de epilepsia, 92% en tratamiento con 3 o más FACs. En cuanto a eficacia: 13 pacientes mejoraron frecuencia e intensidad de crisis, 6 mejoraron características de crisis, 10 estabilidad, 1 empeoramiento, 1 paciente no disponemos de datos. 4 pacientes retirado dispositivo por falta de eficacia/efectos adversos y 3 fallecieron durante el seguimiento. En 10 pacientes describen mejoría conductual, anímica o nivel alerta, aunque no tenemos estandarizada su valoración. 14 pacientes presentaron disfonía y/o tos, sin precisar retirada CONCLUSIONES: El ENV mostró beneficio clínico en nuestros PEF de larga evolución y alta carga farmacológica, mostrando mejoría de las crisis en una proporción relevante de casos; con un posible beneficio conductual a explorar. Los efectos adversos aunque frecuentes, fueron leves y raramente provocaron la retirada del dispositivo. Nuestros resultados muestran que el ENV es una buena herramienta terapéutica en estos pacientes.

PO-50 AFASIA EPILÉPTICA: UNA ENTIDAD CLÍNICA DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Alicia Navarro-Vicente[1]; Cristina Llorente-Rubio[1]; David Castanedo Vázquez[1]; Patricia Martínez de la Fuente[1]; Miguel A. Hernández-Hernández[1]; José L. Fernández-Torre[1]
[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

INTRODUCCIÓN: La afasia aislada se atribuye clásicamente a patología cerebrovascular; sin embargo, la etiología epiléptica es rara y su diagnóstico requiere de una alta sospecha clínica. OBJETIVOS: Describir las características

clínicas, electroencefalográficas, neurorradiológicas, de tratamiento y pronóstico de pacientes con afasia como única manifestación, enfocando en los casos de afasia epiléptica confirmada mediante vídeo-electroencefalografía (v-EEG). PACIENTES Y MÉTODO: Estudio observacional descriptivo de pacientes con afasia aislada entre 2020 y 2026. Se incluyeron sujetos con afasia epiléptica, definida por crisis epilépticas focales, patrones del ictal–interictal continuum (IIC) o descargas rítmicas breves potencialmente ictales (BIRDs) según los criterios de la ACNS. Analizamos variables etiológicas, clínicas, neurorradiológicas, fármacos anticrisis (FACs) y evolución. RESULTADOS: Se revisaron 94 pacientes; 9 (9,6%) cumplieron criterios de afasia epiléptica. Edad media: 68,2 ± 15,6 años; 88,9% mujeres. Observamos patrones del IIC en el 66,7%, crisis focales en el 22,2%, y BIRDs en el 11,1%. El lóbulo temporal del hemisferio izquierdo fue la localización más frecuente. En 4/5 pacientes con ASL, se identificó hiperperfusión focal. Los FACs más empleados fueron levetiracetam (88,9%), lacosamida (44,4%), valproato (33,3%) y fenitoína (22,2%); además, el 44,4% asociaron benzodiacepinas o propofol. La afasia se resolvió en el 88,9%. El 66,7 % presentó recurrencias y la mortalidad intrahospitalaria fue 11,1%. CONCLUSIONES: La afasia epiléptica constituye una causa de afasia aislada. La presencia de crisis focales/patrones IIC/BIRDS en el lóbulo temporal izquierdo, hiperperfusión en ASL y alta reversibilidad con FACs apoyan la necesidad de considerar la etiología epiléptica e incorporar el v-EEG en la evaluación precoz.

PO-51 APLICABILIDAD DEL MODELO FMM DE ANÁLISIS DE EEG CUANTITATIVO EN EL PRONÓSTICO NEUROLÓGICO TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Gonzalo Ferrer Ugidos[1]; Patricia Jiménez-Caballero[1]; Christian Canedo[2]; Cristina Rueda[2]; Dulce María Campos[1]; Sofía Lallana[1] *[1]Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Departamento de Estadística e Investigación Operativa, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid*

INTRODUCCIÓN: El pronóstico neurológico tras una parada cardiorrespiratoria (PCR) es un reto clínico. El EEG podría aportar biomarcadores objetivos para ayudar a determinarlo. OBJETIVOS: Explorar la utilidad de nuevos biomarcadores morfológicos obtenidos mediante el modelo Frequency Modulated Möbius(FMM) aplicado a registros EEG para determinar el pronóstico neurológico tras PCR. PACIENTES YMÉTODOS: Se analizaron 34 registros EEG de 16 pacientes. Ocho pacientes con evolución favorable a los tres meses (CPC 1–3) y ocho desfavorable (CPC 4–5). Se seleccionaron fragmentos de cinco minutos de EEG obtenidos a una mediana de 72 horas tras la PCR. Estos fragmentos se dividieron en intervalos de 10 segundos y se analizaron mediante el modelo FMM, que representa la actividad EEG como una combinación de componentes oscilatorias permitiendo obtener biomarcadores relacionados con la morfología, duración efectiva, amplitud, complejidad, distribución temporal y sincronización intercanal. RESULTADOS: Los pacientes con evolución desfavorable mostraron valores bajos de omega(p=0,001), asociados a ondas más estrechas y apuntadas. Además, presentaron menor capacidad de reconstrucción mediante el modelo FMM(R^2) y distribución menos concentrada de la varianza explicada entre componentes(entropía) (p=0,001). También hubo diferencias en variables de amplitud y estructura intercanal. Los valores relacionados con la distribución temporal no discriminaron. CONCLUSIONES: Los biomarcadores derivados del modelo FMM podrían aportar información sobre el pronóstico neurológico en pacientes tras una PCR. La evolución desfavorable se relacionó con: valores bajos de omega, menor capacidad de reconstrucción de la señal y mayor heterogeneidad de la varianza entre componentes. Estos hallazgos requieren validación en futuros estudios.

PO-52 NUEVOS BIOMARCADORES SÉRICOS Y FACTORES CLÍNICOS Y ASOCIACIÓN CON CRISIS SINTOMÁTICAS AGUDAS TRAS HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: ESTUDIO EXPLORATORIO

Laura Mariana Amador Castilla[1]; Laura Abraira del Fresno[1]; Daniel Campos Fernández[1]; Elena Fonseca Hernández[1]; David Rodriguez Luna[1]; Manuel Quintana Luque[1]; Manuel Alanís Bernal[1]; María Garcés Pellejero[1]; Enric Bellido Castillo[1]; Estevo Santamarina Pérez[1]; Olalla Pancorbo Rosal[1]; Anna Penalba[1]; Ángela **Solano[1]; Anna Rosell[1]; Mar Hernández Guillamón[1]; Manuel Toledo Argany[1]**
[1]Hospital Vall d'Hebron

INTRODUCCIÓN: Las crisis sintomáticas agudas (CSA) constituyen una complicación frecuente de la hemorragia intracerebral (HIC). La identificación de biomarcadores séricos que permitan predecir su presentación representa una necesidad clínica no resuelta. OBJETIVOS: Identificar factores clínicos y biomarcadores séricos presentes durante la fase aguda de una HIC y su asociación con la presencia de crisis sintomáticas agudas (CSA). PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo sobre pacientes con HIC entre 2018 y 2023. Se recogieron variables demográficas, clínicas y radiológicas. Se analizaron biomarcadores séricos incluyendo NfL, GFAP, IL-6, S100B y TNFSF14, y su asociación con CSA mediante modelos de regresión logística. RESULTADOS: Se incluyeron 195 pacientes con HIC; edad 72,1±12,5 años; 62,1% varones. 22 pacientes (11,3%) presentaron CSA. Los factores asociados fueron: localización lobar y mayor volumen; la etiología no hipertensiva fue el único predictor clínico independiente (OR 5,877; IC95%: 2,180-15,844; p<0,001). Entre los biomarcadores séricos analizados, NfL > 50 pg/mL (p=0,001), GFAP > 6000 pg/mL (p=0,018) e IL-6 > 5,98 pg/mL (p=0,018) se asociaron significativamente a CSA. Tras ajustar por las variables clínicas, únicamente NfL >50pg/mL mantuvo una asociación independiente (OR 3,919; IC95%: 1,147-13,385; p=0,029). La combinación de etiología no hipertensiva y NfL > 50 se asocia a un riesgo del 50% de presentar CSA. TNFSF14 y S100B no mostraron asociación significativa. CONCLUSIONES: La elevación de NfL, GFAP e IL-6 se asocia a la aparición de CSA tras HIC. La combinación de etiología no hipertensiva y elevación de NfL sérico (> 50pg/mL) identifica un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de CSA.

PO-53 PATRÓN DE PUNTA ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO CORTICODEPENDIENTE EN UN CASO CON REGRESIÓN CONDUCTUAL COMO SIGNO GUÍA

Irene Guzmán Pastrana[1]; Patricia Grau Segura[1]; Matilde Velasco Mérida[1]; Ana Gutiérrez Rodríguez[2]; Dolores Jiménez González[1] *[1]Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital-Materno Infantil del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba*

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía epiléptica y el desarrollo con activación de punta onda durante el sueño (DEE-SWAS) es una epilepsia infantil infrecuente que requiere alta sospecha clínica. Su etiología puede ser estructural o ser la evolución de algunas epilepsias autolimitadas, manifestándose con crisis epilépticas y alteraciones cognitivas, conductuales, del lenguaje o motoras. CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de una niña de 7 años con antecedentes de embarazo múltiple, prematuridad de 33 semanas e infarto hemorrágico periventricular con hidrocefalia supratentorial. Durante su seguimiento desarrolló crisis epilépticas sintomáticas controladas inicialmente con fármacos antiepilépticos. Los EEG seriados mostraron lentificación de la actividad de base y una focalidad frontotemporal izquierda. A los 7 años presentó descompensación epiléptica. Se trató la hidrocefalia mediante ventriculostomía, persistiendo las crisis y destacando un deterioro cognitivo conductual de inicio subagudo. Mediante EEG con privación del suelo se llegó al diagnóstico de DEE-SWAS. Se inició corticoterapia con mejoría clínica y eléctrica. La monitorización del patrón de punta onda continua del sueño (POCS) permitió evaluar la respuesta terapéutica y detectar recaída tras la retirada de corticoides. CONCLUSIÓN: A pesar de su baja prevalencia, el patrón de POCS representa un desafío clínico de gran complejidad. Ante una regresión cognitivo-conductual debemos tener en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial. El papel de la electroencefalografía y polisomnografía resulta indispensable para orientar la estrategia terapéutica y evaluar la evolución del paciente.

PO-54 PLATAFORMA WEB COLABORATIVA PARA LA VISUALIZACIÓN Y ANOTACIÓN DE REGISTROS DE ELECTROENCEFALOGRAMA

Alejandro Horrillo-Maysonnial[1]; Pablo Méndez-Martín[2]; Carlos López-Molina[2]; Manuel Alegre Esteban[3]; Elena Urrestarazu Bolumburu[3]
; Miguel Valencia Ustárroz[4]
[1]Hospital Universitario de Araba / IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra; [2]Universidad Pública de Navarra / IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra; [3]Clínica Universidad de Navarra; [4]CIMA Universidad de Navarra / IdiSNA, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra

INTRODUCCIÓN: Uno de los principales cuellos de botella en el desarrollo de herramientas de inteligencia artificial aplicadas al electroencefalograma es la falta de plataformas que permitan la anotación interactiva y colaborativa de registros entre distintos especialistas y centros. OBJETIVOS: Desarrollar una aplicación web para la visualización, revisión y anotación colaborativa de registros de electroencefalograma orientada a la generación de bases de datos para inteligencia artificial y docencia. Pacientes y método. Se desarrolló una plataforma web basada en React y Python capaz de cargar registros en formato European Data Format. La herramienta permite visualizar señales, modificar montajes, aplicar filtros y re-referenciación, así como realizar anotaciones interactivas mediante etiquetas predefinidas. La arquitectura modular permite su adaptación futura a otros formatos y la incorporación de nuevos módulos de análisis de señal. RESULTADOS: La plataforma facilita la revisión dinámica y la anotación colaborativa de registros de electroencefalograma, favoreciendo la estandarización del etiquetado y la creación de bases de datos para entrenamiento de modelos de inteligencia artificial. Además, presenta potencial utilidad docente para la revisión compartida de casos clínicos. CONCLUSIONES: La herramienta desarrollada constituye una solución prometedora para la anotación colaborativa de electroencefalogramas y la creación de bases de datos multicéntricas. Aunque todavía es necesario mejorar aspectos relacionados con acceso multiusuario, seguridad, anonimización y almacenamiento, representa un sólido punto de partida para futuras plataformas colaborativas de análisis de electroencefalograma.

PO-55 DESCIFRANDO LOS IMITADORES DE ICTUS: UN MODELO CLÍNICO-PERFUSIONAL PARA PREDECIR EVENTOS EPILÉPTICOS

Samuel López-Maza[1]; Franco Appiani[2]; Isabel Fernández Pérez[3]; Victoria Ros Castelló[1]; Rodrigo Rocamora[4]; Alba Sierra Marcos[5]
[1]Unidad de Epilepsia, servicio de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Sant Antoni Maria Claret 167, 08025 Barcelona, España; [2] Farmacogenómica y genética neurovascular. Institut de Recerca Sant Pau (IR SANT PAU), Sant Quintí 77-79, 08041 Barcelona, España.; [3] Grupo de Investigacion Neurovascular, servicio Neurologia. Hospital del Mar Research Institute, Passeig Marítim, 25-29 Barcelona 08003; [4] Unidad de Monitorización de Epilepsia, servicio de Neurología, Hospital del Mar, Barcelona; [5]Unidad de Epilepsia, servicio de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Sant Antoni Maria Claret 167, 08025 Barcelona

INTRODUCCIÓN: Los imitadores de ictus (stroke mimics, SM) representan una proporción relevante de las activaciones de código ictus. Los eventos epilépticos (EE) constituyen una de sus causas más frecuentes y pueden conllevar tratamientos innecesarios o retrasos terapéuticos. OBJETIVOS: Identificar factores asociados a EE entre los SM y desarrollar un modelo predictivo para diferenciarlos de otras etiologías. PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo

multicéntrico que incluyó pacientes adultos activados como código ictus entre 2016 y 2025, finalmente diagnosticados de SM y evaluados mediante TC craneal multimodal con perfusión. Se recogieron variables clínico-demográficas y radiológicas. Los patrones perfusionales se clasificaron como normales o anormales (hipoperfusión/hiperperfusión). Se compararon los pacientes con EE frente al resto de SM. Se realizó una regresión logística multivariable con validación cruzada anidada para identificar predictores independientes. RESULTADOS: Se incluyeron 88 pacientes (56% mujeres; edad media 68±16 años). Treinta y seis presentaron EE y 52 otros SM [migraña (13,6%) y trastornos funcionales (12,5%)]. Los pacientes con EE tenían mayor edad, menor tiempo hasta triaje y con más frecuencia alteraciones de perfusión. La hiperperfusión se observó exclusivamente en el grupo epiléptico (33,3%). La edad (OR 1,17; p<0,001), la perfusión anormal (OR 4,52; p=0,047) y un menor tiempo hasta triaje (OR 0,72; p=0,024) fueron predictores independientes de EE. El modelo mostró una excelente capacidad discriminativa (AUC 0,92), con precisión del 86%. CONCLUSIÓN: Un modelo basado en la edad, el tiempo hasta triaje y el patrón de perfusión permite identificar de forma precisa los EE entre los SM, facilitando la toma de decisiones tempranas durante la activación del código ictus.

PO-56 ENCEFALOPATÍA SUBAGUDA CON CONVULSIONES EN ALCOHÓLICOS (SESA) CON AFECTACIÓN BILATERAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Ignacio Llera López[1]; Javier Martínez Poles[1]; Elena Escario Méndez[1]; Erika Herráez Sánchez[1]; Juan Carlos Monte González[1]; Daniel Pérez Gil[2]
[1]Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Hospital Universitario Rey Juan Carlos; Hospital Universitario Infanta Elena

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Encefalopatía Subaguda con Convulsiones en Alcohólicos (SESA, del inglés) es una entidad infrecuente asociada al enolismo crónico. Suele cursar con crisis epilépticas/estatus epiléptico (EE), focalidad neurológica transitoria y alteración del estado mental o deterioro cognitivo. La resonancia magnética (RM) craneal característicamente muestra hiperintensidad cortical en T2/FLAIR/DWI generalmente unilateral que posteriormente evolucionan a atrofia cortical. En el vídeo-electroencefalograma (v-EEG) es típico el hallazgo de descargas periódicas lateralizadas (LPDs) y otros patrones del continuum ictal-interictal. Descripción de un caso clínico. CASO CLÍNICO: Varón de 72 años con deterioro cognitivo leve degenerativo, enolismo crónico y hepatopatía secundaria que ingresa por EE focal con evolución a tónico-clónico bilateral. Se hace una analítica inicial y un TC craneal que son normales. Se realiza v-EEG con lentificación moderada-grave de la actividad de fondo, LPDs a 1-1.5 Hz en región fronto-temporal anterior, media bilateral y línea media, de predominio derecho, y una crisis focal fronto-temporal derecha no motora de 60 segundos. La RM craneal evidencia engrosamiento e hiperintensidad cortical frontal anterior y parafalcina bilateral en T2/FLAIR/DWI. El paciente presenta buen control del EE con brivaracetam, lacosamida y perfusión de clonazepam. La RM al mes manifiesta atrofia en dicha región. CONCLUSIONES: El SESA debe sospecharse en pacientes alcohólicos con crisis o estatus epiléptico y confusión. Los hallazgos en el vEEG y en la RM craneal pueden orientar el diagnóstico en el contexto clínico adecuado. Nuestro paciente presentaba una alteración bilateral en RM craneal, hallazgo infrecuente en este síndrome.

PO-57 VOLUMEN DE NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL PREVIA A CIRUGÍA EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN CENTRO DE REFERENCIA

Violeta Sánchez Sánchez[1]; José Pablo Martínez Barbero[2]
[1]Universidad de Granada; Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada; [2]Instituto de Investigación Biosanitaria. Granada; Unidad de Neurorradiología Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

INTRODUCCIÓN: La presencia de lesiones en neuroimagen es uno de los factores pronósticos más importantes en cirugía de la epilepsia. Es frecuente que lesiones sutiles pasen desapercibidas incluso tras neuroimagen repetida, y que no se alcance diagnóstico radiológico hasta la derivación y revisión por radiología especializada en epilepsia. OBJETIVOS: Analizar volumen de neuroimagen estructural en 51 pacientes de cirugía de la epilepsia de nuestro centro. PACIENTES Y MÉTODO: Pacientes intervenidos de cirugía de epilepsia diagnóstica, resectiva y paliativa en nuestro centro de forma consecutiva entre 2022 y 2024. Análisis retrospectivo mediante revisión de historias clínicas electrónicas. RESULTADOS: Los pacientes pediátricos (N:18) requirieron hasta 12 RM (media 3,78) y hasta 4 TCs de cráneo (media 0,89) previos a la cirugía, con una media de 1,1 años desde diagnóstico clínico hasta radiológico. Los adultos (N:33) requirieron hasta 12 RMs (media 3.76) y hasta 4 TCs (media 1), con una media de 8 años desde diagnóstico clínico hasta radiológico. CONCLUSIONES: Este estudio evidencia el volumen de neuroimagen previa a cirugía de epilepsia refractaria, y el retraso en diagnóstico. Esto puede atribuirse entre otros factores a la variabilidad de los estándares de calidad en imagen, así como a la carencia de orientación semiológica y neurofisiológica. La mejoría de la accesibilidad a monitorización vídeoEEG prolongada y a revisión de neuroimagen por radiología especializada en epilepsia serían clave para disminuir retraso diagnóstico y carga asistencial en nuestra área de referencia.

PO-58 CAMBIO DE LEVETIRACETAM A BRIVARACETAM EN PACIENTES CON EFECTOS ADVERSOS CONDUCTUALES: REVISIÓN DE LA EVIDENCIA DISPONIBLE

Rocío Mesa Martínez[1]; Javier Tejada García[1]; Luis Augusto García Tuñón Villaluenga[1]; Beatriz Concepción Cabezas Delamare[1]; Patricia González Feito[1]
[1]Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN: Levetiracetam (LEV) es uno de los fármacos antiepilépticos más utilizados, aunque puede verse limitado por efectos adversos conductuales y psiquiátricos, como irritabilidad, agresividad, ansiedad o alteraciones del ánimo. Brivaracetam (BRV), ligando de SV2A con mayor afinidad, se ha propuesto como alternativa mejor tolerada. OBJETIVOS: Revisar la evidencia disponible sobre los resultados conductuales y psiquiátricos tras el cambio de LEV a BRV en pacientes con epilepsia. MÉTODOS: Revisión exploratoria mediante búsqueda en PubMed de estudios originales que evaluaran resultados conductuales y psiquiátricos tras el cambio de LEV a BRV. Se incluyeron estudios retrospectivos, prospectivos, multicéntricos, pediátricos y de práctica clínica real. Se excluyeron revisiones, editoriales y trabajos sin datos conductuales específicos. RESULTADOS: Se incluyeron 19 estudios originales, con 11.199 pacientes. Trece estudios evaluaron específicamente el cambio LEVÐBRV por intolerancia conductual o psiquiátrica. De forma consistente, el switch a BRV se asoció con mejoría de los efectos adversos conductuales, con tasas entre el 57,1% y el 93,1%. Yates et al. describieron mejoría clínicamente significativa en el 93,1% tras switch inmediato, mientras que BREEZE mostró mejoría en más del 83%. Irritabilidad, agresividad, ansiedad y síntomas depresivos fueron los eventos más frecuentes con BRV, generalmente con menor incidencia que con LEV. Los antecedentes psiquiátricos, la discapacidad intelectual y los BAEs previos con LEV se asociaron a mayor riesgo de síntomas persistentes. CONCLUSIONES: BRV presenta un perfil conductual y psiquiátrico favorable frente a LEV. El cambio LEVÐBRV podría ser una estrategia útil y aplicable en pacientes con intolerancia conductual asociada a LEV.

PO-59 CRISIS FUNCIONALES E INTEROCEPCIÓN: ANÁLISIS DE LAS BASES FISIOPATOLÓGICAS MEDIANTE SPECT ICTAL

Victoria Ros Castelló[1]; Marta Peña[2]; Alba Sierra Marcos[1]; Emma Muñoz[2]; Maria Centeno[3]
[1]Unidad de Epilepsia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Plataforma de imagen de resonancia magnética, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Hospital Clínic; [3]Unidad de Epilepsia, Hospital Clínic

INTRODUCCIÓN: La evidencia reciente sugiere que existen alteraciones implicadas en la interocepción en pacientes con crisis funcionales (CF). La interocepción se define como el proceso por el cual el sistema nervioso sensa, interpreta e integra las señales que se originan en el interior del organismo. En este proceso intervienen la red por defecto (DMN) y la red de saliencia (SN). OBJETIVOS: Estudiar la implicación de las redes relacionadas con la interocepción así como otras redes neuronales en estado de reposo durante las CF utilizando SPECT ictal. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo en pacientes en los que se obtuvo un SPECT ictal durante una CF. Se llevó a cabo un análisis de imágenes SPECT ictal/interictal para identificar las áreas comunes de hiperactivación/hipoctivación. Se utilizó el atlas de Yeo para contabilizar cuántos vóxeles significativos se encontraban en cada red y el atlas AAL3 para definir las regiones anatómicas implicadas. RESULTADOS: Se incluyó a 21 pacientes (76% mujeres, edad 40 ±11). En el análisis focalizado en las áreas implicadas en la interocepción destacó la hiperactivación de la ínsula, el cíngulo anterior y el precuneus. Durante las CF se apreciaron clusters de hiperactividad en la DMN, la SN y la red somatomotora así como clusters de hipoactivación en regiones que forman parte de la red de atención dorsal y la red visual. CONCLUSIONES: Este estudio demuestra la implicación de redes que regulan la interocepción y la agencia así como otras implicadas en la consciencia y percepción visual. Estos hallazgos sugieren nuevas hipótesis sobre los mecanismos cerebrales implicados en las CF.

PO-60 EL OLVIDO ACELERADO A LARGO PLAZO EN EPILEPSIA

Enric Bellido-Castillo[1]; Manuel Quintana[1]; Laura Abraira[1]; Elena Fonseca[1]; María Garcés-Pellejero[1]; Manuel Toledo[1]
[1]Hospital Universitari Vall d´Hebron

INTRODUCCIÓN: El olvido acelerado a largo plazo (OALP) es un fenómeno infradetectado en personas con epilepsia cuyos factores predisponentes no han sido esclarecidos. OBJETIVOS: Determinar la presencia de OALP en adultos con epilepsia e identificar factores de riesgo para su presentación. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio observacional prospectivo unicéntrico en adultos con epilepsia y evaluación neuropsicológica con memoria normal. Mediante el Rey Auditory Verbal Learning Test se evaluó el recuerdo espontáneo y el reconocimiento a la semana y a las 4 semanas. Las quejas cognitivas se cuantificaron con el Memory Failures of Everyday-30. La tasa de olvido se comparó con la de un grupo control sano de características sociodemográficas similares y se analizaron factores asociados. RESULTADOS: Se incluyeron 77 pacientes (59,7% mujeres; edad media 45,3 años) y 22 controles. El 90,1% tenían epilepsia focal (54,2% temporal) y la mediana de tiempo de evolución fue 9 años. Los pacientes mostraron un mayor olvido en recuerdo libre tanto a la semana (68,4% vs 40,2%; p<0,001) como a las 4 semanas (62,8% vs 47%; p=0,001). Las quejas cognitivas se asociaron a un mayor olvido a la semana (recuerdo libre p=0,006; reconocimiento p=0,013) y a las 4 semanas (reconocimiento p=0,016), constituyendo el principal predictor independiente de OALP. La tasa de olvido no se asoció al estado emocional, características clínicas de la

epilepsia ni tratamiento anticrisis. CONCLUSIONES: Los pacientes con epilepsia presentan mayor olvido a largo plazo que la población sana. Las quejas cognitivas, frecuentemente atribuidas al estado emocional cuando el examen tradicional de memoria es normal, podrían constituir un indicador clínico de OALP.

PO-61 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EPILEPSIA PEDIÁTRICA EN EUROPA: RESULTADOS PRELIMINARES DE UNA ENCUESTA ERN EPICARE

Andrea Palacio Navarro[1]; Alexis Arzimanoglou[1]; Colin Reilly[2]; Cinzia Correale[3]
[1]Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Sant Joan de Déu, Miembro de la Red Europea de Referencia EpiCARE, Barcelona, España; [2]Queen Silvia Children's Hospital, Gothenburg, Suecia; [3]Centro di Riferimento per le Scienze Comportamentali e la Salute Mentale, Istituto Superiore di Sanità, Roma, Italia

INTRODUCCIÓN: Existe escasa información sobre cómo se organizan los circuitos de evaluación neuropsicológica en los centros de referencia de epilepsia pediátrica. OBJETIVOS: Describir la organización actual de los circuitos de evaluación neuropsicológica en las unidades europeas de epilepsia pediátrica. PACIENTES Y MÉTODO: Se desarrolló y distribuyó una encuesta que incluyó preguntas sobre motivos de derivación, momento de las evaluaciones y seguimiento. Se analizaron 61 respuestas de 50 instituciones de 21 países europeos. RESULTADOS: El 21,3 % de los encuestados realizaba evaluaciones neuropsicológicas a todos los niños con epilepsia (13/61). Las evaluaciones eran solicitadas principalmente por el médico responsable (91,8 %, 56/61) y/o ante preocupaciones del paciente o familia (55,7 %, 34/61). La evaluación en el debut de la epilepsia fue menos frecuente (41,0 %, 25/61). Todos los centros realizaban seguimiento neuropsicológico, aunque mayoritariamente según indicación clínica (86,9 %, 53/61); una minoría efectuaba seguimientos longitudinales rutinarios (13,1 %, 8/61). Predominaron modelos de evaluación personalizados y flexibles (93,4 %, 57/61), mientras que protocolos estandarizados fueron menos habituales (34,4 %, 21/61). Los principales motivos de derivación fueron dificultades cognitivas, incluyendo nivel cognitivo, déficits específicos y rendimiento académico. Las indicaciones psiquiátricas fueron menos frecuentes e incluyeron TDAH y Autismo entre otros problemas de salud mental. CONCLUSIONES: La evaluación neuropsicológica en epilepsia pediátrica en Europa sigue dependiendo principalmente de la derivación médica y no de circuitos rutinarios estandarizados. Este modelo reactivo puede retrasar la detección e intervención tempranas. Se requieren estudios prospectivos que evalúen los resultados de la implementación de protocolos estandarizados.

PO-62 IMPACTO COGNITIVO DEL CENOBAMATO EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: EVIDENCIA CLÍNICA MÁS ALLÁ DEL CONTROL DE CRISIS

Rocío Mesa Martínez[1]; Javier Tejada García[1]; Luis Augusto García Tuñón Villaluenga[1]; Beatriz Concepción Cabezas Delamare[1]; Patricia González Feito[1]
[1]Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN: El cenobamato ha supuesto un avance relevante en la epilepsia farmacorresistente. Sin embargo, en pacientes con alta carga de crisis, comorbilidad y politerapia, su impacto cognitivo es un aspecto decisivo para la práctica clínica y todavía insuficientemente definido. OBJETIVOS: Revisar la evidencia clínica disponible sobre los efectos cognitivos del cenobamato e identificar patrones de estabilidad, mejoría o riesgo cognitivo. PACIENTES Y MÉTODO: Se realizó una revisión exploratoria estructurada en PubMed y Scopus, aplicando criterios de inclusión y exclusión predefinidos. Se analizaron estudios clínicos en humanos con epilepsia tratados con cenobamato que aportaban datos sobre evaluación neuropsicológica, pruebas cognitivas, biomarcadores cognitivos, dominios cognitivos de calidad de vida, impresión clínica cognitiva o eventos adversos cognitivos. RESULTADOS: La evidencia identificada fue heterogénea, pero globalmente consistente. Los estudios con evaluación neuropsicológica formal mostraron estabilidad cognitiva en la mayoría de pacientes. Algunos trabajos describieron mejoría en memoria verbal, memoria visuoespacial, atención o velocidad de procesamiento, especialmente cuando el tratamiento permitió reducir crisis, retirar fármacos concomitantes o simplificar la politerapia. Los estudios pediátricos y de calidad de vida aportaron señales complementarias de mejoría cognitiva percibida, funcionalidad diaria y comunicación. No obstante, se identificaron señales de cautela, incluyendo deterioro ejecutivo o mnésico en relación con dosis elevadas. CONCLUSIONES: El cenobamato parece asociarse a un perfil cognitivo mayoritariamente neutro o favorable, probablemente influido por el control de crisis y la reducción de carga farmacológica. La monitorización cognitiva resulta especialmente aconsejable en pacientes vulnerables o tratados con dosis altas.

PO-64 POTENCIAL EVOCADO CARDÍACO COMO BIOMARCADOR DIFERENCIAL ENTRE CRISIS FUNCIONALES Y EPILÉPTICAS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ESTUDIO PILOTO

Manuel Lorenzo Diéguez[1]; Adrian Valls Carbó[1]; Andrea Gómez Moroney[1]; Víctor Gómez Mayordomo[1]; Angel Aledo Serrano[1]
[1]Hospital Universitario Blua Sanitas Valdebebas

INTRODUCCIÓN: El diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas (CE) y crisis funcionales (CF) continúa siendo un reto diagnóstico. Recientemente se ha descrito que el potencial evocado por latido cardíaco (HEP), marcador

electrofisiológico de interocepción cardíaca, se reduce en el periodo preictal de las CF pero no de las CE. Nuestro objetivo fue replicar dicho hallazgo en una cohorte clínica con registros VEEG rutinarios explorando su capacidad discriminativa. MÉTODOS: Estudio piloto en ocho pacientes: cuatro CE y cuatro CF confirmadas por VEEG. En cada caso se analizaron un registro intercrítico y un registro periictal previo al inicio clínico. El procesamiento incluyó filtrado 1-30 Hz, notch 50 Hz, referencia a mastoides enlazadas, detección de picos R, limpieza mediante componentes independientes y segmentación EEG de -100 a +700 ms respecto al latido. La métrica principal fue ΔHEP preictal-interictal. RESULTADOS: La mejor discriminación se obtuvo en canales frontocentrales derechos (F4+F8+C4), ventana 200-350 ms post-R. Los cuatro pacientes CE presentaron Δ HEP positivo (+1,76 a +14,19 µV) frente a un Δ próximo a cero en los cuatro pacientes CF (–0,30 a +0,99 µV), sin solapamiento entre rangos. La media fue 6,04 µV en CE y 0,41 µV en CF (t=-2,01; p=0,136; d=-1,42). El signo clasificó 6/8 casos; un umbral post hoc >1,5 µV clasificó 8/8. CONCLUSIONES: El HEP se perfila como biomarcador prometedor en el diagnóstico diferencial de CF y CE, aplicable en registros rutinarios, aunque requiere validación prospectiva en muestras mayores.

PO-65 RELACIÓN ENTRE COGNICIÓN SOCIAL Y RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES CON EPILEPSIA

Genoveva Montoya Murillo[1]; Marta Marín Gracia[2]; Joana Eugui Ilundain[1]; Paola Andrea Arango Quintero[1]; Sofia Urtasun Galmes[1]; Asier Gómez Ibañez[1]
[1]Clínica Universidad De Navarra; [2]Hospital Quirónsalud Zaragoza

INTRODUCCIÓN: La cognición social (CS) nos permite una adecuada adaptación interpersonal. Diferentes estudios mostraron que pacientes con epilepsia, pueden presentar alteraciones, sin embargo, la investigación es limitada. OBJETIVOS: Analizar componentes de la CS en pacientes con epilepsia y explorar su relación con variables neuropsicológicas. PACIENTES: Se reclutaron 24 pacientes con epilepsia. Se les aplicó un protocolo para valorar la CS y cognición. MÉTODOS: Se realizaron correlaciones de Spearman entre factores de epilepsia, CS y cognitivas. Posteriormente se realizaron análisis de diferencia de grupos a través de U de Mann Withney. RESULTADOS: Los análisis mostraron correlaciones entre la lateralización y emoción-asco (rs=0.51,p0.043) y recuerdo diferido-total (rs=0.57,p0.042); focal/generalizada y recuerdo-diferido (rs=0.52,p0.029), tmt-a (rs=-0.,45,p0.038) entre temporal/extratemporal en toma de perspectiva (TP) (rs=-0.50,p0.043). Y reconocimiento de emociones (RE) y lateralización (rs=0.53,p0.036), asco (rs0.65,p0.005), recuerdo-diferido (rs=0.62,p0.007) y tmta (rs=-0.48,p0.031). Y correlación entre empatía-afectiva y mmse (rs=-0.45,p0.047), tmt-a (rs=-0.55,p0.012), y tmt-b (rs=-0.46,p0.040), y empatía-cognitiva y tmt-a (rs=-0.48,p0.031) y asco (rs=-0.52,p0.014), correlación entre asco y tmt-a (rs=-0.73,p <0.001) y tmt-b (rs=-0.52,p0.019). Para la diferencia entre grupos se encontraron diferencias entre temporal/extratemporal para TP (U=8.50,p0.047) y el grupo con alteración en el RE se encontraron diferencias en rendimiento cognitivo para recuerdo-diferido (U=6.50,p0.004) y tmt-a (U=19.00,p0.020). CONCLUSIONES: Los resultados de este estudio sugieren que el RE y la toma de perspectiva, mostró asociaciones con variables clínicas de la epilepsia y con medidas cognitivas. El RE, particularmente el asco, fue una variable especialmente relacionada. Estos resultados apoyan la hipótesis de que la CS en epilepsia depende de redes temporo-límbicas y ejecutivas.

PO-66 ALGO MÁS QUE CRISIS FOCALES: ENCEFALITIS ANTI-CASPR2 CON ANTI-RI POSITIVO

Marcos Millet Oval[1]; Carolina Hernández Javier[1]; María José Hernández García [1]; Sofía Del Águila Romero[1]; Paloma Dupuy Oria[1]; Vanessa Pallarés Santos[1]
[1]Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

INTRODUCCIÓN: Las crisis epilépticas pueden constituir la manifestación inicial de una encefalitis autoinmune (EA). La encefalitis anti-CASPR2 es infrecuente y su asociación con anticuerpos intracelulares anti-Ri es excepcional. CASO CLÍNICO: Varón de 72 años, con FRV y bocio multinodular, en seguimiento por episodios fluctuantes de dos meses de evolución consistentes en alteración del lenguaje y paresia facial inferior derecha, con diagnóstico de crisis focales izquierdas tras EEG intercrítico con actividad epileptiforme puntas-ondas temporales izquierdas, tratado con lacosamida con regular control. El paciente acude por cuadro delirante agudo tras CTCG de cinco minutos. La exploración neurológica fue normal salvo desorientación. Se amplió estudio: RMNc hiperseñal FLAIR en lóbulos temporales mediales/uncus compatible con encefalitis temporal bilateral y análisis de LCR anodino (3 leucocitos sin hiperproteinorraquia, panel infeccioso y citologías negativos) salvo por detección de anti-CASPR2 y anti-Ri. El cribado tumoral con TC total-body con nódulo tiroideo (TIRADS-4) y PET-TC sin evidencia de neoplasia. Recibió bolos metilprednisolona EV, seguido por tapering lento con prednisona oral, con resolución del cuadro delirante y ausencia de nuevas crisis. CONCLUSIONES: La EA debe considerarse en pacientes con crisis de reciente aparición y regular control con MACs, especialmente ante cuadros de alteración conductual incluso con LCR normal. El cuadro clínico y la neuroimagen permitieron orientar el diagnóstico de EA e iniciar tratamiento inmunomodulador precoz, con excelente respuesta. La combinación de anticuerpos antiCASPR-2 y antiRi en LCR es excepcional, con un significado fisiopatológico todavía incierto, pero que nos obliga a confirmación, cribado tumoral dirigido y vigilancia prolongada estrecha durante años posteriores.

PO-67 CASOS FAMILIARES DE EPILEPSIAS AUTOINMUNES: ANTI-LGI1 Y ANTI-GAD65 EN PADRE E HIJA

Marina Ruiz Vives[1]; David Moraleja Rodriguez[1]; Daniel Asín Díaz[1]; Ona Brengaret Mata [1]; Marta Olivera[1]; María Centeno Soladana[1]
; Mª del Mar Carreño Martínez[1]
[1]Hospital Clínic de Barcelona

La encefalitis autoinmune asociada a anticuerpos neuronales constituye una causa cada vez más reconocida de epilepsia. Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, recientemente se han descrito algunas agregaciones familiares, lo que sugiere un posible papel de la susceptibilidad inmunogénica. Se presentan dos casos familiares, padre e hija, con epilepsias mediadas por anticuerpos neuronales infrecuentes y distintos. La hija presentaba una epilepsia focal bitemporal de cinco años de evolución que rápidamente evoluciona a farmacorresistente con varias crisis semanales. En la neuroimagen presentaba una esclerosis mesial izquierda. Tras estudio etiológico ampliado se hallaron títulos elevados de anticuerpos anti-GAD65 tanto en suero como líquido cefalorraquídeo, por lo que se orientó como una epilepsia autoinmune asociada a anticuerpos y está pendiente de iniciar inmunoterapia. Paralelamente, el padre inició un cuadro de encefalitis límbica subaguda, presentando crisis faciobraquiales distónicas, crisis de semiología temporal, deterioro cognitivo y cambios conductuales. El estudio de líquido cefalorraquídeo confirmó la presencia de anticuerpos anti-LGI1, iniciándose precozmente corticoterapia, inmunoglobulinas y rituximab, con buena respuesta clínica. La coexistencia de anticuerpos neuronales diferentes en miembros de una misma familia es excepcional. Sin embargo, existe evidencia de agregación familiar de autoinmunidad en pacientes con anticuerpos anti-GAD65, así como de haplotipos HLA de riesgo y alteraciones genéticas relacionadas con la regulación inmunitaria en pacientes con anticuerpos anti-LGI1. Estos casos apoyan la hipótesis de una susceptibilidad inmunogénica compartida, capaz de expresarse con fenotipos clínicos y anticuerpos distintos, y subrayan la importancia de considerar una etiología autoinmune ante epilepsias de presentación atípica con antecedentes familiares.

PO-68 CUANDO LAS CRISIS SON LA PRIMERA PISTA: EL PAPEL DEL TC MULTIMODAL EN EL DIAGNÓSTICO DEL PRES

Nuria Arias Martínez[1]; Jose Luis Taboada Arcos[2]; Uriela García Rico[3]; Álvaro Juiz Fernández[4]; Xiana Rodríguez Osorio[4]; Emilio Rodríguez Castro[5]
[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. España.; [2]Servicio de Radiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. España.; [3]Servicio de Radiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [4] Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología.
Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

INTRODUCCIÓN: Las crisis epilépticas son una manifestación frecuente del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) y pueden constituir su forma de presentación. Su asociación con déficits neurológicos focales puede simular un ictus isquémico agudo y retrasar el diagnóstico. OBJETIVOS: Caracterizar las crisis epilépticas asociadas al PRES y analizar la utilidad del TC multimodal en el diagnóstico precoz. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes valorados por la guardia de Neurología desde junio de 2023, sometidos a TC multimodal en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas, con diagnóstico final de PRES. Se analizaron variables demográficas, clínicas y de neuroimagen, incluyendo características de las crisis y hallazgos del TC multimodal. RESULTADOS: Se incluyeron 29 pacientes, 57,1% (N=16) mujeres, con una edad media de 81,5 años [76,8-86,2]. El 17,9% (N=5) presentó crisis epilépticas, con evolución a crisis tónico-clónicas bilaterales en el 80% (N=4) de los casos, identificadas durante las dos primeras horas desde el inicio de los síntomas. La tensión arterial sistólica máxima en las primeras 24 horas fue de 203 ± 28,2 mmHg, siendo significativamente menor en los pacientes con crisis (174,8 ± 13,7 mmHg). Todos los pacientes con crisis presentaron afectación hemisférica izquierda en el TC multimodal y afasia. La afectación del territorio de la arteria cerebral anterior en el TC de perfusión fue más frecuente en este grupo (40% vs. 4,2%). CONCLUSIONES: Los pacientes con PRES y crisis epilépticas presentaron un patrón clínico-radiológico caracterizado por afasia y afectación hemisférica izquierda. El TC multimodal podría ser de utilidad para su identificación precoz.

PO-69 IMPACTO SOBRE LA MORTALIDAD DE LOS TIEMPOS DE ATENCIÓN EN LAS CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES

Ane Murillo-Olaizola[1]; Isabel Pava[1]; Teresa Albert[2]; Jacint Sala[2]; Guillermo Hernandez[2]; Daniel Campos[1]; Laura Abraira[1]; Estevo Santamarina[1]; Misèricordia Veciana[2]; Marcè Falip[2]; Manolo Quintana[1]; Manuel Toledo[1]; Elena Fonseca[1]
[1]Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Hospital Universitario de Bellvitge

OBJETIVO: Evaluar el impacto de los retrasos en la asistencia a las crisis epilépticas urgentes sobre la mortalidad a corto y medio plazo. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio de cohortes restrospectivo en pacientes consecutivos con crisis epilépticas extrahospitalarias en 2024-2025 en dos hospitales terciarios. Se recogió la puntuación en la escala

ADAN y los intervalos de tiempo crisis-activación de servicios de emergencia médica (SEM), crisis-admisión, crisis-EEG y crisis-tratamiento. Se estableció como resultado la mortalidad intrahospitalaria, al mes y a los tres meses. RESULTADOS: Se incluyeron 976 pacientes; 48(4.9%) fueron éxitus intrahospitalario, 53(5.4%) al mes y 76(7.8%) a los 3 meses. La mediana de tiempo crisis-SEM fue 37.2(13.2-136.2) minutos, crisis- admisión 1.84(1.00-4.62) horas, crisis-EEG 16.5(10.4-24.7) horas, SEM-EEG 14.2(8.3-21.3) horas y crisis-primer tratamiento 5.0(2.0-11.0) horas. Entre los pacientes sin epilepsia previa, un mayor tiempo de traslado se asoció a una mayor mortalidad al primer (mediana tiempo crisis-admisión 2.5 vs 1.6 horas, p=0.031) y el tercer mes (mediana tiempo SEM-admisión 1.0 vs 0.8 horas, p=0.033). En los pacientes con ADAN de alto riesgo, un mayor tiempo crisis-EEG se asoció a mayor mortalidad al primer(p=0.049) y tercer mes(p=0.028). Los tiempos de inicio de tratamiento fueron más prolongados en pacientes con riesgo ADAN alto que fueron éxitus intrahospitalario(p=0.037), al mes (p=0.037) y a los 3 meses(p=0.042). CONCLUSIONES: Los retrasos de tiempo en el traslado, realización de EEG e inicio de tratamiento se asocian a mayores tasas de mortalidad a corto y medio plazo. Estos datos subrayan la importancia de establecer circuitos de atención prehospitalaria para acortar estos tiempos y mejorar el pronóstico en estos casos.

PO-70 LA RATIO NEUTRÓFILO-LINFOCITO COMO PREDICTOR DE EPILEPSIA TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Manuel Alanís Bernal[1]; Daniel Campos-Fernández[1]; Manuel Quintana[1]; Manuel Toledo[1]; Estevo Santamarina[1]; Laura Abraira[1]
[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España

INTRODUCCIÓN: La epilepsia tras hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) es una complicación relevante. Los marcadores inflamatorios derivados del hemograma podrían mejorar la estratificación del riesgo. OBJETIVO: Evaluar la asociación entre marcadores inflamatorios derivados del hemograma inicial y el desarrollo de epilepsia tras HSAa. PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo longitudinal de pacientes adultos con HSAa entre 2011 y 2021. Se analizaron las ratios inflamatorias del hemograma de las primeras 24h, incluyendo ratio neutrófilo-linfocito (RNL), ratio plaqueta-linfocito (RPL) e índice de inflamación sistémica (IIS). Se compararon los pacientes con y sin epilepsia durante el seguimiento, se estimaron puntos de corte óptimos y se realizó regresión de Cox ajustada por variables clínicas asociadas a epilepsia. RESULTADOS: Se incluyeron 419 pacientes (edad media de 58,8±13,9 años; 64,2% mujeres; seguimiento mediano de 4,2 años). Durante el seguimiento, 50 pacientes (11,9%) desarrollaron epilepsia. En el análisis comparativo, los pacientes con epilepsia presentaron mayor RNL que aquellos sin epilepsia: 11,6 [6,2-19,0] frente a 7,8 [4,5-13,1]; p<0,001. La RPL y el IIS no difirieron entre grupos. El punto de corte RNL>15,4 identificó pacientes con mayor riesgo de epilepsia a 5 años: 34,7% frente a 10,9%; p<0,001. Tras el análisis de regresión ajustado, la RNL se asoció independientemente con epilepsia, tanto como variable continua, HR 1,027; IC95% 1,006-1,049; p=0,010, como dicotómica, HR 2,092; IC95% 1,141-3,836; p=0,017. CONCLUSIONES: La RNL elevada se asocia de forma independiente con epilepsia tras HSAa. Este marcador accesible podría complementar a los predictores clínicos en la estratificación del riesgo.

PO-71 TASAS DE EPILEPSIA ENTRE PERSONAS CON SÍNDROME DE RETT TRATADAS CON TROFINETIDA FRENTE A LAS NO TRATADAS EN ESTADOS UNIDOS

Rocío Trincado Lamuño[1]; Nazia Rashid[2]; Vinod Yakkala[3]; Daksha Gopal[3]; Krithika Rajagopalan[3]
[1]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España; [2]Medical Affairs, Acadia Pharmaceuticals Inc, San Diego, CA, EE. UU; [3]Anlitiks Inc, Windermere, FL, EE. UU

INTRODUCCIÓN: aproximadamente el 90 % de las personas con síndrome de Rett (RTT) presentan epilepsia como comorbilidad neurológica. La trofinetida es el primer tratamiento aprobado para el RTT; sin embargo, la evidencia en vida real sobre su relación con las tasas de epilepsia es limitada. OBJETIVOS: comparar las tasas de epilepsia en personas con RTT tratadas con trofinetida frente a aquellas no tratadas mediante datos de vida real. PACIENTES Y MÉTODOS: se realizó un estudio retrospectivo con datos de reclamaciones médicas y farmacéuticas vinculadas (2021–2024). Las personas con RTT (CIE 10 MC F84.2) se clasificaron en un grupo tratado con trofinetida y un grupo no tratado. Se excluyeron pacientes con traumatismo craneoencefálico o enfermedad cerebrovascular previos. Se requirió afiliación continua ≥12 meses pre y post índice. Los grupos se emparejaron 1:1 por edad, sexo y tiempo desde el diagnóstico. Las tasas de epilepsia se analizaron de forma descriptiva. RESULTADOS: se identificaron 2.950 personas con RTT; tras el emparejamiento, se incluyeron 644 por grupo. Las tasas de epilepsia post índice fueron similares entre tratados y no tratados (51,7 % frente a 54,0 %). En ambos grupos, más del 80 % de los casos con epilepsia post índice presentaban epilepsia previa. CONCLUSIONES: en vida real, las tasas de epilepsia fueron similares entre personas con RTT tratadas con Trofinetida y no tratadas, lo que sugiere que la epilepsia post índice se asocia principalmente a la enfermedad subyacente.

PO-72 TIEMPOS DE ACTUACIÓN EN CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES: IMPACTO EN EL PRONÓSTICO FUNCIONAL

Isabel Pava Bernat[1]; Ane Murillo[1]; Teresa Albert [2]; Jacint Sala[2]; Manuel Toledo[1]; Elena Fonseca[1]
[1]Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Bellvitge

INTRODUCCIÓN: Los retrasos en el tratamiento de las crisis epilépticas aumentan el riesgo de estado epiléptico (EE), aunque su impacto sobre el pronóstico funcional es incierto. Evaluamos la asociación entre intervalos de tiempo pre-e-intrahospitalarios, pronóstico funcional y diagnóstico de epilepsia a los 3 meses. MÉTODOS: Estudio retrospectivo incluyendo pacientes con crisis extrahospitalarias (2024–2025) en dos centros terciarios. Se analizaron los intervalos crisis-SEM, crisis-admisión, crisis-EEG y crisis-tratamiento. El resultado funcional a los 3 meses se evaluó mediante la escala de Rankin modificada (mRS). RESULTADOS: Se incluyeron 976 pacientes (55,5±21,2 años; 57,2% hombres). Los tiempos de atención fueron: crisis-SEM 37,2min (RIC 13,2-136,2), crisis-admisión 1,8h (RIC 1-4,62), crisis-EEG 16,5h (RIC 10,4-24,7) y crisis-tratamiento 5h (RIC 2-11). Entre los 566 pacientes sin epilepsia previa, 61,8% desarrolló epilepsia a los 3 meses. Un mayor tiempo crisis–SEM se asoció con peor resultado funcional (mRS>1, 48 vs 36 min, p=0,041). En pacientes con EE, los retrasos en admisión (R:0,141, p=0,05) y tratamiento (R:0,20, p=0,06) se asociaron con mayor discapacidad. El retraso en la admisión se asoció con discapacidad moderada-grave (2,7 vs 1,6 h, p=0,033). En ADAN>2, el retraso terapéutico se asoció con mayor discapacidad (4,7 vs 2,0 horas, p=0,03). Los pacientes sin epilepsia previa presentaron mayor discapacidad (32,3% vs 25,2%, p=0,023); relacionada a retrasos en la activación del SEM (30 vs 48min p=0,015) y tratamiento (6,3 vs 3h p=0,009). No encontramos asociación entre retrasos y desarrollo de epilepsia. CONCLUSIONES: Los retrasos asistenciales se asocian con peor pronóstico funcional a los 3 meses, especialmente en pacientes con mayor riesgo de EE.

PO-73 ESTRABISMO CONVERGENTE ICTAL COMO SEMIOLOGÍA ATÍPICA DE EPILEPSIA FOCAL POSTERIOR

Ignacio Ruiz Salcedo[1]; Victor Carmona Bravo[1]; Alexandra Rincón Valencia[1]; Coral Conde Velasco[1]; Félix Sánchez Fernández[1]
[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

INTRODUCCIÓN: Las alteraciones oculomotoras constituyen manifestaciones infrecuentes de las crisis focales. El estrabismo ictal aislado es una forma de presentación poco habitual que puede dificultar el reconocimiento de la naturaleza epiléptica de los episodios. Presentamos un caso de epilepsia focal estructural en el que el estrabismo convergente recurrente constituyó la principal manifestación clínica de crisis epilépticas CASO CLÍNICO: Varón de 61 años con epilepsia focal secundaria a ictus isquémico perinatal en territorio de arteria cerebral media izquierda, asociado a hemiparesia espástico-distónica derecha y afasia motora leve. Tras décadas libre de crisis tónico-clónicas con ácido valproico, comenzó a presentar episodios semanales estereotipados de menos de un minuto de duración consistentes en cefalea occipital izquierda intensa seguida de estrabismo convergente unilateral del ojo izquierdo, acompañado de palidez, sudoración y probable alteración parcial de la consciencia, con lentitud postevento. El TC craneal mostró encefalomalacia temporo-parietal izquierda secundaria al evento vascular perinatal. El video-EEG interictal no registró actividad epileptiforme, aunque evidenció enlentecimiento focal posterior izquierdo concordante con la lesión estructural. Ante la sospecha de crisis focales de origen posterior se sustituyó progresivamente ácido valproico por brivaracetam, alcanzando 75 mg/12 horas. Tras el ajuste terapéutico el paciente permaneció libre de episodios CONCLUSIONES: El estrabismo convergente puede constituir una manifestación ictal poco frecuente de epilepsia focal posterior. La presencia de episodios estereotipados, lesión estructural epileptógena y respuesta al tratamiento anticrisis apoyaron el origen epiléptico de los eventos pese a la ausencia de actividad epileptiforme interictal. El reconocimiento de esta semiología atípica puede facilitar el diagnóstico de epilepsias focales infradiagnosticadas.

PO-74 FENÓMENOS VISUALES POSITIVOS POSTICTUS: SÍNDROME DE CHARLES BONNET UNILATERAL COMO SIMULADOR DE CRISIS EPILÉPTICAS DE SEMIOLOGÍA VISUAL

Ignacio Ruiz Salcedo[1]; Victor Carmona Bravo[1]; Coral Conde Velasco[1]; Alexandra Rincón Valencia[1]; Alejandro Torres Moral[1]
[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Charles Bonnet (SCB) se caracteriza por fenómenos visuales positivos complejos secundarios a desaferentización visual. Aunque clásicamente se asocia a patología oftalmológica, las lesiones occipitales estructurales constituyen una causa infrecuente que puede plantear diagnóstico diferencial con crisis epilépticas (CE) focales de semiología visual. Presentamos un caso de SCB unilateral secundario a infarto isquémico occipital derecho, inicialmente interpretado como epilepsia focal occipital farmacorresistente CASO CLÍNICO: Varón de 52 años con ictus isquémico vertebrobasilar debido a disección de arteria vertebral izquierda, tratado mediante trombectomía mecánica, con defecto campimétrico homónimo izquierdo residual. Posteriormente desarrolló fenómenos visuales positivos, dinámicos y mono/policromáticos (luces y formas geométricas) en hemicampo visual izquierdo, inicialmente interpretados como CE focales de semiología visual. Recibió lacosamida, levetiracetam,

valproato, eslicarbacepina y perampanel, sin respuesta. La neuroimagen mostró una lesión isquémica occipital derecha crónica. Los EEG seriados no mostraron hallazgos epileptiformes concluyentes y el SPECT cerebral fue normal. La reevaluación semiológica reveló fenómenos visuales modulables por cierre ocular, cambios de fijación y condiciones de iluminación, persistentes pese a múltiples fármacos anticrisis. Estos hallazgos, junto con la respuesta a aripiprazol, llevaron a reconsiderar la naturaleza epiléptica y orientar el diagnóstico hacia un SCB CONCLUSIONES: El caso ilustra cómo un SCB unilateral secundario a infarto isquémico occipital puede simular CE focales de semiología visual. Aunque el SCB se asocia habitualmente a patología oftalmológica, las lesiones vasculares occipitales representan una etiología inhabitual que debe considerarse ante fenómenos visuales persistentes postictus sin correlato electroclínico. El reconocimiento de esta entidad permite evitar sobretratamientos y diagnósticos erróneos de epilepsia farmacorresistente.

PO-75 ORIGEN PARIETAL MEDIAL DE CRISIS CON ATONÍA AXIAL: REPORTE DE UN PACIENTE CONTROLADO TRAS TERMOCOAGULACIÓN GUIADA POR ESTÉREO-EEG

Alicia Silva Cátedra[1]; Álvaro Beltrán Corbellini[2]; Rafael Toledano Delgado[2]; Irene Sánchez-Miranda Román[2]; Verónica Cid Izquierdo[2]; Irene García Morales[2]
[1]Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla. Programa de Epilepsia, Hospital Ruber Internacional, Madrid.; [2]
Programa de Epilepsia, Hospital Ruber Internacional, Madrid. Fundación Iniciativa Para las Neurociencias, Madrid.

INTRODUCCIÓN: La semiología ictal es el pilar de la localización del área epileptógena en cirugía de epilepsia. Las crisis con atonía axial presentan un origen generalizado o focal con diferentes localizaciones. Se ha hipotetizado un "área sensitiva suplementaria" en la región parietal medial que podría contribuir a su origen. Reportamos un caso de epilepsia focal con RM negativa secundaria a displasia cortical focal (DCF) en región parietal medial con control tras termocoagulación guiada por estéreo-EEG (TC-SEEG). CASO CLÍNICO: Niño de 6 años sin alteraciones cognitivas con epilepsia de inicio a los 4.5 años con crisis diarias con sensación de falta de control de la pierna derecha y pérdida de tono muscular axial lenta. EEGs iniciales con actividad Cz muy persistente en sueño, con diagnóstico inicial de encefalopatía epiléptica y del desarrollo con activación de punta-onda durante el sueño, sin mejoría tras 6 fármacos, dieta Atkins y prednisona. RM cerebral negativa. Un vídeo-EEG 10-10 sugirió un origen CP3-Pz de la actividad intercrítica e ictal. Un PET cerebral mostró hipermetabolismo parietal superior medial izquierdo y una reconstrucción de fuente eléctrica (ESI) apoyó esta localización sublobar. Se realizó SEEG con implantación de 8 electrodos sobre dicha región, con hallazgos sugerentes de DCF en región superior-anterior-medial parietal izquierda. Tras TC-SEEG, 3 años en libertad de crisis con reducción de medicación. CONCLUSIÓN: El caso apoya la hipótesis fisiopatológica de un origen parietal mesial de determinadas crisis con atonía axial. La ESI, entre otros procedimientos en la evaluación prequirúrgica, puede ser efectiva en la localización sublobar del área epileptógena.

PO-76 AMPLIACIÓN DEL ESPECTRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON CNYP3: DESCRIPCIÓN DE DOS HERMANOS AFECTADOS

Juan Sebastian Rodriguez Carrillo [1]; Diana Stefania Gomez de la Torre[1]; Juan Alberto Aguilera Aguilera [1]; Irene Diaz Diaz[1]; Adrian Hernandez Gonzalez[1]; Laura Abad Reguera [1]; Alvaro Criado Anton[1]; Laura Redondo Robles [1]
[1]Complejo asistencial universitario de Salamanca

Las encefalopatías epilépticas y del desarrollo (DEE) son trastornos neurológicos graves asociados a epilepsia farmacorresistente y deterioro cognitivo progresivo. El síndrome de Lennox-Gastaut (LGS) representa aproximadamente el 1–4% de las epilepsias infantiles, con una prevalencia estimada de 2,8–28 casos por 100.000 habitantes. Las variantes bialélicas en CNPY3 causan DEE60, una entidad extremadamente infrecuente, con menos de 15 pacientes descritos mundialmente hasta 2026. Los casos publicados se han relacionado principalmente con síndrome de espasmos epilépticos infantiles. Describimos dos pacientes con mutaciones patogénicas en CNPY3 y fenotipos epilépticos distintos, ampliando el espectro clínico asociado a DEE60. Serie de casos descriptiva de dos hermanos con epilepsia de inicio precoz y variantes patogénicas en CNPY3 identificadas mediante secuenciación de nueva generación. Se analizaron características clínicas, EEG, neuroimagen, evolución y respuesta terapéutica. Ambos pacientes presentaron retraso global del desarrollo y epilepsia farmacorresistente. El primer caso desarrolló epilepsia mioclónica con crisis diarias, descargas generalizadas y deterioro cognitivo progresivo. El segundo evolucionó a LGS, con crisis tónicas, atónicas y ausencias atípicas, además de patrón de punta-onda lenta generalizada en EEG. Ninguno presentó hallazgos estructurales específicos en resonancia magnética. Ambos pacientes eran hermanos y portaban variantes patogénicas en CNPY3, aunque manifestaron fenotipos epilépticos distintos. Considerando que la mayoría de los casos descritos se presentan como síndrome de LGS, la observación de un fenotipo de epilepsia mioclónica contribuye a ampliar el espectro clínico asociado a DEE60 relacionada con CNPY3, evidenciando una mayor variabilidad de manifestaciones epilépticas asociadas a esta entidad.

PO-77 CARACTERIZACIÓN DE LA EPILEPSIA EN PACIENTES CON ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO EN UNA COHORTE DE PACIENTES ADULTOS

Sergio Lacunza Peñas[1]; Nouha Bennouna[1]; Mar Carreño Martinez[2]; Ana Matas Garcia[3]; Natailia Julia Palacios[3]; Maria Centeno Soladana[2] *[1] Servicio Neurologia. Hospital Clinic Barcelona; [2]Unidad de epilepsia . Servicio Neurologia. Hospital Clinic Barcelona; [3]Unidad de errores congenitos del metabolismo. Servicio medicina interna. Hospital Clinic Barcelona*

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con errores innatos del metabolismo (EIM) pueden presentar epilepsia como parte de los síntomas de su enfermedad. La diversidad y baja prevalencia de estos trastornos hace que el fenotipo de epilepsia sea variable. Mayoritariamente debutan en la infancia, pero pueden hacerlo tardíamente. Hay limitada información sobre la epilepsia asociada a estos síndromes sobretodo en poblaciones adultas. OBJETIVO: El objetivo de nuestro trabajo es caracterizar los fenotipos de epilepsia asociados al EIM en la cohorte de nuestro centro. PACIENTES YMÉTODOS: Revisión retrospectiva de la cohorte de pacientes adultos con EIM de nuestro centrol para la caracterización de la epilepsia recogiéndose las siguientes variables: grupo metabólico, tipo de epilepsia y crisis, respuesta a fármacos, presentación: infantil/adulto, presencia de estatus, anomalías en la imagen y curso evolutivo con el objetivo de establecer patrones en relación a su síndrome metabólico. RESULTADOS: Se identificaron 37 pacientes con epilepsia de 514 individuos con EIM confirmado genéticamente. Se clasificaron en 3 categorías fisiopatológicas 16 (43%) defecto energético, 13 (35%) pequeña molécula y 8 (22%) molécula compleja. Los pacientes con metabolopatía tipo molécula compleja son más farmacorresistentes (75%), presentan atrofia, un debut más joven (media=6años) y mayor incidencia de estatus (25%), comparado con los errores energéticos que tienen mejor pronóstico e inicio más tardío (media=14,2años). CONCLUSIÓN: Las epilepsias asociadas a EIM están poco caracterizadas debido a la variedad de síndromes y baja prevalencia sobre todo en los adultos. El estudio de cohortes permite establecer patrones que ayuden a identificar o sospechar una causa metabólica de la epilepsia.

PO-78 EPILEPSIA, HEMIPARESIA Y HEMICOREA: PIEZAS DE UN COMPLEJO ROMPECABEZAS

Marta García Arteche[1]; Paula Puime Rey [1]; Elena Varas Martín[1]; Patricia Jiménez Caballero[1]; Carmen Montero Grande[1]; María Freire Lázaro[1]; Gema Sierra Aparicio [1]; Eva Raliegos Sansegundo[1]; Sofía Lallana Serrano[1]; Dulce Campos Blanco[1]; Isabel Hernández Pérez[1] *[1]Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INTRODUCCIÓN: La encefalitis de Rasmussen (ER) y el síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (DDMS) presentan características clínicas y radiológicas similares. Ambas entidades presentan hemiatrofia cerebral en las pruebas de neuroimagen, pudiendo cursar con crisis epilépticas, hemiparesia y deterioro cognitivo, lo que puede dificultar su diagnóstico diferencial. CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de una paciente de 20 años, con antecedente de crecimiento intrauterino retardado, bajo peso al nacimiento y discapacidad intelectual leve que debutó con epilepsia a los 9 años de edad, presentando crisis focales de difícil control. Simultáneamente al debut de la epilepsia se evidencia hemiparesia izquierda y un trastorno del movimiento caracterizado por hemicorea-hemidistonía izquierda. Los electroencefalogramas muestran enlentecimiento hemisférico derecho y actividad epileptiforme frontotemporal derecha. La neuroimagen evidencia ventriculomegalia lateral derecha, atrofia de ganglios basales y atrofia hemisférica derecha, sin cambios evolutivos en el tiempo. El PET-FGD revela hipometabolismo córtico-subcortical derecho. Ante estos hallazgos fue diagnosticada de ER, recibiendo tratamiento inmunomodulador, con ciclos de corticoides e inmunoglobulinas y, posteriormente azatioprina. La paciente se ha mantenido estable clínicamente; con control de las crisis epilépticas tras ajustes terapéuticos y ausencia de progresión del déficit motor. CONCLUSIONES: Aunque la semiología clínica sugiere ER, la escasa progresión clínica y la estabilidad radiológica, así como la presencia de hemicorea, infrecuente en la ER, obligan a reconsiderar el diagnóstico. El DDMS sería uno de los diagnósticos diferenciales clave, siendo distinción más importante entre ambas entidades el carácter progresivo de la ER frente a la estabilidad del DDMS.

PO-79 TASAS DE MORTALIDAD Y FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT O SÍNDROME DE DRAVET

Elizabeth J Donner[1]; Tracy Dixon-Salazar[2]; Jaya Khushalani[3]; Daniel Lloyd[3]; Heidi Henninger[3]; Lorena Perez[4]; Marcus Brunnert[5]; Wesley T Kerr[6]
[1]Division of Neurology, Hospital for Sick Children, University of Toronto, Canada; [2]Lennox-Gastaut Syndrome Foundation, San Diego, CA, USA; [3]UCB, Smyrna, GA, USA; [4]UCB, Madrid, Spain; [5]UCB, Monheim am Rhein, Germany; [6]University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA

OBJETIVO: Analizar la mortalidad y las características de pacientes con síndrome de Lennox Gastaut (SLG) o síndrome de Dravet (SD) mediante datos de reclamaciones sanitarias en Estados Unidos. MÉTODOS: Estudio retrospectivo utilizando la base de datos Komodo (01/01/2015–31/12/2024). Se incluyeron pacientes con ≥2 registros de SLG (G40.81) o SD (G40.83) y ≥12 meses de datos previos. La fecha índice fue el 01/01/2018 o la fecha del segundo diagnóstico, lo que ocurriera más tarde. El seguimiento finalizó por fallecimiento, última reclamación o fin del estudio. Se calcularon tasas de mortalidad por 1000 persona años e índices de mortalidad estandarizados (IME), estratificados por edad y gravedad según uso de recursos sanitarios (HCRU). RESULTADOS: Se identificaron 33404

pacientes SLG y 2781 pacientes SD. Tasas de mortalidad (95% CI) en SLG y SD: 14,2 (13,6–14,8) y 7,3 (5,6–9,4) por 1000 persona-años, respectivamente; IME (95% CI): 7,5 (7,2–7,8) y 7,8 (6,0–10,1), respectivamente. En el SLG, tasas de mortalidad pediátrica (n=16984) y en adultos (n=16420): 12,1 (11,3–12,9) y 16,3 (15,4–17,2) por 1000 persona-años, respectivamente. En el SD, las tasas de mortalidad pediátrica (n=2045) y en adultos (n=736): 6,7 (4,8–9,1) y 9,1 (5,5–14,2) por 1000 persona-años, respectivamente. Los IME fueron más elevados en población pediátrica. Se observaron tasas de mortalidad y IME más elevadas en los pacientes con puntuaciones de gravedad HCRU más altas. CONCLUSIONES: Los pacientes con SLG o SD presentan un mayor riesgo de mortalidad, especialmente los más jóvenes y aquellos con mayor gravedad clínica. FINANCIACIÓN: UCB.

PO-80 CAMBIOS A LARGO PLAZO EN LOS FÁRMACOS ANTICRISIS TRAS UN ESTADO EPILÉPTICO DE NOVO

Luis Casado Cuadrado[1]; Daniel Campos Fernández[1]; Manuel Quintana Luque[1]; Elena Fonseca Hernández[1]; Laura Abraira del Fresno[1]; Enric Bellido Castillo[1]; Samuel López Maza[2]; Manuel Toledo[1]; Estevo Santamarina Pérez[1]
[1]Hospital Universitari Vall d'Hebrón; [2]Hospital Santa Creu i Sant Pau

INTRODUCCIÓN: El uso prolongado de fármacos anticrisis (FAC) tras un estado epiléptico (EE) es frecuente, a pesar de la escasa evidencia en pacientes sin recurrencias. OBJETIVOS: Evaluar cambios a largo plazo de FAC e identificar factores pronósticos asociados a intensificación terapéutica en EE de novo. PACIENTES Y MÉTODO: Los datos se obtuvieron de un registro prospectivo de pacientes con EE de novo tratados en nuestro centro entre 2011 y 2025, que sobrevivieron al menos un año tras el episodio. Se evaluaron cambios de FAC hasta cuatro años tras el EE. Usando una regresión logística multivariante para identificar factores asociados a la intensificación terapéutica. RESULTADOS: La cohorte final resultó de 333 pacientes. La mediana de edad al EE era 68 años (rango intercuartílico [RIC]=55-78), 159 eran mujeres (47,7%). La mediana de seguimiento fue 48 meses (RIC=26-91) y la mediana de FAC al alta era 1 (RIC=1-2). 85 pacientes (25,5%) requirieron cambio o aumento de FAC durante el seguimiento. La etiología criptogénica (odds ratio [OR]= 3,66; intervalo de confianza del 95% [IC]=1,38-9,69; p=0,009) y la ausencia de síntomas motores durante el EE (OR=1,98; IC=1,03-3,83; p=0,041) se asociaron de forma independiente con la intensificación terapéutica. La etiología sintomática aguda (OR=0,49; IC=0,24-0,98; p=0,045) y un mayor número de FAC al alta (OR=0,63; IC=0,41-0,96; p=0,031), se asociaron con mantenimiento o disminución de FAC. CONCLUSIONES: En pacientes con EE de novo, aquellos con etiología criptogénica o ausencia de síntomas motores tienen mayor riesgo de intensificación terapéutica, respaldando un enfoque individualizado para el manejo a largo plazo.

PONENTES Y MODERADORES

PONENTES Y MODERADORES

Zaloa	Agirre-Arrizubieta	*Evelina London Children's Hospital*
Sergio	Aguilera Albesa	*Hospital Universitario de Navarra, Pamplona*
Helena	Alarcón	*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia*
Itziar	Alonso Colmenero	*Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona*
Mario A.	Alonso Vanegas	*Centro Internacional de Cirugía de Epilepsia. Coyoacán, México*
Juan	Álvarez Linera	*Hospital Universitario San Rafael, Madrid*
Javier	Aparicio Calvo	*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*
Gemma	Aznar	*Hospital del Mar, Barcelona*
Carmen	Barba	*Meyer Children's Hospital. IRCCS, Florence*
Núria	Bargalló	*Hospital Clínic, Barcelona*
Albert	Becker	*University of Bonn, Germany*
Enric	Bellido Castillo	*Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*
Álvaro	Beltrán Corbellini	*Hospital Ruber Internacional, Madrid*
Pilar	Bosque Varela	*Christian Doppler Klinik, Austria*
Marcelo	Budke	*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
Manuel	Campos	*Centro Avanzado de Epilepsias Clínica Las Condes, Santiago de Chile*
Dulce	Campos Blanco	*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*
Javier	Carod Artal	*Raigmore Hospital, NHS Highlands, Inverness*
Mar	Carreño	*Hospital Clínic, Barcelona*
Judit	Catalán Aguilar	*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
María	Centeno	*Hospital Clínic, Barcelona*
Jana	Climent Perin	*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*
Estefanía	Conde Blanco	*Hospital Clínic, Barcelona*
Verónica	Delgadillo	*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*
Jana	Domínguez	*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*
Rhiëm	El Tahry	*University Clinic Saint Luc, Brussels. PI Epilepsy and Neurostimulation Lab UCLouvain*
María	Elvira García	*CEIP Miguel Delibes, Leganés*
Borja	Esteso Orduña	*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
José Carlos	Estévez	*Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba*
Elena	Fonseca	*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*
Mercedes	Garcés Sánchez	*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
Marta	García Fernández	*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
Irene	García Morales	*Hospital Clínico San Carlos, Madrid*
Adrián	García Ron	*Hospital Clínico San Carlos, Madrid*
Francisco	Gil López	*Hospital Clínic, Barcelona*
Asier	Gómez Ibáñez	*Clínica Universidad de Navarra, Madrid*
Marina	Gómez Villaboa	*Hospital Regional Universitario de Málaga*
Elena	González Alguacil	*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
Beatriz	González Giráldez	*Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*
Kevin	Hampel	*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
Alejandro	Horrillo Maysonnial	*Hospital Universitario de Araba, Vitoria-Gasteiz*
Nicolás	Jannone-Pedro	*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
Julián	Lara Herguedas	*Hospital Universitario La Paz, Madrid*
María José	Limón	*Coordinadora Colegios zona Andévalo - Huelva*
Angélica	Lizcano	*Neurocentro - Instituto de Epilepsia y Parkinson del Eje Cafetero. Coneuro Cúcuta (NdeS) - Colombia*

Yolanda	López	*Hospital Regional Universitario de Málaga*
Eduardo	López Laso	*Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba*
Anna	López Sala	*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*
Iratxe	Maestro	*Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*
Isabel	Manzanares	*Universidad de Barcelona*
Carlo	Marras	*Hospital del Mar, Barcelona*
Paula	Martínez Agredano	*Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba*
Elena	Miravet	*Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca*
Estefanía	Monge Márquez	*Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*
Andrea	Palacio Navarro	*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*
Luisa	Panadés	*Hospital del Mar, Barcelona*
Beatriz	Parejo Carbonell	*Hospital Clínico San Carlos, Madrid*
Carmen	Pérez Enríquez	*Hospital del Mar, Barcelona y Hospital Vithas Málaga*
Mª Ángeles	Pérez Jiménez	*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
Anna	Piera	*Hospital Clínico Universitario de Valencia*
Juan José	Poza Aldea	*Hospital Universitario Donostia, San Sebastián*
Rodrigo	Rocamora	*Hospital del Mar, Barcelona*
Elisabet	Rodríguez López	*Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*
Xiana	Rodríguez Osorio	*Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela*
Juan J.	Rodríguez Uranga	*Centro de Neurología Avanzada, Sevilla-Huelva*
Ciara	Rueda de la Torre	*Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*
Jacint	Sala	*Hospital Universitari Bellvitge, Barcelona*
Javier	Salas Puig	*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*
Juan María	Sánchez Caro	*Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*
Rocío	Sánchez-Carpintero	*Hospital Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona*
Ley	Sander	*UCL Queen Square Institute of Neurology, London*
Estevo	Santamarina Pérez	*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*
Silvana	Sarriá	*Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*
Pedro	Serrano Castro	*Hospital Regional Universitario de Málaga*
Jose M	Serratosa	*Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*
Patricia	Smeyers Durá	*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
Víctor	Soto Insuga	*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
Rafael	Toledano Delgado	*Hospital Ruber Internacional y Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid*
Manuel	Toledo Argany	*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*
Gustavo	Torres Gaona	*Hospital de Barcelona*
Ferenc	Tracik	*Neumirna Therapeutics, Copenhagen*
Chahnez Charfi	Triki	*Hedi Chaker Hospital of Sfax, Tunisia*
Laia	Turón Viñas	*Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona*
Arturo	Ugalde Canitrot	*Hospital Universitario La Paz, Madrid*
Elvira	Vacas	*Federación Española de Epilepsia (FEDE), Madrid*
Miguel	Valencia Ustárroz	*Universidad de Navarra y CIMA, Pamplona*
Rocío	Vallejo Expósito	*Centro de Neurología Avanzada, Sevilla*
Susana	Vicente Marín	*Consultora en Fundación Adecco, Madrid*
Araceli	Villalba Rubio	*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
Vicente	Villanueva	*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
Kristl	Vonck	*Ghent University Hospital, Belgium*
Luis	Zafra Puerta	*Instituto Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

ASEOS
TOILET
ASEOS
TOILET
ASCENSORES
ELEVATORS
ACCESO PLANTA PRIMERA
GROUND FLOOR ACCES
AUDITORIO
EMBAJADORES
ZONA DE
POSTERS
CAFÉS Y
ALMUERZO
VESTUARIO
DRESSING ROOM
Aseos

EXPOSICIÓN COMERCIAL

PLANTA BAJA (GROUND FLOOR)

1. Almevan
2. Biocodex
3. Danone
4. Desitin
5. Jazz Pharmaeuticals
6. DMR Neuromedical
7. Neuraxpharm
8. EpiAlliance
9. StereoDive
10. Acadia
11. Angelini
12. Neuroelectrics
13. Ethypharm
14. UCB

SPONSOR ORO

Angelini Pharma

Jazz Pharmaceuticals

LivaNova
welcome to your new life

NEURAXPHARM®
Tu especialista en SNC

ucb
Inspired by patients.
Driven by science.

SPONSOR PLATA

ACADIA

ALMEVAN

NUTRICIA
LIFE-TRANSFORMING NUTRITION
EPILEPSY

DESITIN
SUCCESS IN CNS

DMR Neuromedical.sl

Ethypharm

Lundbeck

NE neuroelectrics®

stereoDive

SEEP
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPILEPSIA

HAZTE SOCIO

www.seepnet.es

#XIICONGRESOSEEP

@SEEpilepsia