



CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE

EPILEPSIA

MALAGA 24, 25 Y 26 DE OCTUBRE DE 2019

HAZTE SOCIO

www.seepnet.es

#VICONGRESOSEEP

f t @SEEpilepsia

SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



Estimados compañeros,

Este es mi primer congreso de la SEEP como Presidenta de la Sociedad Española de Epilepsia. Para mí es un reto que afronto con ilusión, junto a las personas que me acompañan desde el Comité Organizador y Científico. Hemos preparado un completo programa que incluye una atractiva temática científica y congrega a importantes ponentes de la epileptología, tanto a nivel nacional como internacional.

Una vez más, el objetivo principal del congreso es reunir a todos los profesionales dedicados al cuidado de los pacientes con epilepsia en torno a un programa científico diverso y de calidad y crear un foro de reflexión y debate sobre las últimas novedades en epileptología. La difusión de la epileptología es uno de los fines de la SEEP, y la celebración del congreso nacional de la sociedad es un buen medio para ello junto con otras actividades que se realizan desde la SEEP.

Desde el Comité Organizador queremos invitaros a participar activamente en la SEEP, para entre todos hacer visible la importancia que ha cobrado la epileptología y afrontar los nuevos retos que están por llegar.

Esperamos que la asistencia al VI Congreso de la SEEP supere vuestras expectativas y que, durante vuestra visita, disfrutéis de la maravillosa ciudad de Málaga que de nuevo os acoge.

Bienvenidos,



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

**COMITÉ
ORGANIZADOR
Y CIENTÍFICO**



Dra. Mª del Mar Carreño Martínez



Dr. Jose María Serratosa Fernández



Dr. Antonio Gil-Nagel Rein



Dr. Juan José García Peñas



Dr. Manuel Toledo Argany



Dr. Pedro Serrano Castro



Dra. Mª Ángeles Pérez Jiménez

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

Sede del Congreso

Hotel NH Málaga
Calle San Jacinto, 2, 29007 Málaga
952 07 13 23

Web del Congreso: <http://2019.congresoseep.es>

INFORMACIÓN DE MEDIOS DE TRANSPORTE

Si desea desplazarse en autobús municipal por Málaga, por favor consulte la página web del servicio Municipal de autobuses, ya que debido a las obras que se llevan a cabo en la ciudad puede haber cambios de ruta o suspensiones.

<https://www.emtmalaga.es/emt-classic>

INFORMACIÓN SOBRE LA CIUDAD DE MÁLAGA

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

<http://www.malagaturismo.com>

SECRETARÍA TÉCNICA EN SEDE

La secretaría técnica del Congreso estará ubicada en la planta -1 del hotel.

Jueves, 24/10/19 de 09:00 a 20:00 h.

Viernes, 25/10/19 de 09:00 a 20:30 h.

Sábado, 26/10/19 de 09:00 a 14:30 h.

IDENTIFICATIVO

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

Proceso de registro en sede

Todos los participantes de congreso deben pasar por la secretaría técnica ubicada en la planta -1 del hotel. A su llegada deberá mostrarnos el Código QR que recibirá unos días antes del congreso, y que puede traer impreso o en el móvil. Su identificador será emitido en el momento y se le entregará una bolsa con el programa y documentación.

Recuerde llevar el Código QR a mano para facilitar el registro.

PAUSA CAFÉ / ALMUERZOS

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

RECEPCIÓN DE BIENVENIDA

Los asistentes inscritos están invitados a la Recepción de Bienvenida e Inauguración de Exposición Comercial, que tendrá lugar el jueves 24 de octubre a las 20.00h. en la zona de exposición comercial.

CENA DE GALA

Si la tarifa con la que Usted está inscrito incluye cena, durante su proceso de registro recibirá un ticket que le dará acceso a la de cena de gala que tendrá lugar el viernes 25 de octubre en el Restaurante del Parador de Málaga Gibralfaro, Castillo de Gibralfaro, s/n Málaga, a las 21.30h. Tenga en cuenta que el ticket debe presentarse para acceder al evento.

Desde el hotel saldrá un autobús a las 21,10h. Se ruega puntualidad.

INFORMACIÓN PARA LAS PRESENTACIONES ORALES

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

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

SESIÓN DE POSTERS

Los paneles para posters están localizados en la misma sala de la exposición comercial, donde permanecerán hasta finalizar el congreso.

La presentación de los posters tendrá lugar el viernes 25 de octubre a las 13.00h. donde los diferentes autores expondrán sus trabajos.

El programa contempla una sesión de presentación Oral de Poster, el viernes 25 de octubre de 13,00 a 13,40 h., donde serán presentados 8 posters seleccionados por el comité Científico del Congreso.

CERTIFICADO DE ASISTENCIA

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

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

WIFI

El Congreso ofrece servicio WIFI durante todo el evento. Le informaremos en la secretaría técnica.

Si se hospeda en el Hotel NH Málaga también tendrá acceso al servicio WIFI utilizando su código de acceso único que se le proporciona en el momento del check-in de su habitación.

Secretaría Técnica

AFID Congresos, S.L.

C/ Menéndez Pelayo, 6 Entlo. A

39006 Santander (Cantabria)

Tfno.: +34 942 318 180

info@congresoseep.es

www.afidcongresos.com

HORARIO

JUEVES 24 DE OCTUBRE

09:00 - 10:00 h Apertura de Secretaría. Entrega de documentación

10:00 - 12:00 h **Taller de Neuroimagen SIEMENS**

Sala: **Gibralfaro**
Juan Álvarez Linera. *H. Ruber Internacional. Madrid*

10:00 - 12:00 h **Taller de Neuroanatomía: Disección de Cerebros humanos e Histología del Cerebro y Corteza Cerebral**

Sala: **Mena**
Carmen Cavada. *Universidad Autónoma de Madrid*

12:00 - 14:00 h **Taller de Enfermería (patrocinado por SEEP)**

Sala: **Gibralfaro**

Sociedad y epilepsia

Esther Díaz. *H. U. Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Embarazo y epilepsia: educación en salud y control gestacional de la mujer con epilepsia

Isabel Manzanares. *H. Clinic, Barcelona*

Alimentación en las personas con epilepsia

María Palanca. *H. Universitari i Politècnic La Fe, Valencia*

12:00 - 14:00 h **Taller de Video EEG en Status epilepticus (SE) (Patrocinado por EISAI-ESTEVE)**

Sala: **Arlequín** | Moderador: **Jose M Serratosa**

SE sutil y no convulsivo

José Luis Fernández Torre. *H. Marques de Valdecilla, Santander*

SE generalizados

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

SE focales

Estevo Santamarina. *H. Vall de Hebrón, Barcelona*

SE en FIRES, NORSE y encefalitis autoinmunes

Mercé Falip. *Hospital de Bellvitge, Barcelona*

13:30 - 15:30 h **I Reunión de Actualización Científica Acetato de Eslicarbazepina. Últimos avances en el manejo clínico de acetato de eslicarbazepina** | Sala: **Tauromaquia**

15:00 - 20:00 h Entrega de documentación

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

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

16:30 - 18:00 h **SESION 1 (PLENARIA) EEG Intracraneal situación actual y tendencias**

Sala: **Tauromaquia** | Moderador: **Marcelo Budke, Antonio Donaire**

Inducción de crisis mediante estimulación cerebral con SEEG

Jose M Serratosa. *H. Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*
Rodrigo Rocamora. *Hospital del Mar, Barcelona*

Potenciales evocados y mapeo funcional cortical

M. Ángeles Pérez Jiménez. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Lesiones extensas susceptibles de resecciones focales. ¿Se puede hacer?

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

18:00 - 18:30 h Pausa/Café

18:30 - 20:00 h **SIMPOSIUM 1 (patrocinado por UCB)**
El control como objetivo: poniendo el foco en el paciente

Sala: **Tauromaquia** | Moderador: **Xiana Rodríguez Osorio**

Buscando el control desde el primer día

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

Crisis focales en paciente pluripatológico: consideraciones clave en la elección de la monoterapia

Juan José Poza. *H. U. Donostia, San Sebastián*

20:00 - 21:00 h Recepción de Bienvenida e inauguración de Exposición Comercial

HORARIO

VIERNES 25 DE OCTUBRE

09:00 - 10:30 h

COMUNICACIONES ORALES 1

Sala: **Tauromaquia** | Moderador: **Eva Gutierrez Delicado, Asier Gómez****CO-01. QUEMADURAS EN EL PACIENTE EPILÉPTICO**Jaimes García Vladimir Alberto; Carlos Enrique Ramirez Rivero. *Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander***CO-02. ALTA VARIABILIDAD EN LA EPILEPSIA SECUNDARIA A ALTERACIONES DEL GEN PNKP**Marta Furones ; Víctor Soto Insuga ; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera; Marta García Fernández ; Verónica Cantarín ; Juan José García Peñas. *Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid***CO-03. ENCEFALOPATÍA POR MUTACIÓN EN SYNGAP1: UNA ENTIDAD RECONOCIBLE**Sala Coromina Júlia¹; Miquel Raspall Chaure¹; Anna Marcé Grau²; Alejandro Martínez de la Ossa¹; Alfons Macaya Ruiz¹. *¹Hospital Universitari Vall d'Hebrón, ²Vall d'Hebron Research Institute, Barcelona***CO-04. LONG-TERM SAFETY AND EFFICACY OF ADD-ON CANNABIDIOL TREATMENT IN PATIENTS WITH LENNOX-GASTAUT SYNDROME IN AN OPEN-LABEL EXTENSION TRIAL**Gil-Nagel Antonio¹; Richard Chin²; Wendy Mitchell³; M Scott Perry⁴; Arie Weinstock⁵; Kevan VanLandingham⁶. *¹Hospital Ruber International, Madrid, Spain, ²Royal Hospital for Sick Children, Edinburgh, UK, ³Children's Hospital Los Angeles, CA, USA, ⁴Cook Children's Medical Center, Fort Worth, TX, USA, ⁵Oishei Children's Hospital, Buffalo, NY, USA, ⁶Greenwich Biosciences Inc., Carlsbad, CA, USA***CO-05. DRUG-DRUG INTERACTION STUDIES WITH COADMINISTRATION OF CANNABIDIOL AND CLOBAZAM, VALPROATE, STIRIPENTOL, OR MIDAZOLAM IN HEALTHY VOLUNTEERS AND ADULTS WITH EPILEPSY**Patsalos Philip¹; Barry Gidal²; Jerzy Szaflarski³; Kevan VanLandingham⁴; David Critchley⁵; Gilmour Morrison⁵. *¹Queen Square Institute of Neurology, University College London, London, UK, ²School of Pharmacy, University of Wisconsin-Madison, WI, USA, ³Department of Neurology and University of Alabama at Birmingham Epilepsy Center, University of Alabama at Birmingham, AL, USA, ⁴Greenwich Biosciences, Inc., Carlsbad, CA, USA, ⁵GW Research Ltd, Cambridge, UK***CO-06. CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS CON EPILEPSIAS SECUNDARIAS A MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL DE CAUSA GENÉTICA**Marta Furones; Víctor Soto; Teresa Moreno Cantero; Elena González Alguacil; Valentina Ortiz Cabrera; María Luz Ruiz Falcó. *Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid***CO-07. IMPORTANCIA DE LA GENÉTICA EN EPILEPSIAS ESTRUCTURALES. RENTABILIDAD DE LOS ESTUDIOS ETIOLÓGICOS EN LAS EPILEPSIAS SECUNDARIAS A MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL**Soto Insuga Víctor; Nelmar Valentina Ortiz; Elena González Alguacil; Teresa Moreno; Juan José García Peñas; María Luz Ruiz Falcó. *Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid***CO-08. CARACTERIZACIÓN DEL FENOTIPO-GENOTIPO DE PACIENTES ADULTOS DIAGNOSTICADOS DE UNA ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE LOS ESTUDIOS GENÉTICOS**Olivié García Laura¹; María José Aguilar Amat²; Eva Gutierrez Delicado³; Cristina Alarcón Morcillo⁴; Belén Abarrategui Yagüe³; Sara Bellido Cuéllar⁵; Asunción de la Morena Vicente⁶; Jose María Serratosa Fernández¹; Beatriz González Giraldez¹. *¹Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, ²Hospital Universitario La Paz, ³Hospital Universitario Fuenlabrada, ⁴Hospital el Rosario, ⁵Hospital Rey Juan Carlos, ⁶Hospital Infanta Cristina***CO-09. EPILEPSIA EN LAS ALTERACIONES DEL GEN FOXG1**García-Peñas Juan José¹; Víctor Soto Insuaga¹; Marta Furones García¹; Verónica Cantarín Extremera¹; Marta García Fernández²; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera³. *¹Unidad de Epilepsia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, ²Unidad de Video-EEG. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, ³Unidad de Genética. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

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

Sala: Mena | Moderador: **María Centeno Soladana, Guillermo Ibañez Botella**

CO-10. PREDICCIÓN DEL PRONÓSTICO DE LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA MEDIANTE UN ANÁLISIS DE CONECTIVIDAD CEREBRAL A PARTIR DE ESTEREOELECTROENCEFALOGRAFÍA

Principe Alessandro¹; Pablo de Ceballos Cerrajería¹; Rodrigo Rocamora Zuñiga¹. ¹*Hospital del Mar, Barcelona*

CO-11. FACTORES PREDICTIVOS EN LA VALORACIÓN PREQUIRÚRGICA NO INVASIVA PARA EL PRONÓSTICO QUIRÚRGICO DE PACIENTES EVALUADOS MEDIANTE ELECTRODOS INVASIVOS

Jannone-Pedro Nicolás¹; Kevin Gil Hampel¹; Mercedes Garcés-Sánchez¹; Antonio Gutiérrez-Martín²; Rebeca Conde-Sardón²; Vicente Villanueva¹. ¹*Unidad de Epilepsia Refractaria, Servicio de Neurología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia*, ²*Unidad de Epilepsia Refractaria, Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia*

CO-12. NUEVA TÉCNICA DE DESCONEXIÓN ENDOSCÓPICA EN LOS HAMARTOMAS HIPOTÁLAMICOS CAUSANTES DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Marcelo Budke Neukamp¹; Isabel Cuervo-Arango¹; María Angeles Pérez- Jiménez¹; Jose Hinojosa Mena-Bernal². ¹*Hospital Infantil Universitario Niño Jesus, Madrid*, ²*Hospital San Juan de Dios, Barcelona*

CO-13. ESTÉREO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE EPILEPSIAS FOCALES REFRACTARIAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE EPILEPSIA

Toledano Delgado Rafael¹; Rafael Toledano Delgado²; Roberto Martínez-Álvarez¹; Irene García-Morales³; Ángel Aledo-Serrano¹; Juan Carlos Gómez-Angulo¹; Antonio Gil-Nagel¹. ¹*Hospital Ruber Internacional*, ²*Hospital Ruber Internacional y Hospital Ramón y Cajal*, ³*Hospital Ruber Internacional y Hospital Clínico San Carlos, Madrid*

CO-14. EPILEPSIA TEMPORAL CRÓNICA MEDIADA POR ANTICUERPOS ANTI-GAD65: CAMBIOS A NIVEL HIPOCÁMPICO

Conde Blanco Estefanía; Francisco Gil López; Isabel Manzanares-Téllez; Antonio Donaire; Francesc Graus; Nuria Bargalló; María del Mar Carreño Martínez. *H. Clínic Barcelona*

CO-15. DESCRIPCIÓN DEL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE NIÑOS CON EPILEPSIAS REFRACTARIAS FOCALES I LESIONALES

Palacio Navarro Andrea; Gemma García Fructuoso; Victoria San Antonio Arce; Alia Ramírez Camacho; Javier Aparicio Calvo; Anna López Sala. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

CO-16. EPILEPSIA, IRRITABILIDAD Y DEPRESIÓN: ESTUDIO DE MEDIACIÓN E IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

Olivé Gadea Marta; Daniel Campos Fernández; Manuel Quintana Luque; Laura Abraira del Fresno; Elena Fonseca Hernández; Estevo Santamarina Pérez; Manuel Toledo Argany. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

CO-17. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA IRRITABILIDAD EN PACIENTES CON EPILEPSIA

Campos Fernández Daniel; Marta Olivé Gadea; Manuel Quintana Luque; Laura Abraira del Fresno; Elena Fonseca Hernández; Estevo Santamarina Pérez; Manuel Toledo Argany. *Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona*

10:30 - 11:00 h **Pausa/Café**

09:00 - 10:30 h

COMUNICACIONES ORALES 3

Sala: Arlequín | Moderador: Beatriz Parejo, Jorge Zurita

CO-18. PROTOCOLO DE PRIMERA CRISIS EN HOSPITAL TERCIARIO. EXPERIENCIA A DOS AÑOS

Ayuga Fernando¹; Ana Teijeira Azcona²; Alexandra De la Rosa Fernández²; Rosario Almansa Castillo¹; Leonardo Vicente Torres Vera²; Clara Isabel Cabeza Álvarez³. ¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

CO-19. EPIDAILY: ESCALA PARA LA EVALUACIÓN FUNCIONAL DE PACIENTES CON EPILEPSIA

Álvaro Gutiérrez Viedma¹; Beatriz Parejo Carbonell¹; Irene Serrano García¹; María Romeral Jiménez¹; Isabel Sanz Graciani¹; Estevo Santamarina Pérez²; Ángel Aledo Serrano³; Rafael Toledano³; Antonio Gil-Nagel³; Irene García Morales¹. ¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid, ²Hospital Vall D'Hebron, Barcelona, ³Hospital Ruber Internacional, Madrid

CO-20. CORRELACIÓN DE BIOMARCADORES SANGUÍNEOS Y DESARROLLO DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO

Abraira del Fresno Laura¹; Sonia Cazorla¹; Manuel Quintana¹; Alejandro Bustamente²; Laia Grau Lopez³; Jordi Ciurans⁴; Marta Jimenez³; Silvia Martinez³; Juan Luis Becerra⁴; Mónica Millán⁴; Manuel Toledo¹; Elena Fonseca²; Javier Salas-Puig¹; Joan Montaner²; Marta Rubiera²; José Alvarez Sabin²; Estevo Santamarina¹. ¹Unidad de Epilepsia, Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, ²Unidad de Neurovascular, Servicio de Neurología, Hospital de Vall d'Hebron, ³Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Germans Trias i Pujol, ⁴Unidad de ictus, Servicio de Neurología, Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona

CO-21. "HAND-MOUTHING" COMO SIGNO LOCALIZADOR EN LA EPILEPSIA FOCAL DE ORIGEN OPÉRCULO-INSULAR

Carla Anciones; Rafael Toledano; Ángel Aledo; Irene García Morales; Antonio Gil-Nagel. Hospital Ruber Internacional, Madrid

CO-22. ENFERMEDAD DE LAFORA: FACTORES ASOCIADOS AL RETRASO DIAGNÓSTICO

Machío Castelló María; Beatriz G. Giráldez; Laura Olivie; Pedro Martínez Ulloa; Jose María Serratos. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

CO-23. EPILEPSIA REFRACTARIA INFANTIL DE ORIGEN CEREBELOSO: RARA, GRAVE Y COMPLICADA

Smeyers Durá Patricia M; Juan Carlos Martínez; Pilar Rubio; Pablo Sopena; Rebeca Conde; Jaime Ferrer. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

CO-24. CAN A QUANTITATIVE ANALYSIS OF DIFFUSION RESTRICTION HELP IN DIFFERENTIATING STROKE FROM STATUS EPILEPTICUS IN MRI?

Bosque-Varela Pilar; Lukas Machegger; Andreas Oellerer; Mark McCoy; Eugen Trink; Giorgi Kuchukhidze. Department of Neurology, Christian Doppler Klinik, Paracelsus Medical University of Salzburg (Austria)

CO-25. FACTORES RELACIONADOS CON LA EFICACIA DE LAS BENZODIAZEPINAS EN EL ESTADO EPILÉPTICO

Llauradó Gayete Arnau; Alejandro Ballvé Martín; Daniel Campo Fernández; Elena Fonseca Hernández; Laura Abraira Del Fresno; Xavier Salas Puig; Manuel Toledo Argany; Manolo Quintana; Estevo Santamarina Pérez. Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

CO-26. RM Y ESTADO EPILÉPTICO: CAMBIOS Y PRONÓSTICO

Estevo Santamarina Pérez; Silvana Sarria Estrada; Manuel Quintana; María Sueiras; Manuel Toledo; Álex Rovira. Hospital Vall Hebron, Barcelona

CO-27. GRAVEDAD Y DURACIÓN DEL ESTATUS EPILÉPTICO COMO PREDICTORES DE RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES ADULTOS

Turon Marc; Laura Abraira; Elena Fonseca; Manuel Quintana; Manuel Toledo; Estevo Santamarina. Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

11:00 - 13:00 h SESION 2A (PARALELA) Repercusión sistémica de la epilepsiaSala: **Arlequín I** Moderadores: **Pedro Serrano, M del Mar Carreño****Sistema cardiovascular y epilepsia**Rainer Surges. *Universitätsklinikum Bonn. Klinik und Poliklinik für Epileptologie. Alemania***Repercusiones endocrinológicas (tiroides, osteoporosis)**Pablo Cabezudo. *H. Regional Universitario de Málaga, Málaga***Epilepsia y fertilidad**Meritxell Martínez Ferri. *H. Universitari Mútua de Terrassa, Barcelona***11:00 - 13:00 h SESION 2B (PARALELA) Epilepsia, cognición y conducta**Sala: **Tauromaquia I** Moderadores: **Julia Miró Llado, Marcelo Berthier****Conducta agresiva, imputabilidad y epilepsia**Jaime Parra. *Hospital San Rafael, Madrid***Epilepsia y lenguaje**Pablo Campo. *Universidad Autónoma de Madrid***Epilepsia y memoria autobiográfica**Julia Miró Llado. *Hospital Bellvitge, Barcelona***13:00 - 13:30 h Presentación resultados estudio EPILAK (patrocinado por Neuraxpharm)**Sala: **Arlequín I**Javier Salas Puig. *Instituto de Investigación Vall d'Hebrón, Barcelona*David Sopelana. *Complejo Hospitalario Universitario de Albacete***13:00 - 13:40 h Presentación oral de posters seleccionados**Sala: **Tauromaquia I** Moderadores: **Antonio Gil Nagel, Rocío Calvo Medina****Takotsubo y Epilepsia****Crisis epilépticas en niños afectos de encefalomiélitis aguda diseminada****Cambios en la expresión de la glicoproteína-p en el modelo de epilepsia GASH/Sal****Análisis funcional de las variantes genéticas en el modelo animal de Epilepsia GASH/SAL****Estudios de MRI, MRS y PET en modelos animales de la enfermedad de Lafora****Encefalopatía epiléptica secundaria a mutación en CDKL5 : Estudio descriptivo de una serie Española****Análisis y validación del transcriptoma del foco epileptogénico en el modelo de epilepsia GASH/Sal****Pseudohemibalismo como elemento localizador semiológico: caso clínico****Afasia ictal y postictal en epilepsia del lóbulo temporal "no dominante"****13:30 - 14:30 h Comida y exhibición de posters**

14:30 - 16:00 h TEMAS CANDENTES (2 salas en paralelo)14.30 - 15.15 h Sala: **Arlequín** | Moderadores: **Irene García Morales, Jose M Serratosa****Guías de Consenso para el Manejo de las Crisis en la Urgencia**Irene García Morales. *H. Clínico San Carlos, Madrid*Estevo Santamarina. *H. Vall de Hebrón, Barcelona*15.15 - 16.00 h Sala: **Arlequín** | Moderador: **Francesc Sanmartí****Dieta Cetogénica en Epilepsias Genéticas**Juan José García Peñas. *H. Infantil Niño Jesús, Madrid*14:30 - 16:00 h Sala: **Tauromaquia** | Moderadores: **Ismael Galve, Jose M Serratosa****Endocannabinoid signaling and receptor tolerance in epilepsy**Istvan Katona. *Institute of Experimental Medicine, Hungarian Academy of Sciences, Budapest***The development of cannabidiol for epilepsy management**Ben Whalley. *GW Pharm, Cambridge, UK***Experiencia con CBD y epilepsia en España**Vicente Villanueva. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia***16:00 - 17:00 h CONTROVERSIAS**Sala: **Tauromaquia** | Moderador: **Jose M Serratosa****¿Se debe usar la nueva clasificación de crisis epilépticas, epilepsias y síndromes epilépticos? Pro-Con**Antonio Gil Nagel. *H. Ruber Internacional, Madrid*Pedro Serrano. *Hospital Regional de Málaga*Sala: **Tauromaquia** | Moderador: **Manuel Toledo Argany****Dispositivos de detección de crisis**Antonio Artés-Rodríguez. *Universidad Carlos III, Madrid*Miguel Valencia Ustárrroz. *CIMA, Universidad de Navarra, Pamplona***17:00 - 17:30 h Pausa/Café****17:30 - 19:00 h SIMPOSIUM 2 (patrocinado por GW)****Encefalopatías en niños y adultos: Síndrome de Dravet y Síndrome de Lennox-Gastaut**Sala: **Tauromaquia** |**17.30 - 17.45 h Introducción**Jose M Serratosa. *H. Universitario Fundación Jiménez, Madrid***17.45 - 18.15 h Síndromes de Lennox-Gastaut: ¿Más allá de la triada clínica?**Vicente Villanueva. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia***18.15 - 18.45 h Necesidades no cubiertas en el manejo del Síndrome Dravet**Antonio Gil Nagel. *H. Ruber Internacional, Madrid***18.45 - 19.00 h Discusión**

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

Sala: **Tauromaquia I** Moderador: **Javier Salas Puig**

Utilidad de la neuroimagen funcional multimodal en el estudio de la epilepsia focal fármacorresistente

Santiago Fernández. *H. Plató, Barcelona*

Neuroinflamación y de Estrés Oxidativo en el tejido cerebral de pacientes con epilepsia farmacorresistente

Jordi Rumiá. *H. Clínic y H. Sant Joan de Déu, Barcelona*

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

Sala: **Tauromaquia I**

Current role neuroimaging in management and research in epilepsy

John Duncan. *National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square*

21:30 h **Cena del Congreso**

HORARIO

SÁBADO 26 DE OCTUBRE**09:00 - 10:30 h SESION 3 (PLENARIA) Neurodesarrollo y epilepsia**Sala: **Tauromaquia** | Moderadores: **Juan José García Peñas, Anna López Sala****Activación funcional en pacientes pediátricos evidenciada por RMF**Juan Álvarez Linera. *H. Ruber Internacional. Madrid***Patocronia de los síndromes epilépticos pediátricos**Rocío Calvo Medina. *H. Materno-Infantil de Málaga***¿Puede ser reversible el deterioro cognitivo asociado a la epilepsia pediátrica?**Concepción Fournier. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid***10:30 - 11:00 h Pausa/Café****11:00 - 13:00 h SESIÓN 4 (PLENARIA). Reunión conjunta con la Liga Italiana contra la epilepsia (LICE)**Sala: **Tauromaquia** | Moderadores: **M. Ángeles Pérez Jiménez, Pasquale Striano****Epilepsias autoinmunes**Tiziana Granata. *Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan*M del Mar Carreño. *Hospital Clínic de Barcelona***Genética y epilepsia**Pasquale Striano. *Università degli Studi, Genova*Beatriz Giraldez. *H. Fundación Universitario Jiménez Díaz, Madrid***Status Epiléptico**Nicola Specchio. *Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, Rome*Mercé Falip. *Hospital de Bellvitge, Barcelona*

13:00 - 14:00 h Presentación de Resultados de la Beca BIAL EISAI SEEP, al Dr. Ángel Aledo, H. Ruber Internacional y la Beca UCB SEEP a la Dra. Rosa Guerrero y el Dr. Víctor Soto, H. U. Fundación Jiménez Díaz . Entrega de premio mejor trayectoria profesional en epilepsia, premio a la mejor comunicación oral y al mejor póster | Sala: Tauromaquia

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

RESÚMENES



RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

CO-01. QUEMADURAS EN EL PACIENTE EPILÉPTICO

Jaimes García Vladimir Alberto; Carlos Enrique Ramirez Rivero. *Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander*

INTRODUCCIÓN: Mundialmente 70 millones de personas padecen epilepsia, y una predisposición a convulsionar recurrentemente. Existe alto riesgo de sufrir accidentes durante estas Convulsiones; las quemaduras son uno de los traumas que frecuentemente presentan. **OBJETIVOS:** Describir las características clínicas y sociodemográficas de pacientes quemados durante episodio convulsivo en un hospital de referencia. **MÉTODOS:** Estudio retrospectivo, descriptivo de corte trasversal. Se revisaron historias clínicas de paciente quemados durante episodio convulsivo entre los años 2012 a 2017. Datos recolectados en base de datos y analizados estadísticamente en programa Epi info 7.21. **RESULTADOS:** Revisados 2193 registros, hallazgo de 41 casos; para incidencia de 1.86%. Desechados 5 casos por registros incompletos. Al análisis se encontró todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia, 83,3% correspondían a mujeres, con mediana de edad de 45.5 años; y 38 en hombres. 61% de los pacientes con domicilio urbano; y 41% sin tratamiento farmacológico. 94% de las quemaduras ocurrieron en el hogar, en un 64% a causa de líquidos hirvientes. El tipo de convulsión asociada fue tonicoclónica generalizada (80%), ausencias (8.3%), atónicas (8.3%), parcial compleja (3.4%). 33 con quemaduras graves. Hallazgos de tomografía 81% sin alteraciones, 14% con neurocisticercosis, 3% con atrofia cortical, 3% con lesión hipodensas. El hallazgo más frecuente en el ECG fue anomalías interictales generalizadas en 10 casos y parietotemporales en 12. 38.8% presentaron convulsiones intrahospitalarias; 93% de las cuales fueron tonicoclónicas generalizadas. El tiempo promedio de hospitalización fue de 34 días. **CONCLUSIONES:** Comprender socio-demográfica y clínicamente al paciente epiléptico quemado permite mejorar la prevención y manejo.

CO-02. ALTA VARIABILIDAD EN LA EPILEPSIA SECUNDARIA A ALTERACIONES DEL GEN PNKP

Marta Furones ; Víctor Soto Insuga ; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera ; Marta García Fernández ; Verónica Cantarín; Juan José García Peñas. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

INTRODUCCIÓN: El gen PNKP codifica la enzima polinucleótido-quinasa-fosfatasa, encargada de la reparación del ADN. Alteraciones en este gen dan lugar a trastornos del neurodesarrollo caracterizados por grados variables de epilepsia, retraso psicomotor, atrofia cerebelosa y neuropatía periférica. Caso clínico. Presentamos 4 pacientes de una misma familia con una misma variante patogénica en homocigosis del gen PNKP (c.1253_1269dup;p Thr424Glyfs*49), detectada mediante exoma clínico dirigido. Se trata de dos parejas de hermanos, con padres consanguíneos. Todos presentaron epilepsia aunque con características diferentes. Tres de ellos presentaron un fenotipo más grave que incluía: microcefalia congénita, discapacidad intelectual, parálisis cerebral espástica y atrofia cerebral difusa o cerebelosa objetivada mediante resonancia magnética cerebral. La epilepsia se inició en forma de cluster o status de crisis generalizadas en el primer año de vida, con buen control posterior (con dos o tres fármacos antiepilépticos) a partir de los dos o tres años. En cambio uno de los pacientes presentó un fenotipo más leve caracterizado por un trastorno de aprendizaje sin alteración cognitiva ni del tono, sin alteraciones en las pruebas de neuroimagen y con una epilepsia focal frontal de inicio a los dos años de edad controlada mediante monoterapia (ácido valproico). **CONCLUSIONES:** Los fenotipos clásicamente relacionados con alteraciones en el gen PNKP son dos: unos pacientes con ataxia y apraxia oculomotora y otros pacientes en los que predomina la epilepsia refractaria. Nuestro estudio demuestra la alta variabilidad en la forma de manifestarse la epilepsia en los pacientes de una misma familia con variantes patogénicas de este gen.

CO-03. ENCEFALOPATÍA POR MUTACIÓN EN SYNGAP1: UNA ENTIDAD RECONOCIBLE

Sala Coromina Júlia¹; Miquel Raspall Chaure¹; Anna Marcé Grau²; Alejandro Martínez de la Ossa¹; Alfons Macaya Ruiz¹. ¹Hospital Universitari Vall d'Hebrón, ²Vall d'Hebron Research Institute, Barcelona

INTRODUCCIÓN: El gen SYNGAP1 (Synaptic Ras-GTPase-activating protein) codifica una proteína implicada en la regulación de distintas funciones postsinápticas. Su mutación condiciona un fenotipo con retraso global del desarrollo previo al debut de la epilepsia, rasgos dismórficos y una epilepsia refractaria. Son especialmente frecuentes las crisis mioclónicas, las ausencias con mioclonías palpebrales, los drop-attacks y las crisis reflejas (la mayoría con la comida). La respuesta fotoparoxística y fotoconvulsiva está presente en el 50% i 25% de los pacientes respectivamente. La mayoría de pacientes presentan una discapacidad intelectual (moderada-grave), un trastorno de conducta y alimentario. Describimos dos pacientes afectas con el objetivo de dar a conocer esta entidad infrecuente pero con un patrón clínico característico. **CASO CLÍNICO:** 1) Niña con rasgos dismórficos menores y retraso global del desarrollo desde los primeros meses de vida. Debut de epilepsia refractaria a los 2 años de edad, presentando clusters de crisis mioclónicas diarias con retropulsión cefálica y caída al suelo. EEG con actividad epileptiforme generalizada polimórfica y fotosensibilidad. 2) Niña sin antecedentes relevantes con retraso global del desarrollo leve y epilepsia de debut a los 5 años (crisis mioclónicas, ausencias mioclónicas y ocasionalmente drop attacks). Amplio estudio etiológico negativo en ambas pacientes. El estudio de NGS (WES) identificó variantes de novo, patogénicas, en el gen SYNGAP1 (c.1685delC,

p.Pro562ArgfsTer4 y c.1717C>T, p.R573W respectivamente). **CONCLUSIONES:** Aunque inespecífico, ante un paciente con retraso global del desarrollo y una epilepsia con crisis predominantemente mioclónicas debemos sospechar la encefalopatía del desarrollo causada por mutación en SYNGAP1.

CO-04. LONG-TERM SAFETY AND EFFICACY OF ADD-ON CANNABIDIOL TREATMENT IN PATIENTS WITH LENNOX-GASTAUT SYNDROME IN AN OPEN-LABEL EXTENSION TRIAL

Gil-Nagel Antonio¹; Richard Chin²; Wendy Mitchell³; M Scott Perry⁴; Arie Weinstock⁵; Kevan VanLandingham⁶. ¹Hospital Ruber International, Madrid, Spain, ²Royal Hospital for Sick Children, Edinburgh, UK, ³Children's Hospital Los Angeles, CA, USA, ⁴Cook Children's Medical Center, Fort Worth, TX, USA, ⁵Oishei Children's Hospital, Buffalo, NY, USA, ⁶Greenwich Biosciences Inc., Carlsbad, CA, USA

INTRODUCCIÓN: Patients with Lennox-Gastaut syndrome (LGS) who completed a 14-week, double-blind, randomised controlled trial (RCT) of add-on cannabidiol (CBD) could enter an open-label extension (OLE) trial. **OBJETIVE:** Second interim analysis to assess long-term safety and efficacy of add-on CBD in LGS. **PATIENTS AND METHODS:** Patients received a pharmaceutical formulation of plant-derived highly purified CBD in oral solution (100 mg/mL) for 73 years. Primary endpoint: safety. Secondary endpoints: drop and total seizure frequency; Subject/Caregiver Global Impression of Change (S/CGIC). **RESULTS:** 99% (366/368) of eligible patients with LGS entered the OLE trial. Median follow-up was 61 weeks (3 days–87 weeks); 88 patients (24%) withdrew. Mean age: 16 years; 33% ≥18 years; 54% male. Baseline median seizure frequency/28 days: 80 drop seizures; 168 total seizures. During the extended follow-up, adverse event (AE) incidence: 94%; serious AE incidence: 33%; 11% discontinued owing to AEs. AEs ≥20%: diarrhoea, convulsion, somnolence, pyrexia, vomiting and decreased appetite. Forty-seven patients (13%) had elevations in liver transaminases >3x upper limit of normal; 35 (74%) on concomitant valproate. Five deaths occurred; none deemed treatment-related by the investigator. Median percentage reductions in seizure frequency (12-week windows over 72 weeks): 48–70% for drop seizures; 48–63% for total seizures. Approximately 88% of patients/caregivers reported an improvement in overall condition on the S/CGIC at Weeks 24 and 48. **CONCLUSIONS:** Long-term add-on CBD treatment had a similar AE profile to that observed in the RCTs. Reductions in drop and total seizure frequency and improvements in overall condition were maintained through 72 weeks.

CO-05. DRUG-DRUG INTERACTION STUDIES WITH COADMINISTRATION OF CANNABIDIOL AND CLOBAZAM, VALPROATE, STIRIPENTOL, OR MIDAZOLAM IN HEALTHY VOLUNTEERS AND ADULTS WITH EPILEPSY

Patsalos Philip¹; Barry Gidal²; Jerzy Szaflarski³; Kevan VanLandingham⁴; David Critchley⁵; Gilmour Morrison⁵. ¹Queen Square Institute of Neurology, University College London, London, UK, ²School of Pharmacy, University of Wisconsin-Madison, WI, USA, ³Department of Neurology and University of Alabama at Birmingham Epilepsy Center, University of Alabama at Birmingham, AL, USA, ⁴Greenwich Biosciences, Inc., Carlsbad, CA, USA, ⁵GW Research Ltd, Cambridge, UK

INTRODUCCIÓN: Cannabidiol (CBD) will likely be used concomitantly with other antiepileptic drugs. **OBJETIVE:** Summarise drug-drug interactions (DDIs) between CBD and clobazam (CLB), valproate (VPA), stiripentol (STP), or CYP3A4 substrates. **PATIENTS AND METHODS:** Effects of multiple-dose CBD on steady-state pharmacokinetics (PK) of CLB, N-CLB, VPA, 4-ene-VPA, and STP, and multiple-dose CLB, VPA, and STP on steady-state PK of CBD and metabolites were evaluated in healthy volunteers (HVTs). Effects of multiple-dose CBD on steady-state PK of CLB, N-CLB, VPA, and 4-ene-VPA were evaluated in epilepsy patients. Effect of CBD on CYP3A4 activity was evaluated in HVTs using midazolam (MDZ; 2.5 mg) as a probe. CBD was uptitrated over 10 days to 750 mg BID (HVTs; 20 mg/kg/day for 75 kg subject) or 20 mg/kg/day (patients). **RESULTS:** CBD had no relevant effect on CLB exposure but increased exposure (AUC) to its active metabolite, N-CLB, in HVTs (3.4-fold) and patients (2.6-fold). CLB increased CBD (30%) and its active metabolite, 7-OH-CBD (47%). CBD had no effect on VPA or 4-ene-VPA and increased STP AUC (55%). VPA or STP did not alter CBD or its metabolites. CBD had no effect on MDZ clearance. CBD demonstrated a safety profile consistent with previous RCTs. **CONCLUSIONS:** Combination of CBD with CLB resulted in a bidirectional DDI that increased levels of active metabolites of both compounds. There was no evidence of DDI between CBD and VPA, or any effect of CBD on CYP3A4 enzyme activity. The increased STP exposure when coadministered with CBD is not expected to be clinically important.

CO-06. CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS CON EPILEPSIAS SECUNDARIAS A MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL DE CAUSA GENÉTICA

Marta Furones; Víctor Soto; Teresa Moreno Cantero; Elena González Alguacil; Valentina Ortiz Cabrera; María Luz Ruíz Falcó. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

INTRODUCCIÓN: Cada vez se identifican más alteraciones genéticas en niños con epilepsia y malformaciones del desarrollo cortical (MDC), aunque se desconoce si estos pacientes presentan unas características clínico-radiológicas diferentes. **OBJETIVOS:** Analizar las características de pacientes con MDC de causa genética. **PACIENTE Y MÉTODO:** Revisión historias clínicas de niños epilepsia secundaria a MDC a los que se les había estudiado mediante CGH-array y/o técnicas de secuenciación masiva. **RESULTADOS:** Se estudiaron 28 pacientes, 8 con variantes patogénicas en genes DYNC1H1, DEPDC5, ARX, ARFGF2, COL4A2, PAFAH1B1 y síndrome microdelección 22q.11.2(Grupo+) y 20 en los que no se identificó alteración genética(Grupo-). El Grupo+ presentaba: 2 lisencefalia-paquigiria, 4 polimicrogiria y 1 displasia cortical focal (50%,26% y 25% de total de la muestra). Aunque sin alcanzar significación estadística identificamos una tendencia a que los pacientes de Grupo+ presentaran un debut precoz (10,4 meses, rango:1-36 meses versus 28,9 meses, rango:1-120 meses; p0.097), microcefalia (62% versus 47%) y afectación bilateral en la resonancia (75% versus 61%). No se encontraron diferencias entre ambos grupos respecto a otras características de epilepsia, clínicas o radiológicas. El tratamiento con dieta cetogénica y terapia inmunomoduladora fue eficaz en ambos grupos (tasa respondedores>50%: 62,5% y 50% respectivamente). El tratamiento quirúrgico en un paciente con displasia cortical secundaria a alteración DEPDC5 no fue efectivo. **CONCLUSIONES:** Aunque los niños con epilepsia secundaria a MDC de causa genética parecen iniciar las crisis de manera más precoz, presentar más frecuente microcefalia y afectación bilateral en resonancia, no podemos identificar actualmente unas características propias que permitan sospechar una etiología genética.

CO-07. IMPORTANCIA DE LA GENÉTICA EN EPILEPSIAS ESTRUCTURALES. RENTABILIDAD DE LOS ESTUDIOS ETIOLÓGICOS EN LAS EPILEPSIAS SECUNDARIAS A MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL

Soto Insuga Victor; Nelmar Valentina Ortiz; Elena González Alguacil; Teresa Moreno; Juan José García Peñas; María Luz Ruiz Falcó. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

INTRODUCCIÓN: A pesar del interés creciente por conocer la etiología de las malformaciones del desarrollo cortical (MDC) existen muy pocos datos acerca de la rentabilidad de las pruebas diagnósticas. **OBJETIVOS:** Analizar la rentabilidad del diagnóstico etiológico en MDC. **Paciente y método:** Revisión historias clínicas de pacientes con epilepsia secundaria a MDC. **RESULTADOS:** Se estudiaron 46 pacientes. En 12 de ellos (26,1%) no se realizó búsqueda etiológica, estos eran los de mayor edad (media:14,1 años, rango:8-25). De los 34 pacientes en los que se realizaron estudios etiológicos, se encontró alguna alteración genética en la mitad de ellos: 9 (26,5%) patogénicas y 8 (23,6%) variantes significado incierto(VUS). Las alteraciones causales se produjeron en genes que codifican proteínas relacionadas con transporte, proliferación, desarrollo y/o migración neuronal: DYNC1H1, DEPDC5, ARX, ARFGF2, COL4A2, PAFAH1B1 y síndrome deleción 22q.11.2. Los estudios metabólicos ampliados (13 pacientes) electromiograma-electroneurograma (2 pacientes), cariotipo (12 pacientes), MLPA regiones subteloméricas (4 pacientes) y array-CGH (18 pacientes) no obtuvieron ningún resultado positivo. El estudio dirigido a un locus concreto mediante FISH/secuenciación (4 pacientes) llevó al diagnóstico en un paciente. La técnica más rentable fue la secuenciación de nueva generación (NGS), en sus diferentes aplicaciones, con una rentabilidad diagnóstica global de 33,3%. La aplicación de NGS más rentable fueron los paneles de MDC (40% rentabilidad diagnóstica) **CONCLUSIONES:** Las pruebas de secuenciación masiva en sangre periférica, especialmente el panel de genes de MDC es una prueba rentable en el estudio etiológico en los pacientes con epilepsia secundaria a MDC.

CO-08. CARACTERIZACIÓN DEL FENOTIPO-GENOTIPO DE PACIENTES ADULTOS DIAGNOSTICADOS DE UNA ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA Y RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE LOS ESTUDIOS GENÉTICOS

Olivié García Laura¹; María José Aguilar Amat²; Eva Gutierrez Delicado³; Cristina Alarcón Morcillo⁴; Belén Abarrategui Yagüe³; Sara Bellido Cuéllar⁵; Asunción de la Morena Vicente⁶; Jose María Serratos Fernández¹; Beatriz González Giraldez¹. ¹Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, ²Hospital Universitario La Paz, ³Hospital Universitario Fuenlabrada, ⁴Hospital el Rosario, ⁵Hospital Rey Juan Carlos, ⁶Hospital Infanta Cristina

INTRODUCCIÓN: En muchas de las encefalopatías epilépticas (EE) del adulto se presupone una etiología genética. Aunque en los últimos años se han descubierto numerosos genes relacionados con las EE, se desconoce cuántos pacientes adultos con EE presentan una alteración genética al no estar indicado la realización de estas pruebas en estos pacientes. **OBJETIVOS:** Estudiar pacientes adultos diagnosticados de EE mediante la caracterización del fenotipo clínico y la identificación de la mutación causal. **Pacientes y métodos** Se estudiaron 49 pacientes adultos diagnosticados de EE de posible etiología genética (RM normal).

Se identificaron sus características electroclínicas, realizándose estudios genéticos orientados según fenotipo clínico (secuenciación monogénica, paneles genéticos o secuenciación exómica). **RESULTADOS:** Los fenotipos clínicos incluyeron: EE inclasificable (24), SMEI (12), S.West (5), S.LG (1), GEFS+ (1), S.LK (1), ESES (1), S.Doose (1), Epilepsia focal-retraso (2) y S. Panayiotopoulos (1). Se encontraron mutaciones en 22/48 (45,8%): 10 SMEI (6 SCN1A, 3 PCDH19, 1 GBRAG2), 7 EE inclasificable (1 SYNGAP1, 1 CDKL5, 1 CHD2, 2 SCN1A, 1CACNA1A, 1 ZEB2), 1 epilepsia focal-retraso (PCDH19), 1 S.West (ALG13), 1 S. Doose (PRRT2), 1 Panayiotopoulos (POLG1) y 1 ESES (CNKSR2). Conclusiones Identificamos algún tipo de alteración genética en el 45.8% de los pacientes estudiados, sin haberse identificado mutaciones frecuentes reportadas recientemente en edad pediátrica como KCNQ2, SCN2A o SCN8A. Existe una asociación entre el fenotipo SMEI con SCN1A y PCDH19, siendo necesaria la inclusión de más pacientes para poder establecer una correlación fenotipo-genotipo en el resto de fenotipos.

CO-09. EPILEPSIA EN LAS ALTERACIONES DEL GEN FOXP1

García-Peñas Juan José¹; Víctor Soto Insuaga¹; Marta Furones García¹; Verónica Cantarín Extremera¹; Marta García Fernández²; Nelmar Valentina Ortiz Cabrera³. ¹Unidad de Epilepsia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, ²Unidad de Video-EEG. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, ³Unidad de Genética. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN: las alteraciones del gen FOXP1 cursan con epilepsia en hasta un 90% de los casos y además con otras manifestaciones neurológicas como discapacidad intelectual, parálisis cerebral disquinética, trastorno del movimiento, rasgos autistas, fenotipo Rett y/o microcefalia. Se describen distintas alteraciones de este gen, incluyendo deleciones, duplicaciones y mutaciones puntuales. **OBJETIVOS:** describir la evolución natural de la epilepsia en las alteraciones del gen FOXP1. Pacientes y método: revisión retrospectiva de las historias clínicas de 12 pacientes con alteraciones en el gen FOXP1. Se analizan en todos los pacientes: evolución natural de la epilepsia y del neurodesarrollo, semiología neurológica, patrones electroencefalográficos y hallazgos de neuroimagen. **RESULTADOS:** diez pacientes (83%) desarrollaron epilepsia. Las crisis debutaron entre los 6 meses y los 9 años de edad. Los tipos de crisis incluyeron espasmos epilépticos, crisis parciales complejas, crisis mioclónicas y crisis tónicas generalizadas. El patrón electroencefalográfico más frecuente fue el multifocal. Un 75% presentaron anomalías de neuroimagen (lóbulos frontales y cuerpo calloso). Tipo de alteración de FOXP1: duplicación (n=2), deleción (n=5) y mutaciones puntuales (n=5). Las deleciones y las mutaciones cursaron con epilepsias de debut más tardío y curso más refractario que las duplicaciones. Las duplicaciones presentaron espasmos epilépticos como único tipo de crisis y desarrollaron retrasos del desarrollo más leves que las deleciones y las mutaciones. **CONCLUSIONES:** las alteraciones del gen FOXP1 generan frecuentemente epilepsia y trastornos del neurodesarrollo. El tipo de alteración genética condiciona la evolución clínica y la gravedad de la epilepsia así como el grado de afectación neurológica evolutiva.

CO-10. PREDICCIÓN DEL PRONÓSTICO DE LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA MEDIANTE UN ANÁLISIS DE CONECTIVIDAD CEREBRAL A PARTIR DE ESTEREOELECTROENCEFALOGRAFÍA

Principe Alessandro¹; Pablo de Ceballos Cerrajería¹; Rodrigo Rocamora Zuñiga¹. ¹Hospital del Mar, Barcelona

INTRODUCCIÓN: los métodos más efectivos para determinar el pronóstico de la cirugía de la epilepsia valoran la dinámica de regiones cerebrales aisladas para establecer su epileptogenicidad. **OBJETIVOS:** establecer un método que clasifique pronóstico favorable y desfavorable mediante cuantificación de conectividad cerebral. Pacientes y método: seleccionamos cronológicamente 10 pacientes evaluados mediante estereoelectroencefalografía e intervenidos posteriormente; 5 con pronóstico favorable (Engel I) y 5 con pronóstico desfavorable (Engel III, IV) al año. A parte del criterio cronológico, seleccionamos pacientes con epilepsia temporal mesial, cortical, frontal, parietal y occipital. Usando el método "Prediction Error Connectivity" (PEC), recientemente publicado para la cuantificación de estados pre-ictales, determinamos la conectividad local 1 minuto antes y durante la crisis. Mediante un algoritmo de "machine learning" calculamos cada segundo la participación de las regiones exploradas. Usando las resecciones reales creamos un índice que representa el impacto de la resección sobre la transición de pre-ictal a ictal. A parte de PEC, usamos varias medidas frecuenciales. **RESULTADOS:** el índice construido con PEC clasificó los pacientes en pronóstico favorable y desfavorable (0,92±0,02 vs. 0,79±0,06; p<0,005) separándolos por completo. Entre los métodos frecuenciales, el único que clasificó significativamente, pero sin separación completa, pronóstico favorable de desfavorable (0,84±0,12 vs. 0,76±0,12; p<0,05) fue la parte imaginaria de la coherencia espectral. Resecciones virtuales evidenciaron una posible cirugía en 2 de los pacientes con pronóstico no favorable. **CONCLUSIONES:** presentamos un nuevo método que podría ser útil en el diseño de resecciones tras estereoelectroencefalografía. Esta herramienta podría optimizarse para generar hipótesis de resección y estimar su pronóstico.

CO-11. FACTORES PREDICTIVOS EN LA VALORACIÓN PREQUIRÚRGICA NO INVASIVA PARA EL PRONÓSTICO QUIRÚRGICO DE PACIENTES EVALUADOS MEDIANTE ELECTRODOS INVASIVOS

Jannone-Pedro Nicolás¹; Kevin Gil Hampel¹; Mercedes Garcés-Sánchez¹; Antonio Gutiérrez-Martín²; Rebeca Conde-Sardón²; Vicente Villanueva¹. ¹Unidad de Epilepsia Refractaria, Servicio de Neurología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, ²Unidad de Epilepsia Refractaria, Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN: La monitorización vídeo-EEG mediante electrodos invasivos (MVEI) en epilepsia refractaria está indicada en pacientes con monitorización vídeo-EEG de superficie (MVES) no concluyente o que muestra discrepancias con el resto de pruebas. **OBJETIVOS:** El objetivo del estudio fue identificar los factores predictivos de la valoración prequirúrgica no invasiva para el pronóstico quirúrgico de los pacientes evaluados mediante MVEI. **MÉTODOS:** En este estudio retrospectivo de cohortes se incluyeron los pacientes con epilepsia refractaria sometidos a MVEI en nuestro centro entre 2006 y 2019. Se aplicó un modelo de regresión logística para estimar el pronóstico quirúrgico. Se identificaron factores predictivos comparando las características de los pacientes en la evaluación no invasiva, entre aquellos con buen pronóstico quirúrgico (Engel I o II) y mal pronóstico (Engel III y IV). **RESULTADOS:** Se realizó una MVEI en 84 pacientes (electrodos subdurales n=24, estereoelectroencefalografía n=60), de los cuales 58 fueron intervenidos y disponían de un seguimiento superior a un año (media=4,6 años). De éstos, 31 tuvieron un buen pronóstico. La presencia de actividad generalizada interictal en la MVES (p=0,02) y una frecuencia elevada de crisis (p=0,007) se asociaron a un mal pronóstico quirúrgico. Una hipótesis de epilepsia del lóbulo temporal (p=0,04) y una MVEI con estereoelectroencefalografía (p=0,003) asociaron un buen pronóstico. No se encontraron diferencias por sexo, edad, neuroimagen estructural, ni inicio ictal en la MVES. **CONCLUSIONES:** La valoración prequirúrgica no invasiva tiene utilidad en el pronóstico quirúrgico. Esto permite seleccionar mejor los candidatos, dado el riesgo médico y los costes de una MVEI.

CO-12. NUEVA TÉCNICA DE DESCONEXIÓN ENDOSCÓPICA EN LOS HAMARTOMAS HIPOTALÁMICOS CAUSANTES DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Marcelo Budke Neukamp¹; Isabel Cuervo-Arango¹; Maria Angeles Pérez- Jiménez¹; Jose Hinojosa Mena-Bernal². ¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, ²Hospital San Juan de Dios, Barcelona

INTRODUCCIÓN: Los hamartomas hipotalámicos frecuentemente causan epilepsia refractaria con crisis gelásticas. El tratamiento quirúrgico con craneotomía y abordaje transcalloso ofrece buenos resultados en el control de las crisis, sin embargo, presenta un elevado número de complicaciones. La desconexión endoscópica, que consiste en la separación del hamartoma del hipotálamo sin resección tumoral, es una técnica menos agresiva, efectiva en el control de las crisis, con escasas complicaciones. **OBJETIVOS:** Mostrar una nueva técnica de desconexión endoscópica utilizando endoscopio rígido, coagulación bipolar y balón de Fogarty en pacientes con hamartoma hipotalámico y epilepsia refractaria. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Presentamos 3 pacientes, con crisis gelásticas incontrolables, tratados previamente con fármacos antiepilépticos y radiocirugía. La Resonancia Magnética evidenció, en los 3 casos, hamartoma hipotalámico en el interior del tercer ventrículo adherido al hipotálamo. En la cirugía se realizó un trépano frontal derecho, empleando endoscopio con óptica de 30° y la Varioguide para entrar en el ventrículo. En los 3 casos, el hamartoma fue desconectado utilizando la coagulación bipolar, realizándose pequeños canales entre el hamartoma y el hipotálamo conectados con un balón de Fogarty. **RESULTADOS:** La recuperación postquirúrgica fue excelente en los 3 casos, con desaparición completa de las crisis, ausencia de complicaciones y alta hospitalaria a las 48 horas de la intervención. **CONCLUSIONES:** La desconexión endoscópica de los hamartomas hipotalámicos utilizando bipolar y balón de Fogarty es una técnica novedosa y sencilla, con buenos resultados en el control de las crisis y ausencia de complicaciones.

CO-13. ESTÉREO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE EPILEPSIAS FOCALES REFRACTARIAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE EPILEPSIA

Toledano Delgado Rafael¹; Rafael Toledano Delgado²; Roberto Martínez-Álvarez¹; Irene García-Morales³; Ángel Aledo-Serrano¹; Juan Carlos Gómez-Angulo¹; Antonio Gil-Nagel¹. ¹Hospital Ruber Internacional, ²Hospital Ruber Internacional y Hospital Ramón y Cajal, ³Hospital Ruber Internacional y Hospital Clínico San Carlos, Madrid

INTRODUCCIÓN: La Estéreo-Electroencefalografía (E-EEG) es una técnica de evaluación prequirúrgica en pacientes con epilepsia focal refractaria de difícil localización (EFRDL) que permite explorar con electrodos profundos regiones cerebrales de difícil acceso y la profundidad de la corteza. Esta técnica, en auge en centros internacionales, apenas se ha desarrollado en España. **OBJETIVOS:** Describimos nuestra experiencia con la E-EEG en la evaluación de pacientes con EFRDL. **PACIENTES Y MÉTODO:** En los últimos 8 años, 71 pacientes con EFRDL fueron evaluados con E-EEG en nuestro centro. Analizamos prospectivamente los resultados obtenidos en la localización, los resultados quirúrgicos y las complicaciones asociadas a la técnica. **RESULTADOS:** La mediana de edad fue de 30 años (rango 4-59 años), 27 pacientes eran mujeres (38%). La RM cerebral fue negativa en 45 pacientes (63,4%). Se implantaron 627 electrodos (mediana de 9 electrodos por paciente, rango 1-17), con un 50% de implantaciones multilobares. En 64 (90,1%) pacientes se localizó la zona epileptógena (ZE), siendo extratemporal o temporal plus en el 66% de los casos. En 55 pacientes de los 61 intervenidos el seguimiento fue superior al año: en el último año de seguimiento 32/55 pacientes (58,2%) estaban libres de crisis (Engel I) siendo los resultados favorables (Engel I-II) en el 76,4% de las intervenciones.

Tres pacientes (4,2%) presentaron una hemorragia cerebral. **CONCLUSIONES:** La E-EEG permite localizar la zona epileptógena en pacientes en quienes anteriormente no era posible, ofreciendo unos resultados quirúrgicos superiores a otras técnicas invasivas y una tasa de complicaciones relativamente baja.

CO-14. EPILEPSIA TEMPORAL CRÓNICA MEDIADA POR ANTICUERPOS ANTI-GAD65: CAMBIOS A NIVEL HIPOCÁMPICO

Conde Blanco Estefanía; Francisco Gil López; Isabel Manzanares-Téllez; Antonio Donaire; Francesc Graus; Nuria Bargalló; María del Mar Carreño Martínez. *H. Clínic Barcelona*

La epilepsia autoinmune se puede asociar a epilepsia focal temporal de etiología desconocida. Los anticuerpos contra el ácido glutámico descarboxilasa (GAD65c) se han asociado tanto con encefalitis como epilepsia de lóbulo temporal (ELT) de inicio tardío. **MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de pacientes con ELT y niveles de GAD65ac >2000 UI por RIA (radioinmunoensayo) que fueron referidos a la unidad de neuroinmunología o de epilepsia entre 2003 y 2017. Se analiza mediante FreeSurfer 6.0 una RM 3 Tesla para la segmentación hipocámpica en 12 subregiones. La difusión media y la anisotropía fraccional se midió en cada uno de los segmentos hipocámpicos y se comparó a los 8 pacientes control con ELT de otras etiologías. **RESULTADOS:** Obtuvimos 16 pacientes con ELT y niveles elevados de GAD65ac, 11 cumplieron los criterios. Ocho de los pacientes tenían una RM de 3 Tesla, 6 de ellos eran mujeres (75%). La mediana de difusión en la RM fue de 48 direcciones. La mediana de edad de pacientes fue de 29.5 (IQR: 32-26.5) y 5 sufrieron comorbilidades autoinmunes, principalmente diabetes mellitus tipo 1 (n:4; 50%). Uno de los pacientes tenía EMT y 2 tenían EMT bilateral. Se observaron reducciones significativas ($p:0.046$) de volumen en el área de cornu ammonis (CA) 2-3 izquierda. **CONCLUSIÓN:** ELT por GAD65ac puede asociarse a mayor pérdida neuronal y gliosis en CA 2-3. Esto difiere de la EMT clásica asociada atrofia hipocámpica predominante en CA1. Los estudios de neuroimagen avanzada podrían tener un papel en el reconocimiento etiológico de la ELT.

CO-15. DESCRIPCIÓN DEL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE NIÑOS CON EPILEPSIAS REFRACTARIAS FOCALES I LESIONALES

Palacio Navarro Andrea; Gemma García Fructuoso; Victoria San Antonio Arce; Alia Ramírez Camacho; Javier Aparicio Calvo; Anna López Sala. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

INTRODUCCIÓN: La epilepsia fármacorresistente en la infancia, afecta al desarrollo de funciones cognitivas e interfiere en los períodos sensibles para el aprendizaje. En los pacientes con una epilepsia focal, fármaco-resistente, y con crisis que merman su calidad de vida, la cirugía debe considerarse como opción terapéutica. **OBJETIVOS:** Analizar el perfil neuropsicológico de niños con epilepsia refractaria focal lesional ingresados en una unidad de epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo. N=92. Criterios de inclusión: edad de 8 a 18 años con estudio neuropsicológico. Se realiza evaluación priorizando el estudio del cociente intelectual, memoria, lenguaje y funciones ejecutivas en el ingreso. Se realiza un análisis factorial y un análisis de clústers. Se ha ajustado el modelo para analizar el efecto de las variables sexo, edad de inicio, edad, lateralidad y causa sobre los Factores. **RESULTADOS:** Quedan conformados 3 factores que explican el 69% de la variabilidad de la muestra. A partir de los 3 factores obtenidos se realiza un análisis de clústers para identificar a pacientes con características similares. La edad de inicio tardía tiene una elevada incidencia principalmente a la hora preservar el nivel cognitivo y comportar menos problemas emocionales y conductuales. El sexo femenino y la edad en el momento de la valoración sugieren una peor sintomatología emocional y conductual pero no interfieren en el rendimiento cognitivo. La lateralidad derecha y la causa tienen una gran incidencia en la conducta. **CONCLUSIONES:** Nuestro estudio permite definir algunos factores predictivos de buen/mal pronóstico neuropsicológico en los niños con epilepsia refractaria focal lesional.

CO-16. EPILEPSIA, IRRITABILIDAD Y DEPRESIÓN: ESTUDIO DE MEDIACIÓN E IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

Olivé Gadea Marta; Daniel Campos Fernández; Manuel Quintana Luque; Laura Abaira del Fresno; Elena Fonseca Hernández; Estevo Santamarina Pérez; Manuel Toledo Argany. *Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

INTRODUCCIÓN: la patología psiquiátrica y las alteraciones conductuales son una comorbilidad habitual en pacientes con epilepsia y pueden llegar a tener gran repercusión sobre su bienestar social, lo que resulta de interés al tratarse de factores potencialmente controlables y modificables. **OBJETIVOS:** analizar la relación que la frecuencia de crisis, la irritabilidad y la depresión tienen sobre la calidad de vida. **PACIENTES Y MÉTODO:** estudio trasversal de carácter prospectivo de pacientes con diagnóstico de epilepsia en los que se valoró la irritabilidad (STAXI-2), la depresión (HADS) y la calidad de vida (QOLIE-10), y se correlacionaron con variables clínicas. Se realizó un análisis de mediación evaluado mediante modelos de regresión logística y el test de Sobel. **RESULTADOS:** incluimos 157 pacientes; con mediana de edad de 44 años (Rango Intercuartil (RIQ): 36,5-58) con 51% mujeres. La mediana de crisis mensual previo a la valoración fue de 1 (RIQ: 0-4). La depresión se correlacionó con la frecuencia de crisis ($p=0.038$) e irritabilidad ($p<0.001$), sin embargo no hubo asociación entre frecuencia de crisis e irritabilidad ($p=0.304$).

Tanto la frecuencia de crisis (R:-0.193; p=0.018), la irritabilidad (R:0.216; p=0.010) como la depresión (R:-0.598; p<0.001) impactaron en la calidad de vida. Sin embargo, tras aplicar un modelo de regresión lineal ajustado, la depresión fue la única variable predictiva independiente de calidad de vida (B:-2.453, p<0,001). En el análisis de mediación, la depresión es la única variable que podría actuar como variable mediadora de irritabilidad (p<0,001) y de frecuencia de crisis (p=0,047) para su asociación con calidad de vida. **CONCLUSIONES:** tanto la irritabilidad como la frecuencia de crisis pueden estar mediadas por la depresión en el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes

CO-17. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA IRRITABILIDAD EN PACIENTES CON EPILEPSIA

Campos Fernández Daniel; Marta Olivé Gadea; Manuel Quintana Luque; Laura Abaira del Fresno; Elena Fonseca Hernández; Estevo Santamarina Pérez; Manuel Toledo Argany. *Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona*

INTRODUCCIÓN: la irritabilidad es una de las alteraciones conductuales más frecuentes en pacientes con epilepsia. Entre otros factores, se ha descrito que su aparición puede estar relacionada tanto con las características de la propia epilepsia como con el uso de determinados fármacos antiepilépticos. **OBJETIVOS:** analizar las características clínicas y del tratamiento antiepiléptico que pueden estar relacionadas con un aumento de la irritabilidad. **PACIENTES Y MÉTODO:** sobre una recogida prospectiva de pacientes con diagnóstico de epilepsia medimos el grado de irritabilidad mediante la escala STAXI-2 (índice de expresión de la ira). Buscamos factores asociados y realizamos una regresión lineal múltiple para establecer variables predictoras de irritabilidad. **RESULTADOS:** incluimos 188 pacientes con una media de edad de 43.3 años (DE 16.2). 53% eran hombres, 39.4% presentaban antecedentes psiquiátricos y 47% tomaban 2 antiepilépticos. La presencia de antecedentes psiquiátricos (p 0.004), la mayor frecuencia de crisis (R: -0.163; p 0.035), el número de FAEs (R: -0.163; p 0.025) y la detección de un patrón multifocal en el EEG (R: -0.163; p 0.035) se relacionaron significativamente con una mayor irritabilidad, si bien tras aplicar un modelo de regresión lineal las únicas variables predictoras independientes fueron los antecedentes psiquiátricos (B=-4.717 [IC95%: -7.975, -1.459], p=0.005) y la politerapia (B=-4.140 [IC95%: -7330, -950], p=0.011). **CONCLUSIONES:** los antecedentes psiquiátricos y la politerapia en probable contexto de farmacoresistencia parecen jugar un papel de peso en la aparición de irritabilidad.

CO-18. PROTOCOLO DE PRIMERA CRISIS EN HOSPITAL TERCIARIO. EXPERIENCIA A DOS AÑOS

Ayuga Fernando¹; Ana Teijeira Azcona²; Alexandra De la Rosa Fernández²; Rosario Almansa Castillo¹; Leonardo Vicente Torres Vera²; Clara Isabel Cabeza Álvarez³. ¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

OBJETIVOS: - Valorar precozmente a los pacientes con una primera crisis. - Realizar un EEG y/o EEG con privación de sueño en el plazo de una semana. - Valoración por Neurólogo especializado en Epilepsia en el plazo de 15 días. - Evitar diagnóstico erróneo de epilepsia y el inicio de tratamiento farmacológico innecesario. **PACIENTES:** - Mayores 14 años con una primera crisis no provocada. **Método:** - Valoración del paciente en urgencias : anamnesis, exploración, pruebas complementarias. - Cumplimentación del presente formulario (se adjuntará imagen en póster) - Reevaluación, recogida del protocolo por el Neurólogo de Guardia y comunicación con el Equipo de Epilepsia. - Realización de EEG sin/con privación de sueño en el plazo especificado. - Valoración en consulta especializada de epilepsia en el plazo especificado. **RESULTADOS:** -130 casos recogidos. 45% mujeres. 65% hombres. -El 80 % de las primeras crisis cumplieron criterios de inclusión en el protocolo. - 70 % fueron crisis con generalización. - En 5 pacientes se detectaron crisis durante la realización el EEG y se inició tratamiento ese mismo día en consulta de epilepsia. - Solo 3 pacientes volvieron a urgencias antes de la valoración en consulta. - Solo 3 pacientes faltaron a la cita. - Se inició tratamiento en la primera consulta de Epilepsia en el 40 % de los pacientes. - El 40% de los EEG hubo anomalías epileptiformes. - En el 50% de los pacientes se realizó EEG con privación de sueño. - El síncope fue el principal diagnóstico diferencial.

CO-19. EPIDAILY: ESCALA PARA LA EVALUACIÓN FUNCIONAL DE PACIENTES CON EPILEPSIA

Álvaro Gutiérrez Viedma¹; Beatriz Parejo Carbonell¹; Irene Serrano García¹; María Romeral Jiménez¹; Isabel Sanz Graciani¹; Estevo Santamarina Pérez²; Ángel Aledo Serrano³; Rafael Toledano³; Antonio Gil-Nagel³; Irene García Morales¹. ¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid, ²Hospital Vall D'Hebron, Barcelona, ³Hospital Ruber Internacional, Madrid

INTRODUCCIÓN: La situación funcional del paciente con epilepsia depende de múltiples factores y hasta la fecha no existe ninguna escala para su evaluación global. **OBJETIVOS:** Desarrollar, analizar la fiabilidad, y validar una escala para la evaluación funcional integral de pacientes con epilepsia, denominada Epidaily. **PACIENTES Y MÉTODO:** El grupo investigador (GI) multidisciplinar creó mediante "lluvias de ideas" una lista de 47 ítems para explorar aspectos cognitivos, sociales, y de funcionalidad básica e instrumental. Un grupo de expertos en epilepsia independiente al GI evaluó la adecuación de todos los ítems, que tras ser revisados por el GI dio lugar a la escala Epidaily. Se realizó un análisis de fiabilidad y validez, utilizando como variable de referencia la escala "Activities of Daily Living Questionnaire" (ADLQ), que valora funcionalidad básica e instrumental, en una

muestra de 102 pacientes con epilepsia. **RESULTADOS:** Epidaily quedó formada por 10 ítems, siendo la puntuación posible de 0 a 100 (funcionalidad perfecta). La fiabilidad interobservador fue excelente, con un coeficiente de correlación intraclase de 0,98 (IC 95% 0,97-0,99). La validez de criterio fue demostrada por la alta correlación que presentó la puntuación en Epidaily con la puntuación en ADLQ (coeficiente de correlación de Pearson=0,849; $p<0,001$). Se encontró una relación estadísticamente significativa entre ADLQ y Epidaily en la regresión lineal ($p<0,001$). El tiempo mediano para obtener la puntuación en Epidaily fue 5 minutos (RI 4-6). **CONCLUSIONES:** Epidaily es una escala breve, con excelente fiabilidad interobservador, validada para la evaluación funcional básica e instrumental en pacientes con epilepsia.

CO-20. CORRELACIÓN DE BIOMARCADORES SANGUÍNEOS Y DESARROLLO DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO

Abraira del Fresno Laura¹; Sonia Cazorla¹; Manuel Quintana¹; Alejandro Bustamente²; Laia Grau Lopez³; Jordi Ciurans⁴; Marta Jimenez³; Silvia Martinez³; Juan Luis Becerra⁴; Mónica Millán⁴; Manuel Toledo¹; Elena Fonseca²; Javier Salas-Puig¹; Joan Montaner²; Marta Rubiera²; José Alvarez Sabin²; Estevo Santamarina¹. ¹Unidad de Epilepsia, Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, ²Unidad de Neurovascular, Servicio de Neurología, Hospital de Vall d'Hebron, ³Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Germans Trias i Pujol, ⁴Unidad de ictus, Servicio de Neurología, Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La epilepsia post-ictus representa el 50% de las causas de epilepsia diagnosticadas en pacientes >60 años. Se han descrito múltiples factores predictores, no obstante, el rol de los biomarcadores sanguíneos en este campo no ha sido estudiado. **OBJETIVOS:** describir factores clínicos y biomarcadores presentes durante la fase aguda del ictus y su asociación con el desarrollo de epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudiamos 1065 pacientes con ictus (isquémico y hemorrágico) diagnosticados durante 2012-2013 (estudio Stroke-Chip). Analizamos variables demográficas, factores relacionados con el ictus y la epilepsia y biomarcadores sanguíneos (NT-proBNP, IGFBP, TNF-R1, GroA, FasL, IL-6, D- dimero, vWF, VAP-1, Endostatina, S100B, HsC70, Apo CIII, NCAM). **RESULTADOS:** La media de edad fue de 72.2 años, 56.2% hombres. La media de seguimiento fue de 4.7 años, el 40.5% fallecieron. El 85.7% (n=913) tuvieron un ictus isquémico, media NIHSS 8 (IQR 3-16). El 5.6% (n=55) tuvieron epilepsia, media de tiempo de aparición de 253 días. Un mayor NIHSS (NIHSS>8) (HR 3.919 (IC 2.173-7.071), $p<0,001$) y la historia de crisis sintomáticas agudas (HR 3.979 (IC 1.781- 8.891) $p<0,001$) se asociaron independientemente con el desarrollo de epilepsia. Para analizar los biomarcadores se realizó un modelo de regresión ajustado y se observó que niveles más elevados de FasL (HR 2.114 (IC 1.069-4.183), $p=0,031$) y de Endostatina (HR 10.761 (IC 1.480-78.243), $p=0,019$) y niveles más bajos de HsC70 (HR 2.007 (IC 1.071-3.760), $p=0,030$) se asociaron independientemente con el desarrollo de epilepsia. **CONCLUSIONES:** Los niveles más elevados de FasL y Endostatina y más bajos de HsC70 predicen epilepsia a largo plazo.

CO-21. "HAND-MOUTHING" COMO SIGNO LOCALIZADOR EN LA EPILEPSIA FOCAL DE ORIGEN OPÉRCULO-INSULAR

Carla Anciones; Rafael Toledano; Ángel Aledo; Irene García Morales; Antonio Gil-Nagel. Hospital Ruber Internacional, Madrid

OBJETIVOS: Describir un nuevo signo clínico en la epilepsia focal que hemos denominado "hand-mouthing" y evaluar su valor lateralizador y posiblemente localizador, así como las características ictales asociadas al mismo. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Desde el año 2008 al año 2019 hemos identificado a 8 pacientes con epilepsia focal en los que durante sus crisis registradas en la unidad de Video-EEG se observaba el "hand-mouthing". Hemos analizado las características clínicas, semiológicas y electroencefalográficas de todas sus crisis, con especial hincapié en este signo. **RESULTADOS:** En todos los pacientes, el "hand-mouthing" fue un movimiento estereotipado que consistía en llevarse la mano a la boca de forma involuntaria, habitualmente al inicio de las crisis. Este signo se observó en 77 crisis (47,5% del total de sus crisis). La mano afectada fue la ipsilateral a la lesión y/o foco ictal, y con frecuencia se asoció con hipersalivación y distonía de la extremidad superior contralateral. En 7 de 8 pacientes se identificó por Resonancia Magnética (RM) cerebral y/o registro de Estéreo-Encefalografía (E-EEG) un origen de las crisis en opérculo frontal/ínsula antero-superior. Los resultados obtenidos fueron comparados con otros 16 pacientes con epilepsia insular que fueron evaluados con la misma metodología durante el mismo periodo de tiempo: en estos pacientes no se observó el "hand-mouthing", si bien presentaban lesiones difusas o localizadas en regiones más posteriores de la ínsula. **CONCLUSIONES:** El "hand mouthing" es un signo que podría tener un importante valor localizador en las crisis epilépticas de origen opérculo-insular.

CO-22. ENFERMEDAD DE LAFORA: FACTORES ASOCIADOS AL RETRASO DIAGNÓSTICO

Machío Castelló María; Beatriz G. Giráldez; Laura Oliví; Pedro Martínez Ulloa; Jose María Serratosa. *Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Lafora (EL) es una epilepsia mioclónica progresiva que se inicia en la adolescencia con crisis epilépticas, apareciendo posteriormente otros síntomas neurológicos (mioclonus, disfunción cognitiva o cerebelosa). En las fases iniciales, es común confundirla con otros tipos más frecuentes de epilepsia. **OBJETIVOS:** Investigar con qué patologías se suele confundir al debut y cuál es el retraso hasta el diagnóstico. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con EL que fueron vistos en nuestro centro desde 2008. Recogimos información clínica sobre la edad de inicio y primer síntoma, edad de inicio del deterioro cognitivo, primer diagnóstico de sospecha y retraso diagnóstico. **RESULTADOS:** Analizamos 17 pacientes. Edad media de aparición del primer síntoma: 13,3 años; edad media al inicio del deterioro cognitivo: 16 años; mediana del retraso diagnóstico 37 meses (rango: 5 meses - 30 años). Los síntomas más frecuentes al inicio fueron crisis mioclónicas (6/17) y generalizadas tónico-clónicas (6/17). Los diagnósticos iniciales más frecuentes fueron: epilepsia generalizada idiopática (EGI) (8/17) (epilepsia mioclónica juvenil en 6) y migraña (2/17). Sólo 4 pacientes recibieron un diagnóstico correcto al inicio y todos ellos tenían un hermano con EL. **CONCLUSIÓN:** En pacientes sin una historia familiar de EL el diagnóstico suele retrasarse hasta la aparición del deterioro cognitivo (8/12, 66,6%). Al inicio suele confundirse con EGI, principalmente con el síndrome de epilepsia mioclónica juvenil. Nuestros resultados ponen de manifiesto la necesidad de mejorar el conocimiento sobre los síntomas iniciales de la enfermedad así como la identificación de biomarcadores (como el EEG) para reducir el retraso diagnóstico de cara a futuros tratamientos.

CO-23. EPILEPSIA REFRACTARIA INFANTIL DE ORIGEN CEREBELOSO: RARA, GRAVE Y COMPLICADA

Smeyers Durá Patricia M; Juan Carlos Martínez; Pilar Rubio; Pablo Sopena; Rebeca Conde; Jaime Ferrer. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

INTRODUCCIÓN: La causa más frecuente de epilepsia refractaria remediable quirúrgicamente en la infancia es la malformación del desarrollo cortical. Sin embargo, lesiones cerebelosas pueden dar lugar a epilepsias farmacoresistentes. **OBJETIVOS:** Recopilar la experiencia y describir la historia natural de las epilepsias refractarias infantiles de origen cerebeloso. **RESULTADOS:** Tres pacientes han presentado epilepsia refractaria de origen cerebeloso. Dos pacientes presentan gangliocitoma cerebeloso, con inicio neonatal de la epilepsia en forma de hemiespasma facial asociado a algún episodio de crisis focal compleja. Ambos presentan un neurodesarrollo lento y son intervenidos quirúrgicamente en el primer año de vida. El segundo paciente es intervenido dos veces. En este paciente se obtiene un registro intraoperatorio mediante electrodos profundos colocados en la lesión que demuestran el origen de las descargas epileptiformes en la misma. Ambos casos consiguen buen control de crisis. El primero con episodios muy sutiles y esporádicos, el segundo con libertad de crisis, pero quedando con un cuadro secular por complicaciones postquirúrgicas. El tercer paciente presenta un astrocitoma pilocítico pontocerebeloso. Inicio de la epilepsia a los 10 años de vida. Es intervenido en varias ocasiones sin conseguir el control de las crisis. **CONCLUSIONES:** 1. Las epilepsias refractarias de inicio infantil pueden tener un origen no cortical. 2. Las lesiones cerebelosas representan una causa rara y grave de epilepsia remediable solo quirúrgicamente siendo estas lesiones el origen de las descargas epileptiformes. 3. La localización cercana a tronco cerebral hace difícil la resección completa y sin complicaciones del foco epileptógeno.

CO-24. CAN A QUANTITATIVE ANALYSIS OF DIFFUSION RESTRICTION HELP IN DIFFERENTIATING STROKE FROM STATUS EPILEPTICUS IN MRI?

Bosque-Varela Pilar; Lukas Machegger; Andreas Oellerer; Mark McCoy; Eugen Trinka; Giorgi Kuchukhidze. *Department of Neurology, Christian Doppler Klinik, Paracelsus Medical University of Salzburg (Austria)*

INTRODUCCIÓN: Differentiating between stroke and status epilepticus (SE) in MRI can be challenging as restricted diffusion may occur in both conditions. In this study, we aimed to find a tool, which could help in differentiating between stroke and SE when restricted diffusion was present on MRI. **METHODS:** We compared intensities of gray values of the diffusion-restricted lesion to the healthy mirror side in B1000 diffusion images (DWI and ADC) in six consecutive patients with stroke and six patients with SE. The patients underwent MRI (3T, Philips Intera Achieva) at our institution between 20.02.2019 and 05.07.2019. **Results:** Mean age of stroke patients (four women) was 74 (SD 17) years and of SE patients - (three women) 66 (SD 12) years. The majority (70%) of stroke etiologies were cardioembolic or atherothrombotic. SE etiologies were various: stroke, multiple sclerosis, herpes encephalitis, hypoxic encephalopathy, brain tumor, Alzheimer's disease. Mean time from clinical onset to MRI in stroke group was 14.6 (SD 8.7) hours (however, three patients had a wake-up stroke) and for SE was 28.1 (SD 34.6) hours. Odds Ratio (OR) for diffusion-restricted lesion vs. healthy mirror side was assessed for each patient in both groups. OR in the SE group was 20%-35% (with one outlier with 63%) and in stroke group 45%-124%. **Conclusions:** Diffusion restriction was significantly higher in the stroke group compared to the SE group. Therefore, quantitative analysis of diffusion restriction may be helpful in differentiating between acute stroke and SE when restricted-diffusion was present on MRI.

CO-25. FACTORES RELACIONADOS CON LA EFICACIA DE LAS BENZODIAZEPINAS EN EL ESTADO EPILEPTICO

Llauradó Gayete Arnau; Alejandro Ballvé Martín; Daniel Campo Fernández; Elena Fonseca Hernández; Laura Abaira Del Fresno; Xavier Salas Puig; Manuel Toledo Argany; Manolo Quintana; Estevo Santamarina Pérez. *Hospital Vall d'Hebron, Barcelona*

OBJETIVOS: Definir el grado de efectividad de las benzodiazepinas (BZD) en el tratamiento del estatus epiléptico (EE) y los factores asociados a una mejor respuesta clínica. Pacientes y método: Estudio observacional retrospectivo en que se recogieron los pacientes atendidos en nuestro centro por EE entre febrero de 2011 y abril de 2019 y que fueron tratados con BZD. **RESULTADOS:** Se recogieron 343 pacientes; edad media 61.9 años; 37.9% mujeres. El 46.3% de los pacientes presentó resolución del EE antes de las 12 horas. Se observó que los casos con una administración precoz BZD presentaban una resolución más rápida del EE ($p=0.001$). Al analizar por tipo de EE se observó resolución precoz en el 74.7% de los EE convulsivos generalizados, en el 43.4% de los EE focales motores, y en el 30.8% de los EE focales no motores ($P<0.001$). Por grupos etiológicos se observó mayor tasa de resolución en los sintomáticos agudos (50.5%) y sintomáticos retardados (46.3%) ($p=0.070$). La poca adherencia al tratamiento ($p=0.013$) y la vascular/traumática remota ($p=0.017$) fueron las etiologías en que se observó una mayor correlación entre el tiempo hasta la administración de BZD y la resolución del EE. Respecto al patrón de EEG se observó una menor tasa de resolución dentro del patrón de descargas epileptiformes lateralizadas y periódicas (22.2%) ($p<0.001$). **CONCLUSIONES:** Las BZD han demostrado ser efectivas en el tratamiento del EE, pero existen factores que determinaran el grado de respuesta entre los que destacan el tiempo hasta la administración del fármaco, etiología, semiología y patrón EEG.

CO-26. RM Y ESTADO EPILEPTICO: CAMBIOS Y PRONOSTICO

Estevo Santamarina Pérez; Silvana Sarria Estrada; Manuel Quintana; María Sueiras; Manuel Toledo; Álex Rovira. *Hospital Vall Hebron, Barcelona*

OBJETIVOS: Relacionar alteraciones estructurales y funcionales en la RM y los hallazgos clínicos/EEG en pacientes con estado epiléptico (EE) Métodos Estudio prospectivo de pacientes con EE. Se realizaron RM durante las primeras 2 semanas y a los 6 meses tras el EE con secuencias 3D-MPRAGE, 2D-T2 FLAIR, DWI y PWI (ASL en 3,0T, DSC con contraste en 1,5T). Se analizó la presencia de alteraciones estructurales y hemodinámicas en RM, y se recogieron variables clínicas y neurofisiológicas (EEG). **RESULTADOS:** Se incluyeron 60 pacientes (56,7% hombres; edad media=58,3años). 31 pacientes mostraron cambios agudos en RM atribuibles a EE, que incluyeron un aumento de señal en T2 (58,1%), anomalías en DWI (74,2%) e hiperperfusión regional (64,5%). Se encontró edema del hipocampo en 58,0% y cambios de señal en el pulvinar en 25,8%. Todas las anomalías se correlacionaron con un patrón focal de EEG ($\kappa=1-0,686$). Además, las alteraciones en DWI ($p=0,007$) y edema del hipocampo ($p=0,021$) fueron más frecuentes cuando se observaba afección temporal en el EEG. Específicamente, los cambios agudos se asociaron con la presencia de descargas periódicas lateralizadas (LPDs) además de con la duración del EE ($p=0,031$). Se realizaron 33 RM de seguimiento y en 9 de ellas se identificó esclerosis mesial temporal (EMT), relacionándose con un patrón con LPDs ($p=0,028$) y el edema en el hipocampo ($p=0,011$). **CONCLUSIONES:** La duración y ciertos patrones de EEG se asocian con la presencia de anomalías agudas de la RM en el EE, con su correspondiente repercusión en el desarrollo de EMT

CO-27. GRAVEDAD Y DURACIÓN DEL ESTATUS EPILEPTICO COMO PREDICTORES DE RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES ADULTOS

Turon Marc; Laura Abaira; Elena Fonseca; Manuel Quintana; Manuel Toledo; Estevo Santamarina. *Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

INTRODUCCIÓN: El estatus epiléptico (SE) es una emergencia neurológica que puede causar la muerte o daño cerebral. Los estudios se han centrado en predecir la mortalidad y el pronóstico clínico, aunque poco se sabe sobre los factores predictores de secuelas cognitivas en pacientes adultos que han presentado un episodio de SE. **OBJETIVOS:** Explorar la asociación entre las características clínicas del SE con el rendimiento cognitivo de pacientes adultos tras el episodio. **PACIENTES/MÉTODOS:** 44 pacientes que habían sufrido un episodio de SE fueron evaluados mediante pruebas de atención, memoria (verbal/visual), velocidad de procesamiento (VPI), funciones ejecutivas (FFEE), lenguaje y visopercepción. Se realizaron correlaciones y modelos de regresión lineal entre los dominios cognitivos y variables demográficas (sexo y edad) y clínicas (gravedad, etiología, grado y horas de sedación, y duración del SE). **RESULTADOS:** La muestra se compone de 59% hombres y 41% mujeres con una edad media de 61.5 ± 17.7 años. La gravedad (STESS) se asoció a un peor rendimiento en memoria visual ($p=0.045$), en FFEE ($p=0.020$) y una tendencia en atención ($p=0.069$). La duración de la sedación mostró una tendencia con atención ($p=0.066$). La duración del SE se relacionó con memoria visual ($p=0.043$), VPI ($p=0.038$), obteniéndose un peor rendimiento cuando la duración del SE fue superior a 24horas. **CONCLUSIONES:** La gravedad del SE y su duración fueron los mejores predictores de disfunción cognitiva. Conocer los factores predictores de pronóstico clínico y cognitivo de pacientes que presentan SE puede tener un gran impacto en las estrategias de tratamiento durante el momento agudo.

RESÚMENES POSTERS PRESENTADOS EN SALA

PO ANÁLISIS Y VALIDACIÓN DEL TRANSCRIPTOMA DEL FOCO EPILEPTOGENICO EN EL MODELO DE EPILEPSIA GASH/SAL

Rodríguez Sandra Marcela¹; Daniel López-López²; Manuel Javier Herrero-Turrión³; Samara Damasceno⁴; Elena Díaz Casado⁵; María Dolores López Estilista⁶. ¹Instituto de neurociencias de Castilla y León/Instituto de investigación Biomédica de Salamanca.; ²Instituto de Neurociencias de Castilla y León.; ³Instituto de Neurociencias de Castilla y León, Banco de Tejidos Neurológicos del INCYL (BTN-INCYL).; ⁴Dpto Biología General. Instituto de Ciencias Biológicas. UFMG, Brasil; ⁵Instituto de Neurociencias de Castilla y León/Instituto de investigación Biomédica de Salamanca; ⁶Instituto de Neurociencias de Castilla y León/Instituto de investigación Biomédica de Salamanca. ²Dpto Biología Celular y Patología. Universidad de Salamanca

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 para obtener un perfil de los genes relevantes en el GASH/Sal que podrían usarse para buscar un vínculo común con la epilepsia humana. **METODOLOGÍA:** Empleando la técnica RNA-Seq realizamos un estudio comparativo del transcriptoma del CI de hámsteres controles y GASH/Sal sometidos a estimulación auditiva, mediante la plataforma Illumina 75bp Single-End. Se seleccionaron estadísticamente los genes diferencialmente expresados entre ambos grupos experimentales y se clasificaron ontológicamente (GO) según su función molecular, procesos biológicos y celulares. Finalmente, un grupo representativo de estos genes fueron validados por RT-qPCR. **RESULTADOS:** El análisis comparativo de los dos transcriptomas dio como resultado la detección de 36 genes diferencialmente expresados entre ambos grupos de hámsteres, siendo un grupo de ellos factores de transcripción y, otros, implicados en procesos de transporte y unión entre moléculas, entre otras categorías. 25 de los 36 genes diferencialmente expresados tras el análisis de los transcriptomas fueron validados mediante la técnica RT-qPCR. **CONCLUSIONES:** Los resultados muestran algunos relevantes cambios moleculares, a nivel de variaciones de expresión génica, en el núcleo epileptógeno (el CI) del GASH/Sal tras las crisis convulsivas. El conocimiento de este conjunto de genes bien pudiera ser la génesis de una mayor comprensión de los mecanismos ictales en este modelo animal y posibles correlaciones con la epilepsia humana.

PO ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA SECUNDARIA A MUTACIÓN EN CDKL5: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE ESPAÑOLA

Gómez Iglesias Patricia¹; Ángel Aledo²; Carla Anciones²; Rafael Toledano²; Irene García Morales²; Antonio Gil-Nagel²
¹Hospital Clínico San Carlos. Hospital Ruber Internacional; ²Hospital Ruber Internacional, Madrid

La encefalopatía epiléptica (EE) con mutación en CDKL5 (Cyclin- Dependent Kinase-Like 5) se caracteriza por ser una EE farmacorresistente. Cursa discapacidad intelectual, comorbilidad sistémica y hallazgos característicos del síndrome de Rett (Rett atípico). La semiología de las crisis y los patrones en EEG son polimórfos y evolutivos en el curso de la EE Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes en seguimiento por la Unidad de Epilepsia de un hospital terciario español Serie de 6 pacientes, 3 varones y 3 mujeres. El inicio de la epilepsia es a los 2.5 meses. Los espasmos epilépticos son la semiología más frecuente de inicio (4/6) con evolución posterior de las crisis en todos los casos. Predominio de crisis tónicas (6/6) y 4,2 tipos de crisis de media. 4/6 cumplen criterios de Síndrome de West con evolución posterior a Síndrome de Lennox – Gastaud. Todos los pacientes presentan discapacidad intelectual y comorbilidad asociada, destacando la digestiva (4/6). En EEG, se objetiva lentificación del trazado de fondo con actividad epileptiforme focal o generalizada (6/6). Neuroimagen normal (6/6). Farmacorresistencia con una media de 12,5 FAES y 6 crisis/día. Los FAES más empleados: VPA, LEV y CLB (6/6), la dieta cetogénica (3/6) y el estimulador del nervio vago (2/6) tampoco han sido eficaces En nuestra serie, la EE con mutación en CDKL5 tiene unas características similares a las publicadas en la literatura, con una alta proporción de discapacidad intelectual y farmacorresistencia. Esta serie es la mayor serie comunicada en nuestro entorno hasta la fecha.

PO ESTUDIOS DE MRI, MRS Y PET EN MODELOS ANIMALES DE LA ENFERMEDAD DE LAFORA

Fernández-Burgos Daniel¹; Daniel Fernández-Burgos¹; Lorena Cussó²; Daniel Calle³; Manuel Descó²; José M. Serratos¹; Marina P. Sánchez¹. ¹Fundación Jiménez Díaz y Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER); ²Departamento de Bioingeniería e Ingeniería Aeroespacial (Universidad Carlos III de Madrid), Hospital Gregorio Marañón, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC) Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM); ³Hospital Gregorio Marañón, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC), Madrid

INTRODUCCIÓN: En pacientes con enfermedad de Lafora, una forma rara de epilepsia mioclónica progresiva causada por mutaciones en los genes EPM2A y EPM2B, la imagen por RM muestra atrofia cerebral y cerebelosa en estadios avanzados de la enfermedad. En PET se observa un hipometabolismo de glucosa en corteza frontal, cerebelo, puente y lóbulo occipital.

Los estudios de MRS reflejan un incremento de los ratios NAA/Cho y Cho/Cre en corteza frontal, ganglios basales, cerebelo y lóbulo occipital. El objetivo de este trabajo es analizar las alteraciones en estructura y función del cerebro de los modelos de la enfermedad de Lafora, los ratones Epm2a-/- y Epm2b-/-, para obtener nuevos biomarcadores que permitan monitorizar la progresión de la enfermedad y la respuesta a los posibles tratamientos. Métodos: Se realizaron estudios de neuroimagen en ratones control a los 6 y 16 meses. Se analizaron imágenes de RM en secuencias T2, mediante VBM, y se hicieron estudios de MRS, HR-MAS y PET. **RESULTADOS:** Los estudios de MRI muestran un incremento del volumen del cerebelo, respecto a los controles. Los estudios de FDG-PET reflejan hipermetabolismo de glucosa en corteza y cerebelo, e hipometabolismo en hipocampo ventral. Los estudios de MRS muestran alteraciones en metabolitos relacionados con el metabolismo neuronal y con el balance excitatorio-inhibitorio del cerebro. **CONCLUSIONES:** Los estudios de neuroimagen en estos modelos muestran alteraciones del volumen, metabolismo de glucosa y diferentes metabolitos. Estos estudios son una buena herramienta para detectar el estado y progresión de la enfermedad y facilitar el desarrollo de nuevos tratamientos.

PO ANÁLISIS FUNCIONAL DE LAS VARIANTES GENÉTICAS EN EL MODELO ANIMAL DE EPILEPSIA GASH/SAL

Díaz Casado Elena¹; Manuel Javier Herrero-Turrión²; María Jara³; José María Pereda⁴; Ricardo Gómez Nieto⁵; Dolores E. López⁵. ¹Universidad de Granada; ²Banco de tejidos. Instituto de Neurociencias de Castilla y León.; ³Nucleus. Universidad de Salamanca.; ⁴Universidad de Salamanca.; ⁵Instituto de Neurociencias de Castilla y León/Instituto de investigación Biomédica de Salamanca. Dpto Biología Celular y Patología. Universidad de Salamanca

INTRODUCCIÓN: el hámster GASH/Sal es un modelo animal de epilepsia que exhibe convulsiones audiógenas de origen genético. Estudios previos han permitido identificar 416 variaciones génicas por secuenciación completa del exoma. De estas variantes, 12 fueron seleccionadas y validadas. **OBJETIVOS:** evaluar la implicación funcional de las variantes génicas seleccionadas en la susceptibilidad del hámster GASH/Sal a sufrir crisis audiógenas. **MÉTODO:** las mutaciones génicas fueron evaluadas usando BioSystems Analysis, determinando en cada ruta de interés los genes que contienen mutaciones. Se realizaron test de Fisher y hipergeométricos para identificar el enriquecimiento funcional de las anotaciones biológicas. Las anotaciones de vías y ontología de los genes se descargaron de la bases de datos del NCBI. **RESULTADOS:** el análisis Gene Ontology (GO) mostró 29 procesos celulares, 13 funciones celulares y 22 componentes celulares alterados significativamente, especialmente importantes alteraciones en procesos de regulación del potencial de membrana, de la función de canales iónicos y de componentes de la sinapsis. El análisis Biosystems identificó alteraciones significativas en 44 rutas, siendo especialmente relevantes las que afectan a la sinapsis glutamatérgica. En esta ruta están implicadas tres variaciones génicas en los genes Cacna1a, Grik1 y Grin2c, que codifican componentes de canales de calcio presentes en la célula pre y post-sináptica. **CONCLUSIONES:** el análisis funcional de las variantes del exoma ha permitido identificar rutas biológicas alteradas que son clave en esta patología. Estas podrían ser la causa de las crisis audiógenas en el GASH/Sal, apoyado por la existencia de modelos animales de epilepsia monogénica en genes aquí identificados.

PO CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN DE LA GLICOPROTEÍNA-P EN EL MODELO DE EPILEPSIA GASH/SAL

Zeballos Fernández Laura¹; Elena Díaz Casado²; Alberto Lazarowski³; Jerónimo Auzmendi⁴; M^a Dolores E. López García⁵. ¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Instituto de Neurociencias de Castilla y León/Instituto de investigación Biomédica de Salamanca.; ³Departamento de Bioquímica Clínica de la Universidad de Buenos Aires; ⁴Departamento de Patofisiología y Bioquímica Clínica de la Universidad de Buenos Aires; ⁵Instituto de Neurociencias de Castilla y León/Instituto de investigación Biomédica de Salamanca

INTRODUCCIÓN: Diferentes estudios relacionan el aumento de expresión de la glicoproteína-P con la resistencia a fármacos antiepilépticos. **OBJETIVOS:** Estudiar posibles cambios de expresión de los genes que codifican la glicoproteína-P (Abcb1a y Abcb1b) y otros miembros de la superfamilia de transportadores ABC: Abcg1, Abcc1, Abcc2, Abcc3, Abcc4, en el modelo de hámster con epilepsia audiogénica GASH/Sal. Secundariamente, evaluar las diferencias de expresión de los genes Hif-1?, Epo-R, Trpa1 y Trpc5, relacionados con la expresión de la glicoproteína-P. **METODOLOGÍA:** Mediante RT-qPCR se analizaron los cambios de expresión relativa de los genes de interés en el núcleo epileptógeno, entre los grupos de hámsteres control vs. el modelo de epilepsia GASH/Sal, en condiciones basales y tras el kindling audiogénico, un modelo de estimulación acústica repetitiva que tiene como resultado el desarrollo e intensificación de las crisis convulsivas. **RESULTADOS:** En condiciones basales, los genes Abcb1b, Abcg1, Abcc1, Abcc4, Epo-R, Hif-1? se encontraron significativamente sobre-expresados en los animales GASH/Sal, mientras que Trpa1 y Trpc5 estaban infraexpresados. En los grupos sometidos a kindling, los genes Abcg1, Abcc4, Abcb1a y Hif-1? disminuyeron significativamente su expresión en el grupo GASH/Sal, mientras que Trpc5 la aumentó. Conclusión. De forma basal, el modelo GASH/Sal presenta cambios en la expresión de diversos genes que podrían participar en su susceptibilidad a sufrir convulsiones audiógenas. En estos animales, la estimulación acústica repetitiva provoca una disminución de la expresión de ciertos genes, como Hif-1?, lo que parece indicar que hay una respuesta adaptativa para intentar disminuir la hipoxia y sus efectos a nivel genético.

PO CRISIS EPILÉPTICAS EN NIÑOS AFECTOS DE ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

Extraviz Moreno Ana; Rocio Calvo Medina; Jose Miguel Ramos Fernandez; Maria Dolores Mora Ramirez. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

INTRODUCCIÓN: La encefalomyelitis aguda diseminada (EMAD) es un desorden desmielinizante del sistema nervioso central que ocurre más frecuentemente en la edad pediátrica y es desencadenado por un estímulo ambiental (infeccioso o vacunal). Existe un ligero predominio en varones. Una primera crisis epiléptica puede aparecer durante el debut de esta enfermedad o durante la misma, pudiendo quedar una epilepsia residual. **OBJETIVOS:** Describir la incidencia de crisis epilépticas durante el episodio agudo y la posibilidad de presentar una epilepsia residual posterior. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Pacientes menores de catorce años que ingresan en un hospital terciario entre los años 2010 y 2019 y son diagnosticados de EMAD. **RESULTADOS:** Un total de 25 pacientes fueron diagnosticados de EMAD, 7 de ellos (28%) presentaron crisis epilépticas en el debut, todas ellas generalizadas (5 tónico-clónicas y 2 disminución de nivel de conciencia con movimientos orofaciales y/o desviación conjugada de la mirada). Sólo 3 continuaron presentando crisis durante el ingreso (todas ellas tónica-clónicas, asociando uno de esos pacientes crisis parciales) y 2 de ellos persistieron como epilepsia residual de difícil control (un paciente con anticuerpos anti-MOG+ y el otro con EMAD multifásica). **CONCLUSIONES:** Dentro del diagnóstico diferencial de una primera crisis convulsiva, debe incluirse la EMAD en aquellos pacientes que asocian encefalopatía con o sin otros déficits neurológicos. La mayoría de los pacientes no presentarán nuevas crisis epilépticas, pero en algunos persistirá una epilepsia residual. La presencia de autoanticuerpos en LCR puede estar relacionada con epilepsia residual.

PO TAKOTSUBO Y EPILEPSIA

Batista Blasco José Luis; Nicolás Lundahl Ciano Petersen; María Victoria Castro Sánchez; Gràcia Pons Pons; Ignacio Rodríguez Lavado; Pedro Serrano Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía de estrés que cursa como síndrome coronario agudo por disfunción apical transitoria. Puede ser desencadenado por una gran variedad de situaciones, por ejemplo estrés emocional y, en ocasiones, crisis epilépticas. Existen estudios que relacionan la muerte inesperada en epilepsia (SUDEP) con este síndrome. **OBJETIVOS:** Los casos reportados indican mayor prevalencia en crisis generalizadas, siendo poco frecuente en crisis focales. Nos planteamos la posibilidad de observar un patrón que pudiera justificar la aparición de dichos fenómenos simultáneos, en especial en crisis focales. **PACIENTES Y MÉTODO:** Revisamos los casos publicados y añadimos otro a analizar. Presentamos el caso de una paciente de 68 años, antecedente de hemorragia subaracnoidea quirúrgica. Recuperación sin secuelas. Trasladada por desvanecimiento precedida de sensación epigástrica ascendente, compatible con crisis focal con alteración del nivel de conciencia. Se determina curva de troponinas positiva, se realiza ecoscopia cardíaca con aquinesia apical y coronariografía que demuestra árbol coronario sin alteraciones, compatible con enfermedad de Takotsubo. Electroencefalograma reglado objetiva focalidad frontal izquierda. Tras levetiracetam remisión de dichos episodios. **RESULTADOS:** El síndrome de Takotsubo y epilepsia es una asociación poco frecuente, descrito previamente en varias ocasiones, sin objetivar clara causa ni factores predisponentes en cuanto a tratamiento recibido, siendo más frecuente en mujeres que en hombres y en crisis generalizadas. Hacen falta más estudios para concluir que es una semiología de crisis focal, aunque hay indicios para pensarlo. Además, pensamos que la SUDEP podría estar infradiagnosticada por posible sesgo de prevalencia.

PO AFASIA ICTAL Y POSTICTAL EN EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL “NO DOMINANTE”

Abarrategui Yagüe Belén; Belén Abarrategui; Valeria Mariani; Veronica Pelliccia; Ivana Sartori. *Centro Munari Chirurgia dell'Epilessia, Ospedale Niguarda, Milano*

Mujer de 31 años sin antecedentes, diestra, con epilepsia focal farmacorresistente de inicio a los 5 años. En las crisis describe sensación de que las voces/ruidos ambientales se superponen en ambos oídos, oye un susurro, no comprende ni puede hablar. Los testigos describen reacción de parada, automatismos orales y afasia postictal. La RM 1,5T es normal. Varios EEG muestran actividad epileptiforme (AE) focal temporal anterior- frontal derecha (F8-FP2-F4) en vigilia; AE de predominio temporal izquierdo (F7-T3) durante el sueño; y una crisis eléctrica con inicio F8-T4 y difusión contralateral. Un PET muestra hipometabolismo en giro temporal superior (GTS) derecho. La RMf-lenguaje inicial muestra únicamente activación cerebelosa derecha. Se procede a una exploración stereo-EEG bilateral, con electrodos en región temporal (7) opercular (2) y frontal inferior (1) derechas, así como temporal (4) y frontal inferior (1) izquierdas. El intercrítico muestra actividad compatible con displasia cortical focal en la porción posterior del GTS derecho, y AE independiente en polo temporal e hipocampo (derecho>izquierdo). Se registran crisis con la semiología habitual, que comienzan con actividad rápida de bajo voltaje en GTS derecho, difundiéndose posteriormente a GTS izquierdo incluyendo área de Wernicke y a ambos lóbulos temporales. Durante la estimulación se demuestra cómo la afasia aparece cuando la actividad crítica difunde a Wernicke. Se termocoagulan los contactos del GTS y polo temporal derechos, manteniéndose sin crisis 2 meses. Tras la termocoagulación una nueva RMf-lenguaje muestra activación cortical izquierda y se documenta una mejoría de funciones verbales. Se propone una resección cortical y lobectomía temporal derechas.

PO PSEUDOHEMIBALISMO COMO ELEMENTO LOCALIZADOR SEMIOLÓGICO: CASO CLÍNICO

Rodríguez Lavado Ignacio¹; Victoria Fernández Sánchez²; José Luis Batista Blasco²; Christian Lafuente Bernal²; Helena Antolí Martínez²; Yolanda López Moreno²; Nicolás Lundahl Ciano Petersen²; Gràcia Pons Pons²; María Victoria Castro Sánchez²; Pedro Serrano Castro². ¹Hospital Regional Universitario de Málaga; ²Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: El estudio semiológico de las crisis epilépticas adquiere especial importancia en la localización de focos epileptógenos de algunas crisis focales, orientando, de forma complementaria con el estudio electroencefalográfico, la caracterización de la epilepsia y el planteamiento terapéutico. Presentamos caso clínico con crisis con movimientos unilaterales similares al hemibalismo. Caso Varón 36 años, posible convulsión febril con 2 años y desarrollo psicomotor discretamente enlentecido como únicos antecedentes de interés. Debuta a los 7 años con crisis de desconexión de corta duración, posteriormente, crisis diarias focales con aura en forma de miedo, desconexión del medio y actividad motora hipercinética. En estudio videoelectroencefalográfico (VEEG) observamos actividad interictal de base normal con superposición de anomalías focales independientes: frecuentes puntas parietotemporales anteriores derechas con tendencia a la difusión y ondas agudas repetitivas temporales izquierdas; y crisis de semiología hipermotora del hemicuerpo derecho, con actividad motora consistente en hiperextensión y movimiento rotacional de MSD y distonía concomitante de miembro contralateral. En pruebas de imagen visualizamos displasia cortical focal en giro temporal superior derecho. **CONCLUSIÓN:** Entre los signos localizadores de crisis focales epilépticas, podemos encontrar automatismos hipercinéticos, que se han asociado a patología del lóbulo frontal, aunque también temporal o parietal. La presencia de movimientos de rotación proximal unilateral de MS asociados a distonía del miembro contralateral ha sido descrita como una forma infrecuente de automatismo hipercinético con foco ipsilateral al movimiento rotacional, de localización en operculoparietal y lóbulo temporal. En nuestro caso esta manifestación semiológica crítica, fue fundamental como elemento localizador con vistas al tratamiento quirúrgico.

RESÚMENES POSTERS

PO-01 MEDICINA 2.0, INSTRUCCIONES DE USO

Bello Nicholas; Nicholas Bello; Rocio Calvo Medina; Maria Dolores Mora Ramirez. *Hospital Materno Infantil de Málaga*

INTRODUCCIÓN: La interpretación de resultados genéticos no concluyentes supone un nuevo reto en el manejo de la epilepsia. La experiencia de otros clínicos, el intercambio de datos y el análisis retrospectivo de los síntomas iniciales, junto con genética, pueden permitir un diagnóstico precoz. **CASO CLÍNICO:** Niña de 2.5/12 años que acude por crisis generalizada T-C autolimitada, de 3-4 minutos. Se encontraba en seguimiento en hospital comarcal por haber presentado un total de 13 crisis febriles y 7 afebriles, en relación con estímulos ambientales como baños en agua caliente y una tras administración de vacuna hexavalente. En tratamiento con ácido valproico sin mejoría. Se añadió Clobazam, a pesar del cual presentó 10 nuevas crisis, en relación con baño en piscina y vacunación (meningococo B). El diagnóstico de sospecha fue epilepsia con discapacidad intelectual restringida a mujeres vs epilepsia asociada al gen SCN1A. Se solicitó panel genético incluyendo: PCDH19, SCN1A y genes asociados. Se detectó alteración SCN1A C.1178G>T, p.(Arg393Leu). De acuerdo con los criterios de la ACMG se clasificó la variante como de significación clínica desconocida, sin encontrar ningún paciente con la misma mutación. Se realizó una búsqueda en google, encontrando un paciente portador de la misma mutación con diagnóstico de síndrome de Dravet. El paciente estaba incluido en la base de datos de un estudio sobre epilepsia SCN1A publicado en la revista "Neurology". **CONCLUSIONES:** Hoy en día hay archivados en la red una cantidad de datos exorbitante, que no siempre son accesible con métodos de búsqueda "convencionales". Sin embargo, es importante que, aunque los métodos de búsqueda sean "no convencionales", las fuentes tienen que ser necesariamente las universalmente aceptadas por la comunidad científica.

PO-02 EFICACIA DE LA DIETA CETOGÉNICA EN NIÑOS CON AUSENCIAS REFRACTARIAS

Jiménez Legido María; Verónica Cantarín Extremera; María Luz Ruíz-Falcó Rojas; Victor Soto Insuga; Marta García Fernández; Juan José García Peñas. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

INTRODUCCIÓN: La dieta cetogénica (DC) es una alternativa terapéutica clara en epilepsias generalizadas no respondedoras a fármacos antiepilépticos (FAE). Sin embargo, su uso ha sido escasamente considerado en epilepsias con ausencias refractarias, donde su potencial eficacia está poco descrita. Objetivo. Describir nuestra experiencia con el empleo de DC en niños con ausencias refractarias como tipo de crisis único o claramente predominante. Estudiar su eficacia y los fenotipos más respondedores. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio de tipo observacional retrospectivo. Se analizaron en todos los pacientes características epidemiológicas, tipo de crisis asociadas, tipo de síndrome epiléptico, FAE empleados, momento de instauración y retirada de la DC, respuesta clínico-electroencefalográfica y cambios cognitivo-conductuales. **RESULTADOS:** Se analizaron 12 pacientes en total, 4 recibieron DC clásica y 8 modificada de Atkins. La mediana de tiempo desde el debut de la epilepsia hasta el inicio de DC fue 2.7 años (1-10). Los pacientes habían probado una media de 3.83 FAE (0-6) y recibían una media de 2 FAE (0-4) en el momento de instaurarse la DC. Tras 3 meses de DC, 9 pacientes (75%) presentaban una reducción del número de crisis >50%, incluyendo 4 pacientes libres de crisis. Así mismo, 6 pacientes presentaron mejoría en aspectos cognitivos y/o conductuales. Seis pacientes mantuvieron un efecto positivo al año de seguimiento. En 5 pacientes la DC permitió suspender 1-3 FAE. Conclusión. La DC es una alternativa potencialmente eficaz en niños con ausencias refractarias como tipo único o predominante de crisis. El fenotipo clínico más respondedor fueron las ausencias precoces.

PO-03 EPILEPSIA REFRACTARIA DE DEBUT ABRUPTO CON RESPUESTA A INMUNOTERAPIA DIRIGIDA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS PEDIÁTRICOS

Jiménez Legido María; Verónica Cantarín Extremera; Anna Duat Rodríguez; Marta García Fernández; Valentina Ortiz Cabrera; María Luz Ruíz-Falcó Rojas. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

INTRODUCCIÓN: Existen evidencias crecientes del papel de la inflamación en la epilepsia, como causa y/o consecuencia de las crisis. Ciertos biomarcadores inflamatorios se encuentran elevados. Destaca la interleuquina (IL)-6, con efecto proinflamatorio y epileptógeno per-sé, pudiendo perpetuar las crisis. Datos clínico-experimentales apoyan su implicación en situaciones de extrema refractariedad, con respuesta a tocilizumab, anticuerpo monoclonal humanizado contra el receptor IL-6. Describimos 2 casos pediátricos de epilepsia refractaria de debut abrupto con respuesta a tocilizumab. Casos clínicos. Niño de 9 años. Tras pico febril inicia crisis focales secundariamente generalizadas. Evolución a estatus no convulsivo sin respuesta a antiepilépticos (FAE), ketamina (perfusión) e inmunoterapia de primer nivel. Inicia dieta cetogénica (DC) y plasmáferesis saliendo del estatus. Por persistir patrones críticos casi continuos en video-electroencefalograma (VEEG) y obtenerse elevación de IL-6 en suero y LCR se administra ciclo de tocilizumab con normalización progresiva clínico-VEEG y descenso de IL-6 sérica. Niña de 7 años. Debut con crisis motoras complejas en aumento hasta >100 diarias sin respuesta a FAE, benzodiazepinas (perfusión), DC, corticoides e inmunoglobulinas. Tras documentarse IL-6 elevada en suero y LCR se administra ciclo de tocilizumab con mejoría clínico-VEEG (2-5 crisis nocturnas) y normalizándose la IL-6 sérica.

En ambos casos el estudio inicial (incluyendo neuroimagen alta resolución) no documentó etiología clara salvo dudosa displasia en el caso 2 y una mutación en heterocigosis en RELN en ambos. **Conclusión.** El avance en el conocimiento de biomarcadores inflamatorios implicados en la epilepsia y el tratamiento dirigido podría suponer importantes beneficios, especialmente ante refractariedad a tratamientos habituales.

PO-04 SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE Y ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA CON EVOLUCIÓN A SÍNDROME DE LENNOX GASTAUT

Moreno Arjona María De La Paz¹; María De La Paz Moreno Arjona²; Gabriel Valero López²; Patricia Vazquez Alarcón²; Ana María Martínez Puerto²; Davinia De San Nicolás Fuertes²; Carmen María Garnés Sánchez²; María Concepción Maeztu Sardiña². ¹Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; ²Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Cornelia de Lange es un trastorno del desarrollo hereditario caracterizado por un fenotipo facial distintivo, anomalías en extremidades superiores y retraso del crecimiento. Se han identificado las mutaciones causantes en tres genes implicados en la cohesión cromosómica: gen NIPBL, SMC1A y SMC3. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de síndrome de Cornelia de Lange tipo 2 (Variante c.1113+1G>T en heterocigosis en gen SMC1A) y encefalopatía epiléptica con evolución a síndrome de Lennox-Gastaut. **CASO CLÍNICO:** Escolar de 9 años, que presenta anomalías congénitas múltiples: microcefalia, rasgos dismórficos, anomalía de la formación del sistema límbico y surcación cortical, doble sistema excretor renal izquierdo, talla baja y retraso global del desarrollo. Comenzó a presentar crisis epilépticas a los 10 meses de vida. En el momento actual consisten en episodios de caída brusca al suelo con rigidez generalizada de <1 minuto, otras durante el sueño de hipertonía de segundos de duración y otras de mirada perdida y desconexión. En el estudio videoEEG destaca durante el sueño la aparición de paroxismos de actividad rítmica rápida de distribución difusa con predominio sobre áreas frontocentrales de ambos hemisferios. **CONCLUSIÓN:** La epilepsia es un rasgo clínico hallado hasta en un 25% de los casos de SCdL. La epilepsia parcial es el tipo epiléptico más frecuente y en la mayoría de los casos el pronóstico es favorable. Presentamos el caso de nuestra paciente por su evolución claramente desfavorable, sin que haya sido posible controlar las crisis (crisis tónicas, atónicas y ausencias atípicas) características de Sd. de Lennox-Gastaut.

PO-05 EPILEPSIA Y TRABAJO, UNA BARRERA A SUPERAR

Parejo Carbonell Beatriz¹; María Romeral Jimenez¹; Álvaro Gutierrez Viedma¹; Cristina Remesal Isidoro¹; Irene Serrano García²; Irene García Morales¹. ¹Unidad de Epilepsia, Hospital Clínico San Carlos; ²Unidad de Investigación. Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

INTRODUCCIÓN: La Organización Mundial de la Salud reconoce la importancia del empleo en la Salud Pública y la calidad de vida. Algunos trabajos muestran dificultades y desconocimiento en el ámbito laboral de los pacientes con epilepsia. **OBJETIVOS:** Intervención en una serie de pacientes con epilepsia dirigida al asesoramiento para obtener certificado de discapacidad en relación con esta, así como realizar orientación laboral en un grupo que ya dispongan del certificado. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio cuasi-experimental prospectivo longitudinal. Reclutamiento consecutivo de pacientes de 18-65 años con diagnóstico de epilepsia evaluados en la unidad de epilepsia de un hospital terciario (abril 2017-mayo 2019), excluyendo retraso psicomotor grave. Se realizó entrevista individualizada con un consultor laboral y aportaron informes necesarios. **RESULTADOS:** N=18 en tramitación de certificado y 8 en orientación laboral. 46% varones, edad mediana 32 años(25-44). De los pacientes remitidos para certificado, 11 no cumplían criterios, 1 concedido, 1 denegado, 1 pendiente inicio y 4 pendientes resolución. 4 no tenían conocimiento previo del certificado. En la parte de orientación laboral, todos realizaron modificaciones en currículum, formación, entrenamiento para entrevista y explicación de discapacidad, derivación a ofertas de empleo y análisis posterior. Consiguieron puesto laboral 5 pacientes, 3 en búsqueda activa. Todos los pacientes evalúan positivamente el proyecto. **CONCLUSIONES:** El asesoramiento laboral en pacientes con epilepsia facilita la tramitación de la discapacidad y, en algunos casos, la obtención de un puesto de trabajo. En nuestro trabajo queda reflejada la necesidad de formación en este campo para mejorar el manejo global de los pacientes

PO-06 CARACTERIZACIÓN DE LAS EPILEPSIAS PRESENTES EN LOS MIEMBROS DE UNA ASOCIACIÓN DE PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Vazquez Astrid¹; Consuelo Sancho Sanchez²; Astrid Vazquez Tapia². ¹Tapia; ²Universidad De Salamanca

INTRODUCCIÓN: Las personas con discapacidad intelectual (DI) han sido y son un grupo de población especialmente vulnerable. En el ámbito de la salud se describen peores niveles de salud y peores resultados sanitarios que en la población general. Presentan una mayor prevalencia de entre otras, enfermedades del SNC, sobre todo epilepsia. **OBJETIVOS:** Identificar la incidencia, situación clínica, necesidades asistenciales y sociales, y calidad de vida de personas con DI y síndromes epilépticos en amplio grupo de personas con DI. Se está creando una base de datos con todos los usuarios de la asociación con alguna manifestación de crisis comiciales. **METODOLOGIA:** Seleccionamos una muestra de pacientes de la asociación ASPRODES Ciudad de

Salamanca con diagnósticos de epilepsia y discapacidad intelectual, de los que obtenemos datos generales y patológicos, patrón clínico de presentación y evolución de la epilepsia en esta población, así como el perfil psicopatológico y conductual asociado al proceso epiléptico en estos pacientes. Pretendemos determinar las necesidades asistenciales en esta población y el grado de consecución de las mismas. **RESULTADOS:** Encontramos una población heterogénea en cuanto a la edad, con mucha variabilidad en las constantes vitales, y en las manifestaciones clínicas de la enfermedad, con un altísimo grado de medicación poco supervisada y con problemas de seguimiento por parte de los especialistas. También podemos observar la presencia de síntomas de comportamiento y psicopatológicos que aumenta esta poli medicación. Planteamos establecer un protocolo de atención sanitaria para población con DI y epilepsia, incluyendo medidas de mejora asistencial.

PO-07 EPILEPSIA DE ORIGEN POSTINFECCIOSO RELACIONADA CON NEUROCISTICERCOSIS REGISTRADAS A PARTIR DE ENERO DEL AÑO 2011 A DICIEMBRE 2018

Andrade Zumárraga Luis¹; Juan de Dios De la Torre Colmenero²; Cristina Del Toro Pérez²; Marina Blanco Ruiz²; Josefina Martínez Simón²; Pablo Quiroga Subirana². ¹Hospital Universitario Torrecárdenas; ²H.U. Torrecárdenas, Almería

INTRODUCCIÓN: La neurocisticercosis es una infección del SNC producida por la *Taenia solium* en estadio de larva en población originaria de países en vías de desarrollo. Las manifestaciones clínicas están relacionadas a la aparición de la respuesta inmunológica desencadenada en el huésped, el número de quistes y su localización. Se manifiesta principalmente con crisis epilépticas, siendo las más típicas las crisis parciales complejas y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas. En España el diagnóstico ha aumentado debido al flujo migratorio. **OBJETIVOS:** Describir los casos de epilepsia de origen postinfeccioso relacionada con neurocisticercosis a partir de enero del año 2011 a diciembre 2018. **PACIENTES Y MÉTODO:** Se revisó de forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes registrados con diagnóstico de neurocisticercosis dentro del sistema informático hospitalario de historias clínicas durante el periodo comprendido entre enero 2011 a diciembre 2018. Se analizaron todos los casos clínicos teniendo en cuenta las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas, microbiológicas, terapéuticas y se evaluó el pronóstico de los casos. **RESULTADOS:** Se identificaron 4 pacientes: 3 mujeres y 1 hombre, todos procedentes de países endémicos. La manifestación común entre ellos fueron las crisis epilépticas del tipo CPC y CPCSG. Dos de ellos asociaron psicosis postictal. Todos recibieron tratamiento con albendazol y FAEs. **CONCLUSIONES:** Los cuatro pacientes proceden de países endémicos. Clínica y pronóstico favorable tras tratamiento con albendazol y FAEs.

PO-08 THE PROPOSED MULTIMODAL MECHANISM OF ACTION OF CANNABIDIOL IN EPILEPSY: MODULATION OF INTRACELLULAR CALCIUM AND ADENOSINE-MEDIATED SIGNALLING

Nichol Kathryn¹; Jones Nicholas A²; Royston A Gray²; Michaël Bazelot²; Benjamin J Whalley². ¹Greenwich Biosciences, Inc., Carlsbad, CA USA; ²GW Research Ltd, Cambridge, UK

INTRODUCTION: Cannabidiol (CBD) does not act directly through cannabinoid receptors at physiologically achievable concentrations. **OBJECTIVE** Summarise preclinical evidence for a unique multimodal molecular target profile distinct from other anti-epileptic drugs. **METHODS** Preclinical evidence suggests CBD reduces neuronal hyperexcitability through multiple mechanisms: modulation of intracellular calcium via G protein-coupled receptor 55 (GPR55); extracellular calcium influx via transient receptor potential vanilloid type 1 (TRPV1) channels; and adenosine-mediated signalling. **RESULTS:** CBD antagonises GPR55 at excitatory synapses. Inhibition of intracellular calcium release decreases excitatory currents and seizure activity. GPR55-mediated modulation of neurotransmission was potentiated in excitatory neurons and reduced in inhibitory neurons in a chronic epilepsy model. CBD potently blocked GPR55-mediated increase of miniature excitatory postsynaptic current frequency in pyramidal neurons in healthy and epileptic tissue. CBD did not affect GPR55-mediated increase of excitatory neurotransmission in inhibitory neurons in healthy tissue. CBD's anticonvulsant properties were attenuated in GPR55 knockout (KO) animals. CBD desensitises TRPV1 channels. The resultant decrease in extracellular calcium influx decreases neurotransmission. The dose-dependent, CBD-mediated increase in seizure threshold seen in wild-type mice was significantly attenuated in TRPV1 KO mice. Brain CBD concentrations were consistent with those required for TRPV1 activation and desensitisation irrespective of genotype. CBD inhibits the equilibrative nucleoside transporter 1, reducing adenosine reuptake. The increase in extracellular adenosine reduces hyperexcitability and neurotransmission. CBD inhibited [3H] adenosine reuptake into rat cortical synaptosomes at low micromolar concentrations. **CONCLUSIONS:** Preclinical evidence suggests CBD reduces neuronal hyperexcitability through multiple mechanisms: GPR55 antagonism at excitatory synapses, TRPV1 channel desensitisation, and adenosine reuptake inhibition.

PO-09 EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE PERAMPANEL EN MONOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS FOCALES Y GENERALIZADAS TÓNICO-CLÓNICAS: RESULTADOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL A LOS 12 MESES.

García Barragán Nuria¹; Irene García Morales²; Azoye González-Hernández³; Fernando Ayuga⁴; Estevo Santamarina⁵; Rafael Toledano¹. ¹Hospital Ramón y Cajal, Barcelona; ²Hospital Clínico San Carlos, Madrid; ³Hospital San Roque Las Palmas; ⁴Hospital Virgen de la Salud, Barcelona; ⁵Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona

INTRODUCCIÓN: Perampanel es un fármaco antiepiléptico aprobado para el tratamiento de crisis focales con o sin generalización secundaria y de crisis generalizadas tónico clónicas (CGTC). Ha demostrado ser eficaz como terapia coadyuvante precoz. Existe poca evidencia sobre su tolerabilidad y eficacia en monoterapia. **OBJETIVOS:** Evaluar la eficacia y tolerabilidad de perampanel en monoterapia (PER-MT) en pacientes con crisis focales y CGTC en práctica clínica. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio observacional, multicéntrico, retrospectivo, aprobado por nuestro Comité Ético de Investigación, de pacientes con epilepsia focal o generalizada. Se estudia eficacia y tolerabilidad de PER-MT a los 3, 6 y 12 meses. **RESULTADOS:** Evaluamos 98 pacientes (edad media 49.6±21.7 años, 51% mujeres) en tratamiento con PER-MT, seguimiento medio de 14±9.5 meses. Un 72.4% presentaba epilepsia focal; el 73.4% había presentado CGTC. La duración media de la enfermedad fue de 11.5±13.9 años. El número de FAEs previos a PER-MT era 1.8±1.6. En el 79.6%, PER-MT se alcanzó tras un periodo de conversión (dosis media de 5.2±1.9mg). La tasa de retención a los 3-6-12 meses fue del 93.8%-89.3%-81%. En un análisis por intención de tratar, los pacientes libres de crisis a los 3-6-12 meses fueron 71.1%-65.3%-53%. Un 46% de los pacientes tuvo algún efecto adverso (EA), que motivó la retirada de PER-MT en 15 pacientes (15,4%), 28 pacientes tuvieron EA psiquiátricos (28,5%). **CONCLUSIONES:** PER-MT fue eficaz en el control de 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.

PO-10 TAKOTSUBO, EPILEPSIA E HIPONATREMIA

Muñoz Delgado Laura¹; Carlota Méndez del Barrio²; Carmen Arenas Cabrera¹. ¹Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; ²Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

INTRODUCCIÓN: El paciente epiléptico frecuentemente se encuentra en politerapia por otras patologías médicas, teniendo mayor riesgo de efectos adversos(EA). Por ello es importante considerar el mecanismo de acción y farmacocinética de los fármacos y sus potenciales interacciones. **CASO CLÍNICO:** Presentamos una paciente de 50 años con epilepsia focal temporal sintomática de esclerosis mesial temporal izquierda aceptablemente controlada con eslicarbazepina, levetiracetam y clobazam, que rechazó la cirugía. En los dos últimos años debutó una hipertensión arterial esencial de difícil control y le añadieron al tratamiento olmesartan, clortalidona, bisoprolol y amlodipino, con controles analíticos normales. Recientemente en relación con escasa ingesta, acudió a urgencias por dolor torácico, con cambios eléctricos en electrocardiograma y aquinesia meso-apical y disfunción ventricular en ecocardiografía, aunque con coronografía normal. En analítica sanguínea, destacaba hiponatremia de 109mEq/L. Tras retirar fármacos precipitantes de hiponatremia y normalización de ionograma, presentó buena evolución clínica y resolución de hallazgos ecocardiográficos, sin crisis epilépticas en este contexto. Se diagnosticó de síndrome de Takotsubo(ST) probablemente relacionado con la hiponatremia hipoosmolar de posible origen farmacológico(eslicarbazepina y tiazida). **CONCLUSIÓN:** La relación entre hiponatremia y ST está descrita, desconociéndose su papel. Aunque la hiponatremia suele ser asintomática o clínicamente inespecífica, puede tener consecuencias severas como en nuestra paciente. Asimismo, el ST se ha relacionado con crisis epilépticas generalizadas por el exceso de catecolaminas provocado. Señalamos la necesidad de concienciarnos respecto a las interacciones farmacológicas entre antiepilépticos y otros fármacos precisados en el paciente epiléptico con comorbilidades, ya que éstas pueden ser factores de riesgo para la aparición de EA.

PO-11 EFECTOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE CANNABIDIOL PARA EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA EN EL MODELO GASH/SAL

Cabral Pereira Giselda Eunice¹; David Sánchez Benito¹; Sandra García Losada¹; Orlando Castellano Benítez¹; Consuelo Sancho Sánchez²; M^a Dolores E. López García¹. ¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Facultad de Medicina, Universidad de Salamanca

INTRODUCCIÓN: En los últimos años, los cannabinoides se están empleando para el tratamiento de la epilepsia. El cannabidiol (CBD) es el principal compuesto no psicoactivo de la planta Cannabis sativa. Está descrito como un excelente anticonvulsivo, pero aún existe controversia en cuanto a su posología y posibles efectos secundarios. El modelo GASH/Sal, gracias a las crisis audiógenas convulsivas que padece, supone una gran herramienta para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas contra la epilepsia. **OBJETIVOS:** Determinar la eficacia del CBD como fármaco antiepiléptico y evaluar posibles efectos secundarios tras su administración semicrónica. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Mediante el programa Ethomatic se evaluó la presencia y severidad de las crisis convulsivas en el GASH/Sal antes, durante y después del tratamiento con CBD. Para determinar los posibles efectos derivados de la administración prolongada de la droga y su interrupción, se realizaron estudios de campo abierto en hámsters control y GASH/Sal con y sin tratamiento, empleando para ello el software ANY-maze. **RESULTADOS:** La administración del CBD elimina las crisis epilépticas entre la hora y las 4 horas tras su administración única y este efecto se vuelve permanente a los pocos días de tratamiento repetido. No se observaron diferencias en el comportamiento de los animales con y sin tratamiento, ni durante el mismo, ni en los días posteriores a su interrupción. **CONCLUSIONES:** La administración semicrónica de CBD elimina la susceptibilidad a sufrir crisis convulsivas del modelo GASH/Sal y no provoca cambios de comportamiento observables ni durante el tratamiento, ni tras la suspensión del mismo.

PO-12 LUPUS ERITEMATOSO INDUCIDO POR CARBAMAZEPINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Guillén Martínez Virginia¹; Jose David Herrera Garcia¹; Jesus Antonio Ruiz Gimenez¹; Jose Salvador Garcia Morillo²; Juan Jesus Rodriguez Uranga³; Teresa Escobar Delgado¹. ¹Servicio Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ²Medicina Integral. Hospital General Virgen del Rocío.; ³Centro de Neurología Avanzada. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: el término lupus eritematoso inducido por fármacos (LEIF) hace referencia a una entidad con manifestaciones clínicas, inmunológicas e histopatológicas similares a las del lupus eritematoso sistémico, pero que coinciden cronológicamente con la toma de ciertos fármacos. Presentamos el caso de un paciente con LEIF tras cuatro meses de tratamiento con carbamazepina (CBZ). **CASO CLÍNICO:** Varón de 28 años en seguimiento por epilepsia focal de lóbulo temporal mesial izquierdo. Ante falta de control de las crisis con monoterapia con levetiracetam, se añadió tratamiento con CBZ (dosis de 400mg/12h). Cuatro meses después, comienza a presentar artralgiyas y lesiones purpúricas anulares en alas nasales, pabellones auriculares y pulpejo de los dedos. Se realizaron pruebas analíticas extensas, donde se objetivaron anticuerpos antinucleares positivos (patrón homogéneo 1/160 y moteado 1/320), antiDNA nativo, antihistonas y anti-beta-2 glicoproteína positivos. Se practicó biopsia de la lesión nasal con resultado compatible con lupus eritematoso discoide. Ante la sospecha de lupus eritematoso inducido por CBZ se retiró dicho fármaco antiépiléptico (sustituyéndolo por lacosamida). Al mes cedieron las artralgiyas y mejoraron las lesiones cutáneas, desapareciendo de manera completa a los dos meses. En la analítica de control todos los anticuerpos se negativizaron. No ha vuelto a presentar nuevas manifestaciones sistémicas, articulares ni cutáneas **CONCLUSIONES:** El lupus eritematoso inducido por CBZ es una entidad rara. Debemos sospecharla ante la aparición de manifestaciones clínicas similares a lupus eritematoso junto con autoinmunidad positiva tras el inicio del tratamiento. Es crucial mantener una constante farmacovigilancia para realizar un diagnóstico temprano y manejo terapéutico adecuado

PO-13 EXPERIENCIA CLÍNICA CON BRIVARACETAM EN PEDIATRÍA

Visa Reñé Nuria¹; Miquel Raspall Chaure²; Fernando Paredes Carmona¹. ¹Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Valencia; ²Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

OBJETIVOS: El objetivo primario del estudio fue analizar la eficacia de Brivaracetam a los 12 meses de su inicio. El objetivo secundario fue establecer la seguridad a los 3, 6 y 12 meses de comenzar el tratamiento. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo, observacional. Se recogieron los datos a partir de la historia clínica electrónica. Los criterios de inclusión consistieron en: pacientes menores de edad, diagnóstico de epilepsia focal o generalizada, tratamiento como terapia añadida, inicio del tratamiento con brivaracetam entre junio y septiembre 2017 y al menos una crisis no provocada en el año previo al inicio del tratamiento. El estudio estadístico se realizó con SPSS v. 20.0. **RESULTADOS:** Se incluyeron 46 pacientes. La tasa de respondedores fue de 59.1%, incluyendo un 27.3% de pacientes libres de crisis. Se reportó una tasa de efectos adversos del 43.5%, comportando la retirada en 16 pacientes (34.7%). Los efectos adversos más comunes fueron la somnolencia (17.3%) y la irritabilidad (17.3%). **CONCLUSIONES:** Brivaracetam ofrece un perfil de eficacia favorable a los 12 meses para pacientes con epilepsia refractaria, incluso en pacientes que no habían respondido previamente a levetiracetam. La tolerabilidad fue menor que en estudios previos.

PO-14 ESTIRIPENTOL EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA REFRACTARIA NO DRAVET EN COMPARACIÓN CON SÍNDROME DE DRAVET

Martinez Vicente Laura; Ángel Aledo; Carla Anciones; Rafael Toledano; Irene García Morales; Antonio Gil-Nagel. Hospital Ruber Internacional, Madrid

OBJETIVOS: El estiripentol (STP) es un fármaco antiépiléptico eficaz en el tratamiento del síndrome de Dravet. Nuestro objetivo fue analizar la efectividad del STP en otras encefalopatías epilépticas refractarias no Dravet. Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con encefalopatía epiléptica refractaria Dravet y no Dravet tratados con STP valorados en nuestro centro. Se estudió la efectividad del tratamiento a los 3, 6 y 12 meses, analizando las tasas de respondedores (reducción $\geq 50\%$ en el número de crisis) y de libertad de crisis en ambos grupos de pacientes. **RESULTADOS:** 48 pacientes (60,4% mujeres); edad media 9 años (DE:3,4). Diagnóstico de encefalopatía epiléptica no Dravet en 14 (29,2%), tres de ellos con síndrome de Doose. La tasa de retención a los 12 meses fue del 70,8%. Los efectos adversos más frecuentes fueron la somnolencia (43,3%) y la alteración de la conducta (26%). La tasa de respondedores a los 3, 6 y 12 meses fue de 52,4%, 56,3% y 57,1% respectivamente, sin diferencias significativas entre ambos grupos. En los pacientes con síndrome de Doose se observó una mayor tasa de libertad de crisis que en el resto de pacientes (66,7% versus 4,2%; $p < 0,01$). **CONCLUSIONES:** En nuestro estudio se observó una buena respuesta a STP en pacientes con encefalopatía epiléptica refractaria, sin diferencias entre el grupo Dravet y no Dravet. Esta respuesta fue especialmente positiva en los pacientes con síndrome de Doose. Estos hallazgos sugieren que STP puede ser una alternativa terapéutica en encefalopatías epilépticas diferentes al síndrome de Dravet

PO-15 CÓMO Y CUÁNDO REALIZAR LA RETIRADA DE FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ayuga Loro Fernando¹; Enrique Gisbert Tijeras²; Ana Teijeira Azcona³; Antonio Valentin Huete⁴. ¹Hospital Virgen de la Salud. Servicio de Neurología; ²Hospital Virgen de la Salud. Servicio de Neurología. ; ³Hospital Virgen de la Salud. Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Department of Basic and Clinical Neuroscience. King's College London.

Los fármacos antiepilépticos (FAES) se utilizan para prevenir las crisis epilépticas. Sin embargo, la toma crónica de FAES puede provocar efectos secundarios a largo plazo. Cuando se ha conseguido la remisión de las crisis es lógico intentar suspender el tratamiento. La tasa de recurrencia de crisis tras la retirada de los FAE en personas con epilepsia en remisión se estima entre el 29% y el 40% a los dos años (Berg 1994, MCR- Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group- 1991, MCR 1993). Hay varios factores que contribuyen al riesgo de recaída: la edad al inicio de las crisis, la edad al momento de la retirada, los antecedentes familiares de epilepsia, la etiología de la epilepsia, las anomalías en el electroencefalograma (EEG), el número de crisis previas a la retirada, la duración del periodo libre de crisis durante el tratamiento y la cantidad de medicamentos necesarios para controlar la epilepsia. El momento de la retirada no se ha definido claramente. La Academia Americana de Neurología recomienda de dos a cinco años sin crisis antes de retirar los medicamentos (AAN 1994). La revisión sistemática de Sirven en 2003 expone que el riesgo relativo de recaída de las crisis en la retirada temprana (menos de dos años) versus tardía (más de dos años) fue de 1.32 (IC del 95%: 1.02 a 1.70). Queremos exponer una revisión actualizada acerca del cómo y cuándo realizar la retirada de FAES, ya que consideramos provoca un conflicto importante tanto para el médico como el paciente.

PO-16 RETIRADA DEL TRATAMIENTO ANTIEPILÉPTICO EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA Y EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO

Lallana Serrano Sofía; Sara Lucas del Pozo; Andreu Vilaseca Jolonch; Diana María Ariton; Manuel Toledo Argany; Estevo Santamarina Pérez; Manuel Quintana; Maria Sueiras; José Alvarez-Sabin; Javier Salas Puig. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La retirada de tratamiento antiepiléptico es un tema que aún hoy genera controversia, dada la incertidumbre que supone suprimir un tratamiento cuya ausencia puede desencadenar la recaída e incluso la aparición de epilepsia farmacorresistente. El neurólogo deberá basarse en su experiencia y en los factores asociados a la recidiva y evolución de la enfermedad a la hora plantear al paciente la supresión del tratamiento. **OBJETIVOS:** Conocer las características y evolución de los pacientes a los que se retira el tratamiento farmacológico en una consulta especializada de epilepsia. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes a los que se retiró el tratamiento antiepiléptico entre septiembre de 2001 y junio de 2018 y su seguimiento hasta junio de 2019. **RESULTADOS:** 93 pacientes. Edad media: 43,8 años(Rango 19,9-90,6). Sexo: 51,6% mujeres. Duración media de la epilepsia: 14,2 años(3,7-41,5). Seguimiento medio: 7,7 años(Rango 3,4-22,5). Tiempo medio libre de crisis previo a la retirada: 56,3 meses(Rango 0-420). Diagnóstico sindrómico: epilepsia generalizada idiopática(30), focal sintomática(23), focal criptogénica(21), crisis sintomáticas agudas(8) otros(11). Media de seguimiento tras la retirada: 26,2 meses(0-182,3). Recurrieron el 33%(31) de los pacientes, el 70%(22) durante el primer año de seguimiento. Recurrencia según diagnóstico sindrómico: epilepsia generalizada idiopática 41%(14), focal criptogénica 29,3%(9), focal sintomática 16,1%(5), crisis sintomáticas agudas 3,2%(1) otros 6,4%(2). Ningún paciente evolucionó a epilepsia farmacorresistente. **CONCLUSIONES:** Un mayor conocimiento del perfil de paciente al que se retira el tratamiento y su evolución nos dará herramientas a la hora de enfrentarnos a la decisión de retirar el tratamiento antiepiléptico.

PO-17 EFECTOS DE LA DIETA CETOGÉNICA EN LOS NIVELES DE ÁCIDO VALPROICO EN NIÑOS CON EPILEPSIA

González Alguacil Elena; Víctor Soto Insuga; Juan José García Peñas; Verónica Cantarín Extremera; Jana Ruiz Herrero; María Luz Ruíz Falcó. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN: La dieta cetogénica (DC) ha demostrado ser un tratamiento eficaz en diferentes epilepsias. Se conoce aún poco acerca de las interacciones con fármacos antiepilépticos (FAEs), aunque hay autores que apuntan a una posible disminución de la concentración sérica de ácido valproico (VPA). **OBJETIVOS:** Investigar nuestra experiencia sobre los efectos de la DC en los niveles plasmáticos de VPA. **PACIENTES Y MÉTODO:** Evaluación retrospectiva de 32 pacientes pediátricos con epilepsia tratados con DC y VPA, analizando los niveles séricos de VPA previos y tras la introducción de DC. **RESULTADOS:** La edad media de los pacientes fue 2,25 años (0,7-13,5), con diferentes epilepsias refractarias, que incluían: deficiencia transportador glucosa cerebral (GLUT-1), síndrome de Dravet, síndrome West, síndrome Doose, ausencias atípicas, síndrome Lennox-Gastaut y otras encefalopatías epilépticas. La media de FAEs asociados diferentes a VPA previos a DC fue de 2. Los niveles séricos de VPA tras iniciar DC disminuyeron en 28 pacientes (87,5%), con una reducción media del 35% (rango: 14-63%). Este descenso se produjo a pesar de aumentar la dosis de VPA en algunos pacientes antes de iniciar DC. La disminución de los niveles de VPA se objetivó desde el primer mes de inicio de DC y este descenso no se relacionó con el tipo de DC ni el número de FAEs asociados. **CONCLUSIONES:** La DC parece disminuir la concentración sérica de VPA en niños con epilepsia, por lo que sería recomendable monitorizar más estrechamente los niveles de VPA y valorar aumentar la dosis del mismo antes de iniciar DC.

PO-17/1 ALTERACIONES MOLECULARES Y MORFOLÓGICAS EN LA CÓCLEA DEL MODELO DE EPILEPSIA AUDIÓGENA GASH/SAL

Alvarez-Morujo de Sande María Dalia¹; Samara Damasceno¹, Dalia Álvarez-Morujo¹, David Sánchez-Benito¹, Rosa M^a García-Aparicio³, Antonio J. Álvarez-Morujo^{1,3}, Dolores E. López^{1,2}, Ricardo Gómez-Nieto^{1,3}. Samara Damasceno¹, Dalia Álvarez-Morujo¹, David Sánchez-Benito¹, Rosa M^a García-Aparicio³, Antonio J. Álvarez-Morujo^{1,3}, Dolores E. López^{1,2}, Ricardo Gómez-Nieto^{1,3}. ¹Usal; ²Universidad De Salamanca; ³Departamento de Anatomía e Histología, Universidad de Salamanca, España

INTRODUCCIÓN: El hámster GASH/Sal es un modelo genético de epilepsia audiogénica que sufre convulsiones tónico-clónicas generalizadas en respuesta a un estímulo acústico de alta intensidad. **OBJETIVOS:** Investigar las alteraciones moleculares y morfológicas en la estructura coclear implicados en las convulsiones del GASH/Sal. **MÉTODOS:** se realizaron estudios molecular e histológicos -PCR q para analizar la expresión de Gpr98, Cdh23 y Pcdh15 en 18 hámsteres (9 controles vs 9 GASH/Sal) en estado basal y estimulados. -Microfotografías del órgano de Corti (OC) y las células ganglionares (software Image J). Experimentos aprobados por el Comité de Bioética de la Usal. **RESULTADOS:** En animales sin estimulación, la expresión de Gpr98, Cdh23 y Pcdh15 fue menor en la cóclea del hámster GASH/Sal que en controles ($p < 0,05$). En GASH/Sal estimulados aumenta la expresión en relación al GASH/Sal sin estimular y al grupo control estimulado ($p < 0,01$). Se ven alteraciones morfológicas en las células ciliadas del OC y reducción del número de neuronas del ganglio espiral ($p < 0,05$) en el GASH/Sal. En el CI los genes Gpr98 y Cdh23 están infraexpresados en GASH/Sal. En la cóclea, Gpr98 y Pcdh15 muestran hipo e hiper expresión respectivamente en relación a los controles; Cdh23 no mostró diferencias. **CONCLUSIONES:** En estado basal, el GASH/Sal presenta alteraciones en la expresión de los genes implicados en la funcionalidad y estructura de las células ciliadas del OC y defectos morfológicos en la cóclea. Estas alteraciones moleculares e histopatológicas pueden contribuir a la susceptibilidad a las convulsiones del GASH/S.

PO-18 VARIANTE PATOGENICA EN EL GEN ARX, NO SÓLO UNA PATOLOGÍA DE VARONES

Elizondo Alzola Ainhoa¹; Ainhoa Elizondo Alzola¹; Juan José García Peñas². ¹Hospital Universitario de Burgos ; ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN: El gen ARX (Aristaless-Related Homeobox) es un factor de transcripción importante en el desarrollo cortical cerebral, que participa en la proliferación de células progenitoras neuronales y en la migración de las interneuronas. Las variantes patogénicas en este gen están relacionadas con un espectro de entidades clínicas relacionadas con el neurodesarrollo como la encefalopatía epiléptica infantil temprana, Síndrome de Partington, lisencefalia ligada a X con anomalías genitales o el Síndrome de Proud. **CASO CLÍNICO:** Adolescente mujer de 17 años con debut de epilepsia a los 4 meses con crisis tónicas asimétricas de predominio izquierdo. Se realiza en este contexto resonancia magnética cerebral donde se observa agenesia completa de cuerpo calloso con polimicrogiria bilateral, quiste interhemisférico y quiste aracnoideo de fosa temporal izquierda. Evolución a epilepsia refractaria a pesar de diferentes fármacos antiepilépticos y electroencefalográficamente a encefalopatía epiléptica. Asocia discapacidad intelectual, talla baja y fenotipo dismórfico. Se realiza estudio genético a través de exoma clínico dirigido donde se halla mutación heterocigota, de novo, patogénica c.906_921dup (pE308*) en el gen ARX. **CONCLUSIONES:** Los trastornos relacionados con ARX producen una sintomatología muy severa en varones con alta letalidad en el primer año de vida. Las mujeres, debido al patrón de herencia ligado a X, suelen ser portadoras asintomáticas o presentar una afectación más leve. Nuestra paciente presenta una grave afectación compatible con Síndrome de Proud en el que se presentan trastornos de migración neuronal, discapacidad intelectual, epilepsia y espasticidad. Por lo tanto es importante considerar esta patología también en mujeres con esta clínica.

PO-19 IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO GENÉTICO PRECOZ. HERMANOS CON ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA PRECOZ SECUNDARIA A ALTERACIONES EN GEN PIGA

Moreno Cantero Teresa; Víctor Soto Insuga; Valentina Ortiz Cabrera; Marta García Fernández; María Jiménez Legido; Juan José García Peñas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN: El gen PIGA (Xp22.2) codifica una enzima involucrada en la síntesis de la proteína transmembrana fosfatidilinositol-glucano-A, esencial en procesos de señalización celular y transporte de moléculas. Son escasas las publicaciones que señalan que alteraciones en este gen se relacionan con encefalopatía epiléptica precoz ligada al cromosoma X. **CASO CLÍNICO:** Se presenta el caso de dos hermanos varones de 23 y 6 meses de edad que comienzan con crisis a los 6 y 2 meses respectivamente. La epilepsia es polimorfa con diferentes tipos de crisis generalizadas y focales: hipomotoras, tónicas (simétricas y asimétricas) y parciales complejas. Asimismo uno de ellos presentaba frecuentes descompensaciones en forma de clusters o status febriles. El patrón electroencefalográfico era multifocal. Se obtuvo un control parcial con triterapia (levetiracetam, ácido valproico, vigabatrina) en el mayor y con biterapia (ácido valproico y vigabatrina) en el pequeño. Ambos presentan retraso psicomotor e hipotonía graves previo al inicio de las crisis así como fenotipo dismórfico (raíz nasal plana, narinas antevertidas e hipertelorismo). En el hermano mayor se realiza estudio metabólico completo, resonancia magnética cerebral y CGH-arrays que resultan negativos.

A los 14 meses se realiza panel de encefalopatías epilépticas que muestra una variante en heterocigosis en PIGA (c.391T>CPhe131Leu) presentes en la madre y en la abuela materna, ambas asintomáticas y posteriormente en el hermano menor. **CONCLUSIONES:** Presentamos dos casos que confirman que las alteraciones en gen PIGA causan encefalopatía epiléptica precoz en varones. Es fundamental un diagnóstico genético precoz que permita un adecuado asesoramiento genético a las familias.

PO-20 "EL PANEL DE GENES DE EPILEPSIA NO SIEMPRE ES LA MEJOR PRUEBA GENÉTICA". SÍNDROME DE DELECCIÓN DE GENES CONTIGUOS (STXBP1 Y SPTAN1)

Luque Álvarez María de los Ángeles¹; Víctor Soto Insuga²; Juan José García Peñas²; Valentina Ortiz Cabrera²; Isabel Pérez Sebastián²; Miguel Ángel López Pino². ¹Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; ²Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN: El síndrome de delección de genes contiguos implica pérdida de material genético, involucrando diferentes genes, esto supone que las manifestaciones clínicas serán la suma de la alteración de los diferentes genes afectados. **CASO CLÍNICO:** Niña de 13 años con antecedente de encefalopatía epiléptica precoz, con posterior desarrollo de síndrome de West con 3 meses, que evolucionó a encefalopatía epiléptica multifocal y crisis tónicas asimétricas. Asocia discapacidad intelectual grave, trastorno del movimiento tipo disquinético, manierismos y conductas estereotipadas. Presenta fascies dismórfica atípica, pies zambos y braquidactilia. Objetivándose en resonancia craneal patrón de hipomielinización y atrofia cerebelosa, se realiza estudio metabólico, cariotipo, CGH-array 60k y panel de trastorno del neurodesarrollo con rasgos Rett siendo normales. Inicialmente precisó aumento de dosis de vigabatrina y asociar valproato, actualmente buen control con este último. Se decidió ampliar el estudio mediante panel NGS de epilepsia, realizándose el análisis de CNVs se muestra la presencia de una delección que implica los genes STXBP1 y SPTAN1. Esta delección ha sido confirmada mediante CGH-array, tratándose de una variante patogénica en heterocigosis de novo de 3.52Mb en la región cromosómica 9q33.3-q34.11. **CONCLUSIONES:** Alteraciones de los genes STXBP1 y SPTAN1 se vinculan a trastornos del neurodesarrollo que incluyen trastornos cognitivos y epilepsia (desde espasmos epilépticos a epilepsias mioclónicas y focales). Defectos en STXBP1 se relacionan con trastornos del movimiento, mientras que mutaciones en SPTAN1 serían responsables de la atrofia cerebelosa e hipomielinización. En ocasiones para alcanzar un diagnóstico genético es necesario un abordaje que incluya diferentes técnicas, no sólo de secuenciación masiva sino CGH-array que permite la detección de duplicaciones/delecciones.

PO-21 ESTUDIO SOBRE EL MECANISMO ANTIINFLAMATORIO DE LA VNS EN EL MODELO DE EPILEPSIA HÁMSTER GASH/SAL

Gonçalves Sánchez Jaime¹; Jaime Gonçalves Sánchez²; Consuelo Sancho Sánchez³; Begoña García Cenador³; María José Sánchez Ledesma³; Orlando Castellano Benítez²; Dolores E. López García²; Jesús M. Gonçalves Estella³. ¹Instituto de Neurociencias de Castilla y León; ²Instituto de Neurociencias de Castilla y León, Salamanca; ³Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca

INTRODUCCIÓN: Aunque el efecto antiepileptógeno de la estimulación del nervio vago (VNS) está demostrado en la clínica, el mecanismo de acción es desconocido. Una de las hipótesis sugiere un efecto antiinflamatorio. **OBJETIVOS:** Determinar, en el modelo de epilepsia audiosensible GASH/Sal, si la VNS afecta a la expresión de la Interleukina 1 beta (IL-1B) en tejido nervioso, así como valorar si regula la activación de la ruta inflamatoria de las proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK) y el grado de apoptosis en tejido cerebral. **MATERIALES Y MÉTODO:** En 10 animales, se implantó un sistema de VNS compuesto por un generador programable y un electrodo bipolar. Los parámetros fueron: 30 Hz de frecuencia, 1,5 mA de intensidad, 250 µs de ancho de pulso, 30s ON y 5 minutos OFF. A los 14 días de estimulación, se extrajeron muestras en fresco de tejido nervioso. Se evaluó la expresión de IL-1B mediante ELISA, así como la fosforilación de p38 MAPK y Bad mediante Western Blot. **RESULTADOS:** Además de presentar un efecto anticonvulsivo, la VNS reduce de forma significativa la expresión de IL-1B en cerebelo y corteza. En cerebelo, se correlaciona con una reducción en la fosforilación de p38 MAPK y un aumento de la fosforilación de Bad. **CONCLUSIONES:** La VNS muestra efecto antiinflamatorio en el modelo, disminuyendo la activación de la ruta de las MAPK y la apoptosis. Estos resultados contribuyen al conocimiento de los mecanismos de acción de la VNS y nos muestran la importancia de continuar con investigaciones en la misma línea.

PO-22 AUSENCIAS FRONTALES VS AUSENCIAS TÍPICAS

Vázquez Alarcón Patricia¹; Davinia de San Nicolás Fuertes¹; Carmen María Garnés Sánchez¹; Ana María Martínez Puerto¹; María de la Paz Moreno Arjona¹; Helena Alarcón Martínez¹; Diego Antonio Zamora Pérez². ¹Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia; ²Hospital Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN: Las crisis de ausencia típicas o clásicas se correlacionan en el EEG con descargas de complejos punta-onda bilaterales y simétricos de 3 Hz de frecuencia; y, en la clínica, una breve pérdida de conciencia y posible asociación de automatismos.

CASO CLÍNICO: Se describe el caso de un paciente de 8 años con diagnóstico de epilepsia generalizada con ausencias, sin control completo de crisis a pesar de tratamiento con ácido valproico y etosuximida. Se realizó un estudio EEG que mostró descargas epileptiformes intercríticas en región frontal izquierda, registrándose 5 crisis electroclínicas breves de cese de actividad asociado a parpadeo rápido que se correlacionaban en el EEG con descargas generalizadas de complejos punta-onda irregulares de unos 4 Hz con aparente inicio de las descargas en región frontal izquierda. **CONCLUSIONES:** Se ha descrito un subgrupo de niños con crisis de ausencia refractarias a los fármacos antiepilépticos comunes que muestran patrones en el EEG con descargas generalizadas y un inicio focal frontal, lo que parece ser compatible con una epilepsia frontal con generalización secundaria rápida. Aunque el concepto de "pseudo-ausencia" es controvertido, ante un paciente con crisis clínicas de ausencia sin el patrón típico en el EEG, se debe hacer un diagnóstico diferencial con la epilepsia del lóbulo frontal.

PO-23 VEEG EN SÍNDROME DE MICRODELECCIÓN 15q11.2

Martínez Puerto Ana María; Ana María Martínez Puerto; Patricia Vázquez Alarcón; María Paz Moreno Arjona; Davinia de San Nicolás Fuertes. *Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia*

Se presenta el caso de un escolar de 5 años con síndrome de microdelección 15q11.2, retraso en la adquisición del lenguaje, problemas de aprendizaje y anomalías en el EEG. Se le realiza estudio video-EEG de duración intermedia con privación de sueño en el que se recogen brotes de complejos punta-onda de 2.0-2.5 Hz de frecuencia y de hasta 150 uV de amplitud sincrónicas sobre áreas parietales y línea media sagital posterior, temporales posteriores, occipitales y frontopolares de ambos hemisferios con incidencia discreta en vigilia y marcada en sueño NREM. La maniobra de hiperventilación no induce variaciones significativas en dichas anomalías en relación a la vigilia-reposo. El síndrome de microdelección 15q11.2 se asocia a rasgos dimórficos, retraso del lenguaje, retraso motor, alteraciones en el comportamiento y epilepsia, más frecuentemente generalizada. Son muy pocos los casos publicados, realizamos una revisión de los patrones de video-EEG publicados y los comparamos con nuestro caso.

PO-24 ENCEFALOCELES DEL POLO TEMPORAL EN EPILEPSIA FÁRMACO-RESISTENTE: ANÁLISIS DE 14 CASOS EN UNA UNIDAD MÉDICO-QUIRÚRGICA DE EPILEPSIA

Rodríguez-Osorio Xiana¹; X Rodríguez-Osorio¹; E Martínez-Pías²; JA Castiñeira-Mourenza³; J Cortés⁴; A Prieto-González⁵; F López-González¹. ¹Servicio de Neurología, Unidad de Epilepsia, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; ²Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; ³Servicio de Radiodiagnóstico, Unidad de Epilepsia, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; ⁴Servicio de Medicina Nuclear, Unidad de Epilepsia, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; ⁵Servicio de Neurocirugía, Unidad de Epilepsia, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: La identificación de una lesión estructural mejora significativamente el pronóstico postquirúrgico de los pacientes con epilepsia fármacorresistente (EFR). Los encefaloceles son protrusiones del parénquima cerebral a través de un defecto óseo relacionadas con un posible antecedente de hipertensión intracraneal (HIC). En los últimos años se han posicionado como una etiología emergente de epilepsia fármaco-resistente (EFR). **OBJETIVOS:** Describimos la presencia de encefaloceles temporales anteriores (ETA) estudiados mediante vídeo-EEG y RM3T, estableciendo su implicación etiológica. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio prospectivo de RM3T de pacientes con EFR (octubre 2012–mayo 2019) y hallazgo de ETA. Descripción de características clínicas; número y lateralización; otros signos de HIC; correlación con evaluación prequirúrgica y tratamiento. Se definió esta etiología como definitiva (cirugía), probable (vídeoEEG y RM compatibles), improbable u otras. **RESULTADOS:** N=14 pacientes con EFR tenían ETA: N=6(42,9%) derechos, N=5(35,7%) izquierdos y N=3(21,4%) bilaterales. N=6(42,9%) asociaban otros signos de HTIC. Se consideró la etiología: definitiva (N=1;7,1%), probable (N=8;57,2%), improbable (N=0), y otras (N=5;35,7%). N=1(7,1%) fue intervenido, libre de crisis. De los probables, N=2(14,3%) están pendientes de cirugía y N=4(28,6%) completando la evaluación. N=2(14,3%) rechazaron intervención. **CONCLUSIONES:** La presencia de encefaloceles no es excepcional en pacientes con EFR. Es importante buscar activamente su presencia ya que su identificación puede mejorar el pronóstico de la cirugía en pacientes con EFR a priori no lesional

PO-25 LA TRACTOGRAFÍA PREQUIRÚRGICA COMO PREDICTOR DEL DÉFICIT MOTOR EN LAS HEMISFERECTOMÍAS

Budke Neukamp Marcelo¹; Marcelo Budke Neukamp¹; Maria Angeles Pérez-Jiménez; Concepción Fournier del Castillo¹; Marta García-Fernández¹; Juan Álvarez-Linera². ¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; ²Hospital Ruber Internacional, Barcelona

INTRODUCCIÓN: La hemisferectomía funcional es un procedimiento neuroquirúrgico que consiste en la resección parcial y desconexión de un hemisferio cerebral en pacientes con epilepsia farmacorresistente. La tractografía es una técnica avanzada que determina el volumen de fibras motoras en la Resonancia Magnética. **OBJETIVOS:** Analizar el grado de hemiparesia postquirúrgica en los pacientes sometidos a hemisferectomía funcional y valorar si la tractografía puede ser un predictor del déficit motor, anticipando el riesgo motor de la intervención y la necesidad de rehabilitación motora.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de 15 pacientes intervenidos analizando edad, sexo, edad de inicio de la epilepsia, tipo de crisis, etiología de la epilepsia, edad de intervención, pronóstico funcional postquirúrgico y análisis de la tractografía prequirúrgica. Los tractos se analizaron a partir de mapas de la zona motora para la cuantificación de la cantidad de fibras y de los diferentes coeficientes que se pueden obtener a partir del tensor de difusión. **RESULTADOS:** La totalidad de los 15 pacientes fueron intervenidos entre 2015 y 2018. El tipo de crisis más habitual fue espasmos epilépticos. Catorce pacientes permanecieron libres de crisis tras la cirugía (Engel I), y el tiempo medio de seguimiento fue de 2 años. Los pacientes con ausencia o disminución significativa de las fibras motoras en la tractografía preoperatoria ipsilateral a la hemisferectomía no presentaron empeoramiento del déficit motor después de la cirugía. **CONCLUSIONES:** El estudio con tractografía prequirúrgica puede predecir el grado de hemiparesia postquirúrgica en los pacientes sometidos a hemisferectomía funcional con epilepsia refractaria.

PO-26 UTILIDAD LOCALIZADORA DEL PET EN LA DISPLASIA CORTICAL DE FONDO DE SURCO

Herrera García José David¹; José David Herrera García¹; Jesús Ruiz Giménez¹; Virginia Guillén Martínez¹; Alberto Galdón Castillo²; Gonzalo Olivares Granados³; Manuel Gómez Río⁴. ¹Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ³Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

INTRODUCCIÓN: La displasia de fondo de surco (DFS) es una malformación del desarrollo cortical de características electroclínicas y radiológicas diferenciadoras con buena respuesta al tratamiento quirúrgico. **OBJETIVO:** valorar la utilidad diagnóstica del PET prequirúrgico en la localización de DFS. **MATERIAL Y MÉTODOS:** revisión retrospectiva de historia clínica, video-EEG, RM, PET cerebral e histología de pacientes con epilepsia focal farmacorresistente sintomática a DFS que han sido intervenidos en nuestro centro desde 2008 a 2018. **RESULTADOS:** presentamos 7 pacientes (edad media de 19 años; mujeres 57,1%) con epilepsia farmacorresistente de 12 años de evolución de media. Presentaron crisis focales con semiología de inicio frontal 71.4%, parietal y temporal 14.28% en ambos casos, siendo concordante con la localización de DFS en el 57.14%. RM 1,5T resultó negativa en 5/7 pacientes, siendo la RM 3T confirmatoria y localizadora en todos los casos. La actividad intercrítica (AIC) y el inicio de las crisis en Video-EEG fueron localizadores en el 71.4%, y 85.7% respectivamente. El PET mostró una alteración focal del metabolismo en el 71,42% de los pacientes (4 pacientes con hipometabolismo focal y un paciente, que mostraba AIC continúa, con aumento de metabolismo focal). 2 casos esclarecidos con fusión RM-PET. La anatomía patológica correspondió con DCF tipo IIb en todos los casos. Tras la cirugía 71.4% mostraron Engel Ia. **DISCUSIÓN:** el PET presentó alteración metabólica significativa y circunscrita al área de DFS en 71% de los casos, lo que permitió una buena delimitación del área quirúrgica que se tradujo en un buen resultado postquirúrgico.

PO-27 EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL: CORRELACIÓN ENTRE VOLUMETRÍA CEREBRAL POR RM Y PARÁMETROS NEUROPSICOLÓGICOS

Fonseca Hernández Elena¹; Elena Fonseca¹; Deborah Pareto²; Silvana Sarria³; Marc Turon⁴; Manuel Quintana⁴; Estevo Santamarina⁴; Laura Abraira⁴; Álex Rovira³; Manuel Toledo⁴. ¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Sección de Neuroradiología. Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ³Sección de Neuroradiología. Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d; ⁴Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN: Actualmente se conoce la progresiva reducción de volumen de sustancia gris (SG) en epilepsia del lóbulo temporal (ELT) más allá del área epileptógena. Hay escasa evidencia que correlacione estos hallazgos con las alteraciones cognitivas que presentan estos pacientes. **OBJETIVOS:** Establecer correlaciones entre grosor cortical y volumen cerebral y el rendimiento cognitivo en la ELT. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio transversal de pacientes con ELT mediante RM-3T con medición del volumen cerebral y grosor cortical. Se compararon las medidas obtenidas en los pacientes con controles mediante modelos de regresión lineal ajustados por edad/sexo. Los hallazgos se correlacionaron con parámetros neuropsicológicos utilizando test normalizados. **RESULTADOS:** Analizamos 30 pacientes (18 mujeres, edad 42,8±13,1) y 31 controles. Los pacientes presentaron menor grosor cortical occipital izquierdo (-2,7%, p=0,039), volumen global de SG subcortical (-5,1%, p=0,010), putamen (-8,5%, p=0,011) y accumbens (-17,4%, p<0,001). En la ELT la neuropsicología mostró una correlación entre la menor velocidad de procesamiento con menor grosor cortical parietal derecho (R=0,492, p=0,037) y volúmenes amigdalares (R=0,477, p=0,033), hipocampal (R=0,421, p=0,032), de sustancia blanca (SB; R=0,394, p=0,038) y cuerpo calloso (R=0,459, p=0,043). El peor rendimiento en funciones visuoperceptivas se asoció a menor volumen amigdalares (R=0,453, p=0,046) y de SB (R=0,635, p<0,001). La correlación fue inversa entre volumen de LCR y velocidad de procesamiento (R=-0,462, p=0,045) y funciones visuoperceptivas (R=-0,576, p<0,001). **CONCLUSIONES:** La ELT asocia pérdida de volumen y grosor cortical cerebral, incluyendo la sustancia gris subcortical y la sustancia blanca, alterando la integridad de redes neuronales que afectan al rendimiento cognitivo de los pacientes.

PO-28 PROTOCOLO NEUROPSICOLÓGICO DE SEGUIMIENTO DEL ALUMNADO CON EPILEPSIA

Rodríguez González Lorena¹; Lorena Rodríguez González²; Gonzalo Hugo Ros Cervera³. ¹Clinica Neurokid ; ²Clinica Neurokid; ³Hospital Universitario de Torrevieja, Alicante

A diferencia de en otras enfermedades crónicas pediátricas, las dificultades escolares en epilepsia infantil tienden a cronificarse, siguiendo la evolución natural de la enfermedad. Los factores que condicionan las alteraciones de aprendizaje en el niño epiléptico son muy heterogéneos. La elevada frecuencia de la epilepsia (1 %) y el doble (2 %) en edad infantil ha hecho necesaria la creación de un protocolo neuropsicológico para el alumnado con epilepsia. En la primera fase se realiza una evaluación neuropsicológica inicial con protocolo específico según el tipo de epilepsia y se diseñan las medidas de adaptación escolar necesarias según el perfil neuropsicológico obtenido. En la segunda fase del protocolo realizamos un programa psicoeducativo a todo el personal y alumnado del centro escolar sobre epilepsia. En la tercera fase, se estandariza el seguimiento con un diario de crisis familia-colegio para monitorizar la epilepsia del niño en ambos contextos. Posteriormente en la cuarta fase del protocolo, se entrega un "checklist" neurológico y un "checklist" cognitivo que cumplimenta trimestralmente todo el profesorado. Tras los resultados de la monitorización obtenida junto con el informe del neuropediatra se reevalúa el plan de adaptaciones necesarias a aplicar en el centro educativo en la sexta fase del protocolo. Los resultados obtenidos tras aplicar este protocolo en 22 menores con epilepsia durante un curso escolar mostraron una mejoría significativa en su rendimiento académico. Por tanto, parece imprescindible el uso de un protocolo de seguimiento neuropsicológico que permita mejorar las dificultades de aprendizaje escolar en niños con epilepsia.

PO-29 PAPEL DEL EEG URGENTE EN UN HOSPITAL COMARCAL

Muriana Batiste Desiree; Desiree Muriana Batiste; Antonio Cano Orgaz; Virginia Casado Ruiz; Pilar Sanz Cartagena; Mónica Crosas Renom; Ernest Palomeras Soler; Pilar Fossas Felip. *Hospital de Mataró*

OBJETIVOS: la realización del electroencefalograma (EEG) está indicada en crisis comiciales o trastornos de conciencia. Nuestro objetivo es analizar la aportación al diagnóstico del EEG, junto con la valoración neurológica y la Tomografía Computarizada (TC) Pacientes i Método: revisión retrospectiva de los EEG urgentes realizados en 2018 en nuestro hospital. Analizamos el resultado del registro EEG, el resultado de la prueba de imagen y el diagnóstico final en urgencias. **RESULTADOS:** se realizaron 155 EEG, 109 en adultos y 43 en niños. En los adultos el EEG fue patológico 52 pacientes, mostrando anomalías epileptiformes focales en 12, generalizadas en 5, actividad lenta focal en 8 y lenta generalizada en el resto. En cuanto a la TC se realizó en 101 pacientes siendo normal en 52 pacientes. En adultos el diagnóstico al alta más frecuente fueron las crisis comiciales en 64 pacientes: 6 ya eran epilépticos conocidos, 6 eran crisis agudas sintomáticas, 32 fueron diagnosticados de epilepsia y 20 como primera crisis aislada. En niños el diagnóstico más frecuente fueron crisis febriles atípicas en 24 y afebriles en 13. En 7 pacientes el EEG tenía alteraciones típicas que permitieron catalogar el síndrome epiléptico: 5 epilepsias generalizadas idiopáticas y 2 epilepsias Rolándicas **CONCLUSIONES:** el EEG en urgencias es de gran utilidad en el diagnóstico de los pacientes, pero es indispensable acompañarlo de la valoración neurológica y la prueba de imagen. Destacamos que en un porcentaje pequeño de pacientes el EEG resulta clave para catalogar el síndrome epiléptico

PO-30 ENCEFALOPATÍA AUTOINMUNE, MÁS ALLÁ DE LOS ANTICUERPOS ANTI-NEURONALES

Muñoz Delgado Laura¹; Manuel Millán Vázquez²; Blanca Mercedes Álvarez². ¹Hospital Universitario Virgen del Rocío ; ²Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía de Hashimoto(EH) es una entidad rara y clínicamente heterogénea que presenta crisis epilépticas hasta en un 60- 70% de pacientes. **CASO CLÍNICO:** Presentamos una paciente de 25 años que acude a primera consulta de nuestra Unidad. Como antecedentes, padece un síndrome de Di George y una epilepsia focal criptogénica en tratamiento con levetiracetam. Debutó bruscamente a los 19 años con crisis focales, generalizadas, repetidos status epilépticos generalizados y regresión cognitiva-conductual. La RM fue normal. El EEG mostraba enlentecimiento hemisférico izquierdo y la punción lumbar, hiperproteínoorraquia, sin otros hallazgos. Tras ausencia de respuesta a tratamiento antiépiléptico(TAE),el cuadro clínico remitió con corticoterapia a altas dosis. Posteriormente, libre de crisis y con recuperación cognitiva progresiva. Revisando las pruebas complementarias realizadas, la analítica sanguínea mostraba un hipertiroidismo con anticuerpos anti- peroxidasa(anti-TPO)positivos(161.01U/mL) y la ecografía tiroidea, un bocio multinodular. Las alteraciones tiroideas se normalizaron junto con la desaparición de la clínica. Por tanto, pese a la ausencia de más datos(otros anticuerpos neuronales en suero y LCR),nuestra paciente cumple criterios diagnósticos establecidos para la EH: encefalopatía, trastornos conductuales y disfunción cognitiva, anti-TPO elevados y buena respuesta a corticoterapia. Dada la ausencia de crisis durante más de 3 años se decidió retirada progresiva de TAE, sin incidencias. **CONCLUSIÓN:** La EH se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la epilepsia focal o generalizada criptogénica o encefalopatías de origen desconocido, especialmente en mujeres adolescentes, cuando se acompaña de trastornos cognitivos y/o neuropsiquiátricos y refractariedad al TAE. Destacamos su buena respuesta a corticoterapia y no necesidad de TAE crónico.

PO-31 ENCEFALITIS LÍMBICA POR ANTI-GAD65 Y ASOCIACIÓN CON TUMORES PRIMARIOS. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

de la Torre Comenero Juan de Dios¹; Nicolás Lundahl ciano Petersen²; Pedro Jesús Serrano Castro². ¹Hospital regional universitario de Málaga; ²Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: Los síndromes por anticuerpos anti-GAD65 no se asocian clásicamente a síndromes paraneoplásicos, y no se recomienda estudio de extensión sistemático. **OBJETIVOS:** Presentamos un caso de encefalitis anti-GAD65 asociada a mesoendoteloma pulmonar y realizamos revisión de la literatura con asociaciones similares. **PACIENTES Y MÉTODO:** Varón 13 años, diabético tipo I, último mes con episodios de desconexión del medio, clonias palpebrales y hemicuerpo derecho de nueva aparición. En estudio diagnóstico se objetivan EEG crítico con al menos 10 crisis con aumento de voltaje y puntas centroparietales izquierdas que evoluciona generalizando sobre región temporal contralateral. Registro intercrítico con ondas agudas frontocentrales derechas. RM con aumento de señal en ambos hipocampos y amígdala de predominio izquierdo con aumento de perfusión en estructuras temporales mediales e ínsula izquierdas. Estudio analítico muestra anticuerpos anti-GAD65 en sangre. Estudio de extensión incluye TC torácico con mesoendoteloma pulmonar. Búsqueda en Pubmed con los términos "anti-GAD" "encefalitis" y "paraneoplástico". **RESULTADOS:** Tras extirpación, tratamiento con corticoides y un ciclo de inmunoglobulinas además de VPA + LEV+ LCS + CLB se consigue un buen control de crisis. Al bajar corticoterapia el paciente aumenta el número de crisis necesitando reinstaurarla. Identificamos 39 casos publicados de encefalitis límbica por anti-GAD 65 con tumores primarios de diferente origen. **CONCLUSIÓN:** Aunque la Encefalitis límbica con anticuerpos anti-GAD65 no es considerado un síndrome paraneoplásico, una revisión de la literatura muestra que esta asociación no ha sido infrecuente. Consideramos que en estos casos el estudio siempre debe completarse con rastreo de neoplasias ocultas

PO-32 EDUCACIÓN SANITARIA CON EMPODERAMIENTO DEL PACIENTE CON EPILEPSIA

Manzanares Téllez Isabel; Isabel Manzanares Téllez; Francina Salord Oleo; Francisco Gil López; Estefanía Conde Blanco; Noura Bouhou Slimani; M^a Mar Carreño Martínez. *Hospital Clínic de Barcelona*

INTRODUCCIÓN: el abordaje de la epilepsia precisa de intervenciones que involucren al paciente y le otorguen un mayor protagonismo para la gestión de su enfermedad. **OBJETIVOS:** Evaluar el impacto de una intervención educativa con Empoderamiento del paciente. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio analítico de intervención. Se analizaron satisfacción con el cuidado en epilepsia (SEC-E), calidad de vida (QOLIE-31) y ansiedad y depresión (HADs y NDDI). Para la comparación pre vs post se usó prueba t para muestras repetidas, se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$ con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Análisis estadístico mediante R versión 3.2.3. para Windows. **RESULTADOS:** Muestra de 26 pacientes. Media de edad de 36.3 ± 10.7 , 65.4% mujeres, 34.6% con epilepsia fármacorresistente, 38.5% epilepsia focal y 15.4% generalizada, 34.6% toma dos fármacos y el 38.5% tres o más fármacos antiepilépticos. No hubo diferencias significativas en ansiedad y depresión. La calidad de vida mostró tendencia a mejora sin cambios significativos. La satisfacción con la información mejoró significativamente ($p=0.020$). **CONCLUSIONES:** La educación sanitaria con empoderamiento mejora la satisfacción con la información recibida. Las intervenciones centradas en el paciente y que promueven su participación suponen una mejora en la calidad asistencial y su reflejo es la mejora en la satisfacción.

PO-33 EPILEPSIA TEMPOROMESIAL POR CONSUMO DE ÉXTASIS

Martinez Lizana Eva; Andreas Schulze-Bonhage. *Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario de Friburgo. Alemania.*

INTRODUCCIÓN: El consumo de anfetaminas provoca crisis epilépticas, no obstante su papel en la epileptogénesis resulta todavía incierto. Presentamos un paciente que desarrolló epilepsia temporal en el contexto de consumo de éxtasis. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 25 años con antecedentes de consumo de estupefacientes. Se realizó estudio Video-EEG a causa de episodios que comenzaron en una etapa de alto consumo de anfetaminas. Durante estos episodios baila, salta y corre. Esto ha provocado su despido del trabajo. Ha ingresado en una clínica psicoterapéutica, donde sufrió episodios similares que fueron clasificados como alteraciones de conducta derivadas del consumo de estupefacientes. Desde entonces estaba en tratamiento con psicoterapia y quetiapina. El Video-EEG registró 3 crisis de inicio motor (con automatismos y elementos hiperquinéticos) y 22 crisis subclínicas con un patrón ictal temporal derecho. La resonancia magnética mostró esclerosis hipocampal bilateral. El tratamiento con Lacosamida resultó eficaz permitiendo al paciente continuar sus estudios y reincorporarse al ámbito laboral. **CONCLUSIONES:** Presentamos un caso de epilepsia enmascarada como un trastorno psiquiátrico. Gracias al Video-EEG fue posible el diagnóstico y adecuado tratamiento. Se han descrito previamente casos de esclerosis hipocampal en consumidores de éxtasis con debut en forma de crisis bilaterales tónico-clónicas. En este caso sin embargo solo hubo crisis focales, por lo que parece el éxtasis la causa directa de la esclerosis hipocampal. Asimismo se han demostrado en modelos experimentales expuestos a anfetaminas alteraciones en el hipocampo (en la homeostasis del calcio, con depleción de neuronas GABAérgicas y degeneración de CA1).

PO-34 CRISIS GELÁSTICAS Y DACRÍSTICAS DE ORIGEN EXTRAHIPOTALÁMICO

Pons Pons Gràcia¹; Maria Victoria Castro Sanchez¹; Pedro Serrano Castro¹; Maria Isabel Chamorro Muñoz²; Guillermina Garcia Martín². ¹Hospital Regional Universitario de Málaga; ²Hospital Virgen de la Victoria, Málaga

INTRODUCCION. Las crisis gelásticas (episodios de risa) y dacrísticas (llanto) son un tipo de crisis raras (menos del 0,8% de epilépticos). Clásicamente se relacionaban con hamartomas hipotalámicos, pero se ha visto que se pueden desencadenar de focos corticales. Presentamos dos casos ingresados para monitorización prolongada en nuestro centro y revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO: Caso 1. Hombre de 65 años con antecedentes de psoriasis y depresión que presenta desde hace un año episodios de llanto incontrolable sin acompañamiento emocional, de 30 segundos a dos minutos de duración junto con automatismos manuales de frecuencia semanal. El video-EEG mostró focalidad paroxística fronto-temporal derecha. El SPECT ictal muestra hipercaptación temporal izquierda. Se sospecha un origen autoinmune en base al inicio tardío, su localización bitemporal y la ausencia de causas estructurales. Caso 2. Hombre de 46 años sin antecedentes de interés que presenta desde los 33 episodios estereotipados que empiezan con risa inmotivada acompañada de imposibilidad para la expresión oral y dificultad para entender el lenguaje hablado de un minuto de duración, con cadencia diaria. En la RMN se observa displasia transcortical tipo II a nivel temporal izquierdo. El EEG muestra actividad paroxística epileptiforme en forma de puntas en región temporal izquierda. El paciente presenta criterios de refractariedad, por lo que se está valorando cirugía de la epilepsia. **CONCLUSIONES:** Las crisis gelásticas y dacrísticas pueden ser originadas en diferentes estructuras cerebrales, teniendo poco valor localizador y lateralizador. Como ejemplifican nuestros dos casos, la etiología de este tipo de crisis es heterogénea.

PO-35 SÍNDROME DE DRAVET. TODO ESTÁ EN EL GEN

Fernández Carretero Laura; Rocío Calvo Medina; José Miguel Ramos Fernández; María Dolores Mora Ramírez. Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Dravet (SD) es un síndrome epiléptico de inicio en el primer año con alteraciones genéticas (gen SCN1A). Se caracteriza por déficit cognitivo y resistencia a fármacos antiepilépticos (FAE). **OBJETIVOS:** Analizar las características clínicas de SD, respuesta a FAE para evaluar otras opciones terapéuticas. **PACIENTES Y MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo de SD en hospital de tercer nivel entre 2007-2018. Analizamos historias clínicas: epidemiología, características de las crisis, desencadenantes, alteración genética y FAE. **RESULTADOS:** Recogimos 5 casos, 4 mujeres y 1 varón. La primera crisis se inició con 6 meses (RIQ:6-16): 2(40%) con fiebre, 2(40%) tras vacunación. La duración fue 180 segundos (RIQ:30-660). Todas son generalizadas. 3(60%) presentaron estatus convulsivo. Durante el primer año, la mediana de crisis al mes fue 5 (RIQ:2,5-27,5). 4 presentan crisis mioclonicas a los 5 años (RIQ:1,25-11). EEG inicial es normal. En EEG seriados aparecen descargas punta-onda o polipunta en todos los casos. Se realizó RM craneal, normal en 4 casos y en uno se objetivó un lipoma en fosa posterior. Todos sufrieron retraso psicomotor. Como tratamiento inicial: 3 casos con monoterapia (VPA), 2 con biterapia (VPA+LEV, VPA+TPM) presentando mal control. Se consiguió el control en 2 con biterapia (VPA+LTG) y en 3 con politerapia. Todos presentaban alteración del gen SCN1A. **CONCLUSIONES:** La aparición de crisis en época lactante puede llevar a conclusiones erróneas al coincidir con el periodo de aparición de crisis febriles y periodo vacunal. Es importante el estudio genético al relacionarse con la gravedad. El fármaco más utilizado es el VPA siendo necesario la combinación de FAE.

PO-36 SÍNDROME DE KOJEVNIKOW COMO MANIFESTACIÓN DE DISPLASIA CORTICAL FOCAL

Pedersen Nicolas Ciano¹; Guillermina García Martín²; Victoria Castro Sanchez³; Jose Luis Batista³; Ignacio Rodriguez³; Helena Antoli³; Yolanda Lopez³; Juan de Dios De la Torre⁴; Victoria Fernandez³; Maria Jose Postigo³; Pedro Serrano Castro³. ¹Hospital Regional Universitario de Málaga; ²Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.; ³Hospital Regional Universitario de Málaga.; ⁴Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

INTRODUCCION: Se conoce como Síndrome de Kojewnikow (SK) a un tipo de Epilepsia Parcial Continua caracterizada por sacudidas mioclónicas rítmicas o semirrítmicas restringidas a una zona concreta del cuerpo. Tradicionalmente se ha considerado la expresión clínica de la Encefalitis de Rasmussen, un tipo de Encefalopatía inmunomediada. De forma excepcional, se han reportado casos de SK de etiología diferente. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de un varón de 17 años de edad, nacido de embarazo y parto normal. Desde el periodo neonatal, comenzó a presentar movimientos involuntarios referidos a región distal de miembro superior derecho, descritos como sacudidas bruscas, junto con pérdida funcional de dicho miembro. Eventualmente en primera infancia tuvo crisis generalizadas tónico-clónicas, controladas actualmente en monoterapia. Sin embargo, las sacudidas mioclónicas de miembro superior derecho se han mantenido de forma permanente a lo largo de sus 17 años de vida. **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** RM encefalo 3 T con protocolo de epilepsia: Displasia Cortical Focal en región supero-lateral de lóbulo frontal izquierdo. No se aprecian alteraciones en el tamaño de los hemisferios cerebrales. PET cerebral con FDG corregistrado: Hipocaptación coincidente con el área lesional. Video-EEG: Actividad irritativa constituida por puntas frontales izquierdas. Se presentan los resultados del estudio completo. **CONCLUSIÓN:** El SK o Epilepsia Parcial Continua es un síndrome de etiología heterogénea. Aunque obliga a descartar origen inmunológico, a veces puede ser secundario trastornos del desarrollo cortical. Significativamente, ultimamente se ha especulado con el mecanismo inmunológico subyacente en las DCF tipo II. Se realiza una discusión etiológica en este caso.

PONENTES Y MODERADORES

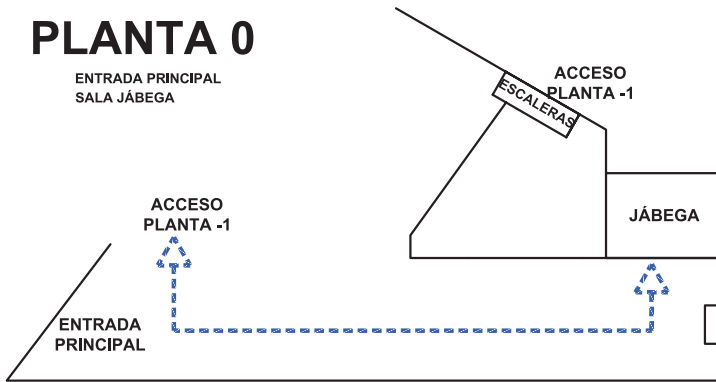
Ángel Aledo Serrano. *H. Ruber Internacional, Madrid*
 Juan Álvarez Linera. *H. Ruber Internacional, Madrid*
 Antonio Artés-Rodríguez. *Universidad Carlos III, Madrid*
 Marcelo Berthier. *Universidad de Málaga*
 Marcelo Budke. *H. Universitario La Paz, Madrid*
 Pablo Cabezudo. *H. Regional Universitario de Málaga, Málaga*
 Rocío Calvo Medina. *H. Materno-Infantil de Málaga*
 Pablo Campo. *Universidad Autónoma de Madrid*
 M del Mar Carreño. *Hospital Clínic de Barcelona*
 Carmen Cavada. *Universidad Autónoma de Madrid*
 María Centeno Soladana. *Hospital Clínic, Barcelona*
 Esther Díaz. *H. U. Jiménez Díaz, Madrid*
 Antonio Donaire. *Hospital Clínic, Barcelona*
 John Duncan. *National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square*
 Mercé Falip. *Hospital de Bellvitge, Barcelona*
 Santiago Fernández. *H. Plató, Barcelona*
 José Luis Fernández Torre. *H. Marques de Valdecilla, Santander*
 Concepción Fournier. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
 Ismael Galve. *UCM-CIBERNED, Madrid*
 Irene García Morales. *H. Clínico San Carlos, Madrid*
 Juan José García Peñas. *H. Infantil Niño Jesús, Madrid*
 Antonio Gil Nagel. *H. Ruber Internacional, Madrid*
 Beatriz Giraldez. *H. Fundación Universitario Jiménez Díaz, Madrid*
 Asier Gómez. *Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona*
 Tiziana Granata. *Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan*
 Rosa Guerrero. *H.U. Fundación Jiménez Díaz*
 Eva Gutierrez Delicado. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
 Guillermo Ibañez Botella. *H.R.U. Málaga*
 Istvan Katona. *Institute of Experimental Medicine, Hungarian Academy of Sciences, Budapest*
 Anna López Sala. *H. Sant Joan de Déu, Barcelona*
 Isabel Manzanares. *H. Clínic, Barcelona*
 Meritxell Martínez Ferri. *H. Universitari Mútua de Terrassa, Barcelona*
 Julia Miró Llado. *Hospital Bellvitge, Barcelona*
 María Palanca. *H. Universitari i Politècnic La Fe, Valencia*
 Beatriz Parejo. *H. Clínico San Carlos, Madrid*
 Jaime Parra. *Hospital San Rafael, Madrid*
 M. Ángeles Pérez Jiménez. *H. Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*
 Juan José Poza Aldea. *H. U. Donostia, San Sebastián*
 Rodrigo Rocamora. *Hospital del Mar, Barcelona*
 Xiana Rodríguez Osorio. *H. Clínico U. de Santiago-CHUS, Santiago de Compostela*
 Jordi Rumiá. *H. Clínic y H. Sant Joan de Déu, Barcelona*
 Javier Salas. *Puig Hospital Universitari Dexeus, Barcelona*
 Rocío Sánchez Carpintero. *Clínica Universidad de Navarra*
 Francesc Sanmartí. *Barcelona*
 Estevo Santamarina. *H. Vall de Hebrón, Barcelona*
 Pedro Serrano. *Hospital Regional de Málaga*
 Jose M Serratosa. *H. Universitario Fundación Jiménez, Madrid*
 David Sopolana. *Complejo Hospitalario Universitario de Albacete*
 Victor Soto. *H.U. Fundación Jiménez Díaz*
 Nicola Specchio. *Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, Rome*
 Pasquale Striano. *Università degli Studi, Genova*
 Rainer Surges. *Universitätsklinikum Bonn. Klinik und Poliklinik für Epileptologie. Alemania*
 Manuel Toledo. *Argany H. General Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*
 Miguel Valencia Ustároz. *CIMA, Universidad de Navarra, Pamplona*
 Vicente Villanueva. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
 Ben Whalley. *GW Pharm, Cambridge, UK*
 Jorge Zurita. *H. Universitario Infanta Leonor, Madrid*



PLANO HOTEL

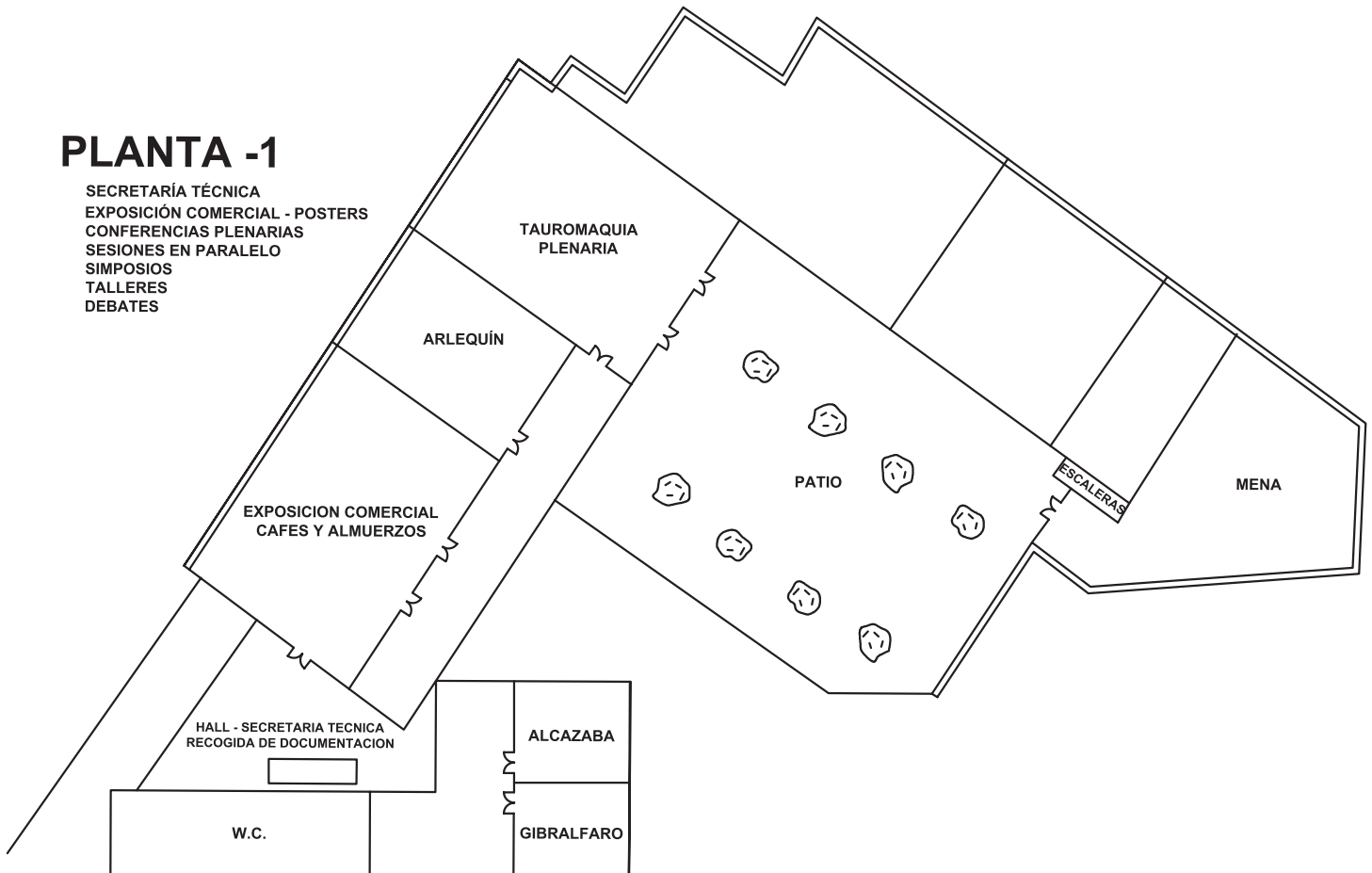
PLANTA 0

ENTRADA PRINCIPAL
SALA JÁBEGA



PLANTA -1

SECRETARÍA TÉCNICA
EXPOSICIÓN COMERCIAL - POSTERS
CONFERENCIAS PLENARIAS
SESIONES EN PARALELO
SIMPOSIOS
TALLERES
DEBATES





VI CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE

EPILEPSIA

MÁLAGA 24, 25 Y 26 DE OCTUBRE DE 2019

SPONSOR ORO



SPONSOR PLATA



Afid Congresos, S. L.

Teléfono: (+34) 942 318180

Email: info@afidcongresos.com

www.afidcongresos.com

#VICONGRESOSEEP   @SEEpilepsia