



CONGRESO DE  
LA  
SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE EPILEPSIA

MÁLAGA · 25, 26 y 27 de octubre del 2018

HOTEL NH MÁLAGA  
[www.seepnet.es](http://www.seepnet.es)

**¡¡HAZTE SOCIO!!**

#VCONGRESOSEEP

  @SEEpilepsia

SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA





Estimados compañeros,

Después de cuatro años de andadura, la Sociedad Española de Epilepsia (SEEP) celebrará su V Congreso Anual en la ciudad de Málaga los días 25, 26 y 27 de octubre de 2018. La Ciudad de Málaga es un marco incomparable para el desarrollo del Congreso, cuenta con instalaciones de primer nivel y es un magnífico punto de encuentro no solo por su localización, historia, paisaje o gastronomía sino también por ser una ciudad amable, divertida, cosmopolita y acogedora.

Nuestro principal objetivo es que el Congreso reúna a los profesionales dedicados al cuidado de los pacientes con epilepsia en torno a un programa científico diverso y prometedor, y que el Congreso sea un foro de reflexión y debate sobre las últimas novedades en epileptología. Queremos invitaros a participar activamente en el Congreso en el que contaremos con sesiones plenarias, talleres, symposiums, debates y presentación de comunicaciones.

Esperamos que la asistencia al V Congreso de la SEEP os satisfaga desde el punto de vista científico y que, durante vuestra visita, podáis disfrutar de esta ciudad.

Bienvenidos a Málaga,  
**Jose M Serratosa Fernández**  
*Presidente de la Sociedad Española de Epilepsia*



COMITÉ CIENTÍFICO DE LA SEEP



Dr. Jose María Serratosa Fernández



Dr. Antonio Gil-Nagel Rein



Dr. Juan José García Peñas



Dra. Carmen Cavada Martínez



Dr. Pedro Serrano Castro



Dra. Mª del Mar Carreño Martínez



Dr. Manuel Toledo Argany



Dra. Mª Ángeles Pérez Jiménez

## INFORMACIÓN GENERAL

### ACREDITACIÓN

El V Congreso de la SEEP ha solicitado acreditación a la Secretaría Técnica de la Comisión Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid. Estamos pendientes de recibir la acreditación definitiva.

### SECRETARÍA TÉCNICA

Situada en la planta -1 del hotel y abierta durante el horario del congreso para atender a todos los congresistas y ponentes invitados.

### ENTREGA DE ACREDITACIONES Y BOLSA DE CONGRESO

Junto a la Secretaría Técnica encontrará un área destinada a la entrega de acreditaciones. Esta zona está habilitada de dos impresoras y personal cualificado que le pedirá el código QR que, previamente, le ha sido enviado por e-mail. Se le hará entrega de su acreditación, y con la misma podrá recoger la bolsa de congresista y el ticket para la cena del congreso, en caso de que lo tenga incluido.

### POSTERS

Los posters del congreso están expuestos desde el jueves 25 al sábado 27 de octubre en la zona de exposición comercial (a la entrada de la sala habrá un cartel con un listado numerado para su correcta colocación en los paneles). Han sido seleccionados 20 de ellos para hacer una breve presentación de un minuto, en la sala Arlequin, el viernes 26 de 13,00 a 13,45h.

### COMUNICACIONES ORALES

Para la presentación de las mismas, el viernes 26 de octubre se habilitarán 3 salas paralelas en horario de 09:00 a 10:30 h: Mena, Arlequin, y Gibralfaro.

### ÁREA COMERCIAL

El congreso cuenta con una zona para expositores, situada en la planta -1 junto a las salas donde se desarrolla el congreso. La exposición comercial está abierta desde el jueves 25 a las 15.00h. hasta el sábado 27 de octubre a las 14:30h.

### ÁREA DE RECOGIDA DE PONENCIAS

Hay una zona situada junto a la secretaría técnica en la planta -1 antes de acceder a las salas, donde los ponentes deben cargar su ponencia o comunicación oral. Desde allí se enviará a la sala que corresponda.

### WIFI

Los asistentes al congreso pueden disfrutar de wifi libre. Claves:

Usuario nh Contraseña wiffi

### PAUSA CAFÉ Y ALMUERZO

Los cafés del jueves 25 al sábado 27 de octubre, así como el almuerzo del viernes 26, se servirán en la zona de Exposición Comercial.

## CENA DEL CONGRESO

---

La cena del congreso se celebra el viernes 26 de octubre a las 21:30 h. en el restaurante "El Merendero de Antonio Martín", situado en la plaza de la Malagueta. Habrá un autobús para trasladar a los asistentes desde el hotel a las 21:00 h. En la secretaría instalada en la sede se podrá adquirir ticket.

## BOLSAS DE VIAJE

---

La SEEP quiere apoyar a jóvenes médicos en formación, especialistas de ciencias básicas, investigadores y personal de enfermería especializada menores de 40 años y, para ello, ha ofrecido 30 bolsas de viaje.

## CERTIFICADOS

---

Los certificados del congreso estarán disponibles a partir del día 29 de octubre para su descarga desde la página web. Podrá hacerlo introduciendo su número de inscripción, en el caso del certificado de asistencia, o bien el código de su comunicación, en el caso de autores y ponentes.

## PREMIOS

---

Se ofrecen premios a las mejores Comunicaciones Orales y a las mejores Comunicaciones Póster del congreso SEEP 2018. La selección se hará atendiendo a la calidad y originalidad de los trabajos presentados. Los premios consistirán en un diploma acreditativo. No hay límites de edad o categoría profesional para optar a estos premios.

## BECAS

---

La SEEP ofrece dos becas anuales:

**Beca de Formación BIAL-EISAI-SEEP 2019:** dirigida a socios de la SEEP que hayan finalizado en los últimos 5 años su formación clínica como Residentes en Neurología, Neurofisiología, Neuropediatría o Neurocirugía y que deseen formarse en el campo de la epileptología a la vez que desarrollan un proyecto de investigación científica. Es una beca personal cuya finalidad es subvencionar al Becario, no al proyecto. La Beca está dotada con 30.000 € para subvencionar económicamente el salario del becario durante un año.

**Beca de Investigación "PATIENT VALUE" UCB - SEEP 2019:** su objetivo es desarrollar en España durante el año 2019 un Proyecto de Investigación en Epilepsia que genere un valor añadido para los pacientes que viven con esta enfermedad. Dicha beca estará dotada con un importe de 15.000 €.

**Enviar solicitudes:** [becas@seepnet.es](mailto:becas@seepnet.es)

**Fecha límite de envío:** 30 de noviembre 2018

HORARIO	JUEVES 25 DE OCTUBRE
11:00 h	<b>Apertura de Secretaría. Entrega de documentación</b>
12:00 - 14:00 h	<b>TALLERES DE TRABAJO</b> <b>Taller de Video-EEG (patrocinado por EISAI-ESTEVE). Director: Jose M Serratosa. Salón Azul</b> <b>Epilepsias del lóbulo temporal</b> <b>Profesores:</b> Antonio Gil-Nagel Mar Carreño Juan Rodríguez Uranga Jose María Serratosa <b>Taller de Neuroimagen SIEMENS. Director: Juan Álvarez Linera. Salón Gibralfaro</b> <b>Postproceso de imagen 3D en consolas diagnósticas Syngovia (máximo 2 personas por puesto)</b> <b>Revisión en condiciones reales de casos de lesiones causantes de epilepsia refractaria</b> <b>Demostración de postproceso de fusión PET/RM, Perfusión, Tractografía y estudios funcionales</b> <b>Profesores:</b> Natalia García Casares Juan Álvarez Linera
12:00 - 13:00 h	<b>Taller de Síndromes epilépticos refractarios de la infancia (patrocinado por GW Pharmaceuticals)</b> <b>Director: Juan José García Peñas. Salón Tauromaquia</b> <b>Etiología, diagnóstico y epidemiología</b> Juan José García Peñas <b>Manejo y seguimiento durante la transición a la edad adulta</b> Vicente Villanueva
13:00 - 14:00 h	<b>Taller de Enfermería (patrocinado por SEEP). Salón Jabega</b> <b>Práctica avanzada en Epilepsia</b> Isabel Manzanares <b>Semiología y exploración de las crisis epilépticas</b> Esther Díaz <b>Técnica de realización de inyección ictal</b> María Palanca
14:00 - 15:00 h	<b>Almuerzo libre</b>
15:00 - 20:00 h	<b>Entrega de documentación</b>
15:00 - 16:00 h	<b>Reunión de los Grupos de Trabajo de la SEEP. Salón Arlequín</b>
16:00 - 16:30 h	<b>Inauguración oficial del V Congreso de la SEEP. Salón Tauromaquia</b>

HORARIO	JUEVES 25 DE OCTUBRE
16:30 - 18:00 h	<b>SESIÓN 1 (PLENARIA)</b>
	<b>Cirugía mínimamente invasiva. Salón Tauromaquia</b> Moderadores: Julio Albisua y Gonzalo Olivares
	<b>Introducción a las técnicas neuroquirúrgicas mínimamente invasivas</b> Miguel Ángel Arráez
	<b>Síndromes epilépticos y epilepsias susceptibles de tratamiento con cirugía mínimamente invasiva</b> Rafael Toledano
	<b>Experiencia con ablación laser en epilepsia</b> Andrés Kanner
18:00 - 18:30 h	<b>Pausa / Café</b>

18:30 - 20:00 h	<b>SYMPOSIUM 1. (Patrocinado por UCB). Salón Tauromaquia</b> <b>Hacia una mayor efectividad del tratamiento de las crisis epilépticas: de la Urgencia al manejo crónico</b> Moderador: Jose M Serratos
	<b>Atención de pacientes adultos con crisis epilépticas en urgencias</b> Dr. Césareo Fernández. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
	<b>Actitud, manejo y destino del paciente que acude a urgencias por crisis epiléptica</b> Dr. Félix González. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca
	<b>Manejo crónico de la epilepsia</b> Dra. Irene García Morales. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
20:00 - 21:00 h	<b>Recepción de Bienvenida e inauguración de Exposición Comercial</b>



HORARIO	VIERNES 26 DE OCTUBRE
09:00 - 10:30 h	<b>COMUNICACIONES ORALES (CO)</b>
	<b>G1- Salón Mena</b> Moderadores: Irene García Morales y Ainhoa Marinas
	<b>CO-1. Cannabidiol en el tratamiento de diferentes tipos de epilepsias refractarias: experiencia de un centro</b> Ángel Aledo Serrano; Rafael Toledano Delgado; Irene García Morales; Adolfo Jiménez Huete; Antonio Gil-Nagel Rein. H. Ruber Internacional
	<b>CO-2. Eficacia y tolerabilidad de acetato de esclcarbacepina (ESL) en monoterapia en pacientes ancianos con epilepsia focal</b> Beatriz G. Giráldez <sup>1</sup> ; Iñigo Garamendi-Ruiz <sup>2</sup> ; Jorge Zurita <sup>3</sup> ; Alberto García <sup>4</sup> ; Rosa Querol <sup>5</sup> ; Dulce Campos <sup>6</sup> ; Clara Cabeza <sup>7</sup> ; Pedro Serrano <sup>8</sup> ; Francisco Javier López-González <sup>9</sup> ; Albert Molins <sup>10</sup> ; Laura Oliví <sup>1</sup> ; Jose María Serratosa <sup>1</sup> . H. U. Fundación Jiménez Díaz <sup>1</sup> , H. U. de Cruces <sup>2</sup> , H. U. Infanta Leonor <sup>3</sup> , H. U. Central de Asturias <sup>4</sup> , H. Infanta Cristina <sup>5</sup> , H. Clínico U. Valladolid <sup>6</sup> , H. Virgen de la Salud <sup>7</sup> , H. Carlos Haya <sup>8</sup> , Complejo H. U. Santiago <sup>9</sup> , H. U. Josep Trueta <sup>10</sup>
	<b>CO-3. Eficacia y tolerabilidad de perampanel en monoterapia en el tratamiento de las crisis focales y generalizadas tónico-clónicas. Resultados preliminares de un estudio multicéntrico nacional</b> Rafael Toledano <sup>1</sup> ; Beatriz Parejo <sup>2</sup> ; Irene García-Morales <sup>2</sup> ; Fernando Ayuga Loro <sup>3</sup> ; Joaquín Ojeda <sup>4</sup> ; Jorge Zurita <sup>5</sup> . H. U. Ramón y Cajal <sup>1</sup> , H. Clínico San Carlos <sup>2</sup> , Complejo H. U. de Toledo <sup>3</sup> , H. U. Infanta Sofía <sup>4</sup> , H. U. Infanta Leonor <sup>5</sup>
	<b>CO-4. Epilepsia generalizada idiopática y uso del ácido valproico</b> Desiree Muriana Batiste; Antonio Cano Ordaz; Nicolau Guanyabens Busca; Virginia Casado Ruiz; Ernest Palomeras Soler; Pilar Fossas Felip. H. de Mataró
	<b>CO-5. Fenfluramina en el tratamiento del síndrome de Dravet: experiencia en dos centros españoles</b> Ángel Aledo Serrano <sup>1</sup> ; Rocío Sánchez-Carpintero Abad <sup>2</sup> ; Rafael Toledano Delgado <sup>1</sup> ; Adolfo Jiménez Huete <sup>1</sup> ; Irene García Morales <sup>1</sup> ; Nadia Irazabal <sup>2</sup> ; Antonio Gil-Nagel Rein <sup>1</sup> . H. Ruber Internacional <sup>1</sup> , Clínica U. de Navarra <sup>2</sup>
	<b>CO-6. Infecciones agudas del sistema nervioso central (SNC) y estado epiléptico (EE) en adultos</b> Estevo Santamarina; Laura Abraira; María Sueiras; Lorena Guzmán; Javier Salas-Puig; Manuel Toledo. H. U. Vall d'Hebron
	<b>CO-7. Neural bases of oral automatism in temporal lobe/temporal plus epilepsy</b> Miguel Ley Nácher; Alessandro Principe Aleksandrovich; Rodrigo Alberto Rocamora Zúñiga. H. del Mar
<b>CO-8. Pronóstico a largo plazo de pacientes con estado epiléptico (EE) sometidos a tercera línea de tratamiento</b> Edoardo Caronna; Manuel Quintana Luque; Laura Abraira del Fresno; Manuel Toledo Argany; Javier Salas Puig; Estevo Santamarina Pérez. H. U. Vall d'Hebron	
<b>CO-9. Pronóstico de pacientes con estado epiléptico secundario a tumores cerebrales</b> Laura Abraira; Manuel Quintana; María Sueiras; Lorena Guzmán; Manuel Toledo; Javier Salas-Puig; Jessica Camacho; Elena Martínez-Sáez; Fran Martínez-Ricarte; Esteban Cordero; Estevo Santamarina. H. U. Vall d'Hebron	
10:30 - 11:00 h	<b>Pausa / Café</b>

HORARIO	VIERNES 26 DE OCTUBRE
09:00 - 10:30 h	<b>COMUNICACIONES ORALES (CO)</b>
	<b>G2- Salón Arlequín</b> Moderadores: <b>Rocío Sánchez-Carpintero y Francesc Sanmartí</b>
	<b>CO-10. Aportación del post-procesado de resonancia magnética por morfometría basada en el vóxel en el diagnóstico de displasias corticales focales</b> Sofía González Ortiz <sup>1</sup> ; Santiago Medrano Martorell <sup>1</sup> ; Carlos Martínez Quesada <sup>2</sup> ; Alessandro Principe <sup>1</sup> ; Miguel Ley Nacher <sup>1</sup> ; Rodrigo Rocamora Zúñiga <sup>1</sup> ; Jaume Capellades Font <sup>1</sup> . H. del Mar <sup>1</sup> , Klinik für Epileptologie <sup>2</sup>
	<b>CO-11. Características de la atención clínica a la epilepsia en el adolescente</b> Marta Furones García; Ignacio Bermejo Arnedo; María Lorenzo Ruiz; Begoña Huete Hernani; Loreto Ballesteros Plaza; Sergio Muñoz Castriello; Hugo Martín García; María Sagrario Manzano Palomo; María Asunción de la Morena Vicente. H. Infanta Cristina
	<b>CO-12. Crisis secundarias en accidente cerebrovascular en recién nacidos a término. Estudio descriptivo y revisión del tratamiento</b> Eva Arias Vivas; José Antonio Martínez Orgado; Marta Bote Gascón; Luis Arruza Gómez; Araceli Corredera Sánchez. Hospital Universitario H. Clínico San Carlos
	<b>CO-13. Crisis secundarias en encefalopatía hipóxico isquémica de recién nacidos a término tratados con hipotermia terapéutica. Estudio descriptivo y revisión del tratamiento</b> Eva Arias Vivas; José Antonio Martínez Orgado; Luis Arruza Gómez; Marta Bote Gascón; Araceli Corredera Sánchez; Adrián García Ron. H. Clínico San Carlos
	<b>CO-14. Expresión de kcna2 en Danio Rerio durante el desarrollo</b> Sara Ester López-Pérez <sup>1</sup> ; Viviana Gallardo <sup>2</sup> ; Tania Moreno-Mármol <sup>2</sup> ; Gema Sánchez-Martín <sup>1</sup> ; Jose M Serratosa <sup>1</sup> ; Bovolenta Bovolenta <sup>1</sup> ; Rosa Guerrero-López <sup>1</sup> . IIS-Fundación Jiménez Díaz <sup>1</sup> , Centro de Biología Molecular Severo Ochoa <sup>2</sup>
	<b>CO-15. Forma familiar de epilepsia refleja por agua caliente</b> Esther García Serrano; Francisco Javier Recio Valcarce; Raquel Buenache Espartosa; Saray Rekarte García; Antonio Pedrera Mazarro; Gustavo Lorenzo Sanz
	<b>CO-16. Identificación del defecto molecular en pacientes con encefalopatía epiléptica mediante la aplicación de un panel de secuenciación masiva específico para epilepsias</b> Eva Barroso <sup>1</sup> ; Lucía Izquierdo Díaz <sup>2</sup> ; Manuel Mataix Rodríguez <sup>2</sup> ; Pablo Lapunzina Badía <sup>1</sup> . I. de Genética Médica y Molecular (INGEMM) <sup>1</sup> , U. Autónoma de Madrid <sup>2</sup>
	<b>CO-17. La genética, una prueba "barata". Estudio de rentabilidad de las pruebas genéticas en epilepsias</b> Víctor Soto Insuga; Rosa Guerrero López; Rebeca Losada del Pozo; María Rodrigo Moreno; Elena Martínez Cayuelas; Jose Serratosa Fernández. IIS-Fundación Jiménez Díaz-UAM
<b>CO-18. Un nuevo método para el análisis de estados del EEG: efectividad con señales virtuales y reales</b> Alessandro Principe; Miguel Ley Nacher; Pablo de Ceballos Cerrajería; Abel Sanabria Sanchinel; Rodrigo Rocamora Zúñiga. H. del Mar	
10:30 - 11:00 h	Pausa / Café

HORARIO	VIERNES 26 DE OCTUBRE
09:00 - 10:30 h	<b>COMUNICACIONES ORALES (CO)</b>
	<b>G3- Salón Gibralfaro</b> Moderadores: Rafael Toledano y María de Toledo
	<b>CO-19. Brecha terapéutica en camerún ¿cuáles son los factores implicados?</b> María Molina Sánchez <sup>1</sup> ; Mariana HG Monje <sup>2</sup> ; David García Azorín <sup>3</sup> ; Celia Delgado Suárez <sup>4</sup> ; Patricia Gómez Iglesias <sup>4</sup> ; Mónica Kurtis Urrea <sup>5</sup> ; Irene García Morales <sup>4</sup> . H. U. Rey Juan Carlos <sup>1</sup> , HM CINAC <sup>2</sup> , H. Clínico U. de Valladolid <sup>3</sup> , H. Clínico San Carlos <sup>4</sup> , H. Ruber Internacional <sup>5</sup>
	<b>CO-20. Características clínicas de la epilepsia relacionada con tumores de bajo grado del sistema nervioso central</b> Marta Olivé Gadea; Laura Abaira del Fresno; Elena Martínez Saez; Manuel Quintana Luque; Estevo Santamarina Pérez; Xavier Salas Puig; Miquel Raspall Chauré; Paola Cano; Francisco Martínez Ricarte; Esteban Cordero; Manuel Toledo Argany. H. U. Vall d'Hebron
	<b>CO-21. Conocimientos en epilepsia de los profesionales sanitarios de Camerún: Mejora de las diferencias educativas a través de un programa formativo.</b> Mariana Hernández González-Monje <sup>1</sup> ; María Molina Sánchez <sup>2</sup> ; David García Azorín <sup>3</sup> ; Patricia Gómez Iglesias <sup>4</sup> ; Celia Delgado Suárez <sup>4</sup> ; Mónica Kurtis Urrea <sup>5</sup> ; Irene García Morales <sup>4</sup> . H. U. HM Puerta del Sur <sup>1</sup> , H. U. Rey Juan Carlos <sup>2</sup> , H. U. Clínico de Valladolid <sup>3</sup> , H. U. Clínico San Carlos <sup>4</sup> , H. Ruber Internacional <sup>5</sup>
	<b>CO-22. Efectos cognitivos de la termocoagulación mediante radiofrecuencia: estudio neuropsicológico prospectivo en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal</b> Carmen Pérez Enríquez <sup>1</sup> ; Rosa María Manero Borrás <sup>2</sup> ; Jordi Peña Casanova <sup>1</sup> ; Alessandro Principe <sup>2</sup> ; Miguel Ley Náchter <sup>2</sup> ; Rodrigo Rocamora Zúñiga <sup>2</sup> . I. H. del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM) <sup>1</sup> , H. del Mar <sup>2</sup>
	<b>CO-23. Epidaily, estudio piloto sobre el desarrollo de una escala de evaluación funcional en pacientes con epilepsia</b> Álvaro Gutiérrez Viedma <sup>1</sup> ; Beatriz Parejo Carbonell <sup>1</sup> ; Rafael García Saéz <sup>1</sup> ; María Romeral Jiménez <sup>1</sup> ; Antonio Gil-Najel Rein <sup>2</sup> ; Ángel Aledo Serrano <sup>2</sup> ; Estevo Santamarina Pérez <sup>3</sup> ; Mercé Falip Centellas <sup>4</sup> ; Marta Pérez De Heredia Torres <sup>5</sup> ; María Luz Cuadrado Pérez <sup>1</sup> ; Irene García Morales <sup>1</sup> . H. Clínico San Carlos <sup>1</sup> , H. Ruber Internacional <sup>2</sup> , H. U. Vall d'Hebron <sup>3</sup> , H. U. de Bellvitge <sup>4</sup> , U. Rey Juan Carlos <sup>5</sup>
	<b>CO-24. Escuela de pacientes con epilepsia</b> Beatriz Parejo Carbonell <sup>1</sup> ; Álvaro Gutiérrez Viedma <sup>1</sup> ; Isabel Sanz Graciani <sup>1</sup> ; Rafael García Saez <sup>1</sup> ; Ángel Aledo Serrano <sup>2</sup> ; Víctor Gómez Mayordomo <sup>1</sup> ; María Romeral Jiménez <sup>1</sup> ; Rafael Toledano Delgado <sup>2</sup> ; Antonio Gil-Najel Rein <sup>2</sup> ; Irene García Morales <sup>1</sup> . H. Clínico San Carlos <sup>1</sup> , H. Ruber Internacional <sup>2</sup>
<b>CO-25. Prehabilitación del lenguaje en cirugía de la Epilepsia: A propósito de un caso</b> Pedro Jesús Serrano-Castro <sup>1</sup> ; Bienvenido Ros-López <sup>1</sup> ; Victoria Eugenia Fernández Sánchez <sup>1</sup> ; Guillermo Ibáñez Botella <sup>1</sup> ; Luis Muñoz Becerra <sup>1</sup> ; Natalia García Casares <sup>2</sup> ; Jose Ramón Ramos <sup>2</sup> ; Francisca Romero Crespo <sup>1</sup> ; María Vidal <sup>1</sup> ; Diego Ramírez <sup>1</sup> ; Miguel Ángel Arráez Sánchez <sup>1</sup> . H. Regional U. de Málaga <sup>1</sup> , Centro de investigaciones Médico-sanitarias (CIMES) <sup>2</sup>	
10:30 - 11:00 h	<b>CO-26. Resultados SEEG en la Cirugía de Epilepsia La Unidad de Epilepsia del Hospital La Fe durante un periodo de 5 años</b> Antonio Gutiérrez; Mercedes Gareces; Rebeca Conde; Pilar Rubio; Kevin Hampel; Vicente Villanueva. H. U. Politécnico La Fe
10:30 - 11:00 h	<b>CO-27. Veinte años de cirugía de esclerosis mesial: ¿qué hemos hecho bien y qué hemos hecho mal?</b> Xiana Rodríguez Osorio; Francisco Javier López González; Elva Pardellas Santiago; José Antonio Castiñeira Mourenza; Julia Cortés Hernández; Carla Frieiro Antas; Miguel Anxo García Álvarez; Ángel Prieto González. H. Clínico U. Santiago de Compostela
10:00 - 10:30 h	<b>Presentación de Tesis Doctorales 1. Salón Tauromaquia</b> Moderador: Javier Salas
10:00 - 10:30 h	<b>Utilidad de las técnicas avanzadas de RM funcional en el estudio de la zona epileptógena en pacientes adultos con epilepsia neocortical farmacorresistente</b> Dra. Alba Sierra Marcos, Hospital CIMA, Barcelona  <b>Functional and structural magnetic resonance imaging connectivity associated to autobiographic memory in temporal lobe epilepsy with uni and bilateral hippocampal sclerosis</b> Dra. Julia Miró Lladó, Hospital Bellvige, Barcelona  <b>Efecto de la suplementación con probióticos en la epilepsia farmacorresistente</b> Dra. María Gómez Eguilaz, Hospital San Pedro, Logroño
10:30 - 11:00 h	<b>Pausa / Café</b>

HORARIO	VIERNES 26 DE OCTUBRE
11:00 - 13:00 h	<b>SESIONES PLENARIAS EN PARALELO 2</b>
	<b>2-A Nuevos conceptos en encefalopatías epilépticas genéticas. Salón Tauromaquia</b> Moderadores: Juan José García Peñas y Pedro Serrano
	<b>Fenotipos clínicos que no se te pueden escapar</b> Juan José García Peñas
	<b>Fenotipos EEG específicos de encefalopatías genéticas</b> María Ángeles Pérez Jiménez
	<b>Implicaciones terapéuticas de la investigación genética</b> Beatriz González Giráldez
	<b>2-B Epilepsia y Sueño. Salón Arlequín</b> Moderadores: Hari Bhathal y Manuel Toledo
	<b>Parasomnias que pueden simular crisis</b> Hernando Pérez Díaz
	<b>Apnea del sueño y epilepsia</b> Pablo Quiroga
	<b>Electroencefalografía del sueño en epilepsia</b> José Luis Fernández-Torre
	<b>Epilepsia y sueño en la edad pediátrica</b> Víctor Soto
13:00 - 13:40 h	<b>Presentación oral de pósters seleccionados. Salón Arlequín</b> Moderador: Albert Molins
	PO-35. Encefalopatía epiléptica compatible con síndrome de Dravet con mutación del gen GRIN2A PO-34. Vértigo epiléptico: características clínico-radiológicas PO-33. Tratamiento de hamartoma hipotalámico con dieta cetogénica PO-30. Heterotopias periventriculares unilaterales múltiples y epilepsia del lóbulo temporal : ¿podemos definir diferentes síndromes con heterotopias? PO-31. Técnica de realización de inyección ictal PO-29. Esclerosis hipocámpal secundaria a crisis parieto-insulares de repetición: evidencia del “kindling” como mecanismo patogénico PO-27. ¿Produce el perampanel cambios sobre el electroencefalograma? PO-26. Efecto de la estimulación del nervio vago (vns) en un modelo de epilepsia audiogénica, el hámster GASH/SAL PO-23. Encefalopatía epiléptica sensible a uridina asociada al gen CAD PO-24. Más allá del diagnóstico de parálisis cerebral: síndrome de deficiencia de GLUT-1 PO-17. Cannabidiol treatment effect and adverse events in patients with Lennox-Gastaut syndrome: pooled results from two trials PO-19. Maintenance of long-term safety and efficacy of cannabidiol treatment in dravet syndrome: results of the open-label extension trial PO-21. Opciones terapéuticas en epilepsia sintomática con crisis mioclónicas PO-11. Epilepsia refractaria con activación por la lectura: displasia cortical focal posterior izquierda PO-8. Canales iónicos compartidos: cerebro y corazón PO-13. Síndrome inversión/duplicación del cromosoma 15: aproximación a posibles redes epileptógenas implicadas PO-3. CB1 receptors control pyramidal neuron excitability during neurodevelopment: implications in focal cortical displasia PO-4. El correlato neuroanatómico y funcional de la alteración en la sensibilidad auditiva del modelo de epilepsia audiogénica GASH:SAL PO-7. Mejoras en nuevas terapias en el modelo Epm2b/- de la enfermedad de Lafora
13:30 - 14:30 h	Comida y presentación de pósters

HORARIO	VIERNES 26 DE OCTUBRE
14:30 - 15:30 h	<b>TEMAS CANDENTES EN EPILEPSIA</b>
	<p><b>Transición del manejo del paciente con epilepsia. Salón Tauromaquia</b>            Moderadores: Susana Roldán y Maribel Chamorro            Transición del cuidado de la epilepsia desde la infancia a la edad adulta: la teoría. Julio Ramos            Transición del cuidado de la epilepsia desde la infancia a la edad adulta: la práctica. María de Toledo            Cómo organizar un programa de transición. María Luz Ruiz Falcó</p> <p><b>Fármacos antiguos con nuevas indicaciones terapéuticas en epilepsia. Salón Arlequin</b>            Moderadores: Vicente Villanueva y Mar Carreño            Ketamina. Mercè Falip            Fenfluramina. Rocío Sánchez-Carpintero            Aminopiridinas. Pedro Martínez Ulloa</p>
15:30 - 17:10 h	<b>REUNIÓN CONJUNTA DE LA SEEP CON LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROCIENCIAS. Salón Tauromaquia</b>
	<p style="background-color: #0056b3; color: white; padding: 2px;"><b>Moderadores: Jose M Serratos y Antonio Gil-Nagel</b></p> <p>Redes funcionales corticales. Paolo Bonifazi            Técnicas de neuromodulación no invasiva en modelos animales. Javier Cudeiro            Desarrollo cortical y cannabinoides. Ismael Galve-Roperh            Microglía y procesos neuroinflamatorios. Amanda Sierra</p>
17:10 - 17:30 h	<b>Pausa / Café</b>
17:30 - 19:00 h	<b>SYMPOSIUM 2. Novedades sobre el uso de ácido valproico en mujer. (Patrocinado por SANOFI). Salón Tauromaquia</b>
	<p style="background-color: #0056b3; color: white; padding: 2px;"><b>Moderador: Javier Salas</b></p> <p><b>Valproato, regulación de su uso en mujeres: antecedentes y situación actual</b>            Lucía Argandoña, Sanofi UK</p> <p><b>Recomendaciones de la SEEP sobre el uso del Valproato en niñas y mujeres con capacidad de gestación</b>            Jose M Serratos</p> <p><b>Pautas de uso de Valproato en situaciones específicas: Feedback del paciente</b>            Manuel Toledo</p>
19:00 - 20:00 h	<b>CONFERENCIA INVITADA. Salón Tauromaquia</b>
	<p><b>Enfermedad psiquiátrica y epilepsia, perspectivas de futuro</b>            Andrés Kanner</p>
21:30 h	<b>Cena del Congreso</b>

HORARIO	SABADO 27 DE OCTUBRE
08:30 - 09:45 h	<b>SESIÓN PLENARIA 3. Modelos experimentales para la identificación de nuevas dianas terapéuticas en epilepsia. Salón Tauromaquia</b> Moderadores: Ismael Galve-Roperh <b>Modelos animales para el tratamiento personalizado de las epilepsias</b> Jose M Serratosa <b>Terapia génica para el síndrome de Dravet</b> Ana L Ricobaraza <b>Hamster con epilepsia audiógena GASH-Sal: aplicación al estudio de terapias antiepilépticas</b> Dolores E López-García
10:00 -10:30 h	<b>Presentación de Tesis Doctorales 2. Salón Tauromaquia</b> Moderador: Javier Salas <b>Nuevos tratamientos en un modelo animal de la enfermedad de Lafora</b> Dra. Gentzane Sánchez Elexpuru, Hospital Quirón Salud, Madrid <b>Análisis de la utilidad del estudio genético en las epilepsias percibido por familiares y personal médico</b> Dr. Victor Soto Insuga, Hospital Quirón Salud, Madrid <b>Resonancia magnética en epilepsia frontal: Estudios funcionales y estructurales. Estudios funcionales en pacientes bilingües con epilepsia</b> Dra. María Centeno Soladana, Universidad de Navarra, Pamplona
10:30 - 11:00 h	<b>Pausa / Café</b>
11:00 - 12:00 h	<b>SYMPOSIUM 3. Manejo integral del paciente con epilepsia (patrocinado por BIAL-EISAI). Salón Tauromaquia</b> Moderador: Manuel Toledo <b>Aspectos relevantes en la optimización del tratamiento antiepiléptico</b> Prof. Ben - Menachem <b>Acetato de eslicarbazepina: control más allá de las crisis</b> Juan José Poza
12:00 - 13:00 h	<b>Presentación de Resultados de las becas 2017. Salón Tauromaquia</b> <b>Entrega de premios a las mejores comunicaciones orales y posters (3 para cada categoría). Salón Tauromaquia</b> <b>Entrega de premio a la mejor trayectoria profesional en epilepsia. Salón Tauromaquia</b>
13:00 - 14:00 h	<b>SESIONES PLENARIAS EN PARALELO 4</b> <b>4-1 SUDEP, lo que debemos saber. Salón Tauromaquia</b> Moderadores: Irene García Morales y Antonio Gil-Nagel <b>El papel del Video-EEG en el manejo del SUDEP</b> Rodrigo Rocamora <b>Cómo y cuándo comunicar el riesgo de SUDEP: aspectos prácticos</b> Irene García Morales <b>¿Se puede prevenir el SUDEP?</b> Antonio Gil-Nagel
14:00 - 15:00 h	<b>Asamblea Ordinaria y Extraordinaria de la Sociedad Española de Epilepsia (SEEP). Salón Tauromaquia</b>

## COMUNICACIONES POSTERS (PO)

### PO-1. Análisis del transcriptoma del foco epileptogénico en el modelo de epilepsia GASH:SAL

Sandra Díaz Rodríguez<sup>1</sup>; Daniel López-López<sup>1</sup>; Manuel Javier Herrero-Turrión<sup>1</sup>; Sandra García Losada<sup>1</sup>; Samara Damasceno<sup>2</sup>; Dolores E. López<sup>1</sup>. I. de Neurociencias de Castilla y León<sup>1</sup>, Instituto de Ciencias Biológicas (UFMG)<sup>2</sup>

### PO-2. Análisis proteómico del foco epileptogénico en el modelo de epilepsia GASH:SAL

Jose Ramón del Bosque Arín<sup>1</sup>; Dolores E. López<sup>1</sup>; Orlando Castellano Benítez<sup>1</sup>; Luis J Muñoz<sup>2</sup>; Ricardo Gómez-Nieto<sup>1</sup>; Consuelo Sancho Sánchez<sup>1</sup>. I. de Neurociencias de Castilla y León<sup>1</sup>, U. de Salamanca<sup>2</sup>

### PO-3. CB1 receptors control pyramidal neuron excitability during neurodevelopment: implications in focal cortical displasia

Ismael Galve-Roperh<sup>1</sup>; Daniel García-Rincón<sup>1</sup>; Femke den Boon<sup>2</sup>; Adan de Salas-Quiroga<sup>1</sup>; M. Ángeles Pérez-Jiménez<sup>3</sup>; Pascal Chameau<sup>2</sup>. CIBERNED, UCM<sup>1</sup>, University of Amsterdam<sup>2</sup>, H. Infantil U. Niño Jesús<sup>3</sup>

### PO-4. El correlato neuroanatómico y funcional de la alteración en la sensibilidad auditiva del modelo de epilepsia audigénica GASH:SAL

David Sánchez Benito<sup>1</sup>; Elena Díaz Casado<sup>1</sup>; Dolores E. López García<sup>1</sup>; Rosa M<sup>a</sup> García Aparicio<sup>2</sup>; Antonio Álvarez Morujo<sup>1</sup>; Ricardo Gómez Nieto<sup>1</sup>. I. de Neurociencias de Castilla y León<sup>1</sup>, U. de Salamanca<sup>2</sup>

### PO-5. Estudio de anomalías neurales en el ratón transgénico P62-321C

Estefanía Chantre-Fortes<sup>1</sup>; Vega Esteban-López<sup>1</sup>; Manuel A Sánchez-Martín<sup>2</sup>; Dolores E. López<sup>1</sup>; Rogelio González-Sarmiento<sup>3</sup>; Ricardo Usategui-Martín<sup>2</sup>. I. de Neurociencias de Castilla y León<sup>1</sup>, U. de Salamanca<sup>2</sup>, I. de investigación Biomédica de Salamanca<sup>3</sup>

### PO-6. FDG-PET/TC en el modelo de epilepsia GASH:SAL

Alejandro Fuerte Hortigón; María Victoria Barbado González; Daniel de Castro Medeiros; David Sánchez-Benito; María Dolores López García. I. de Neurociencias de Castilla y León

### PO-7. Mejoras en nuevas terapias en el modelo Epm2b/- de la enfermedad de Lafora

Daniel Fernández-Burgos; Gentzane Sánchez-Elexpuru; Jose M Serratos; Marina Sánchez. IIS-Fundación Jiménez Díaz-UAM

### PO-8. Canales iónicos compartidos: cerebro y corazón

Marta Furones García; Macarena García Gozalo; María Lorenzo Ruiz; Ignacio Bermejo Arnedo; Begoña Huete Hernani; María Rodríguez Mesa. H. U. Infanta Cristina

### PO-9. Diagnóstico y tratamiento de la meningioangiomasia en la infancia

Esther García Serrano; Francisco Javier Recio Valcarce; Raquel Buenache Espartosa; Saray Rekarte García; Gustavo Lorenzo Sanz.

### PO-10. Epilepsia por mutación del gen scn1a: descripción de cinco casos en edad pediátrica

María Cristina Valencia Soria; Antonio Hedrera Fernández; Natalia Ortiz Martín; José Antonio Garrote Adrados; Mónica Cano del Pozo; Ramón Cancho Candela. H. U. Río Hortega

### PO-11. Epilepsia refractaria con activación por la lectura: displasia cortical focal posterior izquierda

Antonio Hedrera Fernández<sup>1</sup>; María Ángeles Pérez Jiménez<sup>2</sup>; Marcelo Budke Neukamp<sup>2</sup>; María de la Concepción Fournier del Castillo<sup>2</sup>; Juan Álvarez-Linera Prado<sup>3</sup>; Ramón Cancho Candela<sup>1</sup>. H. U. Río Hortega<sup>1</sup>, H. Infantil U. Niño Jesús<sup>2</sup>, H. Ruber Internacional<sup>3</sup>

### PO-12. Errores innatos del metabolismo y epilepsia: a propósito de un caso

Sara Jimena García; Nuria Gorina Ysern; Laura Castells Vilella; Félix Muñoz Llama. H. U. Gral. De Catalunya

### PO-13. Síndrome inversión/duplicación del cromosoma 15: aproximación a posibles redes epileptógenas implicadas

Inmaculada Medina Martínez; Jose David Herrera García; Teresa Escobar Delgado; Manuel Gómez Rio; Susana Roldán Aparicio. H. U. Virgen de las Nieves

### PO-14. Versión española de la escala satisfaction with epilepsy care: adaptación y propiedades psicométricas de la escala

Isabel Manzanares Téllez.

## COMUNICACIONES POSTERS (PO)

### PO-15. A role of the orphan g-protein coupled receptor in the anti-epileptic properties of cannabidiol

Michaël Bazelot<sup>1</sup>; Evan C Rosenberg<sup>2</sup>; Benjamin J Whalley<sup>1</sup>; Colin G Stott<sup>1</sup>; Orrin Devinsky<sup>3</sup>; Richard W Tsien<sup>2</sup>. GW Research Ltd<sup>1</sup>, NYU School of Medicine<sup>2</sup>, NYU Comprehensive Epilepsy Center<sup>3</sup>

### PO-16. Antiseizure properties of cannabidiol are attenuated in the absence of transient receptor potential Vanilloid 1 receptors

Nicholas A Jones; Benjamin J Whalley; Colin G Stott; Royston A Gray. GW Research Ltd.

### PO-17. Cannabidiol treatment effect and adverse events in patients with Lennox-Gastaut syndrome: pooled results from two trials

Antonio Gil-Nagel<sup>1</sup>; Michael Privitera<sup>2</sup>; Hari Bhathal<sup>3</sup>; J Helen Cross<sup>4</sup>; Elaine C Wirrell<sup>5</sup>; Kenneth W Sommerville<sup>6</sup>. H. Ruber Internacional<sup>1</sup>, University of Cincinnati Medical Center<sup>2</sup>, Centro Médico Teknon<sup>3</sup>, University College of London<sup>4</sup>, Mayo Clinic Rochester<sup>5</sup>, Greenwich Biosciences Inc.<sup>6</sup>

### PO-18. Crisis atónicas tras tratamiento con perampanel: descripción de dos casos

María Victoria Castro Sánchez; Nicolas Lundahl Ciano Petersen; Macarena Villagrán García; Gracia Pons Pons; Francisca Romero Crespo; Pedro Jesús Serrano Castro. H. Regional U. de Málaga

### PO-19. Maintenance of long-term safety and efficacy of cannabidiol treatment in dravet syndrome: results of the open-label extension trial

Orin Devinsky<sup>1</sup>; Rima Nabhout<sup>2</sup>; Ian Miller<sup>3</sup>; Linda Laux<sup>4</sup>; Marta Dołnowska<sup>5</sup>; Stephen Wright<sup>6</sup>. NYU Comprehensive Epilepsy Center<sup>1</sup>, Necker-Enfants Malades Hospital<sup>2</sup>, Miami Children's Hospital<sup>3</sup>, Ann and Robert H. Lurie Children's Hospital<sup>4</sup>, Centrum Medyczne Plejady<sup>5</sup>, GW Research Ltd<sup>6</sup>

### PO-20. Neurotoxicidad por Cefepime

Karol Enrique Uscamaita Amaut. H. U. Josep Trueta de Girona

### PO-21. Opciones terapéuticas en epilepsia sintomática con crisis mioclónicas

Rocío Calvo Medina; Esther Moreno Medinilla; Patricia Navas Sánchez; Jacinto Martínez Antón; María Dolores Mora Ramírez. HRU Málaga

### PO-22. Análisis de las variantes génicas en el modelo animal de epilepsia GASH/SAL

Elena Díaz Casado<sup>1</sup>; Consuelo Sancho Sánchez<sup>2</sup>; Juan Carro Ramos<sup>1</sup>; Luis J Muñoz de la Pascua<sup>2</sup>; Miguel Merchán Cifuentes<sup>1</sup>; Dolores E López García<sup>1</sup>. I. de Neurociencias de Castilla y León<sup>1</sup>, U. de Salamanca<sup>2</sup>

### PO-23. Encefalopatía epiléptica sensible a uridina asociada al gen CAD

Mónica Pamela Ayala Alomoto; Flora Brasil Orlandi; Isabella Peixoto de Barcelos; Clarissa Bueno; Fernando Kok; Ciro Matsui Junior; María Luisa Giraldes de Manreza; Umbertina Conti Reed. H. Das Clinicas da FMUSP

### PO-24. Más allá del diagnóstico de parálisis cerebral: síndrome de deficiencia de GLUT-1

Victoria Ros Castelló; Elena Natera Villalba; Javier Buisán Catevilla; Nuria García Barragán; Rafael Toledano del Río; Araceli Alonso Cánovas. H. Ramón y Cajal

### PO-25. Modificación de la expresión de genes relacionados con el síndrome de Usher en la cóclea del hámster modelo de epilepsia GASH/SAL

Dalia Álvarez-Morujó de Sande<sup>1</sup>; Samara Damasceno<sup>2</sup>; David Sánchez-Benito<sup>1</sup>; Ricardo Gómez-Nieto<sup>1</sup>; Dolores E. López<sup>1</sup>; Antonio J. Álvarez-Morujó<sup>1</sup>. I. de Neurociencias de Castilla y León<sup>1</sup>, Instituto de Ciencias Biológicas (UFMG)<sup>2</sup>

### PO-26. Efecto de la estimulación del nervio vago (vns) en un modelo de epilepsia audiogénica, el hámster GASH/SAL

Jaime Gonçalves Sánchez<sup>1</sup>; Begoña García Cenador<sup>2</sup>; María José Sánchez Ledesma<sup>2</sup>; Consuelo Sancho Sánchez<sup>1</sup>; Orlando Castellano Benítez<sup>1</sup>; Jesús Gonçalves Estella<sup>2</sup>. I. de Neurociencias de Castilla y León<sup>1</sup>, I. de investigación Biomédica de Salamanca<sup>2</sup>

### PO-27. ¿Produce el perampanel cambios sobre el electroencefalograma?

Victoria Fernández; María José Postigo; Pedro Serrano. H. Regional U. de Málaga

### PO-28. Patrón Extreme Delta Brush como hallazgo electroencefalográfico no exclusivo de encefalitis anti-NMDA

Daniel López Domínguez; Carla Marco Cazcarra; Karol Enrique Uscamaita Amaut; Neus González Arnau; Cristina Coll Presa; Albert Molins Albanell. H. U. Josep Trueta

### PO-29. Esclerosis hipocámpal secundaria a crisis parieto-insulares de repetición: evidencia del "kindling" como mecanismo patogénico

Fernando Acebrón Sánchez-Herrera; Rafael Toledano<sup>1</sup>; Ángel Aledo<sup>2</sup>; Juan Álvarez-Linera<sup>2</sup>; Irene García Morales<sup>3</sup>; Igmarm Blümcke<sup>4</sup>; Antonio Gil-Nagel<sup>2</sup>. I. Ramón y Cajal<sup>1</sup>, H. Ruber Internacional<sup>2</sup>, H. Clínico San Carlos<sup>3</sup>, Universitätsklinikum Erlangen<sup>4</sup>



## COMUNICACIONES POSTERS (PO)

**PO-30. Heterotopias periventriculares unilaterales múltiples y epilepsia del lóbulo temporal : ¿podemos definir diferentes síndromes con heterotopias?**

Blanca Mercedes Álvarez; Rafael Pérez Noguera; Javier Abril Jaramillo; Francisco Delgado López; Hernando Pérez Díaz; Juan Rodríguez Uranga. Centro de Neurología Avanzada

**PO-31. Técnica de realización de inyección ictal**

María Palanca Cámara. H. U. Politécnico La Fe

**PO-32. Correlatos morfométricos de la anomia en pacientes con epilepsia asociadas a lesiones temporopolares**

Pablo Campo Martínez-Lage<sup>1</sup>; Yasser Alemán-Gómez<sup>2</sup>; Claudia Poch<sup>3</sup>; Rafael Toledano<sup>4</sup>; Irene García-Morales<sup>4</sup>; Ángel Aledo<sup>4</sup>; Antonio Gil-Nagel<sup>4</sup>. U. A. de Madrid<sup>1</sup>, Center for Psychiatric Neuroscience<sup>2</sup>, U. Complutense de Madrid<sup>3</sup>, H. Ruber Internacional<sup>4</sup>

**PO-33. Tratamiento de hamartoma hipotalámico con dieta cetogénica**

José David Herrera García; Jesús Ruiz Giménez; Virginia Guillén Martínez; Teresa Escobar Delgado; Susana Roldán Aparicio. H. U. Virgen de las Nieves

**PO-34. Vértigo epiléptico: características clínico-radiológicas**

Nicolás Jannone-Pedro; Ascensión Castillo-Ruiz. H. Gral. U. de Valencia

**PO-35. Encefalopatía epiléptica compatible con síndrome de Dravet con mutación del gen GRIN2A**

Nicolás Lundahl Ciano Petersen; Pablo Cabezudo García; Pedro Jesús Serrano Castro. H. R. U. de Málaga



The image features a solid blue background. On the left side, there is a stylized, light blue profile of a human head facing right. To the left of the head, there are several overlapping circles of varying sizes, also in shades of blue, creating a decorative pattern. The word "RESÚMENES" is written in white, uppercase letters in the upper right quadrant of the page.

# RESÚMENES

## RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

### CO-1. Cannabidiol en el tratamiento de diferentes tipos de epilepsias refractarias: experiencia de un centro

**INTRODUCCIÓN:** Cannabidiol es un fármaco con resultados prometedores, especialmente en pacientes con encefalopatías epilépticas.

**OBJETIVOS:** Evaluar la eficacia y seguridad del cannabidiol como tratamiento en pacientes con epilepsia refractaria en nuestro centro.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Se analizaron los datos clínicos y demográficos, así como los resultados en cuanto a eficacia y seguridad, de los pacientes tratados con cannabidiol reclutados para 3 ensayos clínicos diferentes (en síndrome de Lennox-Gaustaut, en síndrome de Dravet, y en otras epilepsias refractarias evaluando farmacocinética) entre marzo de 2015 y junio de 2018 en la Unidad de Epilepsia del Hospital Ruber Internacional.

**RESULTADOS:** Se evaluaron 27 pacientes (17 varones; 18 años de edad media) con diferentes tipos de epilepsia refractaria a los tratamientos disponibles (10 síndrome de Lennox-Gastaut, 12 síndrome de Dravet, 1 epilepsia generalizada con crisis febriles plus, 2 focales criptogénicas, 1 epilepsia por cromosoma 20 en anillo, 1 síndrome fixation-off). Con un seguimiento mediana de 12 meses, hubo una reducción > 50% de las crisis en 9 pacientes (30%; 1 de ellos libre de crisis), con mejoría cognitiva percibida por los cuidadores en 6 de ellos. Los efectos adversos más frecuentes fueron hiporexia, somnolencia y elevación de transaminasas. La causa de discontinuación fue la falta de eficacia (11), efectos adversos (5) o el empeoramiento (2).

**CONCLUSIONES:** El cannabidiol muestra resultados prometedores en cuanto a eficacia y seguridad en un subgrupo de pacientes con diferentes tipos de epilepsias refractarias.

### CO-2. Eficacia y tolerabilidad de acetato de eslicarbacepina (ESL) en monoterapia en pacientes ancianos con epilepsia focal

**OBJETIVOS:** Analizar la eficacia y tolerabilidad de ESL en monoterapia en pacientes con epilepsia focal mayores de 65 años.

**MÉTODOS:** Estudio multicéntrico nacional que incluyó todos los pacientes con epilepsia focal tratados con al menos una dosis de ESL en monoterapia hasta enero de 2017. En el grupo de pacientes >65 años se analizaron la tolerabilidad, la tasa de retención (TR) y el porcentaje de paciente libres de crisis a los 6 y 12 meses del inicio del tratamiento en monoterapia

**RESULTADOS:** Se incluyeron 73 pacientes (edad media 75; rango 65-96 años). El 38.4% (n=28) fueron monoterapia de inicio y el 61.6 % (n=45) tras retirada de un fármaco concomitante (por falta de eficacia n=18, problemas de tolerabilidad n=24 o ambos n=3). A 6 meses la dosis media de ESL fue 768 mg/día (400-1600), la TR fue 86% (89% en el grupo de inicio vs 84% en el grupo de conversión) y el porcentaje de pacientes libres de crisis fue 70.8% (67.8% vs 72.7%). A los 12 meses la dosis media fue 762 mg/día (400-1600). La TR del 75.7% (81.5% vs 72%) y el porcentaje de pacientes libres de crisis 58.5% (59% vs 58%). Veintisiete pacientes (37%) experimentaron efectos adversos (EAs), la mayoría (92.5%) en los primeros 6 meses. Los más frecuentes fueron mareo (n=6), hiponatremia (n=6) y somnolencia (n=5). Sólo 7 pacientes (9.6%) retiraron ESL por EAs intolerables.

**CONCLUSIONES:** En condiciones de práctica clínica, ESL en monoterapia es eficaz y bien tolerado en pacientes mayores con epilepsia focal.

### CO-3. Eficacia y tolerabilidad de perampanel en monoterapia en el tratamiento de las crisis focales y generalizadas tónico-clónicas. Resultados preliminares de un estudio multicéntrico nacional

**OBJETIVOS:** Evaluar la eficacia y tolerabilidad de perampanel en monoterapia (PER-MT) en pacientes con crisis focales y CGTC en la práctica clínica habitual.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional, multicéntrico y retrospectivo de pacientes con epilepsia focal o generalizada donde se evalúa la eficacia y tolerabilidad de PER-MT a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento.

**RESULTADOS:** Se han evaluado inicialmente 28 pacientes con un seguimiento mínimo de 3 meses con PER-MT (edad media 51,5 años, 53,5% mujeres). Un 62,4% presentaban una epilepsia focal y un 82,1% CGTC. La duración media de la enfermedad fue de 10,6 años y el número de FAEs previos a PER-MT de 2,3. Un 71,4% de los pacientes alcanzaron PER-MT tras retirar los FAEs concomitantes (dosis media de 4mg). A los 3 meses de seguimiento las crisis focales se redujeron en un 67,5% y las CGTC en un 91%. En los pacientes con seguimiento a los 6 meses (25 pacientes), la reducción media de crisis focales fue del 70% y del 100% para CGTC, y a los 12 meses (14 pacientes) de 50% para crisis focales y del 49,3% para CGTC. La tasa de retención a los 3-6-12 meses fue de 92,9%-92%-66,7% respectivamente. PER-MT se retiró por efectos adversos en un 10,7% de los pacientes.

**CONCLUSIONES:** En este estudio inicial, PER-MT fue eficaz en el control de las crisis focales y CGTC a dosis bajas en un porcentaje significativo de pacientes, con un perfil de seguridad adecuado y una tasa de retención elevada.

### CO-4. Epilepsia generalizada idiopática y uso del ácido valproico

**OBJETIVOS:** analizar el control de crisis y uso del ácido valproico (VPA) en el grupo de pacientes con epilepsia generalizada idiopática (EGI) atendidos en nuestro hospital. Centrándonos en el grupo de mujeres en edad fértil.

**PACIENTES Y MÉTODO:** explotación de los datos de los pacientes con EGI de nuestra base de datos.

**RESULTADOS:** de un total de 864 pacientes, 124 están diagnosticados de EGI, 47 mujeres y 77 hombres.

51 pacientes (41%) están diagnosticados de epilepsia con crisis tonicoclónicas generalizadas aisladas (CTCGA), 36 (29%) de epilepsia mioclónica juvenil (EMJ), 21 de epilepsia de ausencias juvenil (EAJ) y 16 (13%) de epilepsia de ausencias de la infancia (EAI). Hay 17 pacientes mal controlados (14%), de los cuales 7 están en monoterapia (5 con VPA), 6 en biterapia (5 incluyendo VPA), 3 con politerapia (2 incluyendo VPA) y uno sin tratamiento. En tres pacientes se retiró VPA por efectos adversos y sólo 2 pacientes no lo habían probado. 107 son farmacosensibles, de éstos 71 están en monoterapia (45 con VPA), 10 en biterapia (8 con VPA) y 3 en politerapia (1 con VPA). Finalmente 23 pacientes (17%) están sin tratamiento.

Sólo 18 mujeres siguen tratamiento con VPA a dosis media de 811mg/d. 13 en edad fértil, 6 con dosis superiores a 800mg.

**CONCLUSIONES:** destacamos la elevada frecuencia de uso de VPA en nuestros pacientes y la necesidad de politerapia para controlar las crisis. Los datos obtenidos nos obligan a revisar la optimización del tratamiento en el grupo de mujeres en edad fértil.

### CO-5. Fenfluramina en el tratamiento del síndrome de Dravet: experiencia en dos centros españoles

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia relacionada con el síndrome de Dravet continúa siendo de las más refractarias a tratamiento.

**OBJETIVOS:** Evaluar la eficacia y el perfil de seguridad de la fenfluramina en el tratamiento de pacientes con epilepsia refractaria secundaria a síndrome de Dravet.

**PACIENTES Y MÉTODOS:** Se evaluaron las variables clínicas y demográficas, así como los datos de eficacia y de efectos adversos en los pacientes reclutados para el ensayo clínico con fenfluramina en epilepsia refractaria secundaria a síndrome de Dravet. El reclutamiento se realizó entre 2016 y 2018 en las Unidades de Epilepsia del Hospital Ruber Internacional (HRI) y la Clínica Universitaria de Navarra (CUN).

**RESULTADOS:** 20 pacientes (16 del HRI, 4 de la CUN; 10 varones; 9 años de edad media), 17 con mutaciones en SCN1A, 2 en SCN8A, 1 con genética negativa, fueron reclutados. De 18 pacientes existen datos de seguimiento > 3 meses. De estos, todos menos 1 tuvieron una disminución > 50% en el nº de crisis (5 libres de crisis). En 8 hubo una reducción de la medicación concomitante. En 15 hubo una mejoría cognitiva percibida por los padres. El efecto adverso más frecuente fue la hiporexia, con reducción de peso en 4. El resto de efectos adversos (temblor, ataxia, diarrea) fueron leves y transitorios. No hubo alteraciones ecocardiográficas significativas. En ningún caso los efectos adversos llevaron a la discontinuación del fármaco.

**CONCLUSIONES:** La fenfluramina muestra datos preliminares de eficacia y seguridad prometedores en el tratamiento de la epilepsia secundaria al síndrome de Dravet.

### CO-6. Infecciones agudas del sistema nervioso central (SNC) y estado epiléptico (EE) en adultos

**INTRODUCCIÓN:** Las infecciones agudas del SNC es una etiología importante de EE, representando 1 -12 %. Se asocian con una importante morbimortalidad

**OBJETIVOS:** Evaluar los factores asociados al pronóstico en los EE por infecciones del SNC

**Pacientes y métodos:** Seleccionamos en nuestra base de datos, todos los pacientes con EE secundario a una infección aguda SNC desde Febrero-2011 hasta Abril-2018. Recogimos variables sociodemográficas, tipo de infección, duración y tratamiento del EE y pronóstico, y analizamos los factores relacionados con el pronóstico.

**RESULTADOS:** De 371 EE, 27 (7.3%) eran por infecciones: 12 encefalitis víricas (11 herpéticas, 1 parvovirus), 4 meningitis bacterianas, 2 infecciones por listeria, 4 abscesos, 4 toxoplasmosis cerebral y 1 meningitis por cándida. Media de edad: 61.19±16.17; 59.3% hombres. 12 (44.4%) eran no convulsivos. 9 murieron en el ingreso. El mal pronóstico al alta se relacionó con el nivel de conciencia, el mSTEASS, la falta de antecedentes de epilepsia y la duración>8 horas, permaneciendo únicamente la duración>8h y la no historia de crisis como predictores independientes. El mal pronóstico al año se relacionó con el sexo femenino, el peor nivel de conciencia, la refractariedad en el tratamiento y una duración>8h. En el análisis multivariante observamos que únicamente la duración>8 horas (OR 14; IC 1.06 –197.39, p=0.045) y el sexo femenino (OR 12.65; 1.75–91.3, p=0.012) predecían independientemente el peor pronóstico al año.

**CONCLUSIONES:** Una duración mayor de 8 horas en los EE por infección aguda del SNC, se relaciona con el pronóstico al alta y al cabo del año.

### CO-7. Neural bases of oral automatisms in temporal lobe/temporal plus epilepsy

**INTRODUCTION:** Oral automatisms (OA) are a frequent finding in patients with temporal lobe/temporal plus epilepsy. However, the pathophysiology of this clinical sign during seizures is poorly understood and has never been described. The aim of this research study is to use gamma band analysis and coherence analysis to quantify the implication of the mesial temporal lobe structures, as well as to track network dynamics, during the appearance of OA in seizures of patients with temporal lobe/temporal plus epilepsy studied with SEEG.

**METHODS:** In a retrospective analysis of consecutive patients studied in our center with the SEEG method between 2011-2015 we included patients with TLE/TPE that were implanted due to refractoriness to AEDs.

**RESULTS:** 13 patients were analyzed. The highest activation rate during the appearance of (OA) was always located in the amygdala followed by the hippocampus, without any difference between seizures with or without (OA). An statistically significant contribution of the entorhinal cortex was always found during seizures with (OA) compared to seizures without them.

**CONCLUSIONS:** Our entropy analysis suggests that the highest contribution of the amygdala and the hippocampus is insufficient to explain the appearance of OA, but can also be a need for this phenomena to appear. Furthermore our analysis shows that the contribution of the entorhinal cortex significantly increase in seizures with OA. We suggest that the entorhinal cortex might play a gating role for the appearance of OA since it could be acting like a hub to the PGA in the insula and to the frontal lobe.

### CO-8. Pronóstico a largo plazo de pacientes con estado epiléptico (EE) sometidos a tercera línea de tratamiento

**INTRODUCCIÓN:** Existen dudas sobre la relación entre el coma terapéutico (CT) y el uso de sedación en el tratamiento del EE.

**OBJETIVO:** Evaluar el pronóstico a largo plazo de pacientes con EE sometidos a CT.

**MATERIAL-MÉTODOS:** Estudio prospectivo de pacientes con EE refractarios en los que se indujo CT. Se recogieron datos demográficos, características clínicas y electroencefalográficas del EE. Consideramos sedación profunda los patrones EEG de brote-supresión (ratio de supresión >50%). Se consideró buen pronóstico un GOSE de 7 u 8. Se realizó un estudio comparativo para identificar los factores predictores de buen pronóstico al alta, a 1 y a 2 años de seguimiento.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 61 pacientes: 63,9% hombres; edad media 53,5±16,8 años (16-86); 49,2% con antecedentes de epilepsia. El 60,7% presentó etiología sintomática aguda. El 39,3% alcanzó un nivel profundo de sedación; el 62,3% mantuvo sedación ≥48h. La mediana de tiempo de inicio de sedación fue de 4h y la de duración del EE de 15,5h. La mediana de estancia hospitalaria fue de 21 días, en UCI de 10. En el análisis multivariante se observó que el tratamiento con anestésicos ≥48h se relacionó con el mal pronóstico al alta (p<0,05), mientras que el mayor grado de sedación se relacionaba con mal pronóstico a largo plazo (1 y 2 años; p<0,05). La curva de Kaplan-Meier a los 48 meses evidenció una mayor supervivencia en el grupo que no fue sometido a sedación profunda (p<0,05).

**CONCLUSIONES:** Los pacientes que recibieron sedación profunda presentan peor pronóstico a largo plazo.

### CO-9. Pronóstico de pacientes con estado epiléptico secundario a tumores cerebrales

**INTRODUCCIÓN:** El estado epiléptico (EE) en los pacientes con epilepsia tumoral es menos frecuente que en los pacientes con epilepsia en la población general. Mientras que los pacientes con epilepsia tumoral debutan con crisis al inicio de la enfermedad, el EE lo hace de forma más tardía y se relaciona con la progresión del tumor.

**OBJETIVOS:** Evaluamos el pronóstico a largo plazo del EE y los factores asociados. **Pacientes y método:** Estudiamos 61 pacientes que ingresaron con EE secundario a patología tumoral desde Febrero-2011 hasta Abril-2018. Recogimos variables sociodemográficas y clínicas (tipo de tumor, duración y tratamiento estado epiléptico y pronóstico (GOSE - Glasgow Outcome Scale -)) y analizamos los factores relacionados con el pronóstico a largo plazo.

**RESULTADOS:** La media de edad fue de 62.64 ( $\pm 14.9$ ), 59% hombres. Observamos un 34.4% (n=21) de metástasis, 24.6% (n=15) meningiomas, 24.6% (n=15) glioblastomas multiformes (GBM), 4.9% (n=3) gliomas de bajo grado y 11.7% (n=7) otros. El tiempo medio de seguimiento fue de 12.6 meses y el tiempo medio de supervivencia media de 19.6 meses (IC 11.4-27.4). En el análisis multivariante observamos que la presencia de GBM o metástasis (OR 19 (2.23 – 161.58),  $p=0.007$ ) y la duración del EE >18 horas (OR 7.33 (1.28 – 42),  $p=0.025$ ) predecían independientemente el peor pronóstico al año; la mortalidad en el seguimiento se relacionó únicamente con el tipo de tumor (HR 7.26 (2.59-20.37),  $p<0.001$ ).

**CONCLUSIONES:** El EE de mayor duración y secundario a la presencia de GBM o metástasis se asocia a un peor pronóstico a largo plazo.

### CO-10 Aportación del post-procesado de resonancia magnética por morfometría basada en el vóxel en el diagnóstico de displasias corticales focales

**INTRODUCCIÓN:** Los pacientes epilépticos con lesiones detectadas por RM tienen mejor pronóstico tras cirugía. Una de las etiologías más frecuentes en la epilepsia resistente al tratamiento (ERT) es la displasia cortical focal (DCF), que puede ser difícil de diagnosticar por imagen. Con el objetivo de mejorar su detección se han desarrollado programas de morfometría basada en el vóxel (VBM). Uno de ellos es el MAP (Morphometric Analysis Programme).

**OBJETIVO:** Valorar la utilidad del MAP en el diagnóstico y manejo de los pacientes con ERT.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** 60 pacientes con ERT focal y RM de 3T que incluye secuencia T13D.

Cada RM se procesa con MAP obteniéndose mapas que son analizados.

Se comparan los resultados del MAP con los resultados de la RM. Se valoran:

a) RM dudosas en las que un MAP concordante ayuda a confirmar hallazgos dudosos.

b) RM negativas en las que el MAP ayuda en la detección de una lesión no objetivada en el examen visual inicialmente.

**RESULTADOS:** En resultados preliminares, aproximadamente un 12 % de RM dudosas tienen un MAP concordante que ayuda a reforzar el diagnóstico de posible DCF y consecuentemente influye en el manejo clínico. En un 10 % de RM negativas, un MAP positivo ayudó en la identificación de una DCF no objetivada en la lectura visual inicialmente.

**CONCLUSIONES:** Los programas de post-procesado de imagen como el MAP pueden ayudar en la detección y manejo clínico de los pacientes con ERT.

### CO-11 Características de la atención clínica a la epilepsia en el adolescente

**INTRODUCCIÓN:** El periodo de transición de los pacientes con epilepsia, constituye un momento decisivo en el adecuado seguimiento y control de su enfermedad, más allá de un cambio entre diferentes departamentos asistenciales.

**OBJETIVOS.** Conocer las características de la atención clínica a los pacientes adolescentes con epilepsia en un hospital de segundo nivel.

**MATERIAL Y METODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo, de los pacientes con epilepsia entre 12 y 18 años atendidos en consultas de Neurología Pediátrica y Adultos. La muestra fue de 53 pacientes, 62,3% mujeres y 37,7% hombres, con una media de 14 años. El 26,4% había presentado crisis el último año, y el 18,9% había acudido a Urgencias por ello. De los casos que habían tenido crisis se habían registrado factores desencadenantes en el 35,7%. Fueron diagnosticados inicialmente por Neurología de adultos en 5 casos. De todos los pacientes, solo 4 habían realizado la transición a adultos. De los 9 pacientes en seguimiento por Neurología de adultos, 4 habían presentado crisis el último año, los seguidos por Neuropediatría, 10 de 45. En 11 casos habían sido dados de alta previamente (20,75%), de estos 3 (27%) había tenido crisis el último año.

**RESULTADOS:** En nuestro estudio encontramos que el 83 % de los adolescentes con epilepsia tienen seguimiento en Neurología Pediátrica, el 26,4% había presentado crisis el último año, de estos se recogieron factores desencadenantes en el 35,7% de los casos. Proporcionar a los adolescentes con epilepsia consultas transición coordinadas ayudaría en el manejo de la enfermedad.

### CO-12 Crisis secundarias en accidente cerebrovascular en recién nacidos a término. Estudio descriptivo y revisión del tratamiento

**INTRODUCCIÓN:** Las crisis sintomáticas son las más frecuentes durante el periodo neonatal. El Accidente cerebrovascular isquémico es la 2ª causa en frecuencia. Su semiología clínica (unilaterales) y la aparición del aEEG han facilitado su identificación. Sin embargo, como en el resto de crisis neonatales, existe baja evidencia para la elección del fármaco, la dosis y la duración del tratamiento. Aunque está lejos del fármaco antiepiléptico (FAE) ideal, se ajusta poco a las particularidades de la neurona inmadura y su eficacia es baja (50%), el fenobarbital sigue siendo el FAE de primera elección.

**OBJETIVO:** Describir las características clínico-demográficas y respuesta al tratamiento de las crisis secundarias a ICTUS en recién nacidos a término.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo y retrospectivo de un hospital terciario entre 2015-2017.

**RESULTADOS:** N=16 (62,5 % varones), edad gestacional 39,6  $\pm$  1.2. APGAR (1'5') 8/9, pH 7,26. Isquémico 75%. Izquierdo 43,7%, derecho 18,7%, resto bilateral. Debut: 96 horas. 20% en forma de estatus. Semiología Sutil 56,3 %, motoras focales 37,6%, multifocales 25% y exclusivamente eléctricas 18,8%. Duración 3,5 días. Correlato aEEG 50% (convencional 56,3%). PBH 87,5%. Eficacia 41,7%. LEV 12,5% (primera opción). Eficacia 50%. Eficacia PBH + LEV: 75%. 50% tratamiento al alta (LEV 100%), retirado en todos a los 3 meses. 1 desarrolló crisis a los 11 meses.

**CONCLUSIONES:** Se necesitan ensayos para determinar y comparar seguridad y eficacia de los FAEs clásicos respecto a los nuevos (LEV, BRV, PER...). Puesto que el riesgo posterior es bajo, debería plantearse retirar el tratamiento antiepiléptico al alta.

### CO-13 Crisis secundarias en encefalopatía hipóxico isquémica de recién nacidos a término tratados con hipotermia terapéutica. Estudio descriptivo y revisión del tratamiento

**INTRODUCCIÓN:** La encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) es la etiología más frecuente en crisis sintomáticas (38%) neonatales. Existen pocos ensayos aleatorizados o grandes estudios prospectivos sobre la elección, dosis y duración del tratamiento antiepiléptico. A pesar de las particularidades de la neurona inmadura, la baja eficacia y posibles efectos sedantes y neurotóxicos del fenobarbital (PHB), éste sigue siendo el fármaco antiepiléptico (FAE) de primera elección.

**OBJETIVOS:** Describir las características clínico-demográficas y respuesta al tratamiento de las crisis en EIH.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo y retrospectivo en neonatos tratados con hipotermia de un hospital terciario entre 2015-2017.

**RESULTADOS:** N=17 (70,5% varones). Edad gestacional 38.3 +/- 1.2, nacidos el 50% por cesárea, APGAR (1'5') 1.8 +/- 1.9 y 4 +/- 2.4, un pH 6.9 +/- 0,3 y mediana de peso 3000. Debut 12 horas y duración 2 días. Semiología motora (75%), el 75% con correlato aEEG (37,5% restantes con EEG convencional). PHB primera elección 93,8%. Eficacia 69,2%. Control 100% añadiendo levetiracetam (LEV). El 41% mantuvo tratamiento al alta (100% LEV) y se retiró a los 3 meses. 0% desarrollaron crisis (12 meses). 1/17 a los 24 meses.

**CONCLUSIONES:** La fisiopatología de las crisis así como la baja eficacia y efectos adversos del PHB plantea la necesidad de replantearse el tratamiento de las crisis neonatales. Se necesita con urgencia ensayos clínicos multicéntricos e identificar factores clínicos que predigan el desarrollo de crisis posteriores. Puesto que el riesgo posterior es bajo, debería plantearse retirar el tratamiento antiepiléptico al alta.

### CO-14 Expresión de kcna2 en Danio rerio durante el desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** La encefalopatía epiléptica causada por mutaciones en Kv1.2 (KCNA2) se caracteriza por crisis resistentes, retraso psicomotor y ataxia que se manifiesta en los dos primeros años de vida. Se han identificado mutaciones de novo que resultan en pérdida o ganancia de la actividad del canal. A día de hoy no hay modelos específicos que mimeticen esta patología y que ayuden a conocer el mecanismo fisiopatológico. **OBJETIVO:** Expresión y caracterización de kcna2 en Danio rerio (pez cebra) para desarrollar un modelo experimental de encefalopatía epiléptica por mutaciones en este canal.

**METODOLOGÍA:** Se ha analizado la expresión temporal y espacial de kcna2 mediante Hibridación in situ y PCR en tiempo real.

**RESULTADOS:** En pez cebra existen dos genes parálogos, kcna2a y kcna2b, que comienzan a expresarse en los estadios más tempranos, alcanzando su máxima expresión a los 4dpf. kcna2a se expresa a bajo niveles sin un patrón definido, mientras kcna2b se localiza de forma más intensa en células ganglionares de la retina y en el telencéfalo. La sobreexpresión de los dos genes mediante inyección de los respectivos ARNm no resulta en anomalías fenotípicas macroscópicas.

**CONCLUSIÓN:** Los resultados muestran que la generación de modelos específicos para kcna2 en Danio rerio serían de gran utilidad para el conocimiento de esta patología y como plataforma para el descubrimiento y validación de dianas terapéuticas.

### CO-15 Forma familiar de epilepsia refleja por agua caliente

**INTRODUCCIÓN:** El 90% de los casos publicados de epilepsia refleja al agua caliente afectan a individuos de raza india. Estas tasas tan altas parecen deberse a factores genéticos, con un patrón hereditario heterogéneo. Se han descrito tanto formas idiopáticas como secundarias a daño cerebral, como Polimicrogira o infartos cerebrales.

**CASO CLÍNICO:** Presentamos una familia de origen portugués con tres hijos que tienen crisis durante el baño. Dos de ellos son gemelos de 22 meses, con episodios de desconexión del medio desde hace un mes, que en los últimos 4 días han sido diarios. Las crisis ocurren mientras los bañan y consisten en mirada perdida, chupeteo y pérdida del tono muscular, de aproximadamente un minuto de duración, con un periodo postcrítico de unos 20 minutos. Los padres aportan videos de los episodios. Actualmente ambos niños tienen un desarrollo neurológico normal. Una hermana de 4 años debutó a los 9 meses de vida con episodios similares a sus hermanos, tiene un retraso del desarrollo del lenguaje, la neuroimagen cerebral es normal y ha sido diagnosticada de epilepsia temporal. No hay otros antecedentes de enfermedades neurológicas en la familia. No se han objetivado alteraciones en la RM craneal y los electroencefalogramas en vigilia basal y tras provocación con toallas mojadas en agua caliente, han sido normales. Estudio genético de exoma completo pendiente de resultado.

**CONCLUSIONES:** Nuestros casos apoyan la existencia de una forma familiar idiopática de epilepsia refleja por agua caliente y los datos genealógicos sugieren un patrón de herencia autosómico recesivo.

### CO-16 Identificación del defecto molecular en pacientes con encefalopatía epiléptica mediante la aplicación de un panel de secuenciación masiva específico para epilepsias

**INTRODUCCIÓN:** Las encefalopatías epilépticas (EE) comprenden un grupo de síndromes en los que las crisis epilépticas contribuyen al deterioro progresivo de las funciones cerebrales. La causa en muchos casos es genética, pero su diagnóstico genético resulta complejo.

**OBJETIVOS:** La aplicación de un panel de secuenciación masiva (NGS) específico para epilepsias puede ofrecer un diagnóstico genético apropiado.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Se estudió una serie de 338 pacientes con diagnóstico presuntivo de EE de tipo variable. Se aplicó el panel de NGS de diseño propio EpilepsySeq v5.0 (425 genes) o v6.0 (540 genes), mediante captura Roche-Nimblegen SeqCapEZ y secuenciación Illumina NextSeq500. El alineamiento, anotación y filtrado de variantes se realizó siguiendo un protocolo bioinformático de diseño propio, y se estableció la correlación genotipo-fenotipo, la caracterización de variantes según ACMG y la validación por secuenciación Sanger o MLPA.

**RESULTADOS:** La aplicación del panel EpilepsySeq v5.0/v6.0 permitió la identificación del defecto molecular en 159 pacientes EE, portadores de variantes patogénicas (66), posiblemente patogénicas (37) o variantes de significado incierto (55) en 65 genes diferentes.

**CONCLUSIONES:** La detección de la causa molecular de muchas EE no ha sido posible hasta la utilización de la NGS como herramienta diagnóstica. EpilepsySeq v5.0/v6.0 ha detectado variantes con potencial patogénico en un 47% (159/338) de los pacientes EE analizados. La identificación del defecto genético puede ofrecer una correcta caracterización del tipo de EE, un mejor control de su evolución clínica y un tratamiento farmacológico personalizado, mejora el consejo genético familiar, e identifica nuevos genes y rutas epileptogénicas.

### CO-17 La genética, una prueba “barata”. Estudio de rentabilidad de las pruebas genéticas en epilepsias

**INTRODUCCIÓN:** Aunque la genética ha demostrado su utilidad en diferentes aspectos médicos en pacientes con epilepsia (diagnóstico, consejo genético y modificaciones terapéuticas), apenas existen estudios acerca de su rentabilidad.

**OBJETIVOS:** Analizar los costes directos e indirectos del estudio genético en epilepsias.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Se compararon los costes de los estudios genéticos (EG) con los estudios “no-genéticos” (neuroimagen, estudio de enfermedades metabólicas, mitocondriales y depósito) en 80 pacientes con epilepsia de inicio en la infancia en los que se identificó una alteración genética patogénica.

**RESULTADOS:** Las alteraciones genéticas se encontraron fundamentalmente en los genes SCN1A (15 casos), PRRT2 (11 casos), KCNQ2 (8 casos) y GRIN2A (5 casos). El tipo de epilepsia más frecuente fueron las encefalopatías epilépticas (56,2%) seguidas de las focales idiopáticas (18,8%) y generalizadas (18,8%). En el 78,4% de los pacientes el EG fue más barato. El coste medio de EG fue 868,3€/paciente (mediana de 580€, rango 120-3.910€), mientras que en los no-genéticos fue 1851,3€/paciente (mediana 1330,1€, rango 0-1851,3€). Esta diferencia fue mayor en las encefalopatías epilépticas: coste medio de EG 1.060 € versus 2360,5€. El tiempo medio transcurrido desde el inicio de epilepsia hasta solicitar el estudio genético fue de 7,8 años (rango: 1 mes-46 años), mientras que las técnicas genéticas se realizaron en un tiempo medio de 1,2 años (rango: 1 mes- 9 años).

**CONCLUSIONES:** El estudio genético fue más rentable que otras pruebas complementarias en pacientes con epilepsia, tanto en costes directos (980€ por paciente) como indirectos (se hubiera realizado el diagnóstico 6,6 años antes).

### CO-18 Un nuevo método para el análisis de estados del EEG: efectividad con señales virtuales y reales

**INTRODUCCIÓN:** Considerando la comunicación entre regiones cerebrales como interacciones binarias, describimos un nuevo método que captura el momento en que la comunicación cambia abruptamente.

**PACIENTES Y MÉTODOS:** La conectividad basada en el error de predicción (CEP) predice secuencias de dirección del vector eléctrico, calculando mapas de error (MEs). Se analizaron 20 horas de señales EEG de redes virtuales generadas con un modelo de masa neural con transiciones de normal a normal o estados patológicos. Luego, utilizando un clasificador comúnmente empleado en machine learning, clasificamos MEs cerca y lejos de un evento ictal y cuantificamos el riesgo de crisis reales de 6 pacientes explorados con SEEG, por un total de 10 días. Finalmente clasificamos fases de sueño en EEG de superficie e profundo.

**RESULTADOS:** CEP es superior a la coherencia espectral (CE) en la detección de todas las transiciones de señales virtuales. Usando un solo evento por paciente, con CE o CEP creamos 1000 modelos que predijeron todas las crisis (31). Sin embargo, CEP resultó superior a CE en términos de predicción de tiempo libre de crisis y cantidad de advertencias falsas. El mejor modelo predijo el 96% del tiempo interictal (vs. 83% de la coherencia). Además, con CEP pudimos predecir hasta el 88% de las fases REM.

**CONCLUSIONES:** CEP es un nuevo método que utiliza un análisis en dominio temporal para la correcta determinación de las transiciones de dinámica cerebral. Es posible que este análisis de estados se pueda utilizar en el futuro para la predicción y detección de crisis.

### CO-19. Brecha terapéutica en Camerún ¿cuáles son los factores implicados?

La tasa de prevalencia de la epilepsia en Camerún es una de las más altas del planeta. Sin embargo, existen múltiples factores que condicionan un tratamiento inadecuado de los pacientes. Identificar estos factores es esencial para implementar medidas efectivas que permitan reducir la brecha terapéutica del país. Se organizó un curso intensivo de neurología para profesionales sanitarios en Camerún, por parte de neurólogos españoles. Durante el curso se investigó mediante un cuestionario qué circunstancias contribuían al mantenimiento de la brecha terapéutica. De los 42 profesionales sanitarios encuestados, 47.7% refirieron ver al menos un paciente con epilepsia a la semana; aunque sólo 45.2% tenía formación en epilepsia. Un 9.5% creía que la epilepsia era contagiosa y un 16.7% que tenía un origen sobrenatural. El 7.1% limitaría el acceso al colegio de los niños con epilepsia y el 9.5% su acceso al mercado laboral. El 88.1% afirmaba usar fármacos para su tratamiento, pero el 76.2% conocía únicamente la existencia de tres fármacos antiepilépticos (FAEs). El 21% refería usar Haloperidol, 69% carbamazepina, 73.8% ácido valproico, 88.1% fenobarbital y 35.7% fenitoína. El 92.9% mantendría el tratamiento durante el embarazo, considerando buenas opciones: carbamazepina (38%), ácido valproico (33.4%), fenobarbital (38.2%), haloperidol (4.8%) y fenitoína (7.2%). Ningún encuestado mencionó otros FAEs. Menos de la mitad de nuestra muestra tenía formación en epilepsia. Tenían falsas creencias sobre la enfermedad y sus limitaciones vitales. Su conocimiento de los fármacos era limitado y frecuentemente usaban fármacos no antiepilépticos. Son necesarias estrategias de intervención educacional y sanitaria para combatir esta situación.

### CO-20. Características clínicas de la epilepsia relacionada con tumores de bajo grado del sistema nervioso central

**INTRODUCCIÓN:** La integración de criterios de biología molecular en el diagnóstico de tumores de bajo grado del sistema nervioso central puede dar lugar a la definición de nuevas entidades clinicopatológicas.

**OBJETIVO:** Describir la relación entre las características anatomopatológicas de los tumores de bajo grado del SNC y la epilepsia.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Analizamos una cohorte de pacientes con lesiones tumorales intraparenquimatosas de bajo grado. Recogimos datos sobre la localización, características histopatológicas (clasificación OMS 2016) y clínicas; en los pacientes con epilepsia recogimos datos sobre crisis, tratamiento y estudio neurofisiológico en el momento del diagnóstico. Se realizó un seguimiento mínimo de 6 meses desde la cirugía.

**RESULTADOS:** Los 33 pacientes analizados presentaban una edad media de 17.5 años ( $\pm 15.8$ ), un 51.1% fueron hombres. Un 54.5% presentaron crisis epilépticas, y en 39.4% fue la clínica de debut. Globalmente, el tumor más frecuente fue el astrocitoma pilocítico (33.3%) y la localización temporal (36.4%).



Los pacientes con un tumor disembrionoplástico neuroepitelial (DNET) (38.9%) y gangliogliomas (27.8%) presentaron un riesgo aumentado de crisis epilépticas ( $p < 0.05$ ) siendo la principal clínica de debut en estos pacientes (75% y 80% respectivamente). Observamos mayor riesgo de aparición de crisis en tumores de localización temporal (83.3%) o frontal (80%) ( $p < 0.05$ ). El 81.3% de los pacientes con epilepsia se mantuvieron libres de crisis tras la resección quirúrgica.

CONCLUSIONES: Los pacientes con tumores de estirpe glioneuronal presentan mayor riesgo de crisis epilépticas, consiguiendo un buen control de crisis tras la resección del tumor.

### CO-21. Conocimientos en epilepsia de los profesionales sanitarios de Camerún: Mejora de las diferencias educativas a través de un programa formativo

La epilepsia es una enfermedad prevalente, especialmente en países de África subsahariana, si bien los programas de formación son escasos. Nuestro objetivo fue evaluar el conocimiento general y manejo de esta patología en profesionales sanitarios de Camerún, y el impacto de un programa educativo. Organizamos, con la ONG Recover:Hospitales para África, un curso de formación en neurología para profesionales sanitarios de Camerún (6 horas de formación en epilepsia). Recogimos datos demográficos de los participantes y se realizaron preguntas teórico-prácticas antes y después del curso. Participaron 42 profesionales sanitarios (50% mujeres) de todo el país. El 57% atendían más de un paciente epiléptico por semana, pero el 47.5% nunca habían recibido formación en epilepsia. Basalmente, el 31% pensaban que el diagnóstico de epilepsia podía establecerse solo con la historia clínica, y el 52% consideraban que un EEG patológico era necesario para el mismo, cambiando después del curso al 64% y 31%, respectivamente. Un 45% consideraban necesarias varias convulsiones para iniciar tratamiento antiepiléptico (30% post-curso), un 17,5% lo iniciaría a dosis máximas (5,1% post). El 47% hizo recomendaciones apropiadas de tratamiento en embarazadas (81% post). Un 69% identificaban desencadenantes de crisis (81% post). Hubo una mejoría en el número de respuestas tras el curso ( $p < 0.001$ ). Los resultados basales fueron similares a estudio previo en otra muestra de profesionales sanitarios. La formación en epilepsia es deficitaria con respecto al número de pacientes que generalmente son atendidos. La realización de programas educativos pueden mejorar la formación en conceptos básicos y el manejo de los pacientes.

### CO-22. Efectos cognitivos de la termocoagulación mediante radiofrecuencia: estudio neuropsicológico prospectivo en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal

INTRODUCCIÓN: La Termocoagulación mediante Radio-frecuencia (TC-RF) es un tratamiento alternativo para epilepsias focales farmacorresistentes cuando la cirugía resectiva es inviable. Existe evidencia sobre eficacia clínica de TC-RF, siendo escaso el conocimiento sobre la repercusión cognitiva.

OBJETIVO: Se pretende describir los cambios neuropsicológicos post-TC-RF en 20 pacientes con Epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT).

PACIENTES Y MÉTODO: Se seleccionaron 20 pacientes con ELT unilateral, monitorizados SEEG y tratados mediante TC-RF (75% ELT-izquierda; 55% hombres; rango edad 19-54 años). Las principales regiones termocoaguladas fueron el área tèmoro-basal, amígdala, polo temporal, hipocampo y corteza entorrinal. La media de pares de contactos termocoagulados fue de  $12.45 \pm 6.67$ . Se realizó un protocolo neuropsicológico pre-quirúrgico y seis meses tras TC-RF. La frecuencia de crisis y el estado cognitivo/neuropsiquiátrico pre-post-TC-RF fueron las variables determinantes del resultado clínico y neuropsicológico respectivamente.

RESULTADOS: La frecuencia de crisis (por mes) disminuyó significativamente ( $p < 0.001$ ) de  $8.35 \pm 8.21$  pre-TC-RF a  $3.1 \pm 5.47$  después (35% Engel I). Se encontró una mejora cognitiva significativa ( $p < 0.05$ ) en memoria verbal, procesamiento visuo-espacial y reconocimiento visual. Aisladamente, el rendimiento en denominación post-TC-RF se redujo sin significancia clínica (menos de 2 DE). El rendimiento cognitivo se mantuvo estable post-TC-RF en atención/memoria de trabajo, función ejecutiva, memoria visual y lenguaje. No aparecieron cambios psiquiátricos o percepción de calidad de vida tras TC-RF.

CONCLUSIÓN: La TC-RF parece no provocar déficits cognitivos, psiquiátricos o de calidad de vida en el seguimiento neuropsicológico a corto plazo. Estos resultados indican que la TC-RF produce una reducción significativa de la frecuencia de crisis sin implicar alteración cognitiva relevante.

### CO-23. Epidaily, estudio piloto sobre el desarrollo de una escala de evaluación funcional en pacientes con epilepsia

INTRODUCCIÓN: En la actualidad no existe ninguna escala propia para la evaluación funcional del paciente con epilepsia, por lo que se utilizan escalas de otros ámbitos.

OBJETIVOS: Desarrollar y validar una escala de evaluación funcional en pacientes con epilepsia, denominada Epidaily.

PACIENTES Y MÉTODOS: El grupo investigador (GI) creó mediante "lluvia de ideas" una lista de 47 ítems para explorar aspectos cognitivos, sociales, y funcionales básicos e instrumentales. Un grupo de expertos en epilepsia independiente al GI evaluó la adecuación de los ítems, que tras ser revisados por el GI dio lugar a la escala Epidaily. Se realizó un análisis de fiabilidad así como de validación utilizando como variable de referencia la puntuación en la escala "Activities of Daily Living Questionnaire" (ADQL), que evalúa funcionalidad básica e instrumental, en una muestra piloto de 30 pacientes con epilepsia.

RESULTADOS: Epidaily se formó con 10 ítems y una puntuación de 0 a 100 (funcionamiento perfecto). La fiabilidad interobservador fue excelente (coeficiente de correlación intraclase =  $0.95$  -IC95%  $0.90$ - $0.98$ ). La validez de criterio fue demostrada por la alta correlación que mantiene la puntuación en Epidaily con ADQL (coeficiente de correlación de Pearson =  $0.802$ ;  $p < 0.001$ ). Se encontró una relación significativa entre ADQL y Epidaily ( $p < 0.001$ ) en la regresión lineal, que informó que Epidaily explica el 64,3% de la variabilidad de ADQL ( $R^2$   $0,643$ ). El tiempo medio para obtener la puntuación en Epidaily fue 5,7 minutos (DS 1,87).

CONCLUSIONES: Epidaily es una escala breve, con excelente fiabilidad interobservador, que se está validando para la evaluación funcional básica e instrumental en pacientes con epilepsia.

### CO-24. Escuela de pacientes con epilepsia

**INTRODUCCIÓN:** La educación sanitaria en epilepsia es fundamental en su manejo multidisciplinar, requiriendo tiempo suficiente y personal entrenado. **Objetivos:** Determinar el grado de conocimiento de los pacientes con epilepsia sobre su enfermedad y los riesgos que conlleva. Comprobar la utilidad de una entrevista entre el profesional sanitario y el paciente durante la monitorización video-EEG (VEEG) en la mejora de este conocimiento. Se presta especial atención al SUDEP.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio prospectivo observacional de una serie de pacientes con epilepsia que ingresan en la unidad de VEEG de un hospital terciario durante al menos 24 horas (15/abril-31/mayo/2018). Se realizó una evaluación inicial (test A) y final (test B), entre las cuales tuvo lugar una entrevista entre enfermería y el paciente donde se aportó información concerniente a la epilepsia, sus riesgos y modo de prevenirlos, y resolvieron posibles dudas.

**RESULTADOS:** N=15 pacientes. 60% varones, edad mediana 37 años, tiempo mediana evolución epilepsia 12 años. La nota mediana del examen B fue significativamente mayor que del A (8 vs 6.6, p=0.01), sin relación con ánimo, ansiedad, depresión, frecuencia de crisis ni años de evolución. Los exámenes A y B no presentaron diferencias significativas en dificultad. Un 93% considero útil la información recibida y al 80% le hubiera gustado recibirla antes.

**CONCLUSIONES:** La monitorización VEEG es un momento propicio para escuchar e informar a los pacientes sobre su enfermedad y riesgos asociados. La mayoría apreció satisfactoriamente la información y la considera necesaria. La adquisición de conocimientos no se vio influida por comorbilidad psiquiátrica.

### CO-25. Prehabilitación del lenguaje en cirugía de la Epilepsia: A propósito de un caso

**INTRODUCCIÓN:** La cirugía de la Epilepsia sobre áreas elocuentes supone un reto terapéutico de primer nivel que debe conciliar la eliminación del foco epileptogénico y la preservación de la función del tejido cerebral afecto. Recientemente se ha sugerido la utilización de métodos de prehabilitación del lenguaje e inhibición eléctrica de la zona elocuente como medio para estimular la plasticidad neuronal y el desarrollo de áreas accesorias con función lingüística previas a la cirugía.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Paciente varón de 17 años, diagnosticado de DNET en región temporo-parietal izquierda, con epilepsia refractaria a tratamientos médicos con crisis pluricotidianas. RM funcional con área de Wernicke coincidente con la lesión. En un primer tiempo quirúrgico se colocó manta de electrodos sobre la lesión y mapeo cortical del lenguaje con paciente despierto. Tras la localización de las áreas de interés del lenguaje, se procedió a estimulación eléctrica continua de dichos electrodos, a una intensidad progresiva hasta 10V, durante 7 días junto a la práctica intensiva de un programa prediseñado de rehabilitación del lenguaje.

**RESULTADOS:** En un segundo tiempo quirúrgico, 7 días después de la primera craneotomía, se procedió a la resección completa del tumor, sin déficits lingüísticos apreciables y con resolución de las crisis epilépticas.

**CONCLUSIONES:** La técnica de inhibición eléctrica de función de áreas elocuentes y prehabilitación simultánea del lenguaje puede ser un recurso potencialmente utilizable en Cirugía de la Epilepsia. La menor edad del paciente, dada la mayor plasticidad neuronal, puede ser un factor pronóstico favorable en este procedimiento.

### CO-26. Resultados SEEG en la Cirugía de Epilepsia La Unidad de Epilepsia del Hospital La Fe durante un periodo de 5 años

**OBJETIVOS:** El Objetivo de este trabajo es mostrar nuestra serie durante 5 años con implante SEEG en pacientes con RM no lesional/Lesional y su impacto en la cirugía de Epilepsia evaluando los límites actuales en las técnicas resectivas.

**MÉTODOS:** Pacientes periodo 2006-2017: 375. Estudios invasivos 72 (19%) 37 (51% no lesional). Implante Electrodo Profundos SEEG: 26 Extratemporales y 26 Temporales. Criterios de Inclusión: Epilepsia fármaco resistentes, RM avanzada (RM-Flair, DIR, 3D, DTI) negativa y clínica sugestiva de epilepsia focal. Método Quirúrgico: Procedimiento en condiciones Esterotáticas Sistema Leksell asistido con imagen intraoperatoria (O-ARM) seriada. N°: Electrodo implantados 502: 10-18X pp (8-16c:120 puntos de análisis). Registro semiatomizado EEG: Actividad Interictal, ictal, Estimulación y Mapeo áreas elocuentes. Análisis HFO(Ripple) software HFODet.

**RESULTADOS:** 1.-Epilepsias No Lesionales Globales: Engel: I-II:63% ;III:11% y IV:26% Epilepsia Extratemporales: Engel I-II: 77%; Temporales I-II:57% Resultados desfavorables Globales Engel IV:26%: 31% temporales y 15% extratemporales. El porcentaje más elevado corresponde a Lob temporal dominante. 2.-Cambio de estrategia de resección Extratemporal 42% pacientes (3) AMS+, 5 cambio de localización según la clínica previa (3 no resección por epilepsia multifocal). Temporal 35% cambio de resección (3 no resección por epilepsia multifocal) 2 plus+ 1 otra localización. AP: Displasia cortical I:56% (30% IA, 12% IB, 12% IC, 25%) II:38% (IIA,25% IIB 12%) III: 6%. La rentabilidad de electrodos temporales alcanzó en Hipocampo Intercrisis 72%: Crisis espontáneas:53%; Crisis provocadas 33%; Insula 47%,27% y 25% respectivamente.

**CONCLUSIONES:** El efecto de los estudios SEEG en Epilepsia No lesional ha representado un incremento del 30% de pacientes libre de crisis siendo más destacados en la epilepsia extratemporal.

### CO-27. Veinte años de cirugía de esclerosis mesial: ¿qué hemos hecho bien y qué hemos hecho mal?

**INTRODUCCIÓN:** La esclerosis mesial temporal (EMT) es una causa habitual de epilepsia fármaco-resistente y suele ser la principal indicación de cirugía. Analizamos los resultados de 20 años de cirugía de EMT en nuestra Unidad.

**PACIENTES Y MÉTODOS:** Se incluyeron N=79 pacientes con diagnóstico anatómo-patológico de esclerosis mesial y > 1 año de seguimiento tras la intervención. Se analizó la evaluación prequirúrgica que incluyó una anamnesis detallada (historia natural y semiología), videoEEG, RM cerebral y estudio neuropsicológico. El pronóstico se midió mediante escala de Engel. Se considera recurrencia a la aparición de auras o crisis tras la cirugía, aunque después se consiga de nuevo la libertad de crisis.

**RESULTADOS:** N=79 pacientes intervenidos (58% EMT derecha). N=12 fueron operados en 1998-2002, N=21 en 2003-2007, N=29 en 2008-2012 y N=17 en 2013-2017. En la última revisión (tiempo medio de seguimiento=70 meses), el 81% estaban en Engel I (N=64; N=41 en Engel IA). N=63 pacientes tienen >5 años de seguimiento (N=48 Engel I; N=33 Engel IA). N=2 pacientes presentaron psicosis postquirúrgica y N=1 empeoramiento cognitivo clínicamente significativo de etiología multifactorial (libres de crisis). N=24 recurrencias fueron precoces y N=16 tardías. N=12 fueron reevaluados. N=6 presentaron mal pronóstico (Engel III-IV). **Conclusiones:** La cirugía de la EMT es eficaz a largo plazo. La mayoría de recurrencias fueron precoces.

## RESÚMENES POSTERS

### PO-1 Análisis del transcriptoma del foco epileptogénico en el modelo de epilepsia GASH/Sal

**INTRODUCCIÓN:** El hámster GASH/Sal es un modelo de epilepsia audiogénica de origen genético cuyo foco epileptogénico es el colículo inferior (CI). **OBJETIVOS:** Analizar el transcriptoma del CI buscando obtener un perfil de los genes relevantes en el GASH/Sal que podría usarse para buscar un vínculo común con la epilepsia humana.

**METODOLOGÍA:** Hemos realizado un estudio de RNA-Seq provenientes del CI de hámsteres controles y GASH/Sal sometidos a estimulación auditiva, alineándolo con los genomas de referencia del hámster chino (*Cricetus griseus*) y dorado (*Mesocricetus auratus*) respectivamente, mediante la plataforma Illumina 75bp Single-End. Se seleccionaron los genes que tuvieron una tasa de cambio (log FoldChange) mayor a 1.5, estadísticamente significativa. Los genes diferencialmente expresados, se validaron por PCR cuantitativa.

**RESULTADOS:** Se observaron 41 genes diferencialmente expresados en la referencia del genoma *Mesocricetus auratus* y 32 en la de *Cricetus griseus*, siendo doce genes similares en ambos análisis (*Atp2a3*, *C6*, *Egr1*, *Egr2*, *Egr3*, *Fos*, *Fosb*, *Junb*, *Npas4*, *Rxfp2*, *Slc28a1* and *Ttr*). Adicionalmente, los genes diferencialmente expresados están relacionados con procesos biológicos de señalización, metabolismo y transporte, apareciendo disminuidos en el núcleo epileptogénico del GASH/Sal en comparación con el mismo núcleo del hámster control.

**CONCLUSIONES:** Los resultados revelan cambios moleculares en el colículo inferior del GASH/Sal que puede servir como punto de partida para buscar los mecanismos epileptogénicos en este modelo animal y posible correlaciones con la epilepsia humana.

### PO-2 Análisis proteómico del foco epileptogénico en el modelo de epilepsia GASH/Sal

**INTRODUCCIÓN:** El hámster GASH/Sal es un modelo de epilepsia audiogénica de origen genético cuyo foco epileptogénico es el colículo inferior, generándose las crisis con una latencia de pocos segundos, por lo que tiene que haber diferencias proteicas de base en este núcleo que expliquen el desencadenamiento de los procesos ictales.

**OBJETIVOS:** Estudiar las diferencias proteicas en el núcleo epileptogénico del GASH/Sal en relación a los controles.

**METODOLOGÍA:** Tras la obtención de los colículos de animales GASH/Sal y control, en estado basal y tras estimulación auditiva intensa, se obtuvieron las proteínas, cuantificaron, estandarizaron las muestras, y se marcaron diferencialmente con distintos fluoróforos, realizando posteriormente electroforesis bidimensionales. Las proteínas diferencialmente expresadas, se escindieron del gel, analizando la estructura proteica por MALDI-TOF. Los espectros obtenidos se utilizaron para identificar las proteínas mediante el motor de búsqueda MASCOT, comparando con la base de datos Rodentia y la información disponible sobre el hámster dorado.

**RESULTADOS:** El análisis de componentes principales refleja una clara división entre las proteínas procedentes de los hámsteres control y los GASH/Sal, con menos niveles de proteína en el CI de los GASH/Sal. Las mayores diferencias se encontraron en la comparativa entre controles y GASH/Sal en estado basal. Destacan proteínas relacionadas con el metabolismo energético. Cabe destacar la sobreexpresión de la glutatión S-transferasa P en el colículo del GASH/Sal, que actúa como un regulador negativo de algunas quinasas de estrés.

**CONCLUSIONES:** Hay diferencias en el perfil proteico del núcleo epileptogénico en la línea GASH/Sal en relación al mismo núcleo de animales controles.

### PO-3 CB1 Receptors control pyramidal neuron excitability during eurodevelopment: implications in focal cortical dysplasia

**INTRODUCTION:** The endocannabinoid system regulates the endogenous program responsible of progenitor cell proliferation, neuronal differentiation and migration. In the adult brain, cannabinoid signalling via CB1 receptors regulate the excitation/inhibition balance by controlling neurotransmitter release. Hence, changes in CB1 receptor function promote seizure susceptibility and epileptogenesis. Goals. To characterize the contribution of CB1 receptors in epilepsy associated to cortical malformations using experimental models and focal cortical dysplasia samples.

**METHODS:** Patch-clamp studies, in utero electroporation, immunofluorescence, human organotypic cultures and cell signalling studies.

**RESULTS:** Characterization of focal cortical dysplasia samples reveals a selective increase of CB1 receptors in Type IIb, but not in others. CB1 receptors are increased in Balloon cells and dysplastic neurons with overactive mTORC1 signalling. In vitro, while CB1 receptor activation was not able to further increase mTORC1 activation, its antagonism attenuates mTORC1 overactivation. In mice, acute and transient prenatal CB1 receptor knockdown during projection neuron differentiation influences electrophysiological parameters. CB1 receptor silencing results in upper layer (L2/3) neurons with lower firing frequency, reduced input resistance and Sag.

**CONCLUSIONS:** Results show that the neurodevelopmental role of CB1 receptor signalling controls neuronal maturation and excitability and reveals the involvement of the endocannabinoid system in the molecular signature of focal cortical dysplasia. This study (PI15-0310) was supported by Instituto de Salud Carlos III (Plan Estatal de I+D+i 2013- 2016), cofinanced by European Development Regional Fund? A way to achieve Europe? (ERDF) and supported by the Dutch Epilepsy Foundation (17-11).

### PO-4 El correlato neuroanatómico y funcional de la alteración en la sensibilidad auditiva del modelo de epilepsia audiogénica GASH/Sal

**INTRODUCCIÓN:** El modelo experimental de epilepsia GASH/Sal presenta un gran valor para el estudio de los mecanismos neuronales del tronco cerebral vinculados a las convulsiones audiogénicas. Estas crisis son originadas como respuesta anormal del cerebro a la información auditiva que recibe.

**OBJETIVOS:** Determinar el correlato neuroanatómico y funcional de la alteración en la sensibilidad auditiva del hámster GASH/Sal.

**METODOLOGÍA:** Se evaluaron los potenciales auditivos troncoencefálicos de animales GASH/Sal y controles para posteriormente analizar el receptor coclear, los terminales glutamatérgicos del nervio auditivo y el volumen del núcleo coclear empleando técnicas inmunohistoquímicas, morfométricas y de reconstrucción tridimensional.

**RESULTADOS:** Se observó que los animales GASH/Sal presentan umbrales auditivos elevados con alteración de la amplitud de la onda I y IV correspondientes al nervio auditivo y al colículo inferior, respectivamente. Comparados con controles, los animales GASH/Sal tienen alterado el número de células ganglionares del receptor coclear así como la distribución y morfometría de terminales glutamatérgicos en el núcleo coclear. Además, los hámsteres GASH/Sal presentan diferencias en el volumen del núcleo coclear comparados con animales controles.

**CONCLUSIONES:** La sensibilidad auditiva está alterada en el modelo GASH/Sal debido a anomalías morfológicas en el inicio de la vía auditiva. Dichas alteraciones son innatas a este modelo e incluyen una distribución anormal de terminales glutamatérgicos en los núcleos cocleares. Este estudio contribuye al conocimiento de los mecanismos del tronco cerebral que subyacen a las crisis audiogénicas en el modelo GASH/Sal.

### PO-05 Estudio de anomalías neurales en el ratón transgénico P62-321C

**INTRODUCCIÓN:** Al generar un modelo murino que sobre expresaba la variante 321C de la proteína p62 se observó que los ratones sufrían crisis convulsivas de carácter tónico-clónico inducidas por estrés. La proteína p62 es crucial en el proceso de autofagia habiéndose descrito que la variante 321C de la proteína p62 podría asociarse con un bloqueo de la autofagia. Patologías del sistema nervioso central como la demencia frontotemporal o la esclerosis lateral amiotrófica se han asociado con alteraciones de la autofagia y con la mutación p.R321C de la proteína p62. **Objetivo:** Analizar las posibles anomalías neurales que expliquen el origen de las crisis convulsivas que desarrollan los ratones p62-321C.

**MÉTODO:** Análisis inmunohistoquímico de la expresión de las proteínas cFos y p62. ¿Se estudiaron ratones silvestres? y ratones p62-321C tanto en estado basal como tras 90 minutos de sufrir una crisis convulsiva.

**RESULTADOS:** En los ratones p62-321C, respecto los ratones silvestres, se observa un aumento de la expresión de la proteína cFos en la corteza externa, núcleos amigdaloides e hipocampo. En los ratones p62-321C también se observa un aumento de la expresión de la proteína p62 en los núcleos motores del tronco del encéfalo, en Locus Coeruleus, núcleos del rafe y en áreas límbicas como la amígdala y el hipocampo.

**CONCLUSIÓN:** Los análisis histológicos sugieren que la variante 321C de la proteína p62 podría causar un bloqueo de la autofagia en las zonas referidas, lo cual podría traducirse en una alteración neuronal que facilite el desarrollo de las crisis epilépticas.

### PO-6 FDG-PET/TC en el modelo de epilepsia GASH:SAL

**INTRODUCCIÓN:** El modelo GASH:Sal (Genetic Audiogenic Seizure Hamster), desarrollado en nuestra universidad, exhibe crisis tónico-clónicas generalizadas de origen genético, como respuesta a un estímulo auditivo. En otros estudios se ha concluido que el foco epileptógeno en esta cepa es el colículo inferior.

**OBJETIVO:** Como parte integrante de un proyecto orientado a la validación del GASH:Sal como modelo de epilepsia, en este trabajo se ha realizado un FDG-PET/TC a un hámster GASH:Sal y a un hámster control (golden hamster) a los 30 minutos del período potcrítico.

**RESULTADOS:** Comparando ambos estudios observamos un descenso de consumo glucídico en el área correspondiente al colículo inferior y en la región cerebelosa en el modelo GASH:Sal. Para la orientación anatómica hemos reconstruido un mapa 3D del cerebro de hámster basado en un atlas ya conocido del cerebro del hámster dorado. Estudios inmunohistoquímicos para detectar la expresión de la proteína Fos 60 minutos tras la crisis ictal, muestran una mayor inmunotinción en el colículo inferior y en la sustancia gris periaqueductal.

**CONCLUSIÓN:** Estos resultados nos aportan datos funcionales que corroboran la participación del colículo inferior como foco epileptógeno en nuestro modelo. Son necesarios estudios de RMN para una mejor correlación anatomofuncional y estudios de mayor tamaño muestral.

### PO-7 Mejoras en nuevas terapias en el modelo Epm2b-/- de la enfermedad de Lafora

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Lafora es una forma rara de epilepsia mioclónica progresiva. Aparece en la adolescencia y conlleva procesos degenerativos que producen la muerte en la década siguiente. Está caracterizada por agregación de cuerpos de Lafora (LBs) en sistema nervioso y otros tejidos, y está causada por mutaciones en los genes EPM2A y EPM2B, que codifican las proteínas laforina y malina, respectivamente. Los ratones Epm2a-/- y Epm2b-/- muestran LBs, alteraciones neurológicas y epilepsia. Tratamientos con metformina y selenato sódico mejoran las alteraciones de memoria, las alteraciones motoras y discinesias, y reducen la sensibilidad a pentilenotetrazol (PTZ).

**OBJETIVOS:** Realizar tratamientos: 1) Con metformina en desarrollo embrionario hasta el tercer mes de vida, para intentar prevenir agregación de LBs y aparición de síntomas, y 2) Combinación de metformina + selenato en edades tardías.

**MÉTODOS:** Administramos metformina (12 mM) a parejas de ratones Epm2b-/- y a sus crías hasta tres meses de edad. 2) Administramos metformina (12mM) y selenato sódico (0,12mg/100 ml) durante 3 meses a ratones Epm2b-/- de 16 meses. Después de los tratamientos, realizamos tests de comportamiento y analizamos la respuesta a PTZ.

**RESULTADOS:** La metformina produce una mayor mejora de síntomas si se administra durante los primeros estadios de desarrollo. También aumenta la resistencia a PTZ si se combina con selenato sódico en edades tardías.

**CONCLUSIONES:** Tratamientos con metformina tempranos y combinados con metformina y selenato sódico, pueden ser beneficiosos para mejorar algunos síntomas de pacientes con enfermedad de Lafora.

### PO-08 Canales Iónicos Compartidos: Cerebro y Corazón

**INTRODUCCION:** El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía hereditaria que puede presentar síncope, crisis convulsivas o muerte súbita y en ocasiones es infradiagnosticado como epilepsia. Hasta ahora se conocían pacientes con arritmias y epilepsia que tenían la variante patogénica en KCNH2 y SCN5A, relacionados respectivamente con SQTL2 y SQTL3.

**CASO CLINICO:** Niña de 5 años con primera crisis convulsiva afebril. Al despertar estando sentada comienza con movimientos tipo balanceo, comportamiento extraño y lenguaje inapropiado. Deambula por la habitación y comienza con mirada fija, aparente desconexión del medio y movimientos orolinguales tipo chupeteo. De camino al hospital, nuevo episodio de desviación cefálica, aparente desconexión del medio y movimientos orolinguales que cede en urgencias con midazolam. Antecedentes personales: SQTL tipo 1 por mutación en KCNQ1 en tratamiento con propranolol y crisis febril con 2 años. RM craneal normal y electroencefalograma con actividad epileptiforme frecuente de tipo punta-onda aguda de localización frontal bilateral. Iniciamos tratamiento con Oxcarbazepina.

**CONCLUSIONES:** El SQTL tipo 1 se debe a mutaciones en el gen KCNQ1, que codifica canales de potasio. Un estudio con ratones, demostró la presencia de estos canales defectuosos en miocardio y a nivel neuronal, produciendo alteración en la repolarización y dando lugar a crisis. Existe reportada únicamente una familia que asocia epilepsia y esta mutación. Presentamos otro paciente con esta asociación. Puesto que la presencia de crisis convulsivas supone un predictor independiente para el desarrollo de arritmias, podría ser recomendable estudiar en todos aquellos niños con epilepsia la existencia de un posible SQTL.

### PO-09 Diagnóstico y tratamiento de la meningioangiomasia en la infancia

**INTRODUCCIÓN:** La meningioangiomasia es una lesi3n focal intracraneal poco frecuente y de caracteristicas benignas que afecta a las leptomeninges y a la corteza cerebral subyacente. Los hallazgos de la neuroimagen pueden confundirse con diferentes procesos intracraneales y no permiten establecer un diagn3stico definitivo. La forma m3s habitual de presentaci3n es una epilepsia refractaria al tratamiento farmacol3gico, por lo que es fundamental plantear la posibilidad de una actuaci3n quir3rgica.

**CASO CLÍNICO:** Niña de 9 ańos intervenida de meningioangiomasia hace 3 ańos. La paciente debut3 con epilepsia parcial y en el EEG se observ3 una lentificaci3n focal continua en regi3n parieto-occipital izquierda. En la RMN (T2/Flair) se evidenci3 una alteraci3n focal de 13 mm a nivel parieto-occipital izquierdo, hipointensa, con discreta hiperintensidad de la sustancia blanca yuxtacortical proximal, sin realce tras administraci3n de gadolinio y en la TAC no se objetivaron calcificaciones intralesionales. La paciente fue intervenida quir3rgicamente. A nivel histol3gico se identific3 una proliferaci3n de c3lulas fusiformes perivasculares y de vasos capilares finos formando tractos, que se proyectaban desde la leptomeninge hacia la corteza cerebral, compatible con una meningioangiomasia. Pasados 3 ańos de la cirugía la niña no ha vuelto a tener crisis, el EEG es normal y se ha suspendido progresivamente la medicaci3n antiepil3ptica.

**CONCLUSIONES:** Los hallazgos de la neuroimagen son inespecíficos y no permiten por sí solos realizar el diagn3stico de meningioangiomasia. En estos casos, la cirugía es la herramienta fundamental para el diagn3stico, así como para el tratamiento y la prevenci3n de una epilepsia refractaria.

### PO-10 Epilepsia por mutaci3n del gen SCN1A: descripci3n de cinco casos en edad pediátrica

**INTRODUCCIÓN:** Las alteraciones en el gen SCN1A se relacionan con un espectro clínico que incluye desde el extremo benigno de las convulsiones febriles hasta cuadros de peor pron3stico como el s3ndrome de Dravet, incluyendo formas intermedias como las crisis febriles plus.

**OBJETIVOS:** Describir las caracteristicas clínicas de los pacientes pediátricos con epilepsia por mutaci3n en gen SCN1A diagnosticados en nuestro centro.

**PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de mutaci3n en el gen SCN1A y epilepsia del 01/01/2013 al 30/06/2018, en un hospital de tercer nivel.

**RESULTADOS:** Se registraron 5 pacientes, de los cuales 3 mujeres. El debut de crisis febriles ocurri3 entre los 3 y los 17 meses de vida, asociando 4 casos crisis afebriles de inicio entre los 6 y los 36 meses. Seg3n la evoluci3n electro-clínica, se clasifican los pacientes en: crisis febriles (un caso), crisis febriles plus (2 casos, uno de ellos 3xitus), s3ndrome de Dravet (2 casos, ambos con retraso en desarrollo psicomotor). Todos recibieron tratamiento con valproato como primera opci3n terap3utica, precisando combinaci3n con levetiracetam, clobazam, topiramato estiripentol y dieta cetog3nica.

**CONCLUSIONES:** Debe sospecharse una epilepsia espectro Dravet ante el debut de crisis febriles atípicas, por debajo de los 12 meses, asociando crisis afebriles de inicio previo a los 3 ańos. La secuenciaci3n del gen SCN1A confirmar3 la sospecha. La opci3n terap3utica de primera l3nea es el valproato, pudiendo asociar posteriormente clobazam y, en casos refractarios, triple terapia con estiripentol. Debe valorarse la introducci3n precoz de dieta cetog3nica.

### PO-11 Epilepsia refractaria con activaci3n por la lectura: displasia cortical focal posterior izquierda

**INTRODUCCIÓN:** Las displasias corticales focales occipitales provocan crisis consistentes en alteraciones visuales que pueden ser difciles de diagnosticar en nińos.

**CASO CLÍNICO:** Paciente var3n, con antecedente de crisis febriles t3picas, que debuta a los 6 ańos y 5 meses con crisis focales de semiología occipital (fen3meno visual negativo, con sensaci3n de estrechamiento del campo visual y visi3n borrosa), con signos localizadores en hemisferio izquierdo (desviaci3n ocular y c3rvico-cef3lica a la derecha, con elevaci3n o sacudidas de miembro superior derecho). En las primeras crisis, present3 generalizaci3n secundaria ocasional. Estos episodios se desencadenan con el nerviosismo, la privaci3n de sueńo y, especialmente, con la lectura. Recibi3 tratamiento con valproato, levetiracetam, oxcarbazepina, clobazam, lacosamida, fenitoína, y finalmente se alcanz3 un control moderado de las crisis con carbamazepina y clobazam a los 10 ańos de edad. Ante la refractariedad de la epilepsia, sospechando una displasia cortical focal del c3rtex posterior izquierdo, se realiz3 RM3T, PET/TAC, monitorizaci3n video-EEG y estudio neuropsicol3gico, que confirmaron la sospecha, por lo que, tras monitorizaci3n con electrodos intracraneales, se procedi3 a resecci3n occipital izquierda a los 11 ańos de edad, con buena evoluci3n posterior, sin nuevas crisis, presentando hemianopsia hom3nima derecha con respeto macular secundaria.

**CONCLUSIONES:** Ciertas displasias corticales focales de c3rtex posterior pueden activarse por la lectura, como en este caso. Ante una epilepsia focal refractaria, es obligado realizar un estudio para cirugía de epilepsia, ya que esta puede ser el 3nico tratamiento curativo disponible.

### PO-12 Errores innatos del metabolismo y epilepsia: a prop3sito de un caso

**INTRODUCCIÓN:** Los errores cong3nitos del metabolismo son una causa poco frecuente de epilepsia, pero los pacientes afectados de dichas enfermedades frecuentemente presentan crisis. La epilepsia suele ser refractaria a los tratamientos antiepil3pticos y asocia un retroceso en el neurodesarrollo. Para algunos de estos des3rdenes disponemos de tratamiento específicos por lo que el diagn3stico precoz es fundamental para mejorar el pron3stico.

**CASO CLÍNICO:** Paciente de 7 meses que acude a consulta por retroceso psicomotor de un mes de evoluci3n consistente en p3rdida de tono muscular y de adquisiciones previas. Se observan movimientos anormales compatibles con espasmos infantiles. El EEG muestra una desestructuraci3n de la actividad cerebral en vigilia con signos de disfunci3n neuronal de car3cter irritativo e interictal en regiones temporales bilaterales con un marcado predominio derecho. Recibe tratamiento con Vigabatrina a dosis ascendentes, logrando el control de las crisis. Se realiza RM craneal con espectrometría, fondo de ojo y ecocardiograma sin alteraciones. En el estudio metab3lico destaca alteraci3n en los ácidos orgánicos consistente en un aumento del ácido metilmal3nico y de la homocistin3ria. Se realiza an3lisis gen3tico mediante Exoma que identifica un cambio en homocigosis en el gen CD320, mutaci3n descrita como patog3nica.

**CONCLUSIONES:** El gen CD320 codifica para un receptor de transcobalamina. Su defecto da lugar a acidemia metilmal3nica con homocistin3ria. El tratamiento precoz enlentece el curso de la enfermedad, mejora el pron3stico neurol3gico y evita las complicaciones. Se basa en dieta hipoproteica con restricci3n de aminoácidos precursores y en administraci3n de cofactores.

### PO-13 Síndrome inversión/duplicación del cromosoma 15: aproximación a posibles redes epileptógenas implicadas

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de duplicación/inversión 15q11 (idic(15)) consiste en una duplicación e inversión del cromosoma 15 proximal, una zona inestable por tener elementos de DNA repetidos. Clínicamente se caracteriza por hipotonía central precoz, retraso psicomotor, epilepsia y rasgos autistas. Dado la afectación neurocognitiva asociada a dicha epilepsia, se sospecha que las redes epileptógenas implicadas sean bilaterales y de gran extensión, como en otros síndromes epilépticos de causa genética. No obstante, pese a que se han utilizado numerosas técnicas diagnósticas, entre ellas el PET-TAC, para intentar estudiar las redes epileptógenas, existe poco publicado en relación al idic(15).

**CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de un varón de 3 años, que debutó a los 9 meses con espasmos y crisis tónico-clónicas generalizadas resistente a fármacos. Junto a esto destaca dismorfia facial y un retraso psicomotor global no regresivo estimando una edad madurativa actual de 9-12 meses. Fue diagnosticado de un idic(15) en su hospital de origen y posteriormente remitido a nuestra Unidad por epilepsia refractaria, donde se realizó protocolo habitual. Entre los RESULTADOS destacamos en VEEG actividad epileptiforme intercrítica multifocal y crisis focales motoras con afectación de consciencia seguidas de espasmos. El PET-TC interictal señaló un hipometabolismo que afecta bilateralmente a cerebelo, lóbulo temporal y parietal posterosuperior, con hallazgos inespecíficos en resonancia.

**CONCLUSIONES:** Los hallazgos encontrados en el PET-TC sugieren una disfunción bilateral de lóbulos temporal, parietal y cerebelo en este paciente con idic(15), lo cual podría estar en relación con una red epileptógena igualmente extensa.

### PO-14 Versión española de la escala Satisfaction with Epilepsy Care: adaptación y propiedades psicométricas de la escala

**INTRODUCCIÓN:** La mejora en la calidad asistencial del paciente con epilepsia precisa de escalas que permitan valorar con rigurosidad científica aspectos como la satisfacción con los cuidados. La escala Alemana de Satisfacción con el Cuidado en Epilepsia (SEC siglas en inglés) incluye tres dimensiones: comunicación, organización, información y asesoramiento en la satisfacción con los cuidados.

**OBJETIVOS:** Traducir, adaptar y validar psicométricamente la escala Satisfaction in Epilepsy Care (SEC) al español.

**PACIENTES Y MÉTODOS:** Realizamos un proceso de traducción y retro traducción seguida de una prueba piloto (n=34) y panel de expertos en un hospital terciario. Durante el test psicométrico, se realizó una encuesta transversal online con variables demográficas y la escala de satisfacción de pacientes traducida. Se realizó test ? retest a la semana para probar la estabilidad temporal de la escala.

**RESULTADOS:** Se obtuvo una muestra de 213 participantes. El Índice de Validez de Contenido mostró que una pregunta no cumplió el mínimo de relevancia, por lo tanto fue eliminada. Las preguntas del cuestionario tienen una correlación moderada-alta con las preguntas de la escala validada de pacientes hospitalizados. Se confirmó la estructura del cuestionario mediante análisis factorial. El cuestionario obtuvo una alfa de Cronbach de 0.94 en la consistencia global y una estabilidad temporal en todos los ítems.

**CONCLUSIONES:** la Escala Satisfacción con el Cuidado en Epilepsia ha demostrado ser válida y fiable en la población española y permite la incorporación de un nuevo instrumento de medida para valorar la atención al paciente con epilepsia.

### PO-15 A role of the orphan G-protein coupled receptor in the anti-epileptic properties of cannabidiol

**INTRODUCTION:** Evidence suggests that the orphan G-protein coupled receptor (GPR55) is a promising target to treat epileptic disorders.

**OBJECTIVE:** To investigate whether modulation of GPR55-mediated signalling by cannabidiol (CBD) contributes to its anti-epileptic effect.

**METHODS:** Effects of a plant-derived pharmaceutical formulation of highly purified CBD on GPR55-mediated increases in miniature excitatory postsynaptic currents (mEPSCs) were studied in healthy and epileptic rat brain slices. Whole-cell patch-clamp recordings of hippocampal CA1 pyramidal neurons and interneurons were made; changes in lysophosphatidylinositol (LPI)-mediated effects on mEPSCs were examined. In-vivo acute seizure models were used to assess the role of GPR55 expression in seizures and the effect of altered GPR55-mediated signalling on CBD's anticonvulsant potency.

**RESULTS:** Mean ( $\pm$  standard error [SE]) amplitude of mEPSCs was lower in epileptic ( $6.6\pm 1.8$  pA) versus non-epileptic slices ( $14.9\pm 5.6$  pA,  $P<0.001$ ) confirming previous results. Mean ( $\pm$ SE) decay time constant was longer in epileptic tissue ( $11.2\pm 2.4$  ms) than non-epileptic slices ( $14.5\pm 0.9$  ms,  $P<0.05$ ), suggesting alterations of postsynaptic amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA) receptor. Changes in mEPSC waveform in epileptic tissue were unaffected by CBD. The LPI effect was potentiated in epileptic CA1 pyramidal cells versus non-epileptic neurons, evoking a mean ( $\pm$ SE)  $2.8\pm 0.6$  relative increase in mEPSC frequency ( $P<0.05$ ); CBD fully inhibited this response. CBD significantly prevented pentylentetrazol-induced death in GPR55 knockout mice but did not reduce tonic-clonic seizures.

**CONCLUSIONS:** Glutamatergic transmission at CA3-CA1 synapses is modified by epilepsy, potentially involving changes in AMPA receptor subunit composition. These findings suggest that GPR55 receptors are involved in the CBD mechanism of action in epilepsy.

### PO-16 Antiseizure properties of cannabidiol are attenuated in the absence of transient receptor potential vanilloid 1 receptors

**INTRODUCTION:** Cannabidiol (CBD) was significantly superior to placebo in reducing seizure frequency in Lennox-Gastaut and Dravet syndromes in randomised controlled trials. CBD acts as a transient receptor potential vanilloid 1 (TRPV1) agonist that rapidly desensitises TRPV1 in a concentration- and calcium-dependent fashion.

**OBJECTIVE:** The effect of CBD on seizure threshold in the maximal electroshock seizure threshold test was evaluated in wild-type (WT) and TRPV1 knockout (KO) mice.

**METHODS:** WT and KO mice were given intraperitoneal treatment with a plant-derived pharmaceutical formulation of highly purified CBD (10-200 mg/kg), vehicle, TRPV1 antagonist (capsazepine 10 mg/kg) or diazepam (2.5 mg/kg). A constant current stimulus was delivered via corneal electrodes; mice were assessed for exhibition of tonic hind limb extension indicative of acute generalised seizures. The current required to produce maximal seizures in 50% of mice (CC50), and brain and plasma concentrations of CBD were measured.

**RESULTS:** No significant difference was seen in CC50 between vehicle-treated WT and KO mice; both capsazepine and diazepam were effective in WT and KO mice ( $P<0.001$  versus vehicle). CBD (25-200 mg/kg) dose-dependently increased CC50 in WT mice versus vehicle ( $P<0.05$ - $0.001$ ), an effect that was markedly reduced or absent in KO mice. Brain exposure for CBD was consistent with concentrations required for TRPV1 activation and desensitisation. No significant difference in the brain and plasma CBD concentration was noted between WT and KO mice.

**CONCLUSIONS:** These data suggest that the anticonvulsant effects of CBD in acute murine generalised seizures are in part mediated via TRPV1 receptor interaction.

### PO-17 Cannabidiol treatment effect and adverse events in patients with Lennox-Gastaut syndrome: pooled results from two trials

**INTRODUCTION:** Data were pooled from two multicentre, double-blind, placebo (PBO)- controlled trials (NCT02224560/NCT02224690) of cannabidiol (CBD) in treatment-resistant Lennox-Gastaut syndrome (LGS).

**OBJECTIVE:** To assess efficacy and safety of add-on CBD in treatment-resistant LGS.

**PATIENTS AND METHODS:** Patients were randomised to PBO or a plant-derived pharmaceutical formulation of highly purified CBD oral solution 10 (CBD10) or 20 (CBD20) mg/kg/day over 2-week titration and 12-week maintenance periods. Median percent changes from baseline in monthly drop seizures were evaluated.

**RESULTS:** 396 randomised patients: CBD10 73; CBD20 162; PBO 161. Baseline demographic characteristics were evenly distributed. Median percent changes from baseline in drop seizure frequency: CBD10 37% versus PBO 17%, CBD20 43% versus PBO 20% (treatment period); CBD10 40% versus PBO 19%, CBD20 48% versus PBO 20% (maintenance). Greater reductions in monthly drop seizure frequency were evident during titration and each 4-week interval of maintenance for CBD versus PBO. Adverse event (AE) incidence: CBD10 84%; CBD20 90%; PBO 71%. AE onset was more common during titration versus maintenance. Many AEs resolved within 4 weeks of onset, most within the study. Elevated transaminases (>3x ULN) were reported in three CBD10, 31 CBD20 and one PBO patient, most receiving valproic acid; all resolved on discontinuation or dose adjustment.

**CONCLUSIONS:** Reductions in monthly drop seizure frequency were greater with both CBD doses versus PBO; this treatment difference emerged during titration and persisted to the end of treatment. AEs were more frequent with CBD than PBO with onset more common during titration than maintenance.

### PO-18 Crisis atónicas tras tratamiento con perampanel: descripción de dos casos

**INTRODUCCIÓN:** El perampanel es un antiepiléptico antagonista de los receptores glutamatérgicos tipo AMPA que tiene como principales efectos adversos mareo, somnolencia y trastornos psiquiátricos.

**OBJETIVOS:** Nuestro objetivo es exponer la aparición de un efecto adverso no descrito en relación a la toma de perampanel: crisis atónicas tras su inicio.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Describimos dos casos clínicos de epilepsias focales farmacorresistentes, con estudio de videoEEG, Resonancia Cerebral de 3T, SPECT ictal e interictal que comienzan con crisis atónicas que nunca antes habían presentado tras el inicio de perampanel.

**RESULTADOS:** El primer caso es un varón de 61 años con epilepsia focal con crisis parciales complejas de inicio a los 17 años con esclerosis mesial izquierda en tratamiento con eslicarbamazepina y zonisamida y el segundo caso es una mujer de 32 años con epilepsia focal con crisis parciales simples y secundariamente generalizadas de inicio a los 5 años con displasia cortical frontal derecha en tratamiento con ácido valproico, zonisamida y brivaracetam que tras añadir perampanel a su tratamiento comienzan con crisis atónicas con una frecuencia de una a cuatro al mes en el primer caso y de varias a la semana en el segundo. En ambos casos tras suspenderlo, no se vuelven a repetir los episodios tras un seguimiento de dos años.

**CONCLUSIONES:** La aparición de crisis atónicas podría tener relación con el inicio de perampanel, siendo necesario realizar más estudios para determinar si existe una relación causal.

### PO-19 Maintenance of long-term safety and efficacy of cannabidiol treatment in Dravet syndrome: results of the open-label extension trial

**INTRODUCTION:** Patients with treatment-resistant Dravet syndrome (DS) who participated in a 14-week, double-blind, randomised, controlled trial of a pharmaceutical formulation of highly purified cannabidiol (CBD) as an add-on treatment (NCT02091375/NCT02224703) could enroll in an open-label extension trial (NCT02224573).

**OBJECTIVE:** Prespecified interim analysis to assess long-term safety and efficacy of add-on CBD in treatment-resistant DS.

**PATIENTS AND METHODS:** Primary endpoint: safety. Key secondary endpoints: changes in convulsive and total seizure frequency, and Subject/Caregiver Global Impression of Change (S/CGIC).

**RESULTS:** 264 patients enrolled. At the time of analysis, 75 patients had withdrawn including 17 owing to adverse events (AEs). Mean (range) age: 9.8 (2.5-19.3) years; 50% male; median of three concomitant anti-epileptic drugs. Median (range) exposure: 274 (1-512) days; mean (range) modal dose for the treatment phase: 21 (2.5-30) mg/kg/day. AEs occurred in 93% of patients; 64% were considered treatment-related by the investigator(s). Of patients reporting an AE, 81% reported it as mild or moderate severity. Some elevations in transaminases were reported. Serious AE incidence: 29% (treatment-related 8%). There were two deaths; neither was deemed treatment-related. Median monthly convulsive seizures and total seizures over four 12-week periods decreased by (min-max) 38%-44% and 39%-51%, respectively. 82% and 85% of patients reported improvement on the S/CGIC scale at Weeks 24 and 48, respectively.

**CONCLUSIONS:** Long-term add-on CBD for DS was generally well tolerated with an AE profile similar to that observed in controlled trials, with reductions in convulsive and total seizure frequency, and an improvement in overall condition in a high percentage of patients.

### PO-20 Neurotoxicidad por cefepime: serie de casos

**INTRODUCCIÓN:** La neurotoxicidad por cefepime (NTC) fue descrita en 1999, se postula que es debida a una inhibición del GABA. Actualmente no hay suficiente información clínica. **OBJETIVOS:** Describir características comunes en los factores de asociados, cuadro clínico, hallazgos radiológicos y encefalográficos de pacientes con NTC.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Se analizaron los datos clínicos de pacientes con alteración neurológica que apareció cuando eran medicados con cefepime y que tuviesen anomalías en el EEG.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 10 casos, la mediana de edad fue 82 años, 60% tenía alguna enfermedad neurológica previa, 50% insuficiencia renal previa, 30% otras causas de neurotoxicidad asociada, la mediana de filtrado glomerular fue 57 ml/min, albumina 2.8gr/dl. Clínicamente el primer síntoma apareció en una mediana de 4 días después de haber iniciado cefepime, 40% tuvo como primer síntoma disminución de la conciencia y 90% la tuvieron en algún momento de la enfermedad, 70% tuvieron afasia y 60% mioclonias. En el EEG el 100% tuvo descargas periódicas generalizadas (GPD) que respondían a estímulos. En la TC 20% tenía enfermedad vascular. Todos los pacientes mejoraron de sus síntomas neurológicos al retirar el cefepime a pesar que la mortalidad en general fue del 30%.

**CONCLUSIONES:** La enfermedad renal es un factor preponderante pero no indispensable para desarrollar NTC. Se debe tener prestar especial atención a los déficits de la conciencia y del lenguaje en pacientes tratados con cefepime dado que la mortalidad de esta complicación es alta. Los GPD son típicos de esta entidad.

### PO-21 Opciones terapéuticas en epilepsia sintomática con crisis mioclónicas

**INTRODUCCIÓN:** Las mioclonías son un tipo de crisis común tanto en epilepsias idiopáticas como sintomáticas. En la encefalopatía de origen hipóxico isquémico (EHI) aparecen mioclonías secundarias tanto a epilepsias sintomáticas como, en algunos casos, mioclonus de acción de origen no epiléptico (síndrome de Lance Adams). En estos casos, la epilepsia suele asociar diversos tipos de crisis por lo que exigen tratamientos de amplio espectro. Perampanel (PER) es un fármaco aprobado para el uso en mayores de 12 años como tratamiento asociado en crisis de inicio parcial y en epilepsias generalizadas primarias. Se empieza a valorar eficacia sobre crisis mioclónicas.

**CASO CLÍNICO:** Paciente con EHI grave (encefalopatía multiquística) y epilepsia de debut neonatal con predominio de crisis mioclónicas de difícil control que aparecen desde los 2 años. No se controlan con LEV, VPA, VPA+ CNZ. Se inicia perampanel 1 mg y en 15 días 2 mg. Tras un mes de tratamiento control de las crisis mioclónicas, persistiendo eventos tónicos ocasionales. EEG: focalidad paroxística de características sintomáticas (lesivo irritativas) en múltiples regiones (bitemporal anterior y occipital del hemisferio izquierdo de presentación frecuente) Episodios de descargas de puntas /o agudas en región frontotemporal anterior del hemisferio derecho que tienden a la difusión incompleta, clínicamente contracciones mioclónicas de predominio en miembros superiores con cierre palpebral de 1 segundo de duración. Mejoría evidente en controles tras introducción PER.

**CONCLUSIONES:** PER podría ser útil para mejorar el control de crisis mioclónicas en epilepsias sintomáticas asociadas a EHI. Tras la buena respuesta hemos iniciado tratamiento con otros 2 pacientes con respuesta similar.

### PO-22 Análisis de las variantes génicas en el modelo animal de epilepsia GASH/Sal

**INTRODUCCIÓN:** El hámster GASH/Sal es un modelo animal de epilepsia que exhibe convulsiones audiógenas de origen genético comparables a las convulsiones tónico-clónicas generalizadas en humanos. El GASH/Sal, en estudios previos, ha sido validado como modelo de epilepsia en los aspectos comportamental, electroencefalográfico y farmacológico. No obstante, se requieren, estudios genéticos que permitan descifrar los genes responsables de la susceptibilidad audiógena en GASH/Sal. Las alteraciones genéticas constituyen uno de los factores más importantes en la etiopatogenia de la epilepsia, los estudios genéticos se convierten así en un pilar fundamental para el avance del conocimiento de esta patología.

**OBJETIVOS:** Ahondar en las diferencias genéticas entre GASH/Sal y controles, con el fin de identificar las variantes genéticas que hacen a GASH/Sal susceptible a padecer crisis convulsivas audiógenas.

**MÉTODO:** Secuenciación del exoma de 3 animales GASH/Sal y de 3 animales controles. Comprobación por genotipado de las variables de alto y moderado impacto en 10 animales GASH/Sal y 10 animales controles.

**RESULTADOS:** La secuenciación del exoma pone de manifiesto la existencia de tres variantes de alto impacto y 14 de impacto moderado. Las de alto impacto afectan a los genes Foxn3 y Cbx1, originando codones de parada prematura y cambio en el marco de lectura respectivamente. De las de impacto moderado, 13 afectan al gen Foxn3 y una al gen Srsf3, provocando en todos los casos un cambio de aminoácido.

**CONCLUSIONES:** Estos genes codifican proteínas involucradas en regulación epigenética y metabolismo del RNA por lo que sus variantes podrían causar alteraciones en la línea GASH/Sal.

### PO-23 Encefalopatía epiléptica sensible a uridina asociada al gen CAD

**INTRODUCCIÓN:** La mutación patogénica en el gen CAD, provoca una alteración en la biosíntesis de un complejo enzimático que cataliza la formación de novo de las pirimidinas. Los casos descritos en la literatura con esta mutación presentan encefalopatía epiléptica (EE) y anemia con anisocitosis. Alternativamente, las pirimidinas se pueden reciclar a partir de uridina. La EE sensible a uridina asociada a mutación patogénica en el gen CAD, es un ejemplo de epilepsia metabólica tratable. El tratamiento con Uridina resulta en control de las crisis epilépticas, progresos en el desarrollo neuropsicomotor (DNPM) e resolución de la anemia.

**CASO CLÍNICO:** Paciente femenina de 8 años, hija de padres no consanguíneos, con DNPM de partida normal y antecedente de anemia microcítica e hipocrómica sin respuesta a reposición de hierro. Inició crisis epilépticas desde los 13 meses de vida de diferentes semiologías y refractarias a varios esquemas farmacológicos, asociado a involución del DNPM. A los 4 años de vida presentó estado de mal epiléptico (EME) refractario y varias complicaciones clínicas. Resonancia magnética nuclear (RMN) de encéfalo con lesiones difusas compatibles con áreas isquémicas en diferentes territorios, considerando la posibilidad de hipoxia pós-EME. Realizado exoma luego de estabilización clínica, identificando dos variantes en heterocigosis en el gen CAD, Chr 2:27.445.462 C>T e Chr 2:27.462.599 G>A. Se inició tratamiento con uridina, evolucionando con resolución de la anemia y disminución del número de crisis.

**CONCLUSIÓN:** Pocas encefalopatías epilépticas poseen tratamiento específico, resaltamos la importancia de realizar test genético en la investigación de encefalopatías epilépticas.

### PO-24 Más allá del diagnóstico de parálisis cerebral: síndrome de deficiencia de GLUT-1

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome GLUT-1, un error congénito del transportador de la glucosa del SNC (SLC2A1), cursa con diversos grados de déficit intelectual, epilepsia y trastornos del movimiento, característicamente con distonía paroxística inducida por ejercicio (DPIE).

**CASO CLÍNICO:** Mujer de 52 años con diagnóstico previo de parálisis cerebral, con déficit intelectual, epilepsia y migrañas. Desde la infancia presentaba crisis tónico-clónicas generalizadas y crisis focales con control parcial con carbamazepina. También presentaba episodios de rigidez dolorosa en las piernas, normalmente después de un ejercicio prolongado (10-20 minutos), con frecuencia media de unos 4-5 al mes. Mejoraban tras un periodo variable de reposo, sin relación con ayuno o ingesta ni respuesta a levodopa. En la exploración destacaban seguimiento sacádico y nistagmo, disartria espástica, ataxia leve, distonía generalizada leve de predominio izquierdo y asimetría facial izquierda. Un SPECT Dat-scan fue normal. La RM mostró depósitos palidales de hierro. Se realizó punción lumbar que mostró glucorraquia de 34 mg/dL con glucemia de 90 mg/dL (índice 0.37). El estudio genético mostró una mutación patógena en heterocigosis (p.Arg126Cys) en el gen SLC2A1. Se inició dieta cetogénica con remisión completa de la distonía paroxística, la migraña y las crisis focales, así como mejoría en exploración basal.

**CONCLUSIONES:** El déficit de GLUT-1 es una patología infradiagnosticada y potencialmente tratable, que debe sospecharse en pacientes con epilepsia y trastornos paroxísticos del movimiento. La hipoglucorraquia en el LCR es un dato característico que orienta al estudio genético de confirmación. Los depósitos de hierro en ganglios basales no se han descrito previamente.



### **PO- 25 Modificación de la expresión de genes relacionados con el síndrome de usher en la cóclea del hámster modelo de epilepsia GASH/Sal**

**INTRODUCCIÓN:** El transcriptoma del núcleo epileptógeno en el modelo de epilepsia audiógena, GASH/Sal, permitió identificar la expresión diferencial de los genes Gpr98, Cdh23 y Pcdh15. Estos genes están implicados en la organización de los estereocilios, y se encuentran alterados en el síndrome de Usher.

**OBJETIVOS:** Validar la expresión de los genes Gpr98, Cdh23 y Pcdh15 en el colículo inferior (CI), evaluar su expresión en la cóclea y estudiar la morfología de los estereocilios cocleares.

**Método:** Se recogieron muestras de CI y cóclea de seis hámsteres GASH/Sal y hámsteres sirios controles. Una vez aislado el RNA, se obtuvo cDNA, realizándose PCR cuantitativas con los cebadores correspondientes, empleando GAPDH como gen de referencia. El estudio de las células ciliadas fue realizado por microscopia electrónica de barrido.

**RESULTADOS:** En el CI se ha confirmado la expresión diferencial de los genes Gpr98 y Cdh23, mostrando ambos una menor expresión en los GASH/Sal que en los controles. Pcdh15 no presentó diferencia de expresión entre ambos grupos. En la cóclea, Gpr98 y Pcdh15 están desregulados, mostrando hipo e hiper expresión respectivamente en relación a los controles; Cdh23 no mostró diferencias de expresión entre los grupos. La microscopia electrónica de barrido permite apreciar distorsiones en la organización de los estereocilios cocleares.

**CONCLUSIONES:** El GASH/Sal muestra desregulación en la expresión de genes relacionados con la unión de los estereocilios, que se traduce en alteraciones en la organización estereociliar del órgano de Corti; esto puede perjudicar la sensibilidad auditiva de, GASH/Sal, haciéndole particularmente susceptible a las convulsiones audiogénicas.

### **PO-26 Efecto de la estimulación del nervio vago (vns) en un modelo de epilepsia audiógena, el hámster GASH/Sal**

**INTRODUCCIÓN:** El hámster GASH/Sal es un modelo de epilepsia audiógena de origen genético, causante de crisis tónico clónicas y validado para estudiar la epilepsia.

**OBJETIVOS:** Demostrar que el hámster GASH/Sal es un modelo experimental útil para estudiar el mecanismo antiepiléptico de la estimulación vagal (VNS) y profundizar en el conocimiento de los mecanismos neuromoduladores subyacentes.

**METODOLOGÍA:** Se utilizan hámsteres, machos, entre 2 y 4 meses de edad, a los que se les implanta un electrodo bipolar para la estimulación en el nervio vago izquierdo, conectado a un generador totalmente implantable. Desde el inicio, los hámsteres se someten a estimulación vagal continua, empleando los parámetros habituales en clínica. Tras un período postoperatorio de 5 días, se inducen las crisis epilépticas por estimulación auditiva. La inducción de las crisis y las videograbaciones serán repetidas cada 5 días, siempre en la misma franja horaria. Se analizan las variables: presencia o no de crisis y frecuencia, duración e intensidad de las mismas. Se obtienen muestras de sangre y tejido cerebral para analizar marcadores de inflamación (mieloperoxidasa, TNF-alfa, NFkB, IL-1beta) y apoptosis (caspasa-3).

**RESULTADOS:** la VNS disminuye la frecuencia e intensidad de las crisis tónico-clónicas en el modelo. Se aprecian variaciones relacionadas con la VNS y su mecanismo antiinflamatorio en los marcadores analizados.

**CONCLUSIONES:** la VNS tiene efecto anticonvulsivo que podría estar relacionado con un mecanismo antiinflamatorio.

### **PO-27 ¿Produce el perampanel cambios sobre el electroencefalograma?**

**INTRODUCCIÓN:** El perampanel es el único fármaco antiepiléptico (FAE) aprobado que se dirige selectivamente a los receptores de AMPA, un mecanismo de acción diferente al que ejercen los demás FAE existentes en la actualidad. Los receptores AMPA desempeña una función esencial en la diseminación de las crisis epilépticas. Está aprobado con tratamiento concomitante de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria y de las crisis tónico-clónicas generalizadas primarias en adultos y adolescentes a partir de 12 años con epilepsia idiopática generalizada. Los efectos de este FAE sobre el electroencefalograma (EEG) no se han descrito.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Análisis retrospectivo de los EEG de 25 pacientes pre y post tratamiento con perampanel. Dos neurofisiólogos revisaron de forma independiente y ciega los EEG pre y postratamiento.

**RESULTADOS:** Se revisaron 25 pacientes con un EEG de seguimiento medio tras 1 año de tratamiento con perampanel. Estos pacientes presentaban: epilepsias generalizadas:10 epilepsias focales:15. El EEG posttratamiento mostraba en 80% de los pacientes ritmos rápidos difusos de alto voltaje. Los pacientes con epilepsias generalizadas presentan post-tratamiento focalización de las descargas; y los pacientes con epilepsias focales, tendencia a la desaparición de las actividades paroxísticas focales.

**CONCLUSIONES:** El perampanel presenta efectos sobre el EEG que deben conocerse para la correcta valoración del efecto del fármaco y pronóstico de los pacientes con este tratamiento.

### **PO-28 Patrón extreme delta brush como hallazgo electroencefalográfico no exclusivo de encefalitis antiNMDA**

**INTRODUCCIÓN:** La encefalitis mediada por anticuerpos anti-receptores N-Metil-DAspartato (anti-NMDA) puede tener una etiología autoinmune o paraneoplásica. Los anticuerpos hallados en suero o LCR conforman el diagnóstico; ¿el hallazgo electroencefalográfico? Extreme Delta Brush? (EDB), trazado de alta frecuencia y baja amplitud sobrepuesto o anticipado por ondas lentas delta, se ha descrito como específico de esta patología.

**CASO CLÍNICO:** Paciente de 39 años, presenta status comicial requiriendo ingreso en UCI. Pródromos de fatiga y MEG días previos. Estudio de LCR muestra aumento de leucocitos de predominio mononuclear, PCR's negativas. Tras ser extubado, presenta mioclonías generalizadas y patrón EEG de status focal. Posteriormente destaca cuadro de alucinaciones visuales y alteración del comportamiento resistente a antipsicóticos. RMN cerebral muestra aparición progresiva de lesiones bilaterales de hipocampo y capsula externa. EEG de control muestra EDB en regiones anteriores y medias bilaterales. Se orienta como encefalitis límbica de etiología no determinada, se inicia corticoterapia objetivando práctica resolución clínica. El estudio de anti-NMDA y otros anticuerpos onconeuronales resultaron negativos en suero y LCR en dos ocasiones, así como la búsqueda de neoplasia subyacente (PET-TC).

**CONCLUSIONES:** La presencia de EDB debe hacer sospechar la presencia de encefalitis autoinmune, especialmente de la entidad anti-NMDA, por alteración de hipocampo. Sin embargo, se han publicado algunos casos que describen este hallazgo electroencefalográfico en otras entidades con afectación de hipocampo y alteración del nivel de consciencia. Son necesarios más estudios al respecto y descripción de más casos para poder determinar la fisiopatología que condiciona el EDB y su asociación con diversas patologías.

### PO-29 Esclerosis hipocampal secundaria a crisis parieto-insulares de repetición: evidencia del ?Kindling? Como mecanismo patogénico

**INTRODUCCIÓN:** El ?kindling? es un modelo animal de epileptogénesis por el que la duración y las manifestaciones clínicas de las crisis inducidas aumentan conforme las crisis se repiten en el tiempo, llegando a aparecer de forma espontánea. Aunque este modelo es bien conocido en animales, su correlato en humanos es controvertido. Presentamos un caso que apoyaría este mecanismo en humanos.

**CASO CLÍNICO:** Se trata de una mujer de 28 años diagnosticada de un oligoastrocitoma parietal derecho que desarrolló crisis parietales infrecuentes. A lo largo de su enfermedad, la paciente fue sometida a varias cirugías por recidiva local, con RM cerebrales seriadas que no mostraron alteraciones en otras localizaciones. A los 37 años, tras una última cirugía, la paciente desarrolló frecuentes crisis parieto-insulares agrupadas en el curso de varios días que fueron controladas con corticoides y fármacos antiepilépticos. Una RM cerebral mostró progresión del tumor sobre la ínsula posterior, así como aumento de la perfusión y edema en el hipocampo derecho. Al cabo de los meses la paciente desarrolló una epilepsia refractaria con crisis temporales derechas. Una nueva RM de control mostró una esclerosis del hipocampo derecha. La paciente se sometió a una lobectomía temporal anterior derecha con control completo de sus crisis. La anatomía patológica mostró una esclerosis hipocampal tipo 1.

**CONCLUSIONES:** Este caso apoya que las crisis no convulsivas extratemporales repetidas, pueden favorecer la aparición de una epilepsia temporal por esclerosis del hipocampo, apoyando como mecanismo el ?kindling? a través del sistema límbico.

### PO-30 Heterotopias periventriculares unilaterales múltiples y epilepsia del lóbulo tempora: ¿podemos definir diferentes síndromes con heterotopias ?

**INTRODUCCIÓN:** Las heterotopias (HNP) son malformaciones del desarrollo cortical (MDC) caracterizadas por defecto de migración de las neuronas desde la región ventricular hasta el cortex. Es una patología rara y su prevalencia desconocida. Las crisis suelen ser focales, con expresión clínica variable dependiendo de la localización y frecuentemente son farmacorresistentes. En ocasiones se asocian a otras MDC pudiendo producir una red epileptógena compleja integrada por las diferentes malformaciones.

**CASO CLÍNICO:** Presentamos tres pacientes con una epilepsia farmacoresistente clínicamente compatible con una epilepsia del lóbulo temporal mesial y con imágenes de resonancia magnética (IRM) muy similares. En ellas se observa la presencia heterotopias nodulares periventriculares múltiples ipsilaterales con ubicación posterior infrasilviana derecha (asta temporal y atrio ventricular) Una de las pacientes presenta además una MDC temporal antero-mesial derecha. Actualmente presenta crisis plurisemanales con biterapia. Las otras dos están controladas en mono o biterapia. Se comparan estos tres casos con otros 10 casos de heterotopias estudiados en nuestra Unidad.

**CONCLUSIONES:** La presencia de HNP no son un indicador fiable del pronóstico ya que la expresión clínica es variable. La gravedad de la epilepsia suele ser mayor cuando existen otras MDC asociadas. Pensamos que existe una predisposición de la HNP a presentarse en una misma localización, lo cual, probablemente se relacione con mutaciones específicas, de genes como el de la filamina, que sería interesante estudiar en estos pacientes.

### PO-31 Técnica de realización de inyección ictal

**INTRODUCCIÓN:** El SPECT ictal (single photon emisión computered tomography) es una herramienta diagnóstica no invasiva muy útil para la localización de focos epileptógenos. La rápida inyección del radiotrazador, junto con la seguridad en su manejo, son muy importantes para una correcta localización.

**OBJETIVOS:** Explicar nuestro proceso de inyección ictal -Dar a conocer las mejoras en la técnica de la inyección manual para que sea segura y rápida. **Materiales y Método:** Se ha recogido los tiempos de inyección realizados en nuestra unidad de monitorización durante un periodo de 5 años, todos realizados por la misma persona y estandarizando el proceso de manera que se ha mejorado la seguridad y la rapidez en la inyección, obteniendo buenos resultados.

**RESULTADOS:** La inyección se realiza en un segundo ingreso con Tc99ECD, por la enfermera de la Unidad de monitorización (UME) a pie de cama, con dosímetro de solapa y muñeca y delantal plomado con protector de tiroides, entrenada en electroencefalografía y conocedora del electroencefalograma y tipo de crisis del paciente. Mediante una vía periférica con una perfusión salina de mantenimiento y mediante una llave de tres pasos, se conecta la jeringuilla luer-lock plomada con el radiotrazador sujeta al brazo con una venda, para inyectar rápidamente.

**CONCLUSIONES:** La técnica es rápida obteniendo tiempos de inyección de inicio en el EEG de media 9.59 seg (moda 6 seg) y de inicio clínico de 6.89 seg (moda 3 seg). El historial dosimétrico muestra que la técnica es segura, ya que las dosis recibidas son insignificantes.

### PO-32 Correlatos morfométricos de la anomia en pacientes con epilepsia asociadas a lesiones temporopolares

**OBJETIVO:** Las lesiones localizadas en la región anterobasal del lóbulo temporal se han asociado con crisis epilépticas farmacorresistentes. Debido a que se ubican dentro de los límites de la denominada área basal temporal del lenguaje, esta función, y particularmente la denominación pueden verse afectadas. El objetivo es investigar la asociación entre los errores semánticos y anómicos que cometen los pacientes y la morfometría cerebral.

**MÉTODOS:** Estudiamos 12 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal asociada a lesiones circunscritas a la región anterobasal izquierda, principalmente encefalocelos y displasias. Todos los pacientes fueron evaluados con un test de denominación y se cuantificaron los errores semánticos y anómicos. Se calcularon el grosor cortical, el área y el índice de girificación local utilizando un método de morfometría basado en superficie de imágenes de resonancia magnética en cada uno de los pacientes. Se calculó la correlación entre el tipo de error y las distintas medidas morfométricas. **RESULTADOS:** Se observó que el número de errores anómicos estaba negativamente correlacionado ( $p < 0.05$ , corrección para comparaciones múltiples FWE) con el índice de girificación en dos clusters: uno en la región anteromedial izquierda; y otro en el cíngulo anterior izquierdo.

**CONCLUSIONES:** Las lesiones situadas en la región anterobasal del lóbulo temporal producen una afectación de la denominación. Nuestros hallazgos indican que cuando el índice de girificación, que es una medida de atrofia estructural, está disminuido se produce un incremento en la aparición de errores anómicos.

### PO-33 Tratamiento de hamartoma hipotalámico con dieta cetogénica

**INTRODUCCIÓN:** Las crisis asociadas a hamartoma hipotalámico (HH) son notablemente refractarias a tratamiento médico y la cirugía no siempre logra un control adecuado; por lo que en estos casos es necesario plantear otras terapias. Presentamos un caso de epilepsia refractaria sintomática a HH tratada con dieta cetogénica (DC).

**CASO CLÍNICO:** Mujer de 16 años que debuta a los 2 años con crisis focales automotoras y versivas con alteración de la consciencia y crisis gelásticas sintomáticas a HH de frecuencia diaria. Desde el inicio ha presentado refractariedad a todos los FAEs ensayados. Amplio estudio con EEGs que muestran actividad intercrítica fronto-temporal izquierda, VEEG que muestra 7 crisis de origen frontal izquierdo, RM cerebral con HH izquierdo; y PET cerebral que objetiva hipometabolismo cortical difuso hemisférico izquierdo. Se realizó radiocirugía con 6 años y resección con craneotomía a los 10 años en centros externos sin alcanzar resección completa ni control de las crisis (Engel IV). Se inicia DC con 14 años alcanzando libertad de crisis desde el inicio permaneciendo en dicha situación durante 10 meses; cuando se producen transgresiones dietéticas ocasionando la pérdida de cetosis y recurrencia de crisis pluricotidianas. Se reinicia DC alcanzando de nuevo situación de cetosis y libertad de crisis. Como secundarismo ha presentado litiasis renal bilateral sin complicaciones.

**CONCLUSIÓN:** La DC podría resultar un tratamiento efectivo cuando han fracasado el tratamiento farmacológico y quirúrgico. Nuestro caso ilustra una excelente respuesta de una epilepsia farmacorresistente en relación con HH a esta terapia.

### PO-34 Vértigo epiléptico: características clínico-radiológicas

**INTRODUCCIÓN:** El vértigo epiléptico es una entidad infrecuente. Se trata de una crisis epiléptica focal que se manifiesta como un síndrome vestibular recurrente.

**OBJETIVO:** La descripción clínico-radiológica de 2 casos. Caso 1. Varón de 46 años con hipoacusia neurosensorial izquierda de años de evolución. Por este motivo, se solicita una resonancia magnética cerebral, que muestra una lesión parietoinsular derecha compatible con un glioma de bajo grado. Es tratado mediante resección de la lesión, radioterapia y quimioterapia. Presenta crisis somatosensoriales izquierdas posquirúrgicas, tratadas con levetiracetam. Se remite a la Unidad de Epilepsia, y describe un vértigo rotatorio asociado a estas crisis. Se asocia lacosamida, con disminución de su frecuencia. Caso 2. Varón de 52 años que desde los 28 años presenta un vértigo rotatorio recurrente asociado a micro-macropsias. Fue estudiado por Otorrinolaringología, sin alteraciones significativas en las exploraciones, salvo un cavernoma parietooccipital izquierdo que se consideró un hallazgo casual. Es traído a Urgencias por presentar una crisis tónico-clónica y se inicia tratamiento con levetiracetam. Se reevalúa en consultas de Neurología, y refiere una mejoría tanto en frecuencia como en duración del vértigo. Sin embargo, presenta crisis tónicas derechas secundariamente generalizadas, y se asocia eslicarbazepina.

**DISCUSIÓN:** El vértigo epiléptico debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del síndrome vestibular recurrente; de lo contrario puede condicionar retrasos diagnósticos (caso 2). Debe distinguirse de la paroxismia vestibular, cuyos ataques también son recurrentes y responden a antiépilépticos. La localización clásica del foco es la corteza vestibular parietoinsular, al igual que en nuestros casos.

### PO-35 Encefalopatía epiléptica compatible con síndrome de Dravet con mutación del gen GRIN2A

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Dravet es uno de los síndromes epilépticos con mejor correlación a nivel genético, siendo el 85% de los casos atribuidos a mutación en el gen SCN1A. No obstante, existe un 15% de casos que pueden deberse a otras mutaciones relacionadas a su vez con otros síndromes epilépticos.

**CASO CLÍNICO:** Paciente de 36 años sin antecedentes familiares de epilepsia. Parto y embarazo sin complicaciones. Desarrollo psicomotor al inicio sin alteraciones. Tras vacunación a los 3 meses comienza con crisis parciales simples motoras de hemicuerpo izquierdo de duración prolongada. Posteriormente comienza con retraso de hitos del desarrollo, consiguiendo deambulación liberada a los 4 años y sin llegar a desarrollar el lenguaje. A lo largo de su vida también ha presentado crisis atónicas, crisis tónicas axiales y crisis tónico-clónicas generalizadas. Su EEG intercrítico muestra actividad enlentificada generalizada con paroxismos de puntas-ondas en región temporal izquierda. Ante la sospecha de Síndrome de Dravet se solicitó estudio genético, en el que se objetivó la mutación c4108T>C(p.Ser1370Pro) del gen GRIN2A, que codifica para la subunidad GluN2A del receptor NMDA.

**CONCLUSIONES:** Es posible que algunos pacientes con síndrome de Dravet sin alteración en SCN1A tenga mutaciones en el gen GRIN2A que está asociado formalmente a otros síndromes epilépticos como POCS y Landau-Keffner. Para confirmar que la mutación genética encontrada sea patogénica sería necesario la existencia de otros casos o bien realizar estudio de ligamiento.

## PONENTES Y MODERADORES

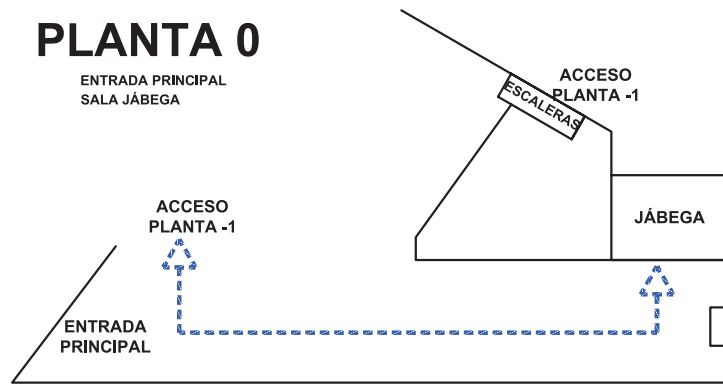
Julio Albusua Sánchez. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid  
Juan Álvarez Linera. Hospital Ruber Internacional. Madrid  
Miguel Ángel Arráez Sánchez. Hospital Quirón. Málaga  
Hari Bhathal. Clínica Teknon. Barcelona  
Paolo Bonifazi. Laboratorio de Neuroimagen Computacional. Ikerbasque. Bilbao  
Mar Carreño Martínez. Hospital Clínic. Barcelona  
Maribel Chamorro. Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla  
Javier Cudeiro. Laboratorio de Neurociencia y Control Motor (NEUROcom). A Coruña  
María de Toledo. Hospital Universitario La Princesa de Madrid. Madrid  
Esther Díaz. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid  
Mercè Falip Centelles. Hospital Bellvitge. Barcelona  
José Luis Fernández Torre. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander  
Ismael Galve-Roperh. Universidad Complutense de Madrid. Madrid  
Irene García Morales. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid  
Juan José García Peñas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid  
Antonio Gil-Nagel. Hospital Ruber Internacional. Madrid  
Beatriz González Giráldez. Hospital Universitario Fundación Jimenez Díaz. Madrid  
Rosa Guerrero López. IIS Fundación Jiménez Díaz. Madrid  
Andrés Kanner. University of Miami Hospital. Miami  
M. Dolores E López García. Universidad de Salamanca INCYL. Salamanca  
Isabel Manzanares. Hospital Clínic. Barcelona  
Ainhoa Marinas. Hospital de Cruces. Bilbao  
Pedro Martínez Ulloa. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid  
Gonzalo Olivares. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada  
María Palanca. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
Hernando Pérez Díaz. Quirón Salud. Málaga  
María Ángeles Pérez Jiménez. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid  
Juan José Poza. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.  
Pablo Quiroga. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería  
Julio Ramos Lizama. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería  
Ana L. Ricobaraza Abarquero. Universidad de Navarra. Pamplona  
Rodrigo Rocamora Zúñiga. Hospital del Mar. Barcelona  
Susana Roldán Aparicio. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada  
Javier Salas Puig. Hospital Universitari Dexeus. Barcelona  
Rocío Sánchez-Carpintero. Complejo Universitario de Navarra. Pamplona  
Pedro Serrano Castro. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga  
Jose María Serratosa Fernández. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid  
Amanda Sierra. Laboratorio de Biología de la Célula Glia. Achucarro, Ikerbasque. Bilbao  
Víctor Soto Insuga. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid  
Rafael Toledano Delgado. Hospital Ruber Internacional. Madrid  
Manuel Toledo Argany. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona  
Vicente Villanueva Haba. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia



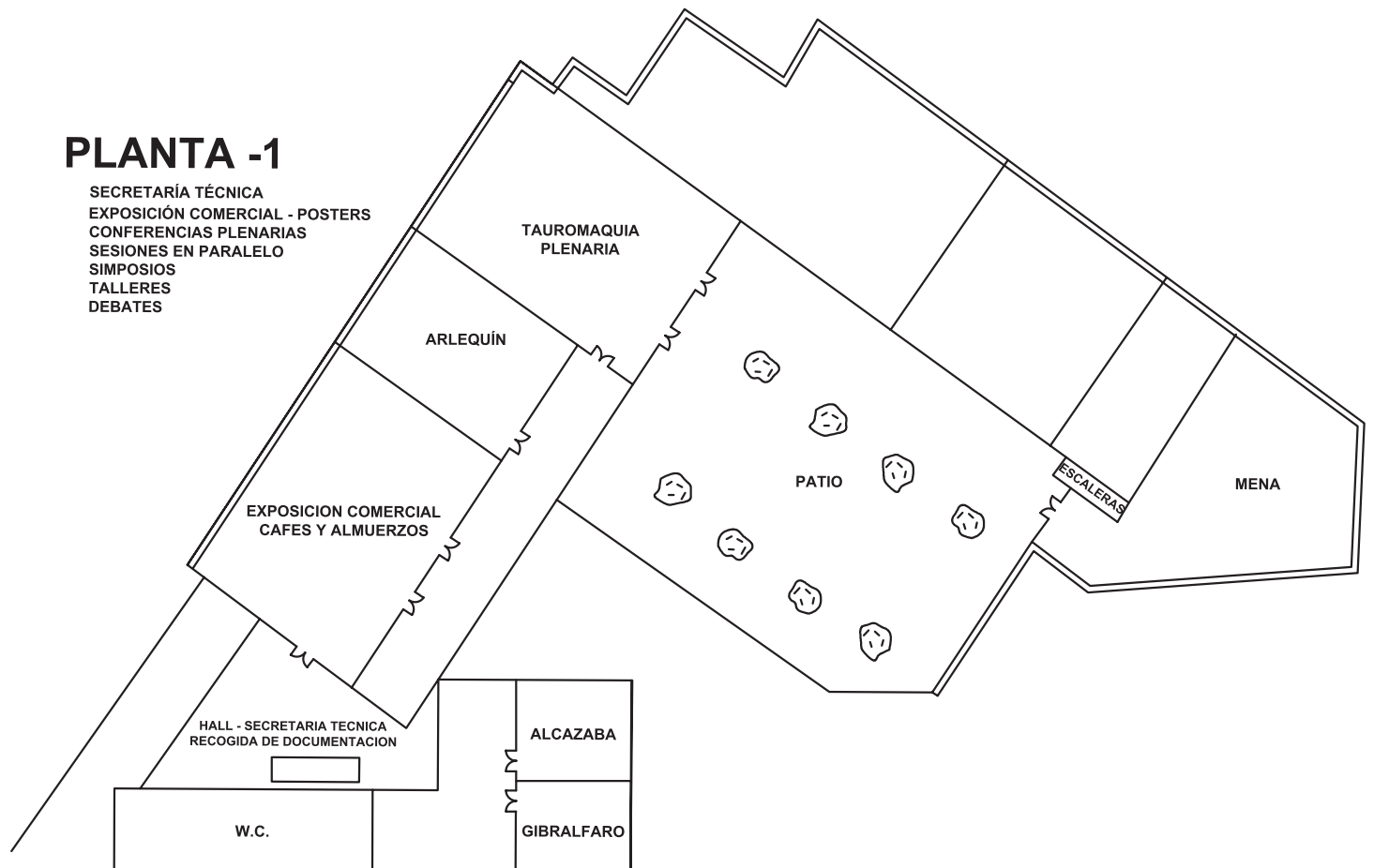


**PLANO HOTEL NH MÁLAGA**

**PLANTA 0**



**PLANTA -1**





# CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPILEPSIA

MÁLAGA · 25, 26 y 27 de octubre del 2018

---

SPONSOR ORO



---

SPONSOR PLATA



Afid Congressos, S. L.  
Teléfono: (+34) 942 318180  
Email: [info@afidcongresos.com](mailto:info@afidcongresos.com)

[www.afidcongresos.com](http://www.afidcongresos.com)

#VCONGRESOSEEP

@SEEpilepsia