

frecuentes de epilepsia fueron del lóbulo temporal (48,3%) y lóbulo frontal (22,2%). Durante el año de seguimiento, se ajustó MAC en 53,3% pacientes, en 12,2% se cambió el diagnóstico y el 25% consultaron a urgencias. El EEG mostró anomalías epileptiformes en 71,1% pacientes, las cuales se relacionaron con mayor toma de MAC [3 (2-4) vs. 2,5 (2-3), p = 0,036], más visitas [2 (1-3) vs. 1 (1-2), p = 0,002] y menos cambios diagnósticos (8,6 vs. 23,4%, p = 0,009). Se realizó estudio de autoinmunidad (sangre y/o LCR) en 89 (49,7%) pacientes, con resultado patológico en 20 (22,5%); 9 (10,1%) antinuclear, 4 (4,5%) anti-GAD65. El estudio neuropsicológico, realizado en el 43,3% pacientes, mostró mayor afectación de la atención y la memoria en pacientes con menor edad al inicio (R: 0,64, p = 0,013; R: 0,66, p = 0,02) y mayor tiempo de evolución (R: -0,56, p = 0,037; R: -0,66, p = 0,018).

Conclusión: La EFR representa un reto diagnóstico y terapéutico. Un estudio etiológico exhaustivo incluyendo autoinmunidad o neuropsicología proporciona un gran valor diagnóstico e información sobre comorbilidades cognitivas.

21256. PRIMEROS MESES DEL CÓDIGO CRISIS Y SU IMPACTO EN LOS PACIENTES CON POSIBLE CRISIS EPILÉPTICA GRAVE EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

del Álamo Díez, M.; Montabes Medina, P.; Saiz Díaz, R.; González de la Aleja Tejera, J.; Bellido Cuéllar, S.; Alcalá Torres, J.; García-Bellido Ruiz, S.; Petronila Cubas, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Mostrar los resultados iniciales en un hospital de referencia tras la puesta en marcha del Código Crisis (CC) en la Comunidad de Madrid (CAM).

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo (nov. 2023-mayo 2024, sigue fase prospectiva) sobre el registro de pacientes con CC de un hospital de referencia. Se analizan variables clínicas, demográficas, hallazgos EEG y evolución del paciente.

Resultados: Hasta el momento se han incluido 179 pacientes, 29 pediátricos (16%, 11 mujeres, media 4,5 años) y 150 adultos (84%, 84 mujeres, media 63,7 años). 39 con epilepsia previa. Principal motivo de petición fue sospecha de estatus no convulsivo. En 23 (12,8%) se activó CC tras desactivar código ictus. El patrón EEG más observado fue actividad lenta. En 35 pacientes (19,6%) se documentó un patrón EEG de EE o continuo ictal-interictal (CII), y en otros 19 (10,6%) actividad epileptiforme intercrítica. Se objetivaron más estatus/CII entre los pacientes que cumplían criterios estrictos de CC (p = 0,03). No había diferencias entre adultos y niños. Los pacientes con epilepsia cumplían con mayor frecuencia dichos criterios (p = 0,014), así como los casos valorados previamente por neurología (p < 0,01). La presencia de EE/CII se asoció a mayor refractariedad (p < 0,01), morbilidad y mortalidad (p = 0,017). El *outcome* de casos pediátricos fue significativamente mejor (situación basal frente secuelas/exitus 71 vs. 18% adultos, p < 0,01).

Conclusión: El Código Crisis puede ser una herramienta útil para detectar a pacientes con crisis grave o sospecha de estatus/CII, y mejorar su atención. Si bien, es preciso analizar su utilidad a mayor escala, así como revisar los criterios actuales en algunos grupos de pacientes.

20161. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA EPILEPSIA EN ADULTOS ASOCIADO A COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA

Pinzón Benavides, P.¹; Pedrozo García, L.²; Quintana Luque, M.³; Toledo Argany, M.³

¹Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; ²Área de Neurología. Pontifícia Universidad Católica de Rio Grande do Sul; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir la evolución clínica de la epilepsia en pacientes adultos con diagnóstico de TSC (complejo esclerosis tuberosa).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de TSC en seguimiento en consulta especializada de epilepsia adultos de un hospital de tercer nivel.

Resultados: Recogimos datos de 16 pacientes con un seguimiento medio de 22 años. El factor de riesgo de epilepsia más prevalente fue en el antecedente familiar, todos los pacientes tenían epilepsia focal, la mitad de ellos multifocal. En el estudio genético más de la mitad tenían mutación en TSC 2. La frecuencia de las crisis fue variable durante las diferentes etapas de la vida. Sin embargo, se evidenció que en todas las etapas un alto porcentaje presentaban crisis diarias y que el tipo de crisis más habitual fueron las focales con alteración del nivel de conciencia. El 43% tenían epilepsia refractaria, la mitad tenían un CI bajo y el 56,3% se encontraban libres de crisis durante períodos prolongados. Tres pacientes tenían crisis diarias desde la infancia. Dos pacientes desarrollaron un SEGA.

Conclusión: Según nuestra serie la epilepsia asociada a TSC muestra la evolución muy variable. La forma de presentación de la epilepsia en la infancia se suele mantener hasta la edad adulta. Es común que los pacientes tengan epilepsia multifocal refractaria, con crisis epilépticas de desconexión del medio diarias que no se modifica a lo largo de la vida del paciente.

21304. ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SUPERREFRACTARIO EN NUESTRO CENTRO. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Villamor Rodríguez, J.; Barbero Jiménez, D.; Hernández Ramírez, M.; González Gómez, M.; Sánchez García, F.; Serrano González, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: El estatus epiléptico (EE) se asocia a morbilidad significativa. Nuestro objetivo fue evaluar diferentes variables demográficas y clínicas en el EE refractario (EER) y superrefractario (EESR).

Material y métodos: Estudio unicéntrico, observacional, transversal y retrospectivo. Recogida de datos de pacientes con EE y correlato EEG (enero 2021-abril 2024).

Resultados: 50 pacientes (62% mujeres) con media de edad de 58,82 ± 28,05 años. Clasificación (semiología): 12% EE convulsivo (EEC), 2% mioclónico, 14% focal motor, 28% EE no convulsivo (EENC) con coma y 44% EENC sin coma. Clasificación (etiología): 36% (18/50) sintomática aguda (6/18 enfermedad cerebrovascular, 2/18 encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), 3/18 encefalitis autoinmune (EAi), 2/18 infección del SNC, 3/18 otros procesos infecciosos, 2/18 tóxico-metabólica), 24% (12/50) sintomática remota (10/12 enfermedad cerebrovascular, 1/12 EHI, 1/12 EAi), 18% (9/50) sintomática progresiva (4/9 neoplasia cerebral, 5/9 enfermedad neurodegenerativa), 12% (6/50) síndromes electroclínicos definidos (3/6 Lennox-Gastaut, 1/16 Panayiotopoulos, 1/16 síndromes de delección cromosómica, 1/6 epilepsia generalizada idiopática), 10% (5/50) criptogénica. 7% edema cortical poscrítico (RM). 60% desarrollaron EER y 40% EESR. 60% fueron EE *de novo* y 12% (6/50) cumplieron criterios de estatus epiléptico refractario de nueva aparición (NORSE), siendo el 83% (5/6) EESR y presentando el 67% (4/6) EAi confirmada (2/6 anti-RNMDA, 1/6 anti-LGI1, 1/6 anti-GAD65). La mortalidad intrahospitalaria fue 38% (19/50), siendo el 58% (11/19) EENC con coma.

Conclusión: En nuestro estudio el tipo de EE más frecuente fue el EENC sin coma y la etiología sintomática aguda, en concreto la enfermedad cerebrovascular. El 12% cumplieron criterios de NORSE, la mayoría con EAi confirmada y evolución a EESR. El tipo de EE con mayor mortalidad intrahospitalaria fue el EENC con coma.