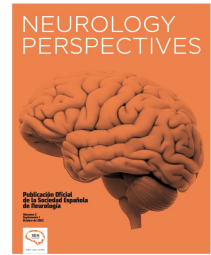




Neurology perspectives



19689 - Predictores clínicos, radiológicos y neurofisiológicos de desarrollo de epilepsia tras hemorragia subaracnoidea

Campos Fernández, D.¹; Pasini, F.²; Rodrigo, M.³; Quintana, M.³; Thonon, V.⁴; Sueiras, M.⁴; Coscojuela, P.⁵; Lallana, S.³; Fonseca, E.³; Santafé, M.⁶; Sánchez, A.³; Arikán, F.³; Toledo, M.³; Santamarina, E.³; Abreira, L.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Servicio de Neurología. School of Medicine and Surgery and Milan Center for Neuroscience, University of Milano; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ⁵Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ⁶Servicio de Neurociencias. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí.

Resumen

Objetivos: Identificar parámetros de electroencefalograma (EEG) y neuroimagen durante la fase aguda que puedan predecir el desarrollo de epilepsia y el pronóstico tras una HSA.

Material y métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de pacientes adultos con HSA espontánea entre 2010-2021. Se excluyeron aquellos sin registros EEG durante la hospitalización, epilepsia conocida o lesiones cerebrales previas. Se documentó la presencia de lesiones corticales relacionadas con HSA en TC craneal y de anomalías electrográficas focales (descargas epileptiformes interictales, DEI; lentificación focal, LF) durante la hospitalización. La epilepsia se definió como la aparición de crisis no provocadas > 7 días tras la hemorragia. La discapacidad funcional y la mortalidad se evaluaron con la escala de Rankin modificada (mRS) a los 3 meses.

Resultados: De 743 pacientes, se incluyeron 157 con una mediana de seguimiento de 2,5 años. El 70% eran mujeres, edad media de 58 años (± 13) y el 17% desarrollaron epilepsia (mediana de latencia de 215 días). El 63% presentaron compromiso cortical en el TC craneal y 47,8% anomalías focales en el EEG (17 DEI, 75 LF). El daño cerebral cortical en neuroimagen se asoció a la presencia de anomalías focales en el EEG ($p = 0,029$). El análisis multivariante (regresión de Cox múltiple) mostró mayor riesgo de epilepsia en los pacientes con anomalías electrográficas focales (HR 3,25 [1,3-7,9], $p 0,009$). El EEG no predijo discapacidad funcional ni mortalidad a 3 meses.

Conclusión: La presencia de anomalías electrográficas focales en las primeras semanas tras una HSA se asocia a daño cerebral estructural coexistente y predice el desarrollo de epilepsia a largo plazo.