

Existen retrasos importantes en los tiempos de atención y diagnóstico en nuestro entorno, que enfatizan la necesidad de implementar estrategias para optimizar la atención sanitaria en estos casos.

20974. TIEMPOS DE ATENCIÓN A LAS CRISIS URGENTES: DATOS DE UN REGISTRO MULTICÉNTRICO

Sala Padró, J.¹; Fonseca Hernández, E.²; Quintana, M.²; Hernández Pérez, G.¹; López Maza, S.²; Campos Fernández, D.²; Abaira del Fresno, L.²; Santamarina Pérez, E.²; Veciana de las Heras, M.¹; Falip Centellas, M.¹; Toledo Argany, M.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: En el tratamiento del estado epiléptico (EE) son vitales los tiempos de acceso a la atención, al tratamiento y al diagnóstico adecuados. Nuestro objetivo es revisar esta atención, comparando los tiempos de activación del SEM (Sistema de Emergencias Médicas), el tratamiento prehospitalario y el acceso al EEG.

Material y métodos: Desde 2023, se ha completado un registro prospectivo en dos centros terciarios introduciendo todos los pacientes que consultan por crisis urgentes. Se ha registrado el momento de las crisis, el momento de activación del SEM, el tratamiento prehospitalario, el momento del EEG y el diagnóstico final.

Resultados: Se han recogido 1.887 episodios, el 50,9% (960) atendidos por el SEM; en 502 se registró el tiempo de activación. De estos pacientes, 90 tenían un EE. La atención prehospitalaria llegó más tarde en los pacientes con EE (25 vs. 55 minutos, $p = 0,006$). La mayoría de los pacientes (78,2%) no recibieron ningún tratamiento, si bien los pacientes con EE recibieron más veces tratamiento (38,9 vs. 14,6%, $p < 0,0001$). Se realizó EEG en 285 pacientes, 87 con EE. Sobre los tiempos de acceso al EEG, no hubo diferencias significativas (15,5 vs. 17 horas, $p = 0,518$).

Conclusión: Los pacientes con EE reciben atención prehospitalaria tardía y a menudo no reciben tratamiento adecuado. El tiempo a EEG urgente es prolongado y similar para todos los pacientes. Es necesario optimizar los protocolos para garantizar un diagnóstico y tratamiento más rápido y efectivo.

20445. PREDICTORES DE DESARROLLO DE EPILEPSIA TRAS HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA

Giramé Rizzo, L.¹; Campos Fernández, D.²; Toledo Argany, M.²; Fonseca Hernández, E.²; López Maza, S.²; Quintana Luque, M.²; Montalvo Olmedo, C.¹; Pancorbo Rosal, O.³; Rodríguez Luna, D.³; Santamarina Pérez, E.²; Abaira, L.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Grupo de Investigación del Estado Epiléptico y Crisis Agudas. Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ³Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La aparición de crisis epilépticas tras una hemorragia intracerebral espontánea (HIC) se ha asociado a un peor pronóstico funcional y deterioro de la calidad de vida. Nuestro objetivo es describir factores predictores de epilepsia en pacientes con HIC espontánea de cara a un diagnóstico y tratamiento precoces.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo sobre una base de datos prospectiva de pacientes con HIC espontánea atendidos en un hospital terciario entre enero 2018 y mayo 2023. Se recogieron variables demográficas, clínico-radiológicas, crisis sintomáticas agudas (CSA) (≤ 7 días desde debut) y desarrollo de epilepsia, definido como aparición de crisis remotas no provocadas > 7 días.

Resultados: Se incluyeron 234 pacientes, con edad media de $70,5 \pm 14,0$ años, 63,2% varones, mediana mRS basal de 1 (RIQ 0-2). Tras una mediana de seguimiento de 2,5 años (RIC 1,1-4,7), 28 pacientes (12%) desarrollaron epilepsia con una latencia mediana de 329 días. Los factores asociados de forma significativa al desarrollo de epilepsia fueron NIHSS inicial > 12 ($p = 0,032$), aparición de CSA ($p = 0,019$), etiología no hipertensiva ($p < 0,001$) y mayor volumen basal del hematoma ($p < 0,001$), que además permite diferenciar 3 grupos de riesgo: < 15 ml (3,3% de crisis remotas), 15-30 ml (17,9%) y > 30 ml (38,1%). El desarrollo de epilepsia también se asoció a mayor discapacidad funcional (mRS 90 d > 2) tras la HIC ($p = 0,019$).

Conclusión: La gravedad clínica, la etiología no hipertensiva y un mayor volumen de sangrado aumentan el riesgo de desarrollar epilepsia tras una HIC, que a su vez podría empeorar el pronóstico funcional de estos pacientes.

21501. ENCEFALITIS AUTOINMUNES. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y RIESGO DE DESARROLLO DE EPILEPSIA POSTERIOR

Carbonell Gisbert, J.; Jiménez González, M.; Ciurans Molist, J.; Grau López, L.; Izquierdo Gracia, C.; Presas Rodríguez, S.; Ramo Tello, C.; Becerra Cuñat, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Las crisis epilépticas sintomáticas agudas (CSA) son una manifestación frecuente de las encefalitis autoinmunes (EA), pero el riesgo de desarrollo de epilepsia posterior es desconocido. Realizamos un estudio descriptivo de los pacientes con EA que presentaron CSA con el objetivo de analizar los factores asociados al desarrollo de epilepsia.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes con EA que presentaron CSA con al menos 1 año de seguimiento posterior, desde 2010 hasta la actualidad. Se analizaron variables demográficas, clínicas, radiológicas y neurofisiológicas.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con una media de seguimiento de 7,67 años. El 41,7% ($n = 4$) eran mujeres, edad media al debut de $48 \pm 17,9$ años. En el 41,7% ($n = 5$) se identificaron anticuerpos contra antígenos de superficie, 33,3% ($n = 4$) contra antígenos intracelulares y 25% ($n = 3$) restante fueron seronegativos. El 8,3% ($n = 1$) debutó con un estado epiléptico. En el 25% se diagnosticó una neoplasia ($n = 3$, todas microcítico de pulmón). Un 25% ($n = 3$) falleció durante el seguimiento. El 50% desarrolló epilepsia, siendo farmacorresistente en el 33,3% ($n = 4$). La presencia de una esclerosis mesial en la RM de control se asoció de forma significativa al desarrollo de epilepsia ($p = 0,008$). El 100% recibieron tratamiento de primera línea ($n = 6$ corticoides, $n = 6$ corticoides e inmunoglobulinas), el 33,3% ($n = 4$) tratamiento de segunda línea ($n = 2$ rituximab, $n = 1$ ciclofosfamida, $n = 1$ ciclofosfamida, rituximab y azatioprina) y un 8,3% ($n = 1$) de tercera línea ($n = 1$ anakinra).

Conclusión: La mitad de los pacientes de nuestra serie desarrollaron epilepsia. La presencia de esclerosis mesial en la RM de control se asoció al desarrollo de epilepsia.

21653. HISTORIA NATURAL Y FENOTIPO DEL SÍNDROME POR DEFICIENCIA DE CDKL5 EN LA EDAD ADULTA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO INTERNACIONAL

Núñez Manjarres, G.¹; Lewis-Smith, D.²; Morcos, R.³; González Giráldez, B.⁴; Steensbjerre Møller, R.⁵; Aledo Serrano, Á.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea;

²Clinical Lecturer. Newcastle University; ³Servicio de Neurología. Instituto de Neurociencias Synaptia. Grupo Hospitalario Vithas;

⁴Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz; ⁵Danish Epilepsy Center.