



FACULTAD DE MEDICINA  
PONTIFICIA UNIVERSIDAD  
CATÓLICA DE CHILE

Escuela de Medicina

# Tratamiento de la Epilepsia

Dr. Reinaldo Uribe San Martín

Neurólogo – Epileptólogo

Programa de Epilepsia & Electroencefalografía

Hospital Dr. Sótero del Río

Pontificia Universidad Católica de Chile



FACULTAD DE MEDICINA  
PONTIFICIA UNIVERSIDAD  
CATÓLICA DE CHILE



FACULTAD DE MEDICINA  
PONTIFICIA UNIVERSIDAD  
CATÓLICA DE CHILE



diplomados  
y cursos 2018

7 años

Universidad acreditada  
Mantén acreditación en todos sus áreas  
Especialidad de Neurología y Epilepsia  
Especialidad de Neurofisiología Clínica  
Especialidad de Neuroinmunología

HAZ LA  
DIFERENCIA

## DIPLOMADO EN Epilepsia del Adulto en la Práctica Clínica

Este programa entrega los conocimientos necesarios para el manejo de los problemas prácticos que presentan el diagnóstico clínico y las terapias actuales (tanto médicas como quirúrgicas) de la epilepsia del adulto.

MODALIDAD:  
e-learning

FECHAS:  
15 de julio al 03 de diciembre de 2018

JEFE PROGRAMA:  
**Dr. Jaime Godoy F.**  
Neurólogo UC. Profesor titular, Dpto. de Neurología, Escuela de Medicina UC. Especialista en Neurofisiología Clínica y Epilepsia, The Cleveland Clinic Foundation, Cleveland-Ohio. Certificado por el American Board of Clinical Neurophysiology. Neurólogo de la Red de Salud UC CHRISTUS.

COORDINADOR ACADÉMICO:  
**Dr. Reinaldo Uribe S.**  
Médico Cirujano Pontificia Universidad Católica de Chile. Instructor Escuela de Medicina UC, Especialista en Neurofisiología Clínica y Epilepsia, Neuroinmunólogo, Fellow "Claudio Munari" Epilepsy Surgery Center, Hospital de Niguarda, Milán.

DIRIGIDO A:  
Médicos neurólogos, psiquiatras, médicos de familia, internistas, médicos generales y residentes de las especialidades mencionadas.

CONTACTO:  
Sandra Mura A.  
smuraa@uc.cl  
2354-2003

diplomados.uc.cl



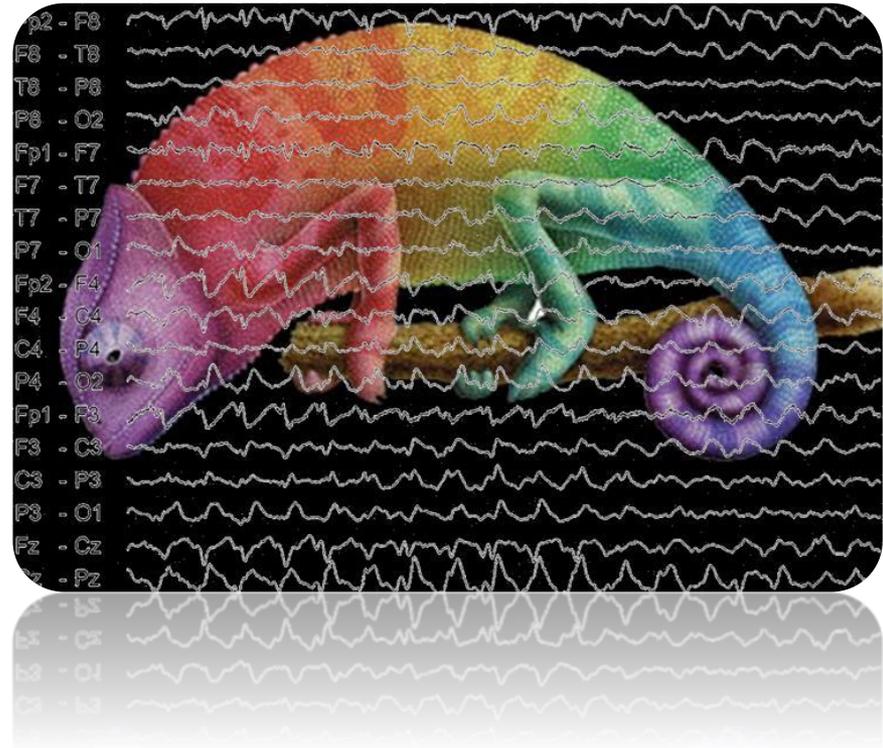
Escuela de Medicina

medicina.uc.cl

INSCRÍBETE AQUÍ

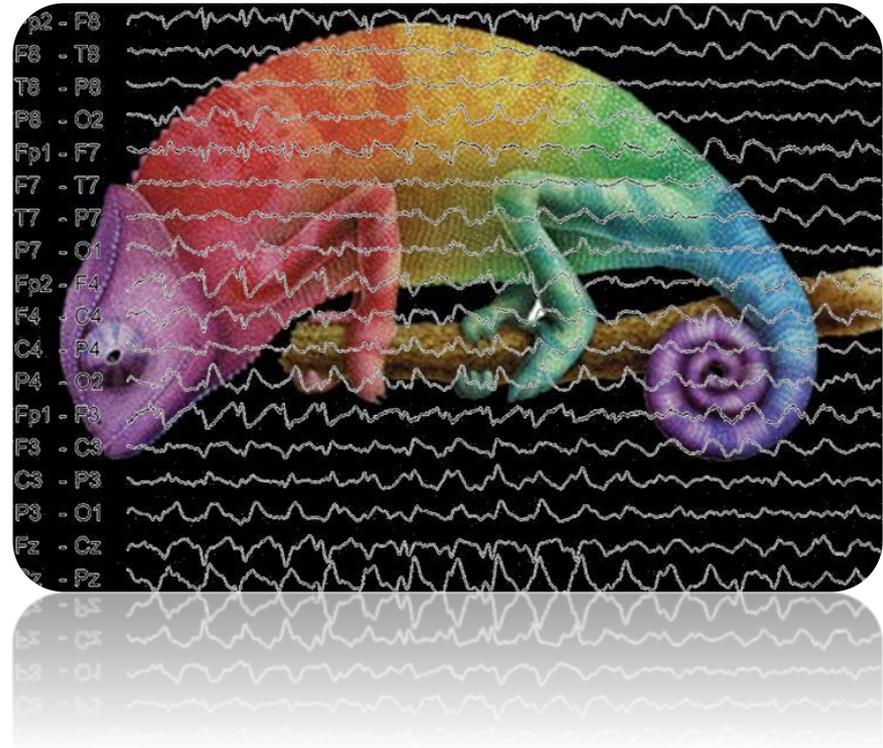
# Índice

1. Tratamiento Médico
2. Epilepsia Refractaria
3. Tratamiento Quirúrgico



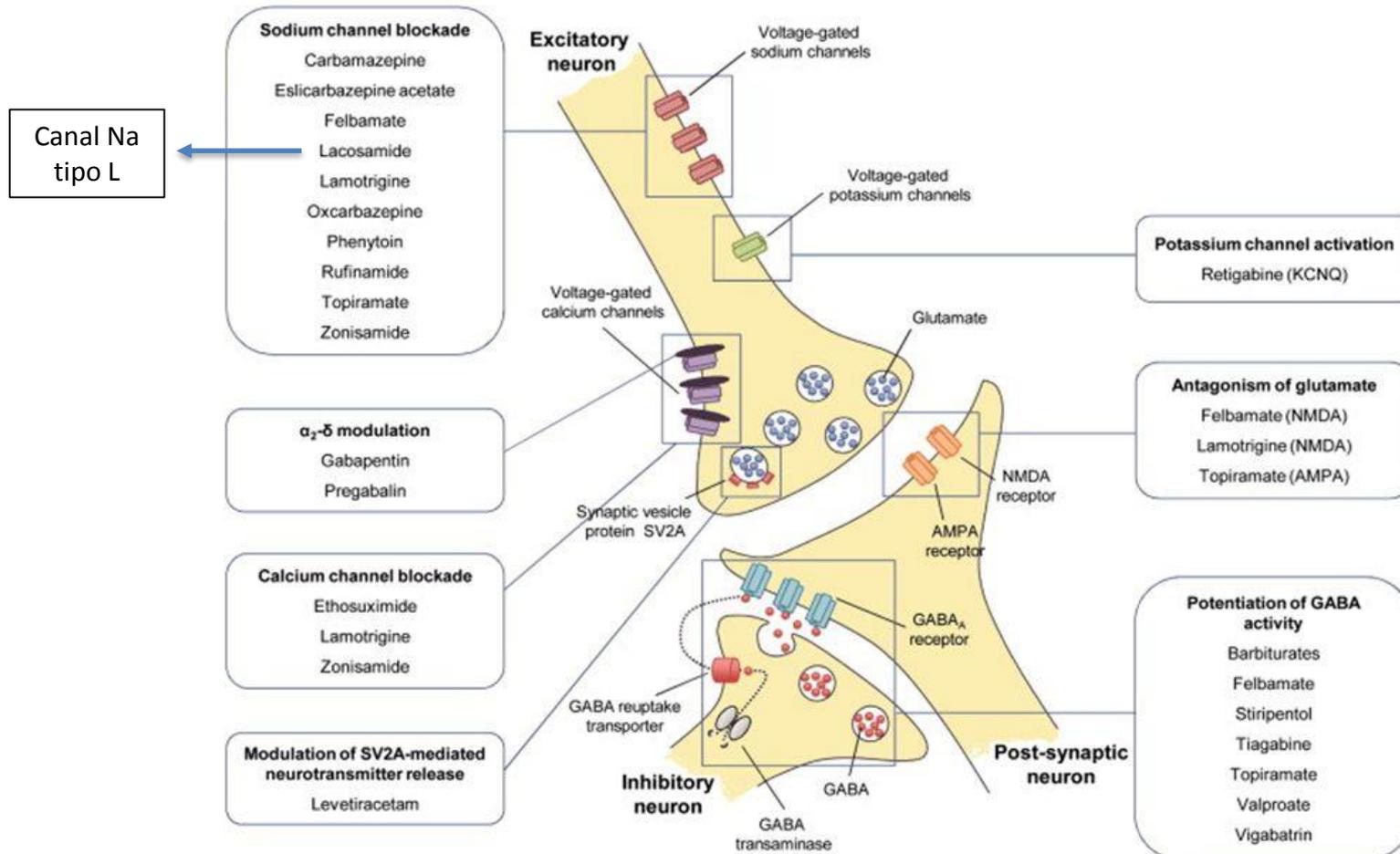
# Índice

1. **Tratamiento Médico**
2. Epilepsia Refractaria
3. Tratamiento Quirúrgico



# Anticonvulsivantes

## Mecanismo de acción de antepilépticos



# Anticonvulsivantes

## Mecanismos de acción más conocidos para los anticonvulsivantes

Fármaco	Mecanismo de acción más conocido			
	Bloqueo canales Na <sup>+</sup>	Potenciación GABA	Antagonismo glutamato	Bloqueo canales Ca <sup>++</sup>
Fenobarbital/BDZ		+		
Ácido valproico	+	+	+	
Carbamazepina	+			
Fenitoína	+			
Etosuximida				+
Lamotrigina	+		+	+
Topiramato	+	+	+	
Felbamato	+	+	+	
Gabapentina				+
Levetiracetam	Otro mecanismo diferente (Proteína SV2A)			

# Anticonvulsivantes

FAE		Composición	Dosis	Efecto adverso
Fenobarbital	GES	100mg	50-300mg/d	Sedación, depresión, deterioro cognitivo
Primidona		250mg	750-1000mg/d	Sedación, depresión
Clonazepam	GES	0,5-1-2mg	0,25-6mg/d	Sedación, efecto paradójal, deterioro cognitivo
Fenitoína	GES	100mg	200-400mg	Hirsutismo, hiperplasia gingival, alt. Hepáticas
Carbamazepina	GES	200mg (CR: 200 y 400mg)	600-1200mg/d	Alt. Hematológicas, leucopenia, hiponatremia
Ácido Valproico	GES	200, 250, 400 y 500mg (ER: 250 y 500mg)	500-3000mg	Temblor, aumento de peso, alt. Hepáticas

# Anticonvulsivantes

FAE	Composición	Dosis	Efecto adverso
Clobazam	10mg	10-60mg/d	Sedación, efecto paradójal, deterioro cognitivo
Lamotrigina <b>GES</b>	25, 50, 100 y 200mg	50-400mg/d	Rash, ataxia y vértigo, cefalea
Levetiracetam <b>GES</b>	500 y 1000mg	1000-4000 mg/d	Depresión, psicosis
Topiramato	25, 50 y 100mg	100-600mg/d	Sedación, deterioro cognitivo, afasia anómica
Lacosamida	50, 100, 150 y 200mg	100-400mg	Bloqueo AV, psicosis

# Flujo IC Epilepsia



**Médico  
APS**  
Realiza IC  
Epilepsia

**Contralor**  
Revisa IC  
Epilepsia



Rechazada  
Deuelta a APS

Autorizada  
Lista de Espera  
Hospital

**Autoriza Tratamiento**   
Firma GES + IPD + IC a APS para entrega

**No autoriza Tratamiento**   
Deriva a APS y especialidades correspondientes

**Neurólogo  
Hospital**

Evalúa al paciente  
Solicita exámenes





## INTERVENCIONES PSICOSOCIALES

### 2.1 Psicoeducación

Suministre información sobre: "Qué es una convulsión y qué es la epilepsia" y la importancia de la medicación.

- » "Una convulsión es causada por la actividad eléctrica excesiva en el cerebro; no está causada mediante brujerías o por espíritus".
- » "La epilepsia es la tendencia recurrente de las convulsiones".
- » "Es una afección crónica, pero si usted toma sus medicamentos como se le ha prescrito, en la mayoría de las personas se la puede controlar totalmente".
- » El paciente puede tener a varias personas que le ayudan a atender sus convulsiones. Aborde esto con el paciente.
- » Pregúntele a la persona si está viendo a un curandero tradicional, muestre respeto hacia esto, pero subraye la necesidad de que sea asistida en una instalación de atención de salud. La persona también debe ser informada de que los medicamentos y los productos herbarios a veces pueden tener interacciones adversas, de manera que los prestadores de atención de salud deben enterarse de todo lo que toma.

#### CONSEJO CLÍNICO:

- » Las crisis convulsivas que duran más de 5 minutos constituyen una urgencia médica: se debe buscar ayuda de inmediato.
- » La mayoría de las personas con epilepsia pueden tener vidas normales si cumplen rigurosamente el régimen terapéutico.

Suministre información sobre: *Cómo los cuidadores pueden controlar en casa la convulsión.*

- » Haga que la persona se acueste sobre su costado, con la cabeza dada vuelta para facilitar la respiración.
- » **NO LE PONGA NADA EN LA BOCA NI LO RESTRINJA.**
- » Asegúrese de que la persona esté respirando adecuadamente.
- » Permanezca con la persona hasta que se detenga la convulsión y se despierte. .
- » A veces las personas con epilepsia perciben que es inminente una convulsión. Deben acostarse en algún sitio seguro si tienen ese presentimiento.
- » La epilepsia no es contagiosa. No se puede contraer el trastorno al ayudar a la persona que presenta convulsiones.

Suministre información sobre: *Cuando obtener ayuda médica.* 

- » Cuando una persona con epilepsia parece tener dificultades para respirar durante una convulsión, necesita ayuda médica inmediata.
- » Cuando una persona con epilepsia tiene convulsiones fuera de un establecimiento de salud que se prolongan por más de 5 minutos, debe ser llevada a un establecimiento de salud.
- » Cuando una persona con epilepsia no se está despertando después de una convulsión, debe ser llevada a un establecimiento de salud.

### 2.2 Promueva un funcionamiento adecuado en las actividades diarias y en la vida de la comunidad

- » Consulte en el módulo "Atención y prácticas esenciales de salud" (APE) las intervenciones que promueven el funcionamiento adecuado en la vida diaria y en la comunidad.
- » Además, informe a los cuidadores y a las personas con epilepsia que:
  - Las personas con epilepsia pueden llevar vidas normales. Pueden casarse y tener hijos.
  - Los padres no deben sacar de la escuela a los niños con epilepsia.
  - Las personas con epilepsia pueden trabajar en la mayoría de los empleos. Sin embargo, deben evitar trabajos donde sea alto el riesgo de sufrir lesiones o causárselas a otros (por ejemplo, un trabajo donde se usan dispositivos mecánicos pesados).
  - Las personas con epilepsia deben evitar cocinar en fuego al aire libre y nadar sin compañía.
  - Las personas con epilepsia deben evitar el consumo excesivo de alcohol y de sustancias recreativas, no deben dormir muy poco ni ir a lugares con luces intermitentes.
  - Se deben observar las leyes locales para conductores de vehículos relacionadas con la epilepsia.
  - Las personas con epilepsia tal vez cumplan los requisitos para recibir beneficios por discapacidad.
  - Los programas comunitarios para personas con epilepsia pueden brindar asistencia en los trabajos y apoyo tanto a la persona como a la familia.



# EPI 2 » Manejo

## PROTOCOLO

1

- » Proporcione **psicoeducación** a la persona y a los cuidadores. (2.1)
- » Inicie la **medicación antiepiléptica**. (2.3)
- » Promueva el funcionamiento adecuado en las actividades diarias. (2.2)

## Grupos especiales de población

Observe que las intervenciones para la EPILEPSIA son diferentes en estos grupos de población.



### MUJER EN EDAD FECUNDA

*Preocupación: Riesgo de la medicación antiepiléptica para el feto o el niño.*

- » Recete folato (5 mg/día) para **prevenir defectos del tubo neural**, en **TODAS las mujeres en edad fecunda**.
- » EVITE USAR VALPROATO.
- » **PRECAUCIÓN** Si la mujer está embarazada:
  - Evite la politerapia. Los medicamentos múltiples en combinación aumentan el riesgo de efectos teratogénicos durante el embarazo.
  - Si se suspenden los medicamentos durante el embarazo, siempre se debe disminuir su administración gradualmente.
  - Aconseje que el parto tenga lugar en el hospital.
  - En el parto, administre al recién nacido 1 mg de vitamina K por vía intramuscular para prevenir la enfermedad hemorrágica.
- » Si la mujer está amamantando, prefiera la carbamazepina a otros medicamentos.



### NIÑO/A DOLESCENTE

*Preocupación: Efectos de la medicación antiepiléptica sobre el desarrollo y la conducta.*

- » Para los que tienen un **trastorno del desarrollo**, trate la condición. Vaya al módulo **» MCON**.
- » Para los niños con trastornos de la conducta, evite fenobarbital si es posible. Trate la condición. Vaya al módulo **» MCON**.

HIV

### PERSONA CON INFECCIÓN POR EL VIH

*Preocupación: Interacciones medicamentosas entre los medicamentos antiepilépticos y los antirretrovíricos.*

- » Si es factible, consulte las interacciones medicamentosas específicas entre el régimen antirretrovírico y la medicación antiepiléptica de la persona.
- » Se prefiere el **valproato** debido a que hay menos interacciones medicamentosas.
- » **EVITE LA FENITOÍNA Y LA CARBAMAZEPINA SI ES POSIBLE.**

# Teratogenicidad

	Dose range (mg/day)	Number of pregnancies exposed	Number of major congenital malformation events	Prevalence of major congenital malformation events (95% CI)
Lamotrigine	25-1300	2514	74	2.9% (2.3-3.7)
Carbamazepine	50-2400	1957	107	5.5% (4.5-6.6)
Valproate	100-3000	1381	142	10.3% (8.8-12.0)
Levetiracetam	250-4000	599	17	2.8% (1.7-4.5)
Oxcarbazepine	75-4500	333	10	3.0% (1.4-5.4)
Phenobarbital	15-300	294	19	6.5% (4.2-9.9)
Topiramate	25-500	152	6	3.9% (1.5-8.4)
Phenytoin	30-730	125	8	6.4% (2.8-12.2)

**Table 2: Prevalence of major congenital malformations in offspring exposed prenatally to one of eight different antiepileptic monotherapies**

	Number of pregnancies exposed	Number of major congenital malformation events	Prevalence of major congenital malformation events (95% CI)	p value
<b>Lamotrigine</b>				
≤325 mg/day	1870	46	2.5% (1.8-3.3)	0.0145
>325 mg/day	644	28	4.3% (2.9-6.2)	..
<b>Carbamazepine</b>				
≤700 mg/day	1276	58	4.5% (3.5-5.8)	0.0140
>700 mg/day	681	49	7.2% (5.4-9.4)	..
<b>Valproate</b>				
≤650 mg/day	600	38	6.3% (4.5-8.6)	<0.0001
>650 to ≤1450 mg/day	666	75	11.3% (9.0-13.9)	..
>1450 mg/day	115	29	25.2% (17.6-34.2)	..
<b>Phenobarbital</b>				
≤80 mg/day	73	2	2.7% (0.3-9.5)	0.0390
>80 to ≤130 mg/day	161	10	6.2% (3.0-11.1)	..
>130 mg/day	60	7	11.7% (4.8-22.6)	..

When a dose dependency for the risk of major congenital malformation was identified, comparisons also included specific dose ranges at time of conception.

**Table 3: Association between prevalence of major congenital malformations and exposure to one of the four monotherapies in which a dose response was detectable**

Tomson T et al. *Lancet Neurol* 2018

# Teratogenicidad

	Antiepileptic drugs								Total number of offspring (n=7355)	Time of detection		
	Carbamazepine (n=1957)	Lamotrigine (n=2514)	Levetiracetam (n=599)	Oxcarbazepine (n=333)	Phenobarbital (n=294)	Phenytoin (n=125)	Topiramate (n=152)	Valproate (n=1381)		Prenatally	Birth (≤2 months after delivery)	>2 months to ≤1 year
Cardiac	28 (1%)	15 (1%)	5 (1%)	4 (1%)	8 (3%)	5 (4%)	3 (2%)	34 (2%)	102 (1%)	10	71	21
Cleft lip or palate	2 (<1%)	3 (<1%)	1 (<1%)	1 (<1%)	1 (<1%)	0	0	6 (<1%)	14 (<1%)	2	12	0
Hypospadias	10 (1%)	6 (<1%)	1 (<1%)	0	1 (<1%)	0	1 (1%)	22 (2%)	41 (1%)	0	40	1
Neural tube defects	7 (<1%)	1 (<1%)	0	0	2 (1%)	1 (1%)	0	16 (1%)	27 (<1%)	23	4	0
Polydactyly	2 (<1%)	0	0	1 (<1%)	2 (1%)	0	0	8 (1%)	13 (<1%)	0	13	0
Gastrointestinal	7 (<1%)	8 (<1%)	1 (<1%)	0	0	0	0	2 (<1%)	18 (<1%)	6	11	1
Renal	12 (1%)	8 (<1%)	1 (<1%)	0	1 (<1%)	0	0	7 (1%)	29 (<1%)	12	9	8
Other major congenital malformations	31 (2%)	27 (1%)	8 (1%)	4 (1%)	4 (1%)	2 (2%)	2 (1%)	30 (2%)	108 (1%)	14	66	28
Multiple major congenital malformations	8 (<1%)	6 (<1%)	0	0	0	0	0	17 (1%)	31 (<1%)	9	22	0
Total number of major congenital malformations	107 (5%)	74 (3%)	17 (3%)	10 (3%)	19 (6%)	8 (6%)	6 (4%)	142 (10%)	383 (5%)	76	248	59
No major congenital malformations reported	1850 (95%)	2440 (97%)	582 (97%)	323 (97%)	275 (94%)	117 (94%)	146 (96%)	1239 (90%)	6972 (95%)	..	..	..

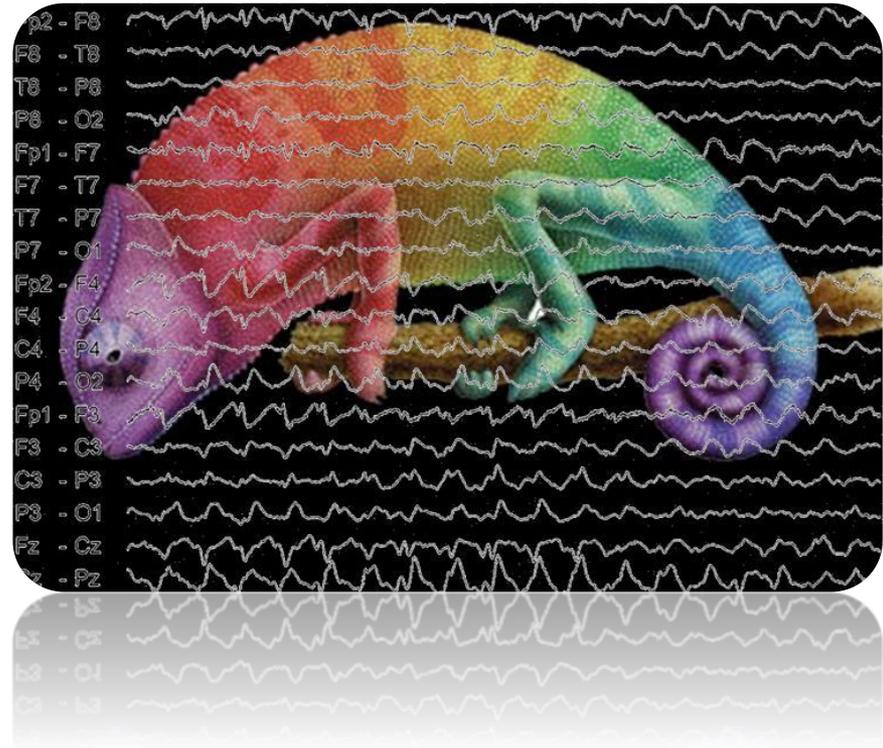
Data are n (%) of affected offspring, unless stated otherwise.

**Table 5:** Major congenital malformations associated with eight different antiepileptic monotherapies and their time of detection

Tomson T et al. Lancet Neurol 2018

# Índice

1. Tratamiento Médico
- 2. Epilepsia Refractaria**
3. Tratamiento Quirúrgico



# Epilepsia Refractaria

*Epilepsia*, 51(6):1069–1077, 2010  
doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x

## SPECIAL REPORT

### **Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies**

**\*<sup>1</sup>Patrick Kwan, <sup>†</sup>Alexis Arzimanoglou, <sup>‡</sup>Anne T. Berg, <sup>§</sup>Martin J. Brodie, <sup>¶</sup>W. Allen Hauser, <sup>#2</sup>Gary Mathern, <sup>\*\*</sup>Solomon L. Moshé, <sup>††</sup>Emilio Perucca, <sup>‡‡</sup>Samuel Wiebe, and <sup>§§2</sup>Jacqueline French**

“ Drug resistant epilepsy may be defined as failure of adequate trials of two tolerated and appropriately chosen and used AED schedules (whether as monotherapies or in combination) to achieve sustained seizure freedom. ”

# Epilepsia Refractaria

## A validation of the new definition of drug-resistant epilepsy by the International League Against Epilepsy

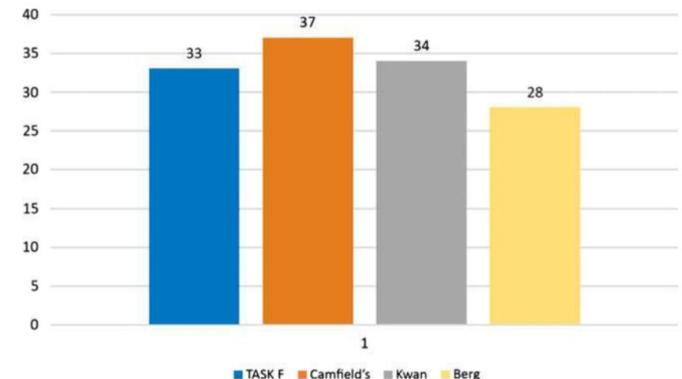
Jose F. Téllez-Zenteno, Lizbeth Hernández-Ronquillo, Samantha Buckley, Ricardo Zahagun, and Syed Rizvi

*Epilepsia*, 55(6):829–834, 2014  
doi: 10.1111/epi.12633

**Table 1. Definitions of drug-resistant epilepsy used in this study**

Berg <sup>9</sup> (pediatric population)	The failure or lack of seizures control with more than 2 first-line antiepileptic drugs with an average of no more than 1 seizure per month for 18 months and more than 3 consecutive months seizure free during that interval
Kwan and Brodie <sup>8</sup> (children and adults)	Patients who had seizures were by definition considered to have refractory epilepsy. Seizure-free status was defined as the lack of seizures of any type for a minimum of 1 year while receiving the same dose of AED or while not taking any medication
Camfield and Camfield <sup>7</sup> (pediatric population)	Patients with an average of two or more seizures in each 2 month period during the last year of observation, despite treatment with at least three AEDs as monotherapy or polytherapy
Kwan et al. <sup>11</sup> (children and adults)	A failure of adequate trials of two tolerated, appropriately chosen and used AED schedules (whether as monotherapy or in combination) to achieve sustained seizure freedom. Seizure-free duration that is at least three times the longest interseizure interval prior to starting a new intervention would need to be observed or at least 12 months. The overall framework of the definition has two "hierarchical" levels: Level 1 provides a general scheme to categorize response to each therapeutic intervention, including a minimum dataset of knowledge about the intervention that would be needed; Level 2 provides a core definition of DRE using a set of essential criteria base on categorization of response (from Level 1) to trial of antiepileptic drugs

### Validation of New DRE Definition



**Figure 1.**

In this figure the prevalence of DRE using the four definitions is displayed. The differences between rates were not statistically significant.

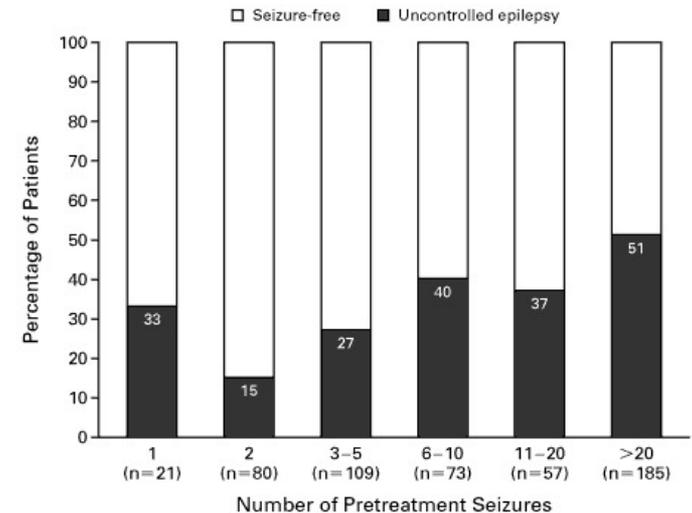
# Epilepsia Refractaria

ORIGINAL ARTICLE

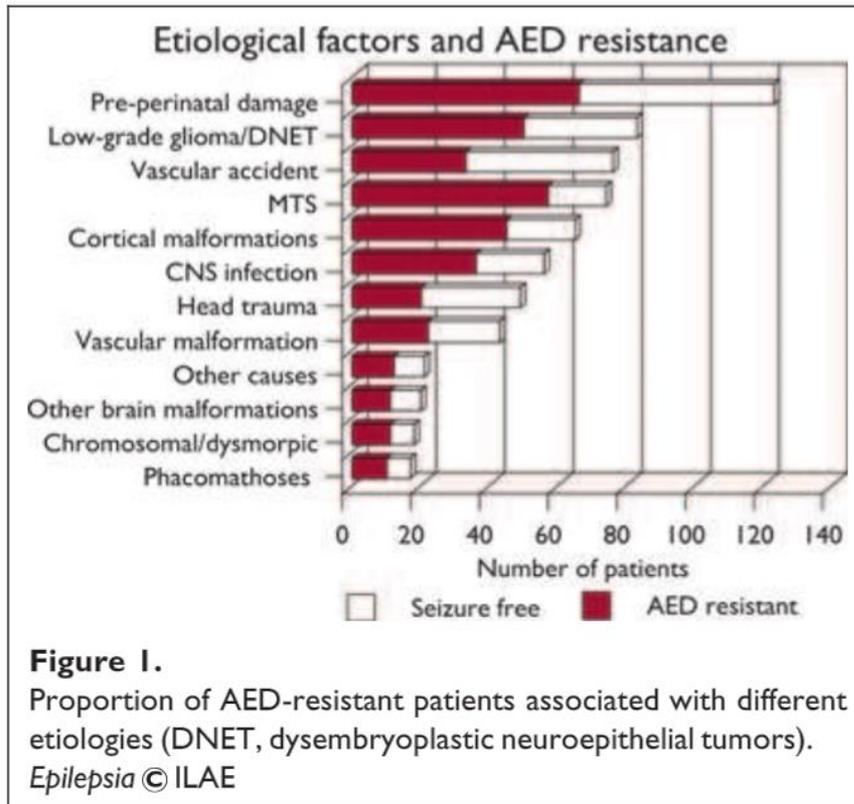
## Early Identification of Refractory Epilepsy

Patrick Kwan, M.D., and Martin J. Brodie, M.D.

- 470 patients with previously untreated epilepsy
  - Seizure-free to 1st medication: **47%**
  - Seizure-free to 2nd medication: **13%**
  - Seizure-free to 3rd medication or beyond: **4%**
- **36% of epilepsy patients are drug resistant**
- The new generation of medications are generally safer (fewer side effects), but are not significantly more effective



# Epilepsia Refractaria



## Focal epilepsies in adult patients attending two epilepsy centers: Classification of drug-resistance, assessment of risk factors, and usefulness of “new” antiepileptic drugs

\*Isabella Gilioli, †Aglaia Vignoli, \*Elisa Visani, \*Marina Casazza, \*Laura Canafoglia, †Valentina Chiesa, †Elena Gardella, †Francesca La Briola, \*Ferruccio Panzica, \*Giuliano Avanzini, †‡Maria Paola Canevini, \*Silvana Franceschetti, and \*Simona Binelli

**Table 2. Main characteristics of the case series and results of univariate analysis**

	AED responsive (567) N (%)	AED resistant (588) N (%)	Univariate analysis $\chi^2$ (p-value)
Neonatal seizures			
Yes	13 (2.2)	19 (3.2)	0.183
Febrile seizures			
Yes	37 (6.5)	52 (8.8)	0.140
Acute symptomatic seizures			
Yes	14 (2.5)	33 (5.6)	<b>0.016</b>
Family history of epilepsy			
Yes	88 (15.5)	65 (11.1)	<b>0.039</b>
Age at seizure onset			
>15 years	374 (66.0)	356 (60.5)	0.093
Seizure type <sup>a</sup>			
Early consciousness impairment	207 (36.5)	264 (44.9)	<b>0.002</b>
Sensory	376 (66.3)	386 (65.6)	0.626
Motor	130 (22.9)	148 (25.2)	0.243
More than one type	144 (25.4)	190 (32.3)	<b>0.010</b>
Tonic-clonic	99 (17.5)	80 (13.6)	0.100
Tonic-akinetic	18 (3.2)	38 (6.5)	<b>0.009</b>
Neurologic defects	139 (24.5)	190 (32.3)	<b>0.001</b>
Psychiatric defects	121 (21.3)	199 (33.8)	<b>&lt;0.001</b>
Cognitive impairment	125 (22.0)	210 (35.7)	<b>&lt;0.001</b>
Pathologic EEG	482 (85.0)	554 (94.2)	<b>&lt;0.001</b>
Positive neuroimaging (CT or MRI) <sup>b</sup>	262 (46.2)	334 (56.8)	<b>&lt;0.001</b>
Identified causes	308 (54.3)	421 (71.6)	<b>&lt;0.001</b>

# Definición de Epilepsia Refractaria

## Remission and relapse in a drug-resistant epilepsy population followed prospectively

\*Brian Callaghan, †Malka Schlesinger, ‡William Rodemer, ‡John Pollard,  
†Dale Hesdorffer, †W. Allen Hauser, and §Jacqueline French

**Table 1. Cumulative probabilities remission among the entire cohort (12 and 24 months), restricted to those without any brain surgery, and including only those with surgery**

End point	Year 2	Year 3	Year 4	Year 5	Year 6	Year 7
12 Month remission	7.0% (4.4–11.2)	12.1% (8.5–17.1)	17.9% (13.4–23.7)	21.9% (16.9–28.1)	27.5% (21.5–34.7)	34.6% (26.4–44.4)
12 Month remission, no surgery	6.3% (3.7–10.6)	11.5% (7.8–16.7)	16.9% (12.3–22.9)	20.3% (15.2–26.7)	25.2% (19.3–32.5)	33.4% (24.7–44.2)
First remission, surgery	44.7% (27.6–66.4)	44.7% (27.6–66.4)	49.3% (31.5–70.6)	–	–	–
24 Month remission	0.00%	5.3% (3.0–9.3)	8.9% (5.7–13.8)	11.70% (7.9–17.1)	13.90% (9.6–19.8)	22.70% (14.9–33.8)

95% Confidence intervals in parentheses.

**Significance:** Among patients with drug-resistant epilepsy, 5% per year enter seizure remission even with a follow-up of 6 years. However, a substantial proportion of these patients relapse after the first year following a remission. The large proportion of patients entering a significant remission gives these patients hope; however, caution should be advised when discussing the likelihood of future seizures.

# Epilepsia Refractaria



## The natural history and prognosis of epilepsy

Ettore Beghi<sup>1</sup>, Giorgia Giussani<sup>1</sup>, Josemir W. Sander<sup>2</sup>

Prognostic Predictor	Author, year
Symptomatic aetiology	Bonnett <i>et al.</i> , 2014; Wirrell <i>et al.</i> , 2012; Sillanpää <i>et al.</i> , 2012; Sillanpää and Schmidt, 2009a; Jallon <i>et al.</i> , 2003; Berg <i>et al.</i> , 2001; Ko and Holmes, 1999; Aikiä <i>et al.</i> , 1999; Sillanpää <i>et al.</i> , 1998; Annegers <i>et al.</i> , 1979
Abnormal intelligence	Sillanpää <i>et al.</i> , 2012; Wirrell <i>et al.</i> , 2012; Aikiä <i>et al.</i> , 1999; Sillanpää, 1993; Camfield <i>et al.</i> , 1993; Brorson and Wranne, 1987
Tonic or simple focal seizures	Bonnett <i>et al.</i> , 2014; Su <i>et al.</i> , 2013; Jonsson and Eeg-Olofsson, 2011; Del Felice <i>et al.</i> , 2010; Ko and Holmes, 1999; Shafer <i>et al.</i> , 1988
Complex focal or atonic seizures	Aikiä <i>et al.</i> , 1999; Sillanpää, 1993
Early childhood age at onset	Wirrell <i>et al.</i> , 2012; Sillanpää <i>et al.</i> , 2012; Ko and Holmes, 1999; Sillanpää, 1993; Camfield <i>et al.</i> , 1993
Prior neonatal seizures	Sillanpää, 1993; Camfield <i>et al.</i> , 1993
High seizure frequency prior to treatment	Su <i>et al.</i> , 2013; Berg <i>et al.</i> , 2001; Camfield <i>et al.</i> , 1993
High seizure frequency during early treatment	MacDonald <i>et al.</i> , 2000; Arts <i>et al.</i> , 1999; Cockerell <i>et al.</i> , 1997
Poor early effects of treatment	Bonnett <i>et al.</i> , 2014; Sillanpää <i>et al.</i> , 2012; Arts <i>et al.</i> , 1999; Sillanpää <i>et al.</i> , 1998; Annegers <i>et al.</i> , 1979
Neurological dysfunction	Annegers <i>et al.</i> , 1979
Abnormal interictal EEG	Berg <i>et al.</i> , 2014; Su <i>et al.</i> , 2013; Wirrell <i>et al.</i> , 2012; Berg <i>et al.</i> , 2001; Shafer <i>et al.</i> , 1988
Time to first remission	Sillanpää <i>et al.</i> , 2012; Sillanpää and Schmidt, 2009b

Table 2. Long-term prognosis of epilepsy syndromes.

Syndrome	Study design	Cases	Follow-up (years)	Sz-free %	Author, year
BECTS	Retrospective cohort	29	12-17	89	Callenbach <i>et al.</i> , 2010
Panayiotopoulos	Retrospective cohort	93	1-14	41	Specchio <i>et al.</i> , 2010
CAE	Retrospective cohort	47	12-17	93	Callenbach <i>et al.</i> , 2009
CAE/JAE	Retrospective cohort	163	3-69	56 (CAE) 62 (JAE)	Trinka <i>et al.</i> , 2004
JME	Retrospective cohort	186	1-41	58	Martinez <i>et al.</i> , 2006
West	Retrospective cohort	214	20-35	33	Riikonen, 2001
LGS	Retrospective cohort	107	>3 in 74	3	Goldsmith <i>et al.</i> , 2000
Dravet	Retrospective cohort & review	24	Up to age 50	8	Genton <i>et al.</i> , 2011
Landau-Kleffner	Retrospective cohort	9	6-25	0	Cockerell <i>et al.</i> , 2011
ESES	Prospective cohort	32	>3	43 (>90% reduction)	Liukkonen <i>et al.</i> , 2010
EGMA	Retrospective cohort	42	40	62	Holtkamp <i>et al.</i> , 2014

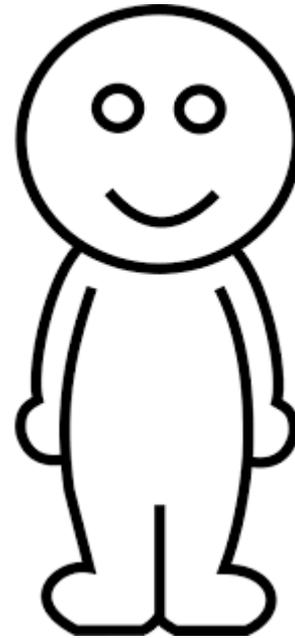
BECTS: benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes; CAE: childhood absence epilepsy; JAE: juvenile absence epilepsy; JME: juvenile myoclonic epilepsy; LGS: Lennox-Gastaut syndrome; ESES: encephalopathy with status epilepticus during sleep; EGMA: epilepsy with grand mal on awakening.

**The aetiology of epilepsy is the strongest prognostic predictor for seizure recurrence**

# Epilepsia Refractaria

## Factores de Riesgo

- Antecedentes familiares
  - Número de crisis previas al tratamiento
  - Más de un tipo de crisis
  - Crisis con precoz CdC y atónicas
  - Discapacidad cognitiva
  - Déficit neurológico y psiquiátrico
  - **Etiología (estructural)**
- 
- **Falla a tratamiento anticonvulsivante**



**Epilepsia  
No Refractaria**

**2 FAEs**

**Epilepsia  
Refractaria**



# Pseudo-resistencia

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

## REVIEW ARTICLE

### CURRENT CONCEPTS

## Drug-Resistant Epilepsy

Patrick Kwan, M.D., Ph.D., Steven C. Schachter, M.D., and Martin J. Brodie, M.D.

**Table 1.** Some Reasons for Pseudoresistance to Antiepileptic Drug Therapy.

Reason	Examples
Wrong diagnosis	Syncope, cardiac arrhythmia, or other conditions; psychogenic nonepileptic seizures
Wrong drug (or drugs)	Inappropriate for seizure type; pharmacokinetic or pharmacodynamic interactions
Wrong dose	Too low (overreliance on “therapeutic” blood levels); side effects preventing drug increase
Lifestyle issues	Poor compliance with medication; alcohol or drug abuse

## Error diagnóstico



"Lo peor no es cometer un error sino tratar de justificarlo, en vez de aprovecharlo como aviso providencial de nuestra ligereza o ignorancia".

SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL (1858 - 1934)  
PREMIO NOBEL DE FISIOLOGÍA Y MEDICINA.

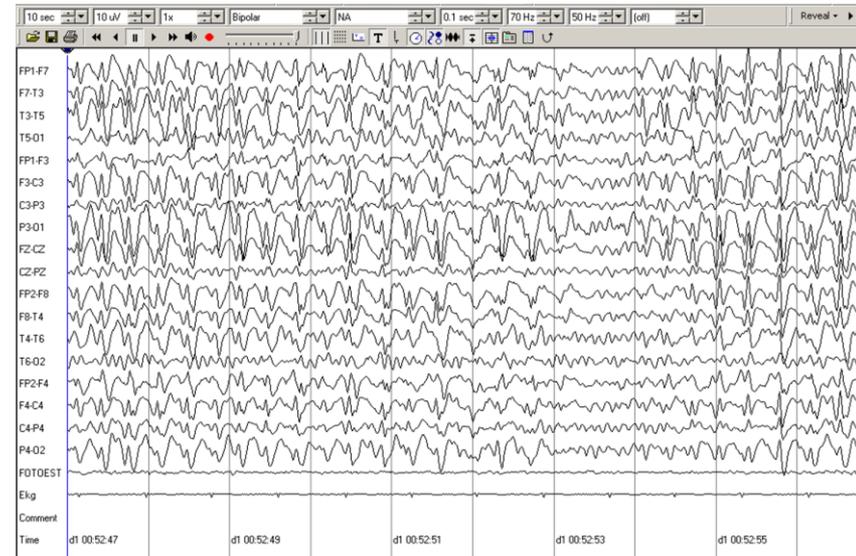
Síncope  
Arritmias  
Pseudocrisis  
TIA  
Amnesia Global Transitoria  
Vértigo  
Trastorno del Sueño

# Pseudo-resistencia

## 2. Error en el tratamiento

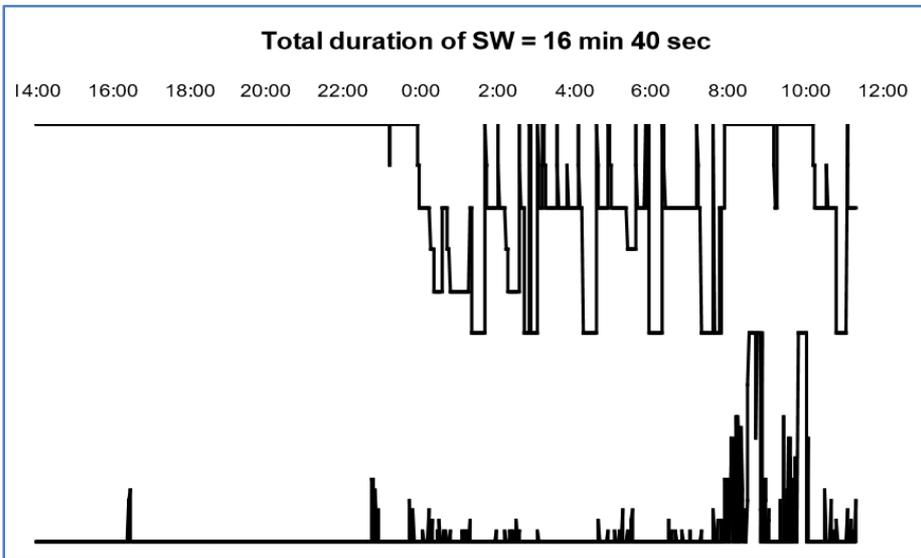
Mujer de 20 años

- Sana, diestra
- Presenta crisis convulsiva en la ducha post PS
- Refiere desde hace 6m esporádicas clonías ESD
- Estudio: EEG, TAC y RM normales
- Tratamiento CBZ
- Aumentan las clonías y 2 nuevas CTCG
- Se añade LEV
- Mantiene clonías y una nueva CTCG

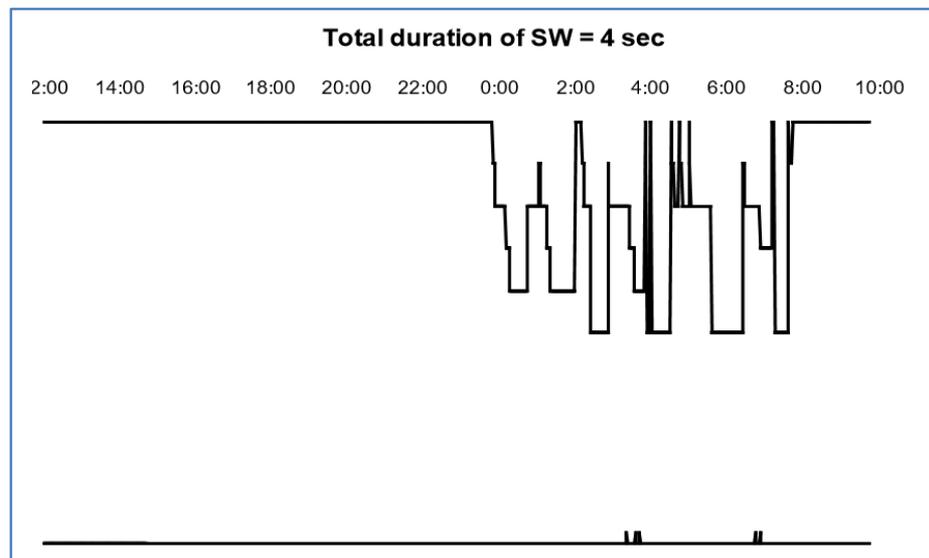


# Pseudo-resistencia

## 2. Error en el tratamiento: *Tipo*



CBZ



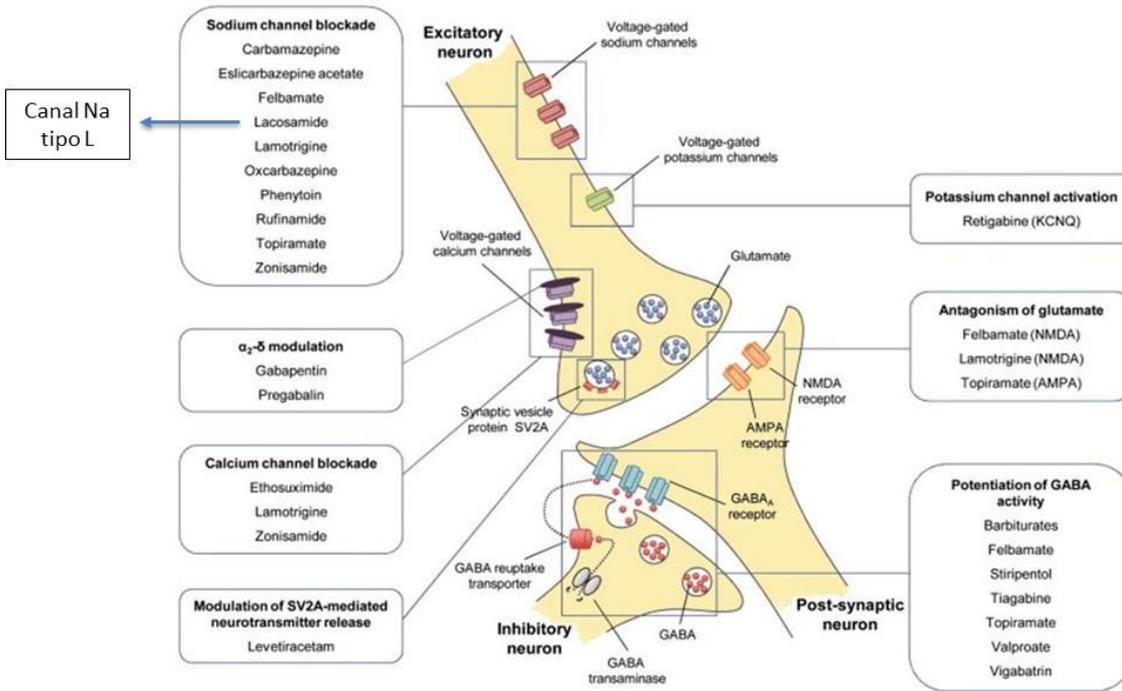
VPA

Síndrome de  
Janz (EMJ)

# Pseudo-resistencia

## 2. Error en el tratamiento: *Interacciones*

### Mecanismo de acción de antiepilépticos



### Bases para combinar

- Utilizar diferentes mecanismos
- Conocer efecto
  - Inhibidor: VPA y TPM (dual)
  - Inductor: el resto
- Conocer interacciones relevantes:
  - VPA + LTG = sinergia
  - VPA + TPM = amonemia
  - CBZ + LEV = toxicidad
  - CBZ + LTG = inducción
  - Etc.

# Casos especiales (1)

## ***Mujer de 27 años***

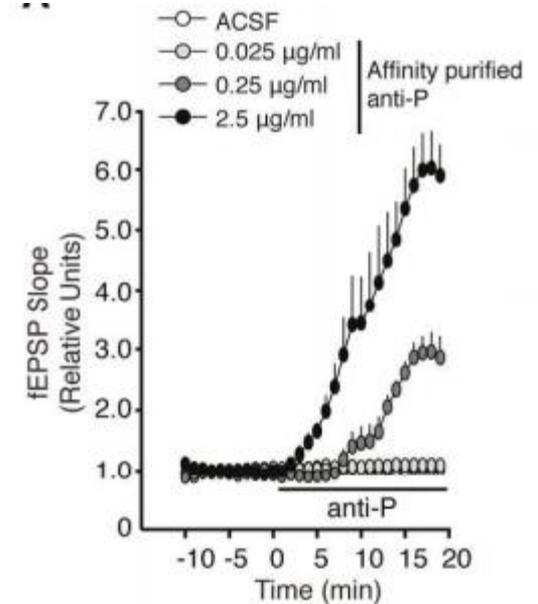
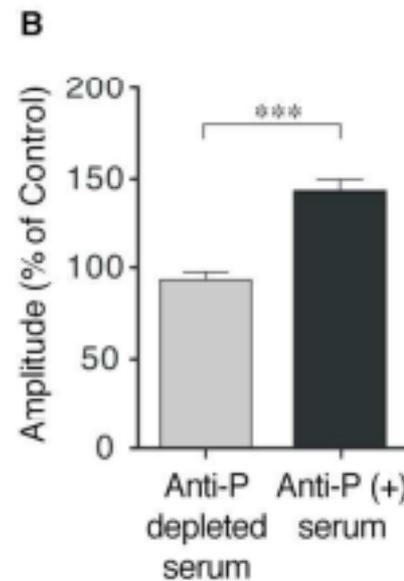
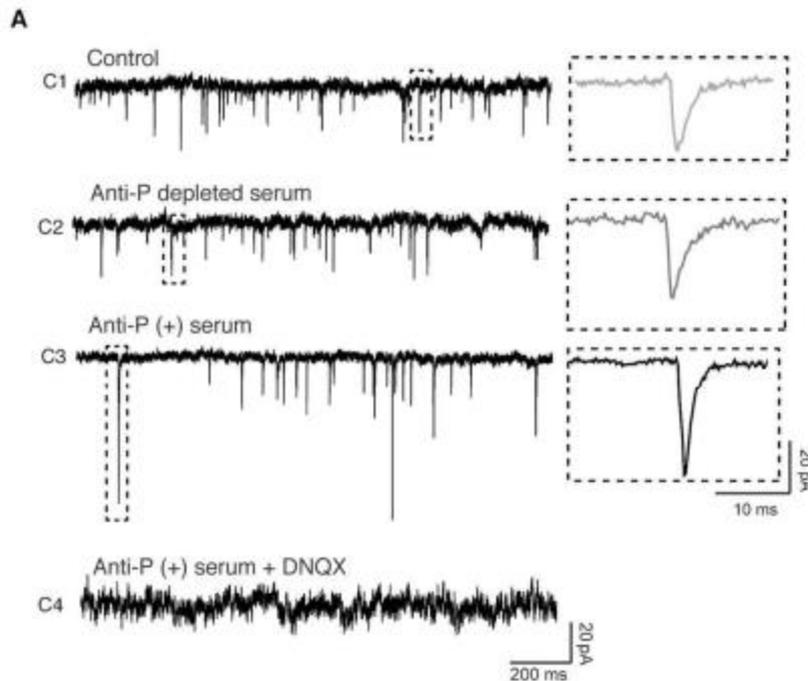
### ***Antecedentes:***

- LES diagnosticado hace 2 años
- Manifestación cutánea-articular
- ANA, anti-DNA elevados y C3-4 bajos
- Ac-Proteína P ribosomal

**200** veces el valor mayor de rango

## Pathogenicity of Lupus Anti-Ribosomal P Antibodies

### Role of Cross-Reacting Neuronal Surface P Antigen in Glutamatergic Transmission and Plasticity in a Mouse Model



# Casos especiales (1)

**Mujer de 27 años**

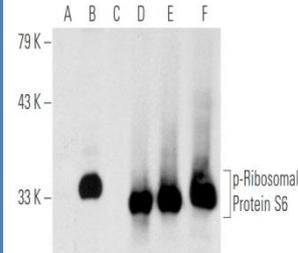
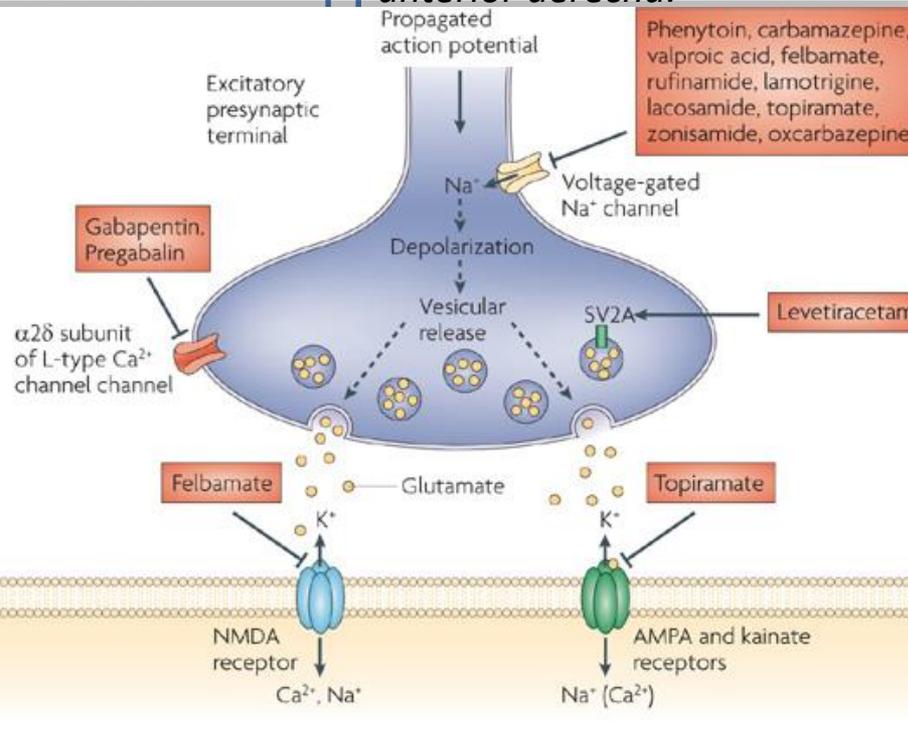
**Antecedentes:**

- LES diagnosticado hace 2 años

**Estudio:**

**RM encéfalo:** *Displasia temporal basal anterior derecha.*

a Excitatory synapse



**Evolución:**

**Topiramato 100mg día**

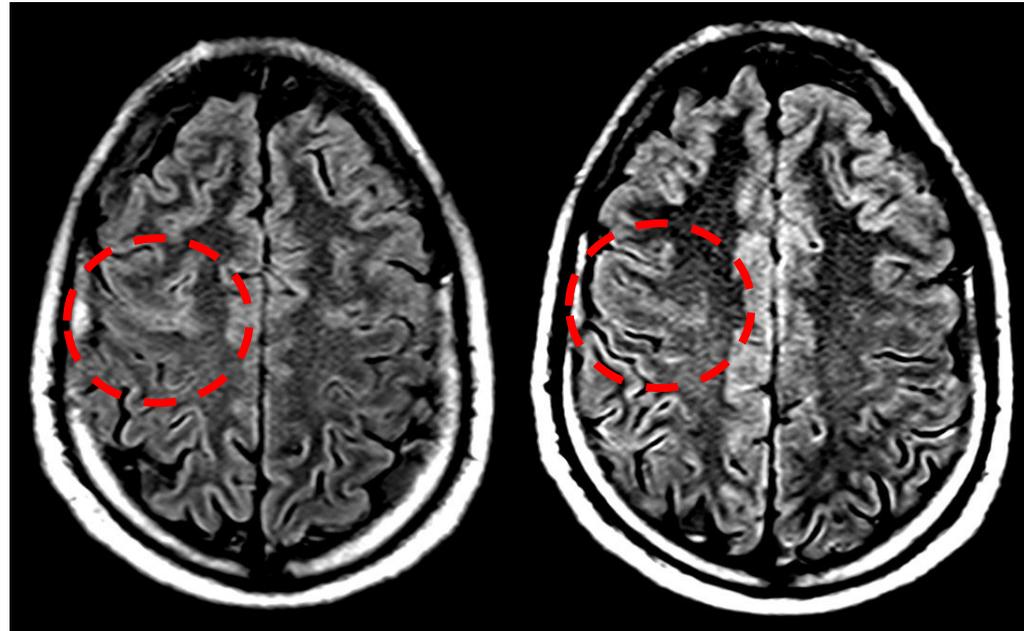
**Libre de crisis**

**hace 5 años**

# Casos especiales (2)

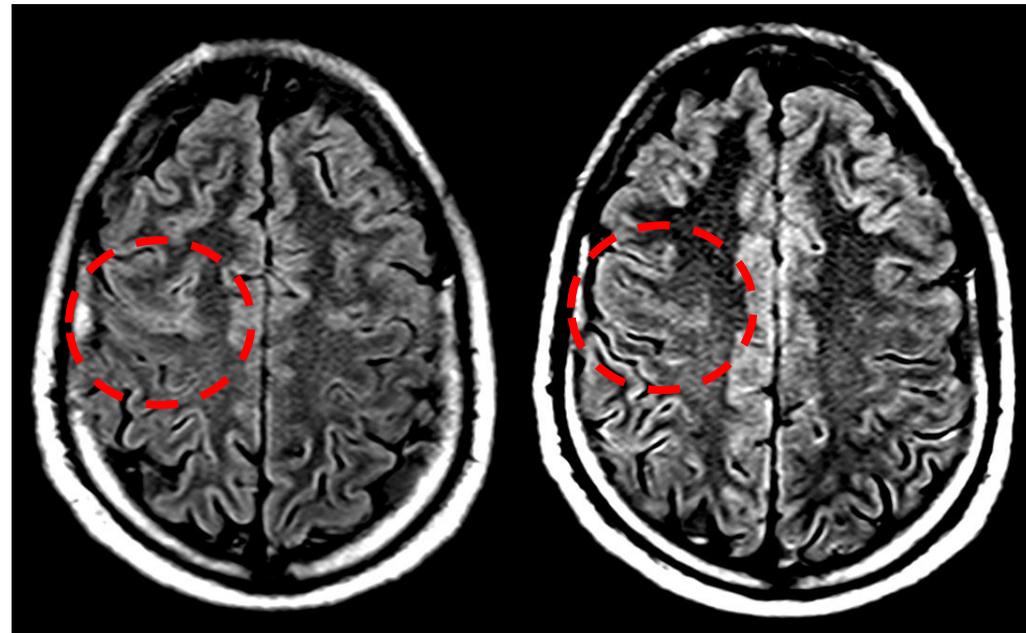
## Hombre 44 años

- Diestro, sano
- Cuadro de 6h confusión y ataxia
- Presenta CTCG, llega al SU nueva CTCG
- Recibe LZP y carga PHT
- Exs gen, TAC y EEG: Normales
- Alta
  
- Reingresa al SU por crisis descritas como mioclonías EESS subintrantes
- Carga VPA + CLN
- RM: lesión central derecha
- PL: Normal (GB: 0, Gluc: 67, prot: 0,41)
- Alta



# Casos especiales (2)

- **Tercer ingreso**
- Crisis subintrantes, mioclonías ESI
- Carga LEV
- Tto: PHT, VPA, LEV, CLN
- Reinicia crisis
- Evaluación no presencial
- Displasia focal cortical



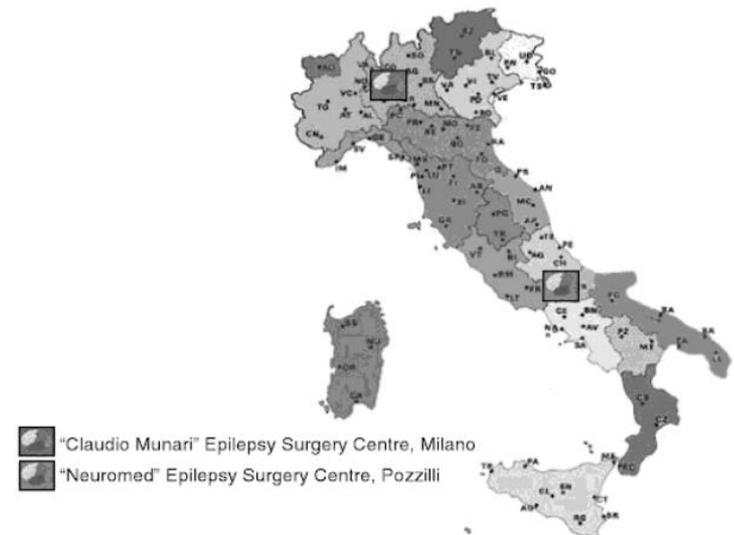
# Niguarda Ca'Granda



Azienda Ospedaliera  
**Ospedale Niguarda Ca' Granda**



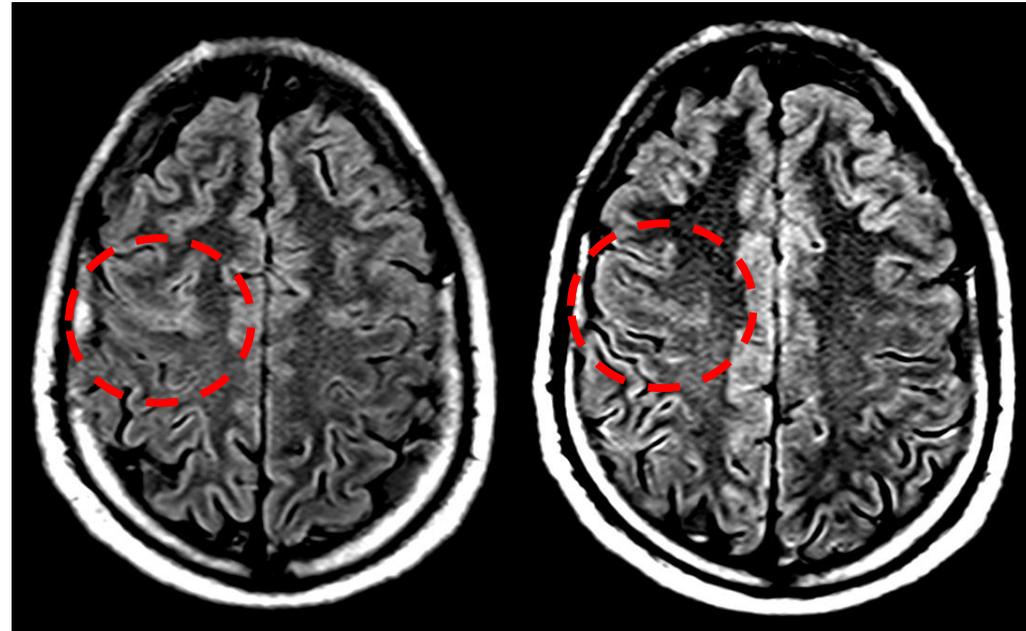
Epilepsy surgery in Italy 57



**Figure 7.4** The location of the two dedicated epilepsy surgery Centers in Italy: the red one in the Northern part, and the green one in the South. (See Color plates.)

# Casos especiales (2)

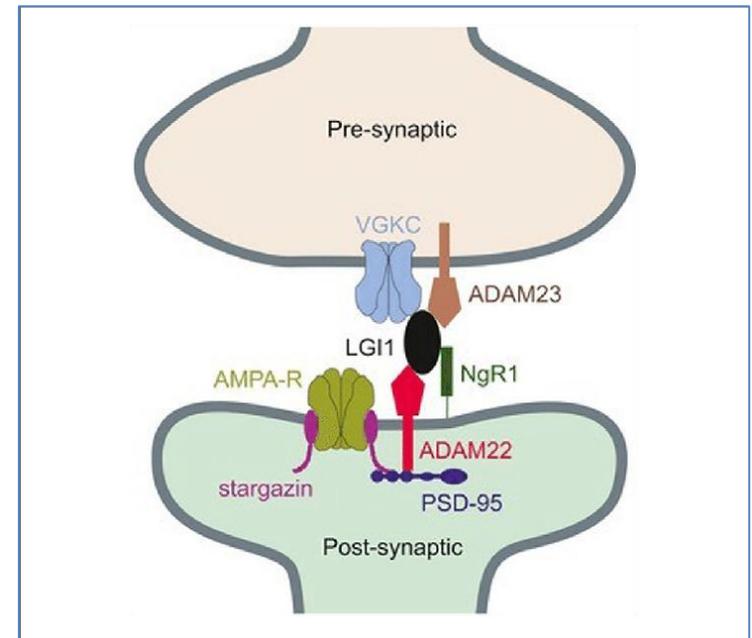
- **Tercer ingreso**
- Crisis subintrantes, mioclonías ESI
- Carga LEV
- Tto: PHT, VPA, LEV, CLN
- Reinicia crisis
- Evaluación no presencial
- Displasia focal cortical



- **Evaluación presencial**

# Casos especiales (2)

- Crisis Distónicas Facio-Braquiales
- Predominio izquierdo y al levantarse
- Inicio PDN + CBZ progresivo
- Sin crisis luego de 1 semana



# Casos especiales (2)

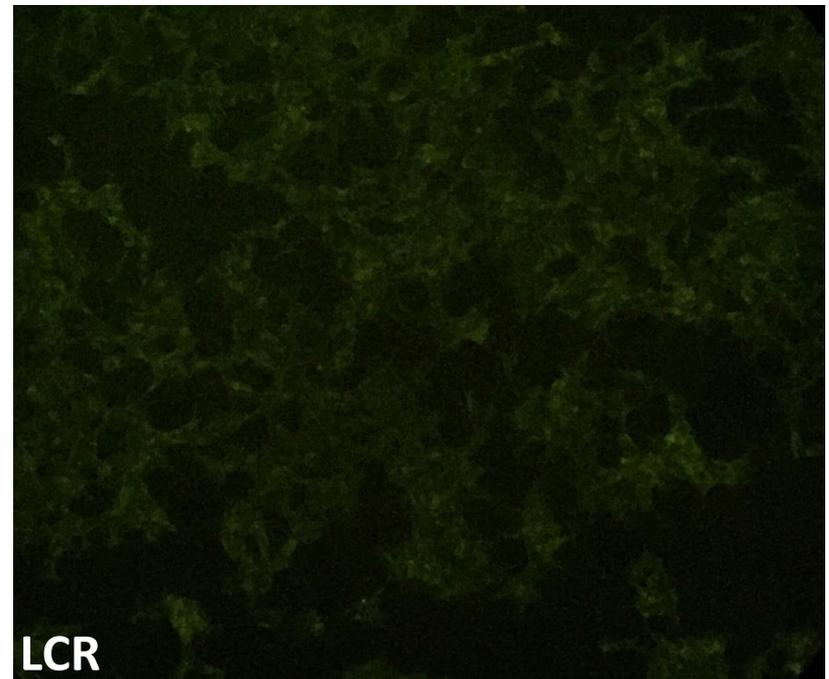
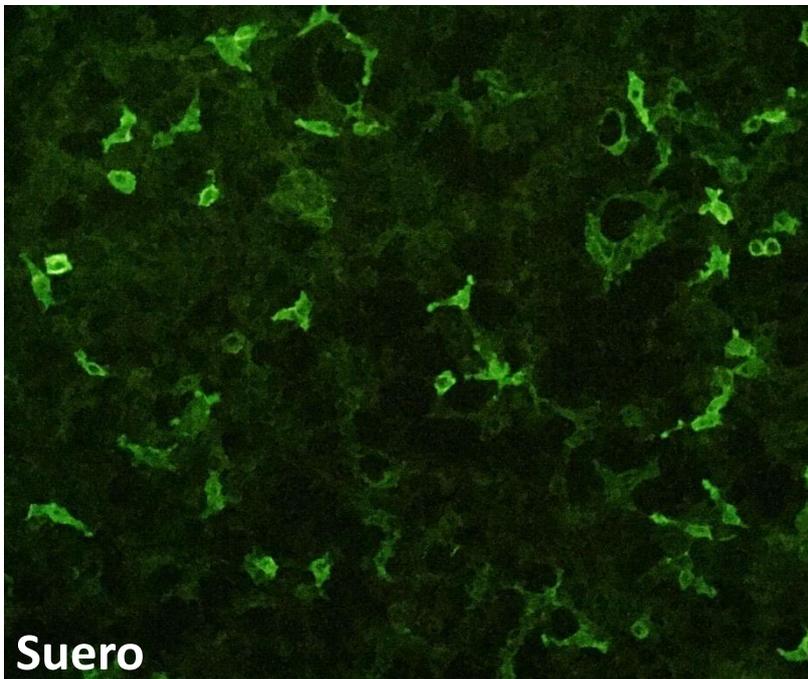
- Crisis Distónicas Facio-Braquiales
- Predominio izquierdo y al levantarse
- Inicio PDN + CBZ progresivo
- Sin crisis luego de 1 sem

## Anti-LGI1 encephalitis

Clinical syndrome and long-term follow-up



*Neurology*® 2016;87:1-8



*Inmunofluorescencia ID del paciente. Cortesía Dra. Marcela Henríquez*

# Casos especiales (2)



## **Epileptólogos**

*Manejo ambulatorio!!!  
Sin corticoides endovenosos!!!  
Sólo PDN y CBZ!!!*

*Caerá en estado epiléptico o  
quedará demente....*

# Casos especiales (2)

## Antiepileptic drug therapy in patients with autoimmune epilepsy

OPEN

Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2017;4:e353;

Patients seen at Mayo autoimmune or epilepsy clinics between January 2013 and January 2016 identified from EMR using search terms "autoimmune epilepsy," "autoimmune seizures," "autoimmune encephalitis," and "limbic encephalitis" (N=252)

Patients with epilepsy as exclusive or predominant presentation (n=50)

Patients who become seizure free (n=27)

**With immunotherapy +/- AEDs (n=18):**

- VGKC-complex (8)
- NMDAR (3)
- GAD65 (1)
- G-ACR (1)
- ANNA-1 (1)
- SSA (1)
- P/Q-type VGCC (1)
- Negative (2)

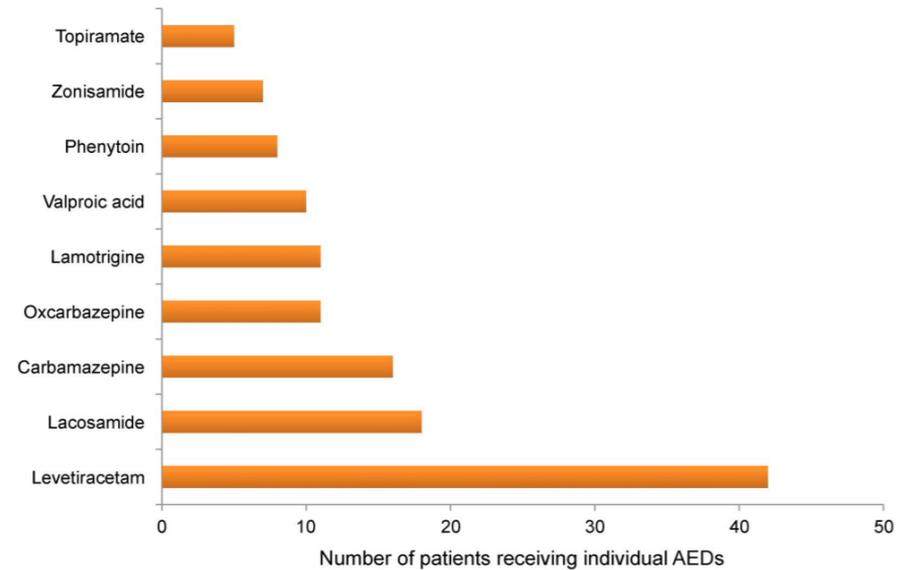
**With AED therapy alone (n=5):**

- Carbamazepine (VGKC-complex) (1)
- Oxcarbazepine (VGKC-complex) (2)
- Lacosamide (VGKC-complex-1, negative-1) (2)

**With AEDs after failing immunotherapy (n=4):**

- Carbamazepine (GAD65-1, TPO-1, and negative-1) (3)
- Lacosamide + phenytoin (G-ACR) (1)

Figure 2 Pattern of AED use in 50 patients with suspected AE



# Casos especiales (2)

## Antiepileptic drug therapy in patients with autoimmune epilepsy

OPEN

Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2017;4:e353;

**Table 2** Clinical characteristics of patients who become seizure free with AED therapy

Sex/age, y	Presenting symptoms	AEDs previously tried	AEDs responded to	EEG abnormalities	MRI abnormalities	Autoantibody profile (titer)	Immunotherapy tried	Duration of seizure freedom, mo
M/58	Focal dyscognitive seizures + cognitive challenges	Levetiracetam	Oxcarbazepine	Temporal IEDs	Unremarkable	VGKC-complex, LGI1 +ve (0.33 nm/L)	None	48
F/61	Focal dyscognitive seizures + cognitive impairment	Topiramate	Oxcarbazepine	Temporal IEDs	Swollen left amygdala	VGKC-complex, LGI1 and CASPR2 -ve (0.15 nm/L)	IVMP (later for cognitive impairment)	16
M/70	Focal seizures with GTCs + cognitive impairment	Levetiracetam	Carbamazepine	Multifocal IEDs	R > L hippocampal atrophy	VGKC-complex, LGI1 and CASPR2 -ve, (0.19 nm/L)	None	68
M/68	Focal dyscognitive seizures + subacute cognitive decline	Levetiracetam	Lacosamide	Temporal IEDs	Unremarkable	VGKC-complex, CASPR2 +ve (0.10 nm/L)	None	7
M/68	Focal dyscognitive seizures + memory impairment	Phenytoin (low dose)	Phenytoin + lacosamide	Temporal IEDs	Mild diffuse cerebral atrophy	G-AChR (0.64 nm/L)	IVIG then IVMP	30
F/67	Focal dyscognitive seizures + cognitive impairment	Levetiracetam	Carbamazepine	Temporal IEDs	Unremarkable	GAD65, 404 nm/L	IVIG	37
M/63	Focal seizures + cognitive impairment	Carbamazepine (rash)	Lacosamide	Temporal slowing	T2 signal change, amygdala	TPO, 21 IU/mL	IVMP (later for cognitive impairment)	11
F/63	Focal dyscognitive seizures + personality change + dysphasia	Levetiracetam + phenytoin (rash)	Lacosamide	Temporal IEDs	Lt temporal T2 signal change + enhancement	Negative	None	20
M/59	Refractory focal seizures	Levetiracetam + lamotrigine (rash)	Carbamazepine	Temporal IEDs	T2 signal hyperintensity + swollen amygdala	Negative	IVMP	24

Abbreviations: AED = antiepileptic drug; CASPR2 = contactin-associated protein-2; F = female; G-AChR = ganglionic acetylcholine receptor; GAD65 = glutamic acid decarboxylase 65; GTC = generalized tonic-clonic seizure; IED = interictal discharge; IVIG = IV immunoglobulin; IVMP = IV methylprednisolone; LGI1 = leucine-rich inactivated 1 protein; M = male; TPO = thyroid peroxidase; VGKC-complex = voltage-gated potassium channel-complex.

# Casos especiales (2)

## Antiepileptic drug therapy in patients with autoimmune epilepsy

OPEN

Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2017;4:e353;

**LGI1 autoimmune epilepsy successfully treated in an outpatient clinic: case report**

***Epilepsia Autoimmune por Anticuerpos anti-LGI1:***

***Descripción de un caso tratado exitosamente de forma ambulatoria***

**Authors:** Uribe San-Martín R.<sup>1,2</sup>, Ciampi E.<sup>1,2</sup>, Soler B.<sup>2</sup>, Santibañez R.<sup>1,2</sup>, Galilea A.<sup>2</sup>, Grandjean P.<sup>2</sup>, Pérez F.<sup>2</sup>, Márquez A.<sup>1,2</sup>, Henríquez M.<sup>3</sup>, Miranda MC.<sup>1,2</sup>

1. Neurology Service, Hospital Dr. Sótero del Río. Santiago.
2. Neurology Department, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago.
3. Neuroimmunology Laboratory. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago

# Laboratorio Neuroinmunología



Sistema de Información de Exámenes, SINFEX

## ANTICUERPOS ANTINEURONALES PARANEOPLÁSICOS (12 Ag)

Actualizado en Abril 2018 por TM Jacqueline Parada.  
Revisado y Aprobado por Dra. Marcela Henríquez.

Código del Examen : 2719

Nombres del Examen : Anticuerpos Antineuronales Paraneoplásicos  
Permite la detección de 12 autoanticuerpos del tipo IgG para los siguientes antígenos intra-neuronales: Anfifisina, CV2, PNMA2 (Ma2/Ta), Ri, Yo, Hu, Recoverina, SOX1, Titina, zic4, GAD65 y Tr (DNER).

Laboratorios de Procesamiento :

Laboratorio	Días de Procesamiento	Plazo de Entrega de Resultados
Laboratorio CMSJ Bioquímica (Autoinmunidad ELISA-Chorus)	Según demanda	10 días hábiles

Preparación del Paciente : No requiere

Muestra Requerida <sup>1</sup> : ■ Suero (muestra preferente)  
Recolectar mínimo 3 mL de sangre en un tubo tapa roja (sin anticoagulante).

Muestra Opcional:  
No aplica.



Sistema de Información de Exámenes, SINFEX

## PANEL ENCEFALITIS AUTOINMUNES EN LCR

Actualizado en Marzo 2018 por TM Jacqueline Parada.  
Revisado y Aprobado por Dra. Marcela Henríquez.

Código del Examen : 2691

Nombres del Examen : Panel Encefalitis Autoinmunes en LCR (incluye de 6 anticuerpos del tipo IgG: anti-NMDAR, anti-AMPA1, anti-AMPA 2, anti-CASPR2, anti-LGI1 y anti-GABA<sub>B</sub> R1/R2).

Laboratorios de Procesamiento :

Laboratorio	Días de Procesamiento	Plazo de Entrega de Resultados
Laboratorio CMSJ Bioquímica (Autoinmunidad ELISA-Chorus)	Según demanda	10 días hábiles

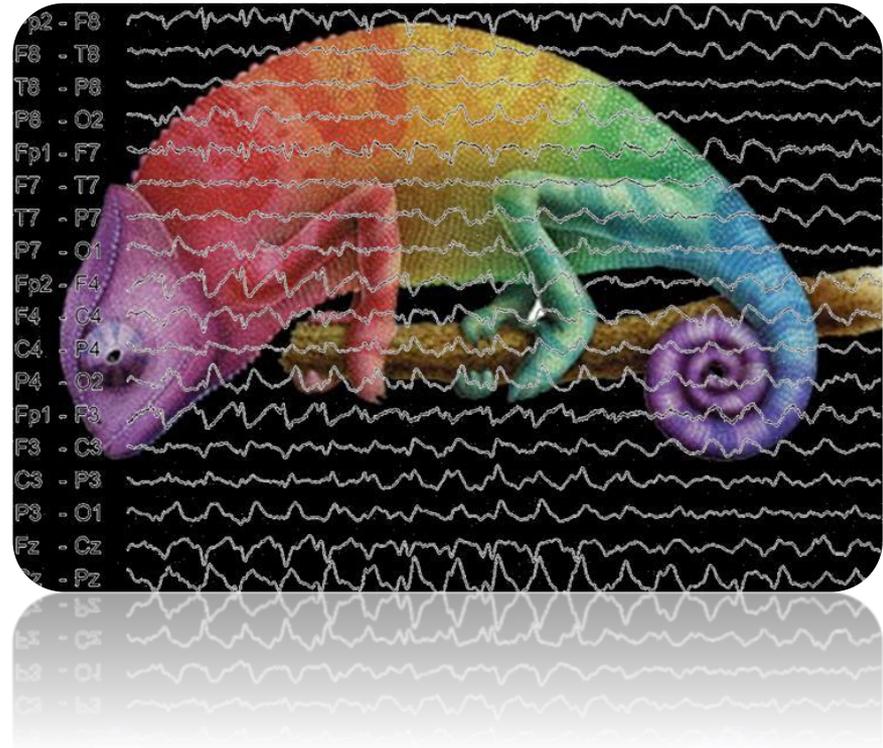
Preparación del Paciente : No requiere.

Muestra Requerida <sup>1</sup> : □ Líquido Cefalorraquídeo (LCR)  
Recolectar mínimo 0,5 ml (500 ul) LCR en un tubo sin anticoagulante, ni aditivos.

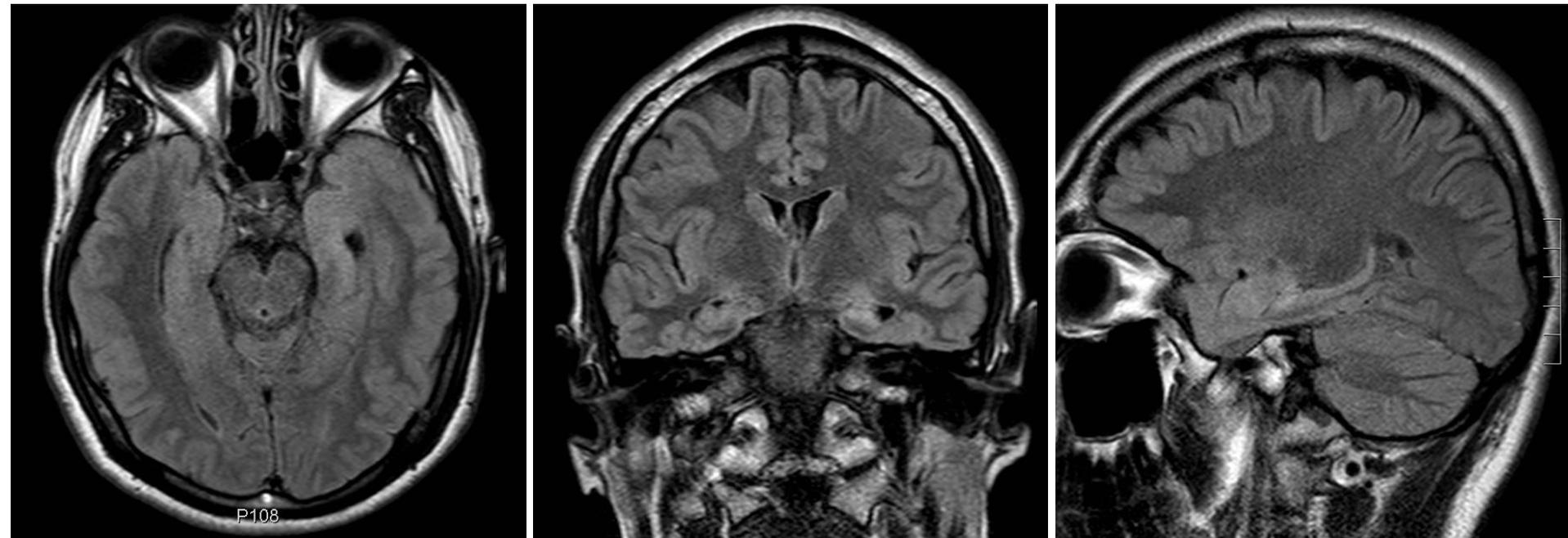
Muestra Opcional:  
No aplica.

# Índice

1. Tratamiento Médico
2. Epilepsia Refractaria
- 3. Tratamiento Quirúrgico**

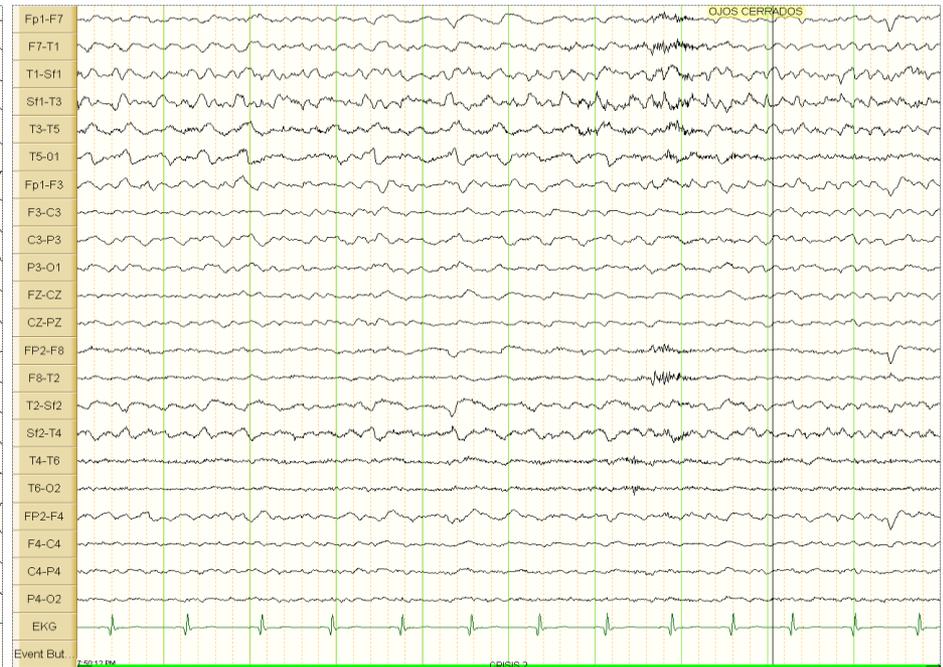
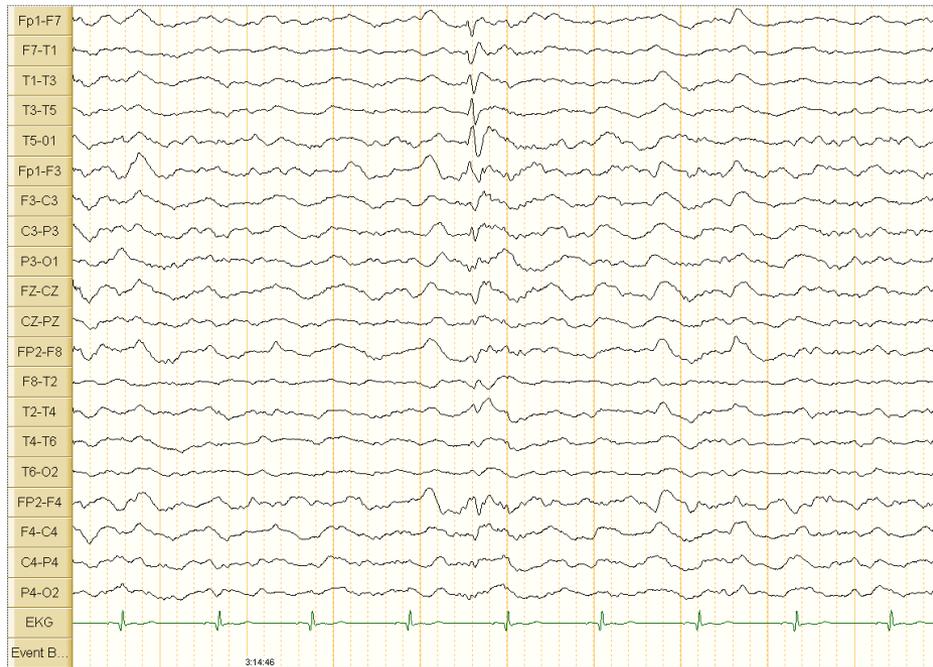


# Cirugía Resectiva Lesional



*Esclerosis Hipocampal*

# Cirugía Resectiva Lesional



*Esclerosis Hipocampal*

# Cirugía Resectiva Lesional

## The New England Journal of Medicine

Copyright © 2001 by the Massachusetts Medical Society

VOLUME 345

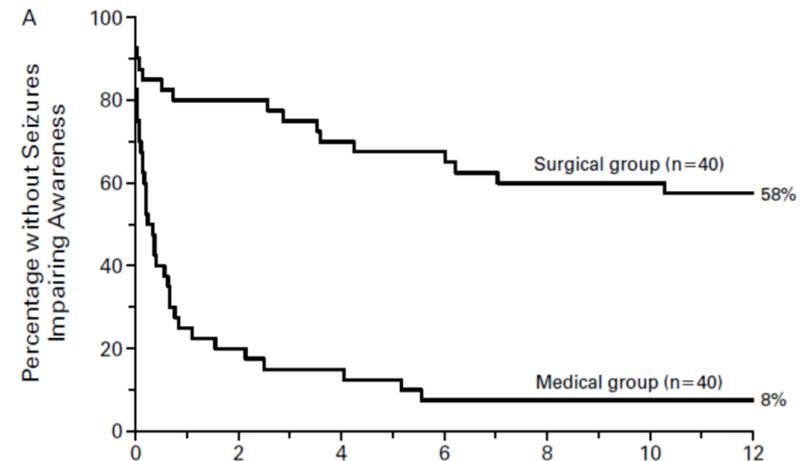
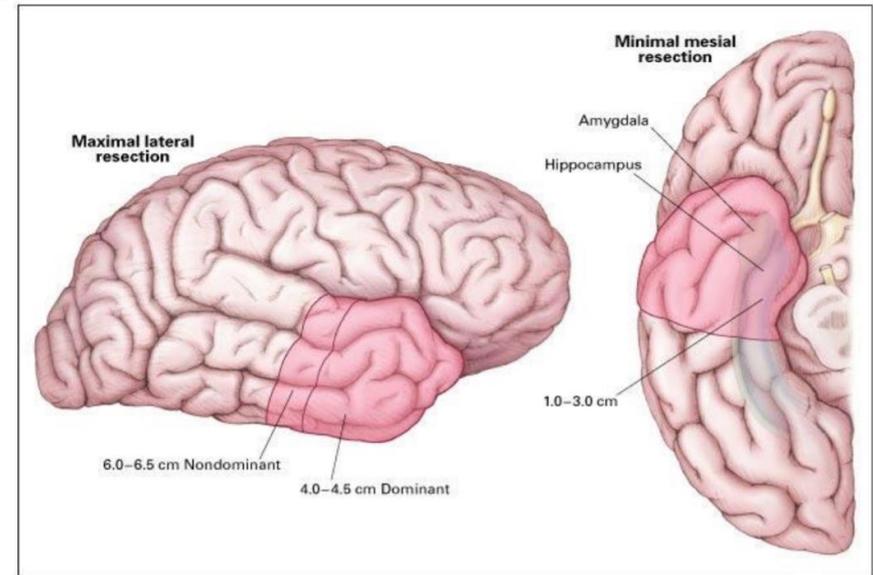
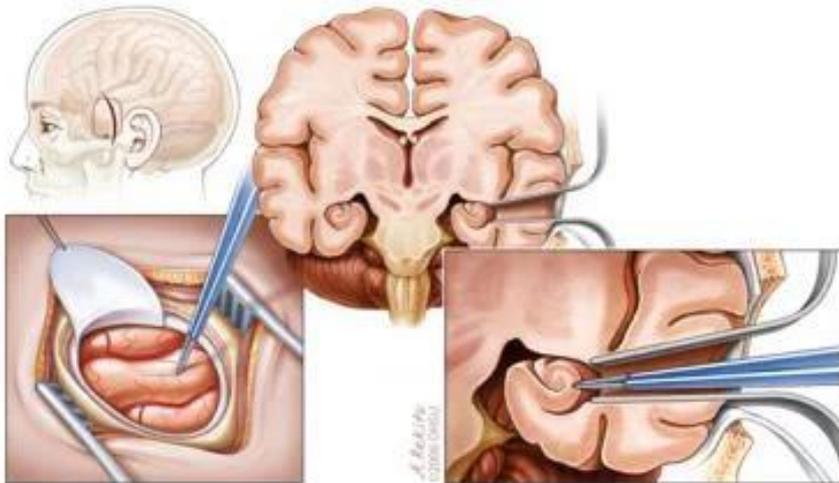
AUGUST 2, 2001

NUMBER 5

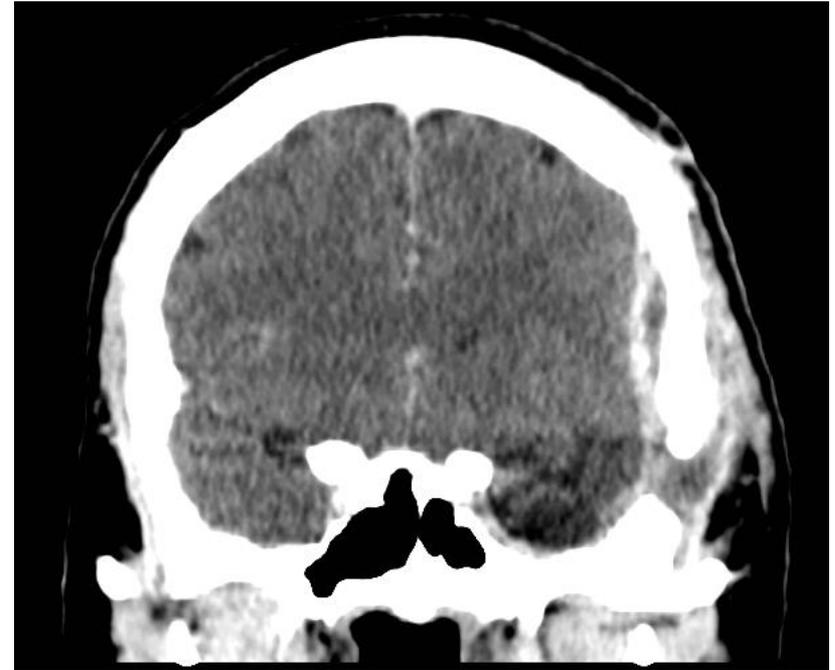
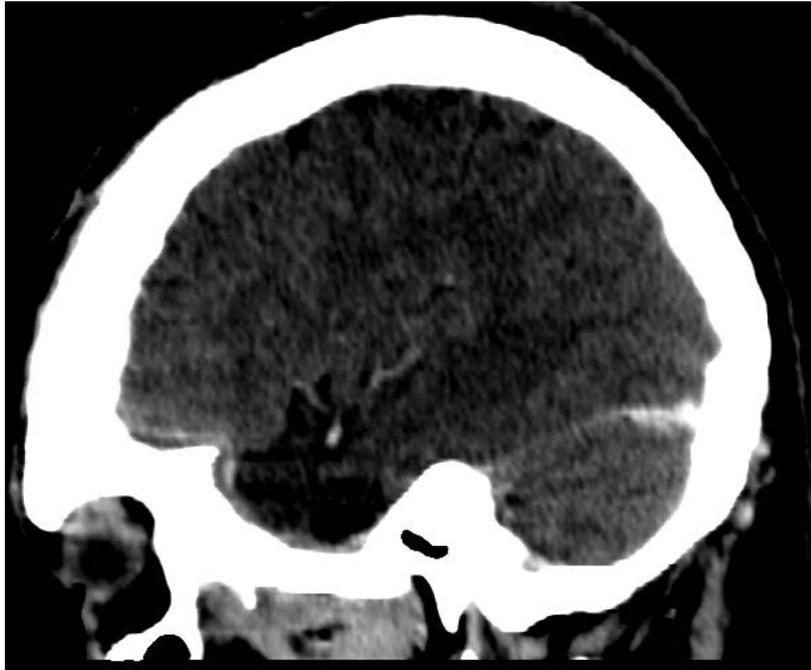


### A RANDOMIZED, CONTROLLED TRIAL OF SURGERY FOR TEMPORAL-LOBE EPILEPSY

SAMUEL WIEBE, M.D., WARREN T. BLUME, M.D., JOHN P. GIRVIN, M.D., PH.D., AND MICHAEL ELIASZIW, PH.D.,  
FOR THE EFFECTIVENESS AND EFFICIENCY OF SURGERY FOR TEMPORAL LOBE EPILEPSY STUDY GROUP\*



# Cirugía Resectiva Lesional



## **Anatomía patológica**

Esclerosis hipocampal y neocorteza con gliosis de la sustancia blanca subyacente.

# Cirugía Resectiva Lesional



COMPLEJO ASISTENCIAL  
**DR. SÓTERO DEL RÍO**  
JUNTOS PARA UNA MEJOR SALUD



**Programa de Epilepsia UC & CASR**

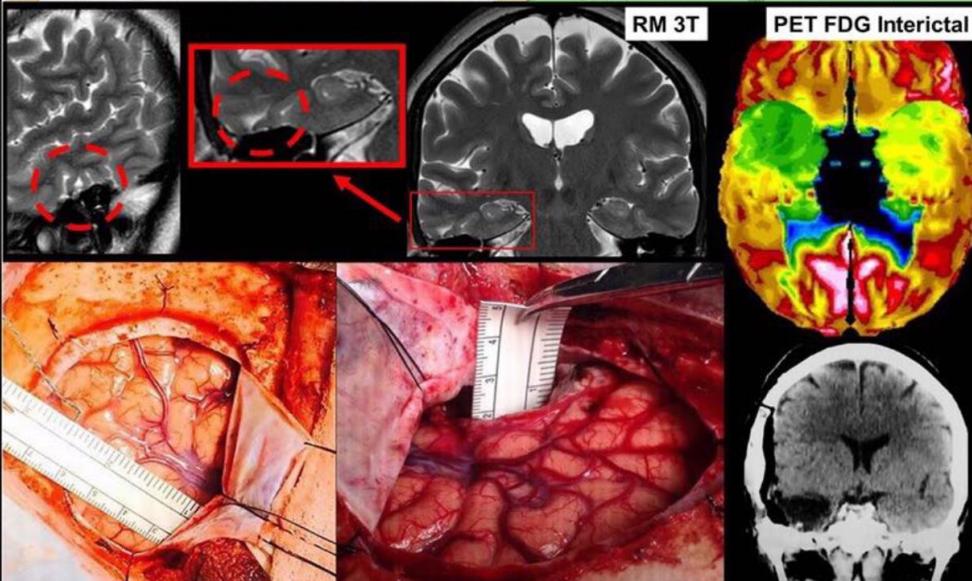
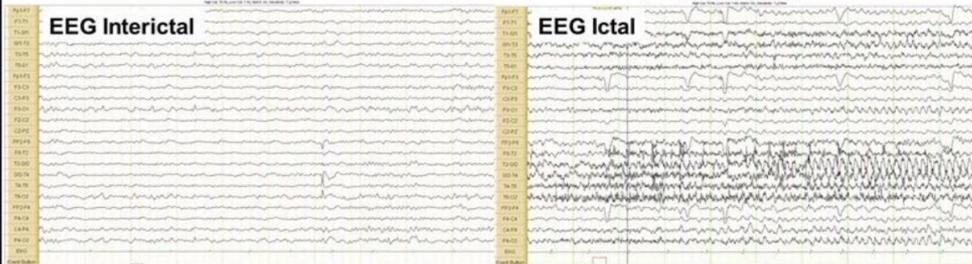
Epileptólogo: Dr. Reinaldo Uribe

Neurorradiólogo: Dr. Juan Pablo Cruz

Neurocirujano: Dr. Christian Cantillano

Mujer, 52 años. Antecedente de TEC leve a los 12 años.

Comienza con epilepsia a los 24 años. Crisis con semiología temporal mesial y lateral derecha. Evoluciona con 2-3 crisis al mes, refractaria a PHT, PB, VPA, LEV y CBZ.

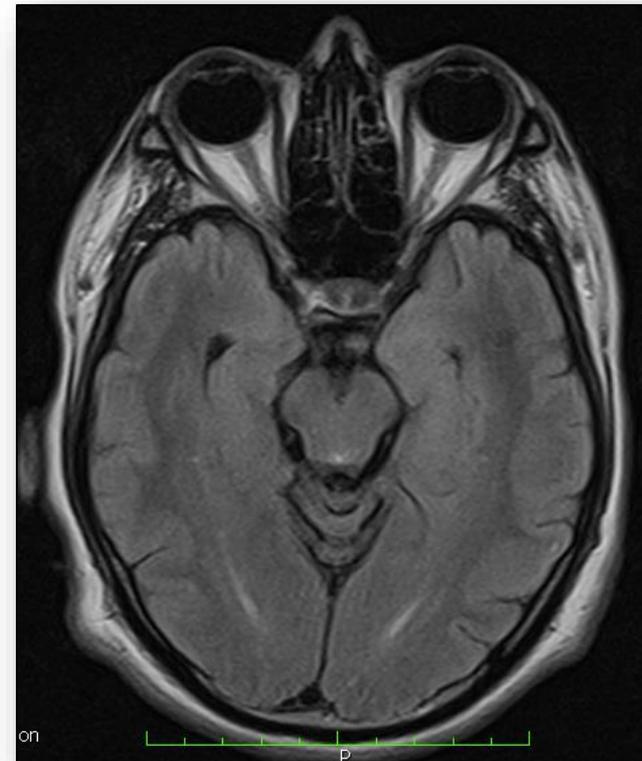


***Epilepsia Refractaria (intratable) con RM normal***

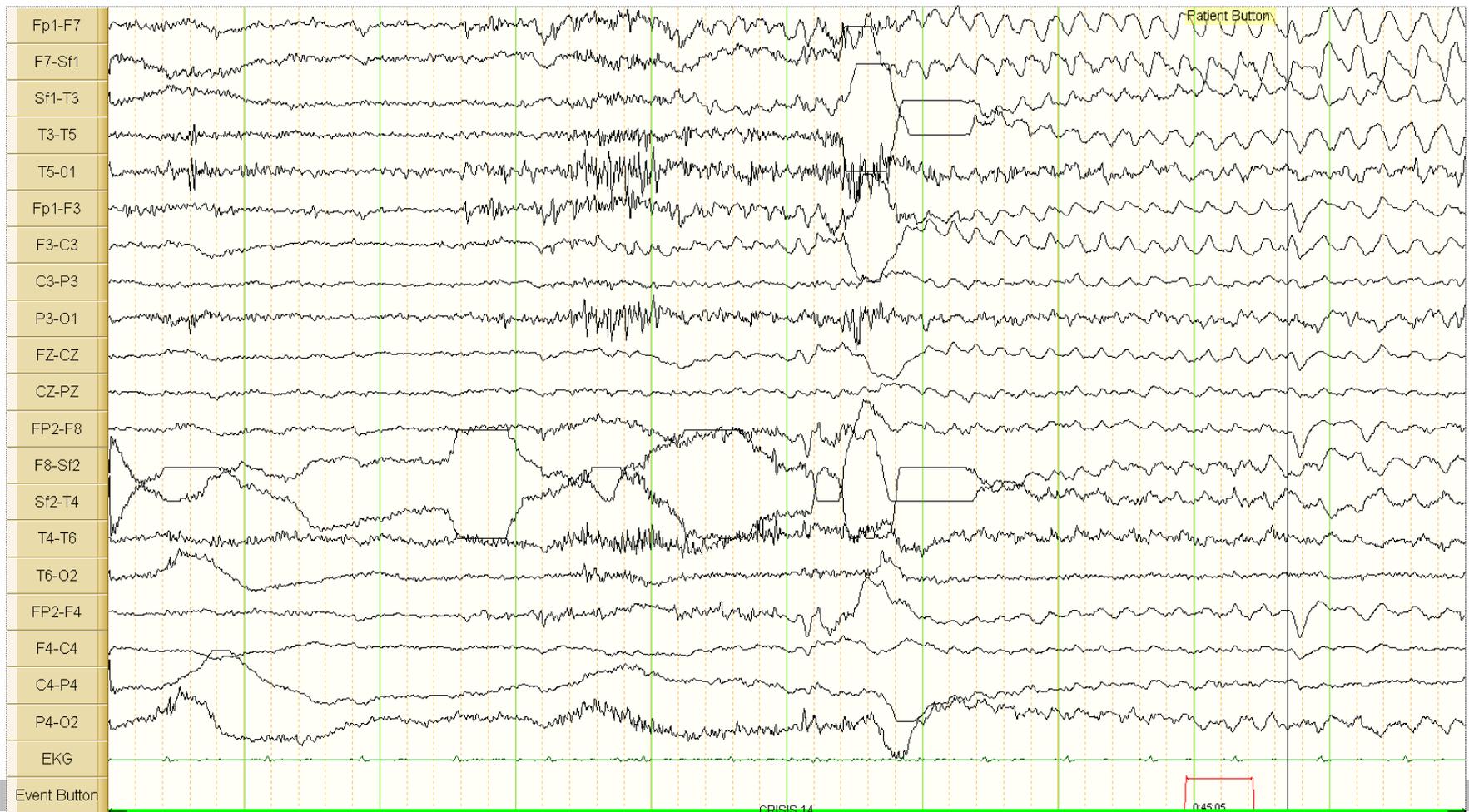
***Hombre de 21 años***  
***Antecedentes (-)***

***Cuadro***  
***Crisis epilépticas (racimos 10/d)***  
***Discognitivas y Dialépticas***

***Estudio:***  
***RMs encéfalo (varias 1.5 o 3T):***  
***Normales***  
***EEG varios: Lentitud temporal izq***  
***Etiológico: (-)***

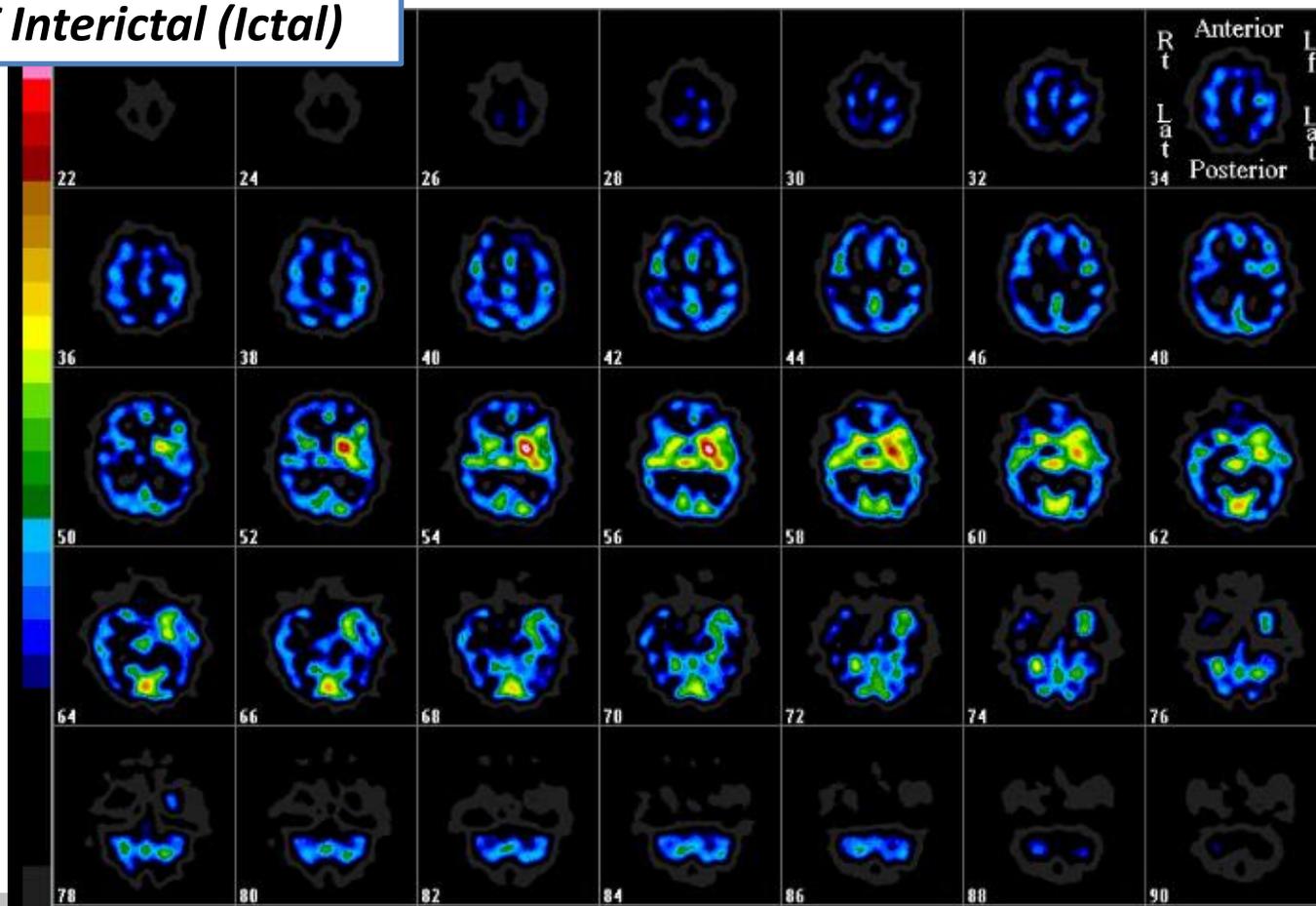


## ***Epilepsia Refractaria (intratable) con RM normal***



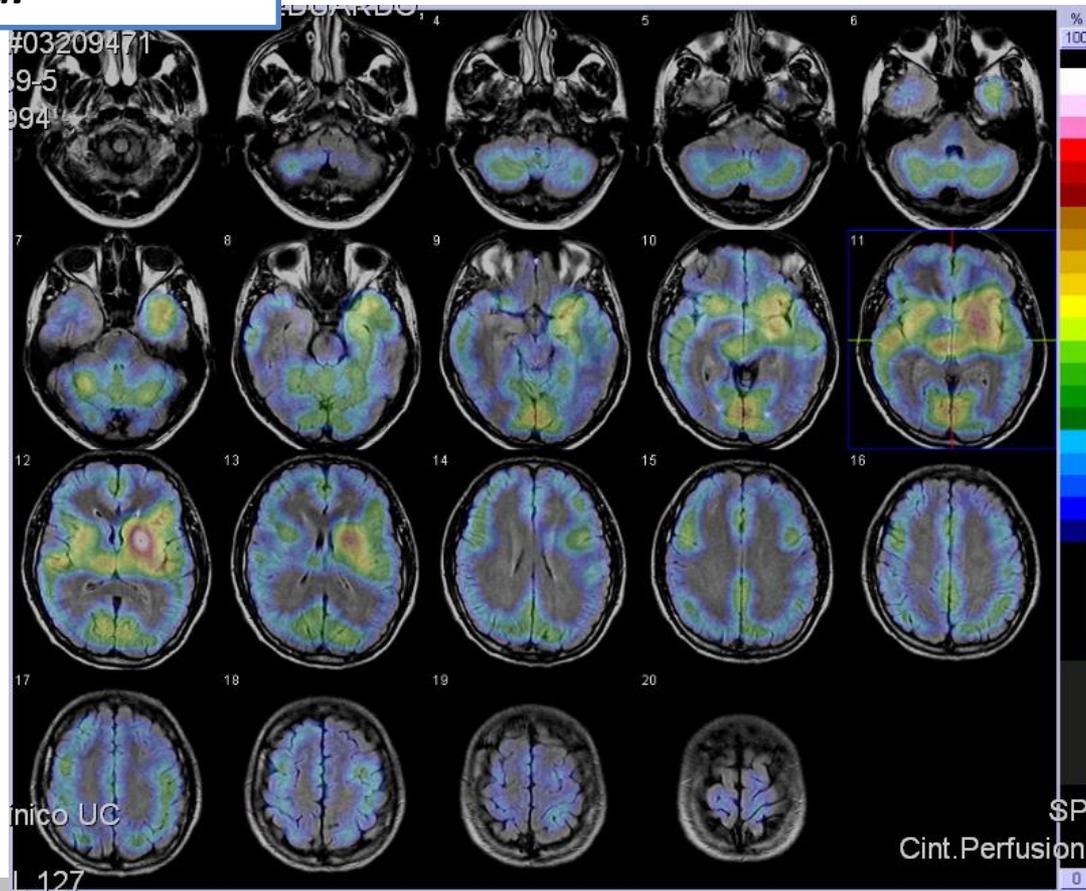
***Epilepsia Refractaria (intratable) con RM normal***

***PET Interictal (Ictal)***



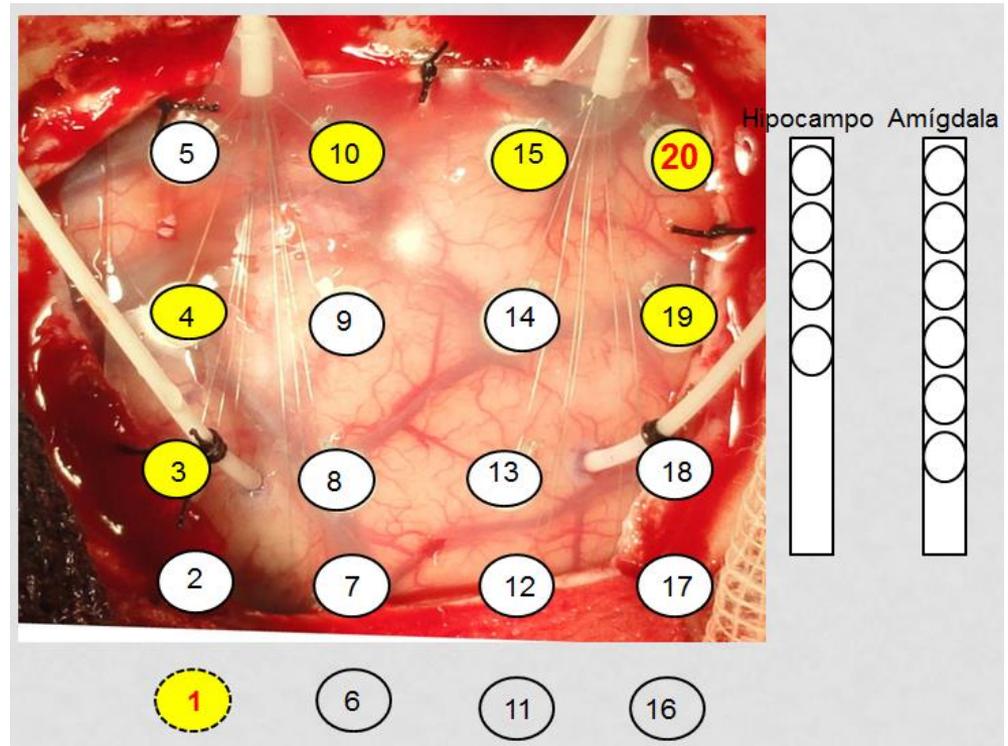
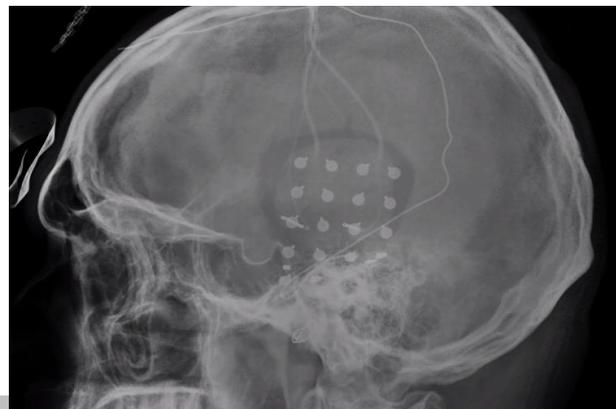
***Epilepsia Refractaria (intratable) con RM normal***

***SPECT Ictal***



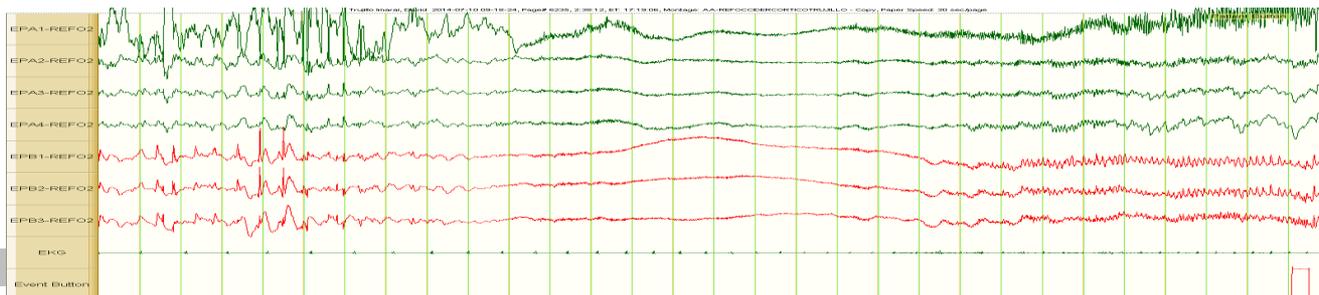
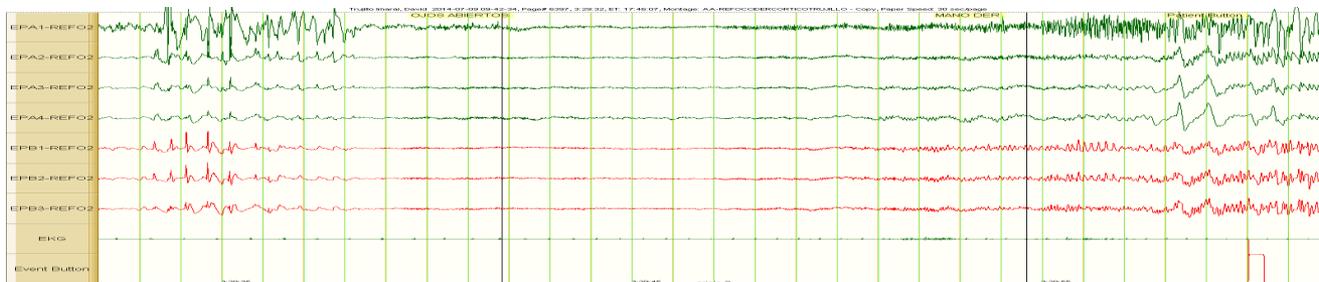
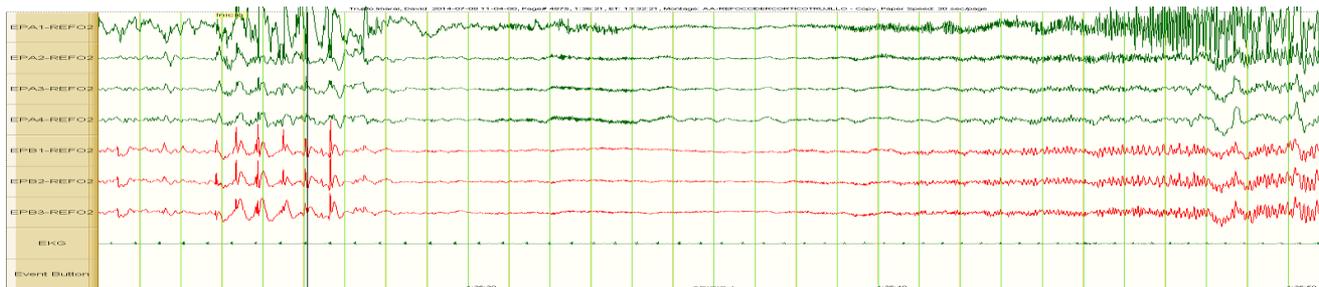
***Epilepsia Refractaria (intratable) con RM normal***

***EEG Invasivo***



## *Epilepsia Refractaria (intratable) con RM normal*

### *EEG Invasivo*



# Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: A systematic review and meta-analysis

José F. Téllez-Zenteno<sup>a,\*</sup>, Lizbeth Hernández Ronquillo<sup>a</sup>,  
Farzad Moien-Afshari<sup>a</sup>, Samuel Wiebe<sup>b</sup>

Epilepsy Research (2010) 89, 310-318

35 estudios

- 2.860 pacientes con epilepsia lesional
- 697 (26%) con epilepsia no lesional

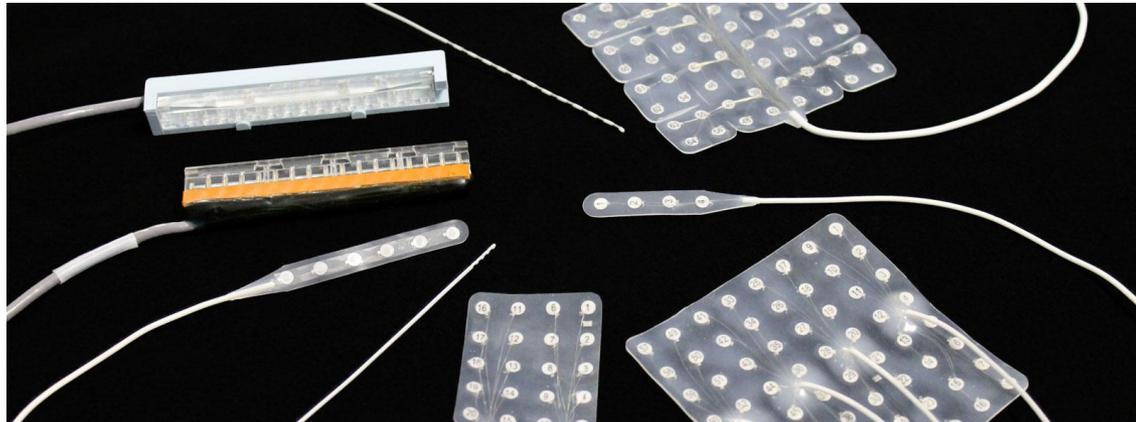
Table 1 Results by surgical topography, including all age groups.

Categories (n of studies)	Non-lesional			Lesional		
	Total N patients	Seizure-free %	95%CI	Total N patients	Seizure-free %	95%CI
<i>Temporal and extratemporal</i>						
Overall (n= 35)	697	43	39–46	2860	68	66–70
Using MRI (n= 19)	398	46	41–51	965	70	68–73
Using histopathology (n= 17)	302	39	34–44	1953	67	65–69
<i>Temporal lobe</i>						
Overall (n= 20)	398	45	40–49	1657	69	66–70
Using MRI (n= 12)	226	51	45–57	514	75	71–89
Using histopathology (n= 8)	172	36	29–43	1179	65	63–68
<i>Extratemporal</i>						
Overall (n= 13)	156	34	27–41	350	66	61–70
Using MRI (n= 9)	124	35	27–42	225	60	54–66
Using histopathology (n= 4)	35	32	18–47	125	74	67–82

Numbers in "Overall" category do not represent the sum of MRI and histopathology because studies reported different numbers of patients for each category. Some articles contributed more than one study (see text).

# Estudio Invasivo

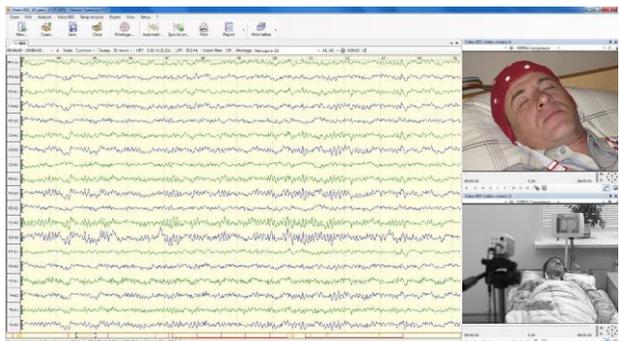
- La **Cirugía de Epilepsia** se utiliza ampliamente
- La resección puede definirse con técnicas **no invasivas e invasivas**
- Los estudios invasivos no solo son intensivos en **recursos y tiempo**, sino también conllevan el **riesgo de efectos adversos**



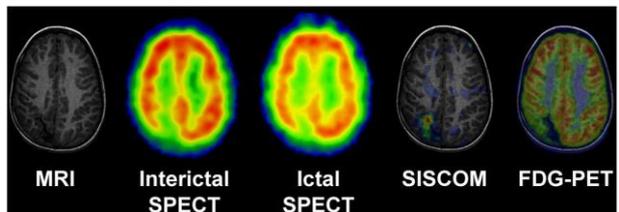
# Planificación

## Complementar la evaluación no invasiva

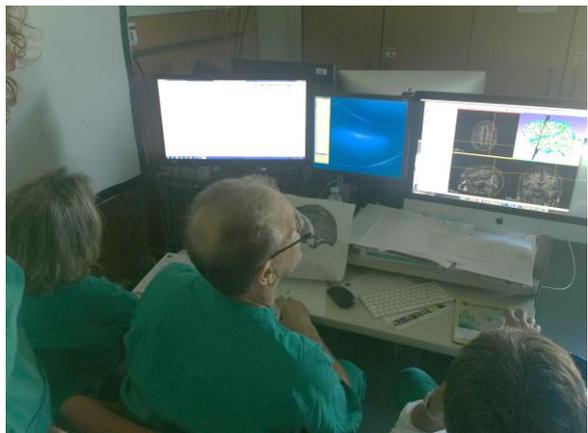
Video EEG



Imágenes



Eval. NPS

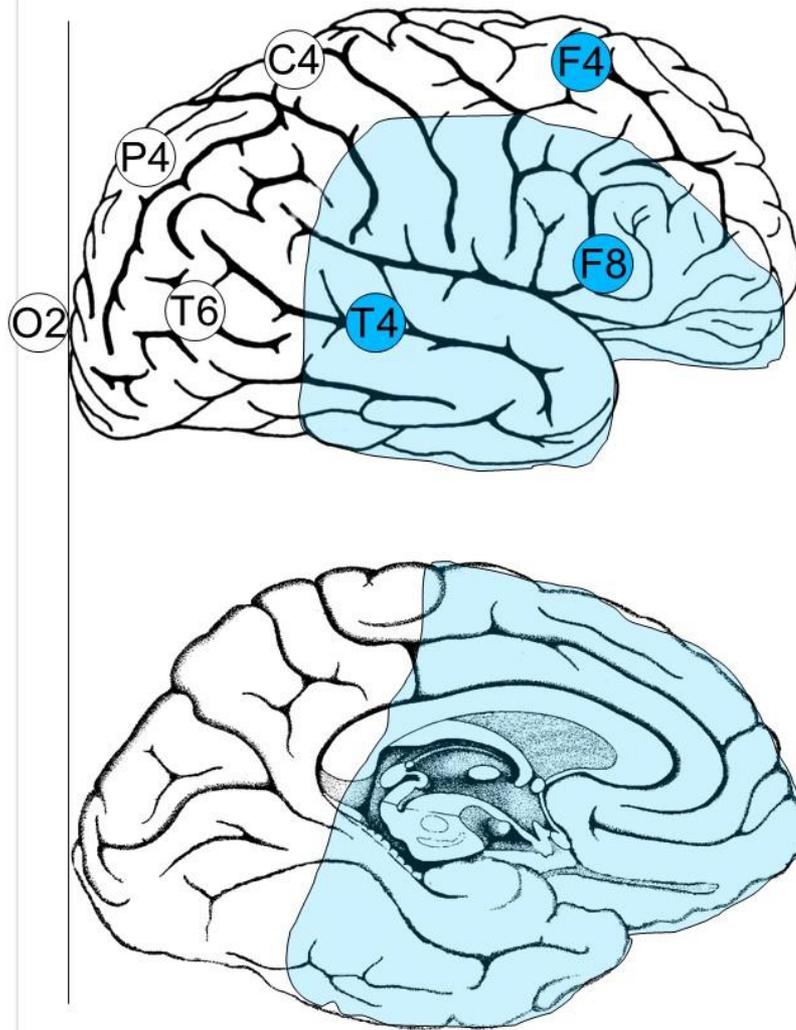


Equipo multidisciplinario

Propuesta de  
Exploración

**ZE**

# Planificación

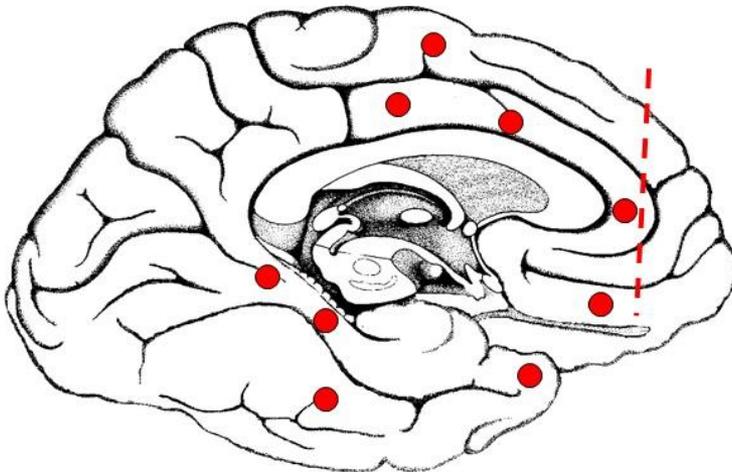
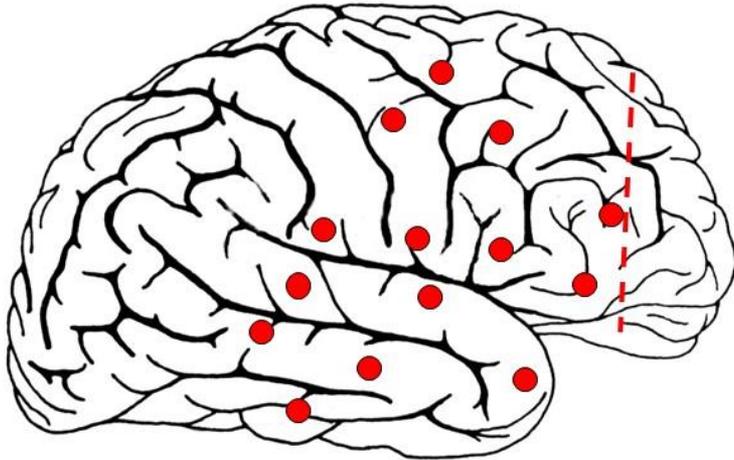


Sintoma	Estructura
Disnea, sensación de ahogo, opresión torácica y garganta	Opérculo - Circuito órbita - ínsula - temporal mesial
Taquicardia, miedo	Amígdala
<b>Automatismos gestuales violentos (requiere ser contenida)</b>	Premotorio (frontal mesial, cíngulo) Temporal - Insula. Recluta: premotorio
Sialorrea	Opérculo
Parpadeo palpebral izquierdo	Opérculo

EEG	
Interictal	POL Temporal derecha
Crisis	Descarga F8-T4-F4

Imágenes	
RM	Negativa
PET	Negativa

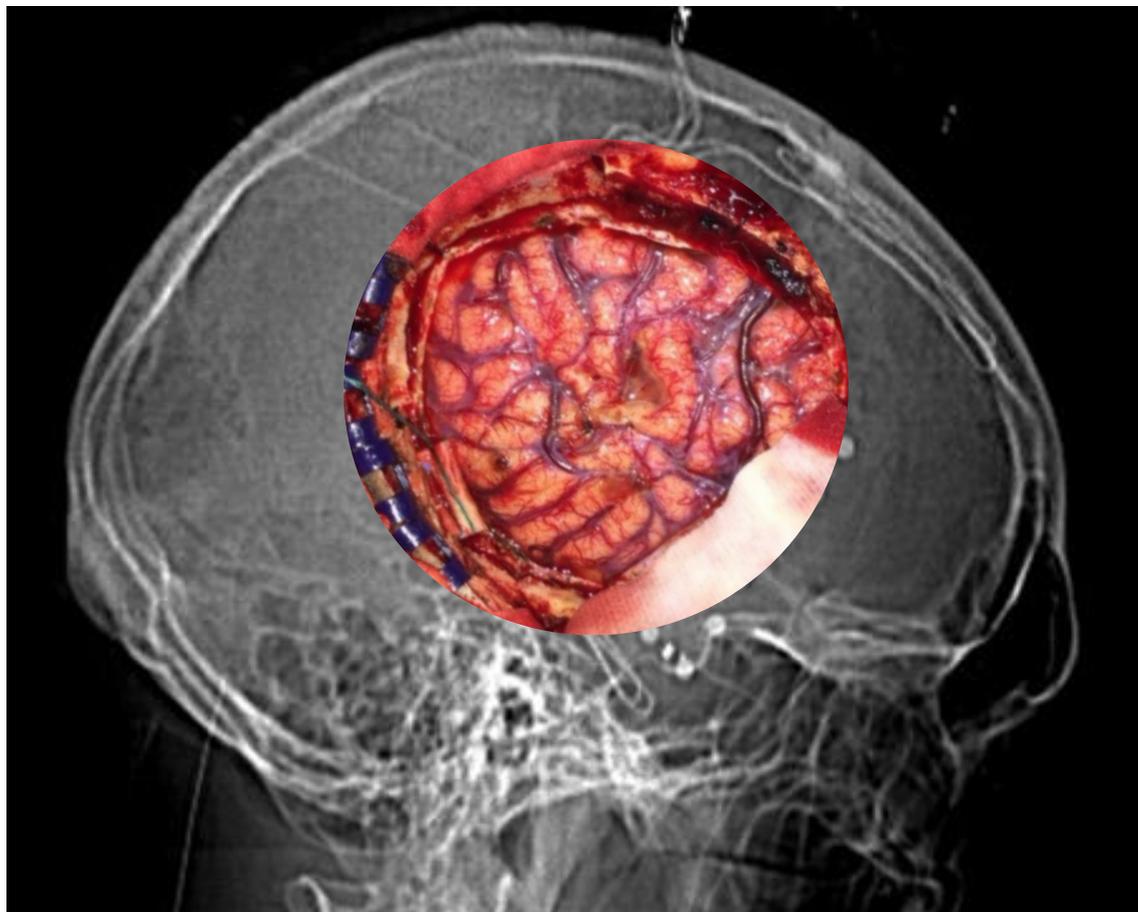
# Planificación



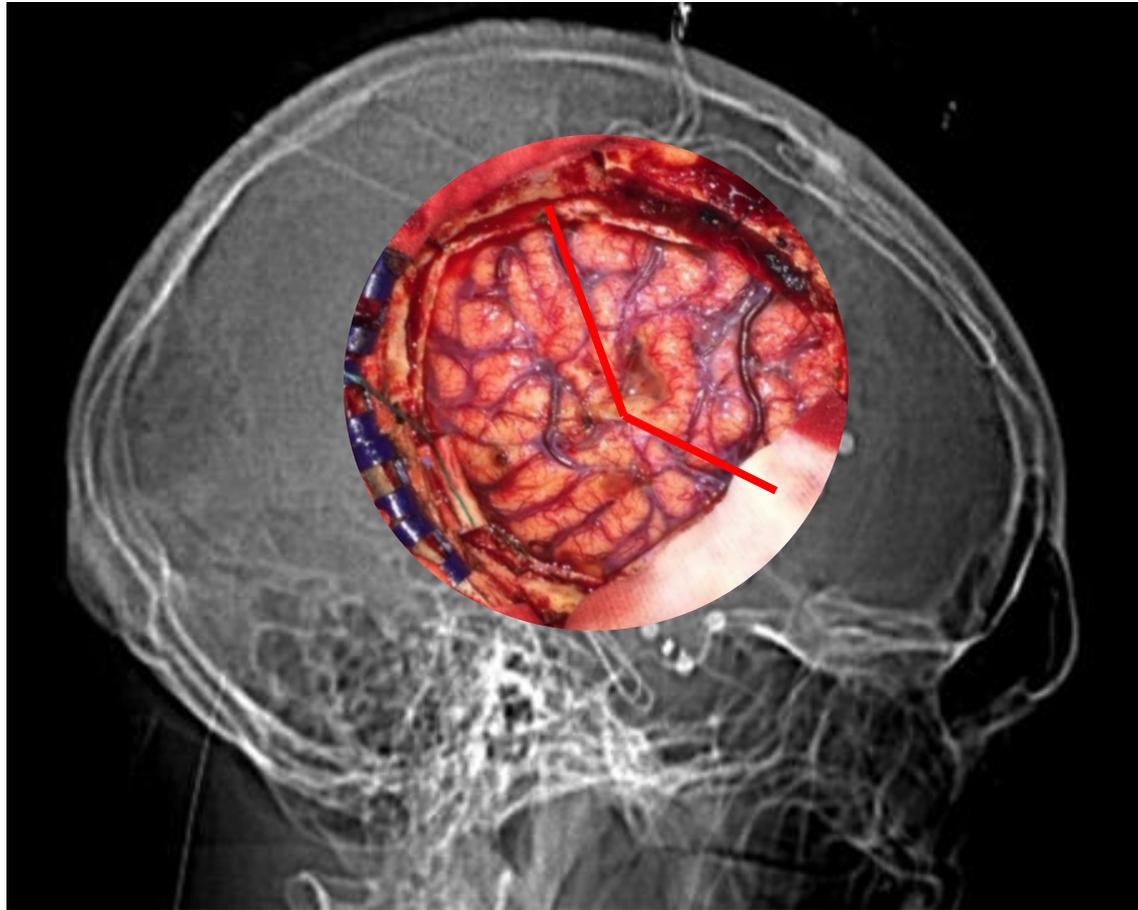
Elect	Estructura externa	Est. interna
I	Polo temporal externo	Polo T interno
B	T2 medio	Cuerpo Hipo
C	T2 post	Cola Hipo
D	T3 medio	G. fusiforme
T	T1 ant	Insula GC ant
U	T1 medio	Insula GC med
R	Operculo motorio	Insula GC sup
S	Operculo sensitivo	Insula GL sup
X	F3 post (P Triang)	G recto post
O	F3 medio	G recto ant
M	Frontal asc (boca)	Cing central
P	F2-F1	pSMA
F	F2 dorsolat	Cing ant
G	F2 dorsolat bajo	G Cing
Z	F1 sup mesial	F1 inf mesial



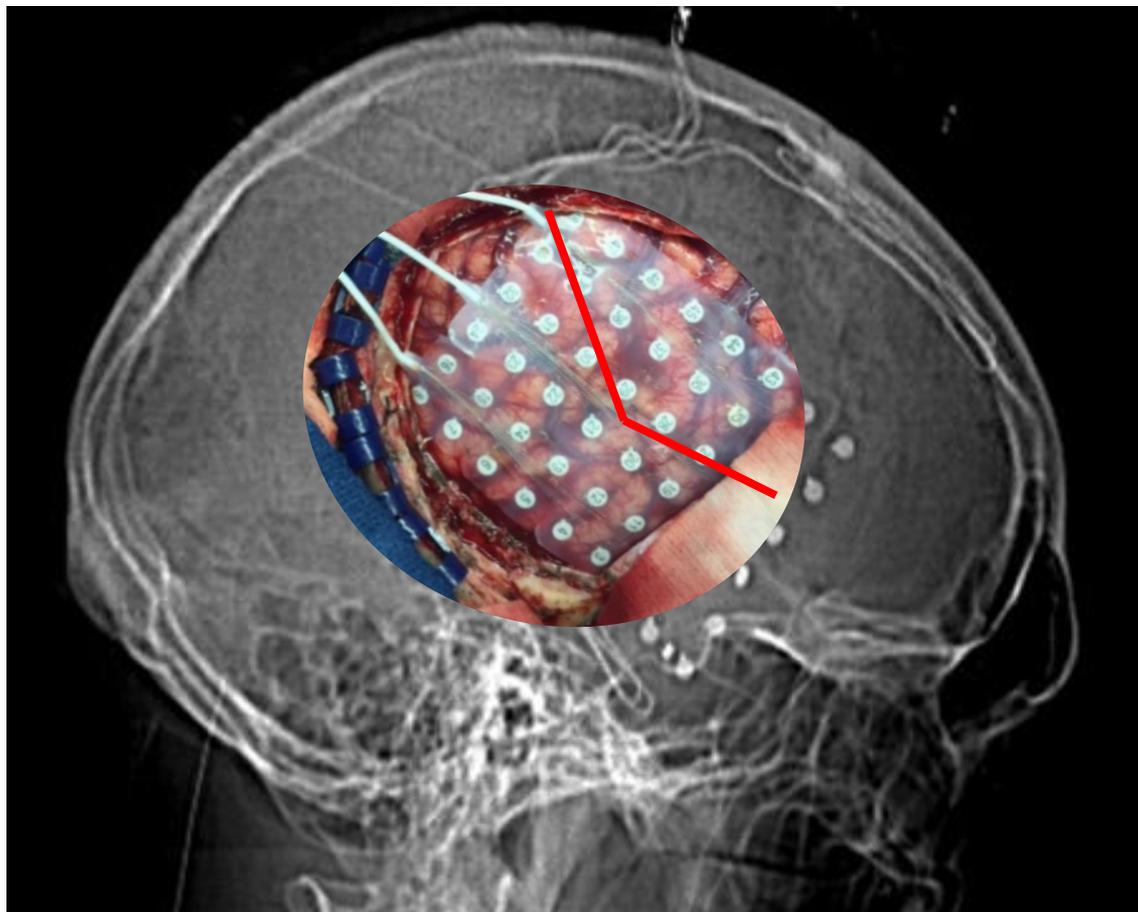
# Modalidades

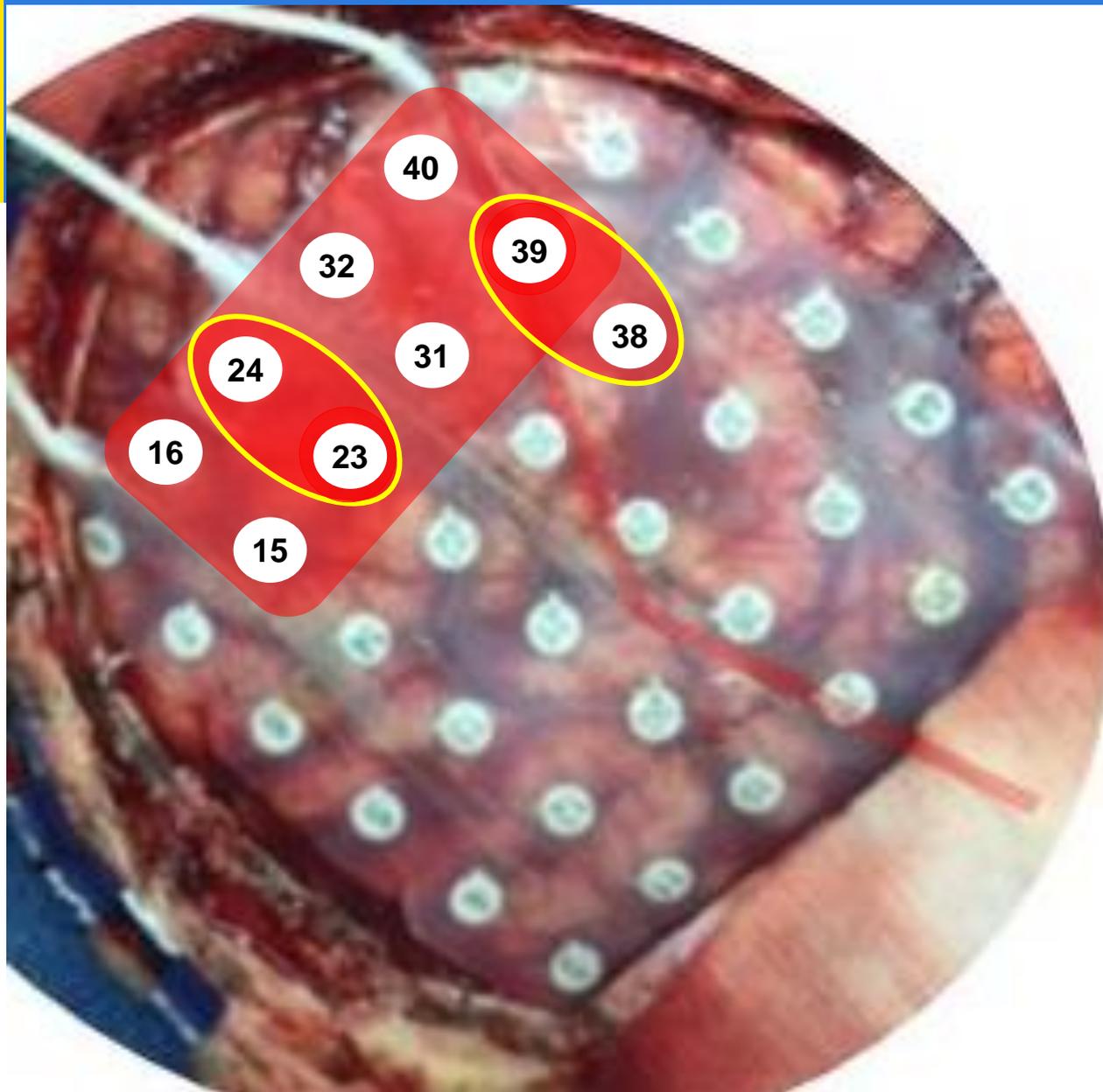


# Modalidades



# Modalidades





## Crisis Epilépticas

### Tipo 1 (subclínicas)

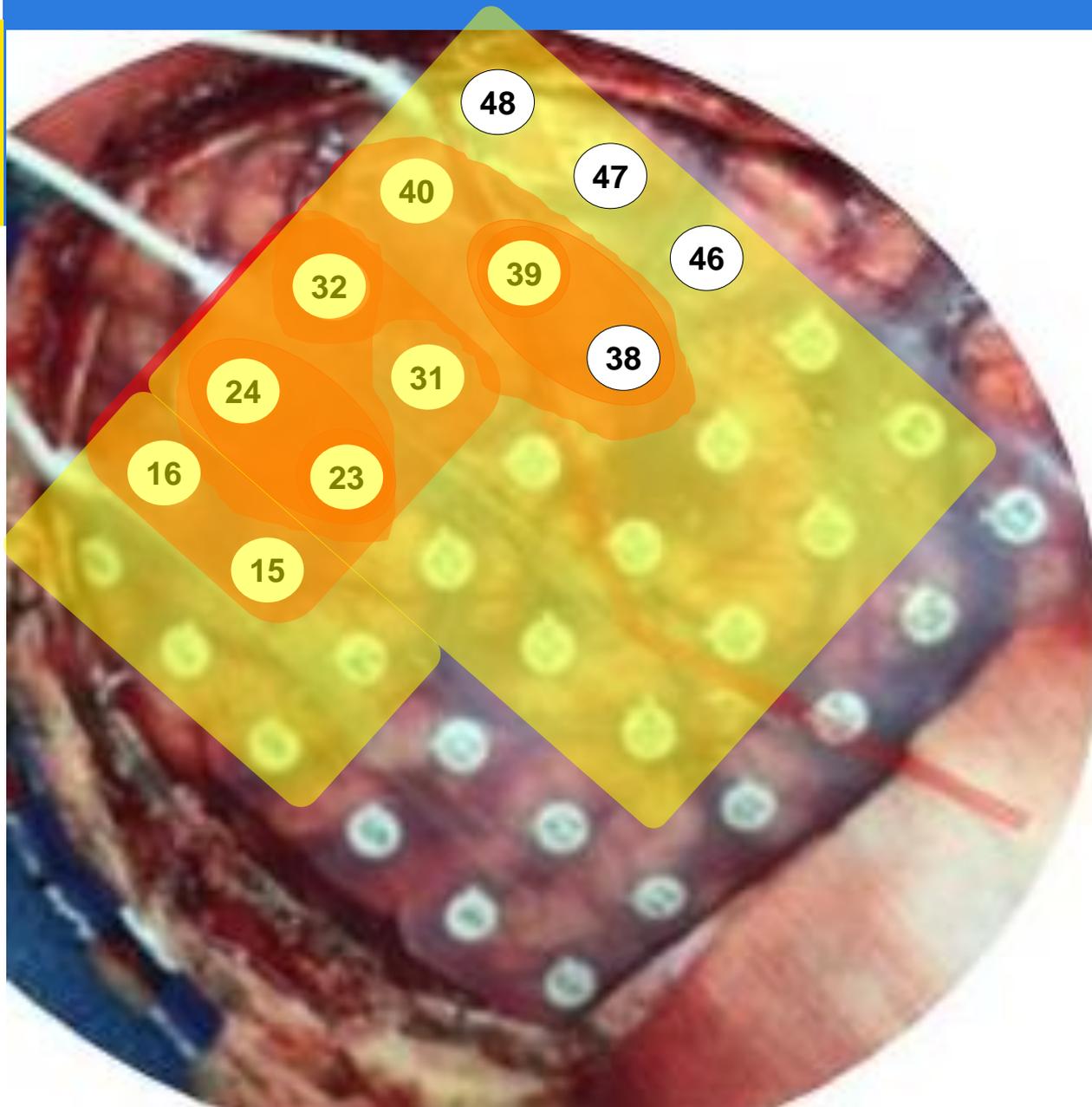
Muy frecuentes

- Inicio 39 – 38
- Propagación 32 y 40

### Tipo 2 (clínicas)

Frecuentes

- Inicio 23 – 24
- Propagación 32, luego 31-15-16



## Crisis Epilépticas

### Tipo 1 (subclínicas)

Muy frecuentes

- Inicio 39 – 38
- Propagación 32 y 40

### Tipo 2 (clínicas)

Frecuentes

- Inicio 23 – 24
- Propagación 32, luego 31-15-16

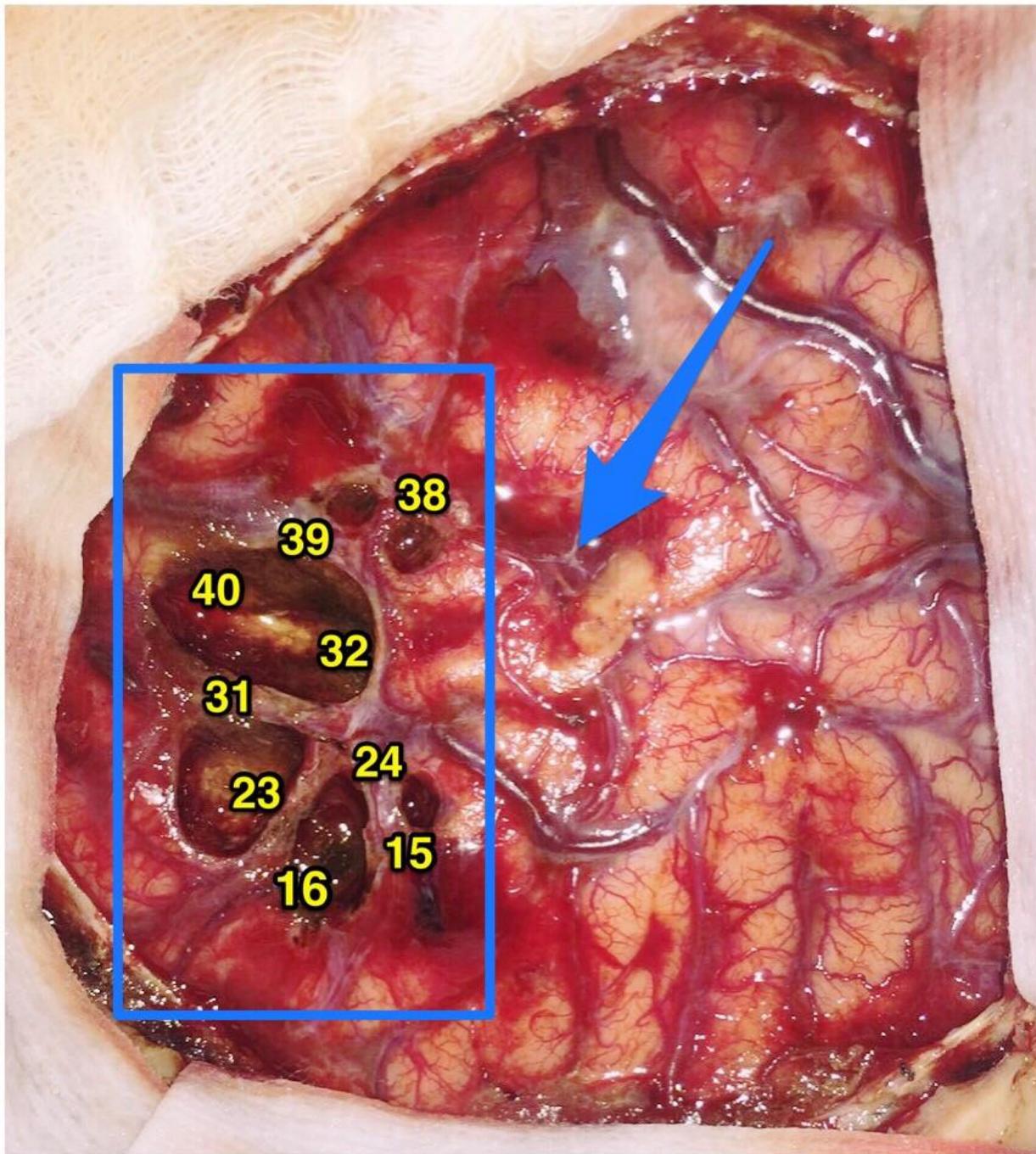
## Corticografía

**38:** Parestesias de la lengua

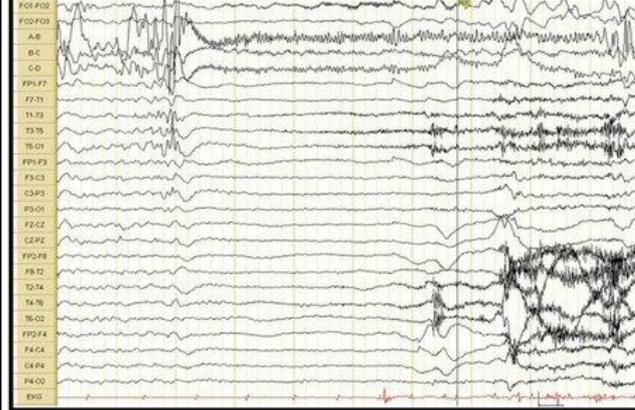
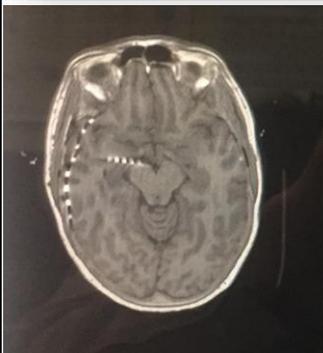
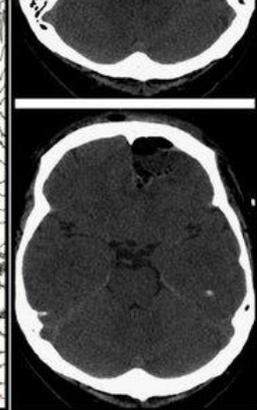
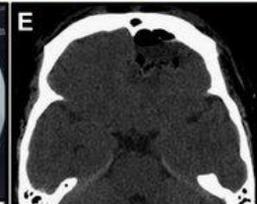
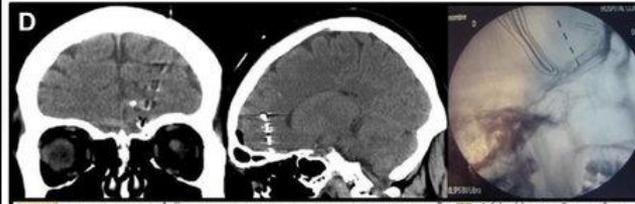
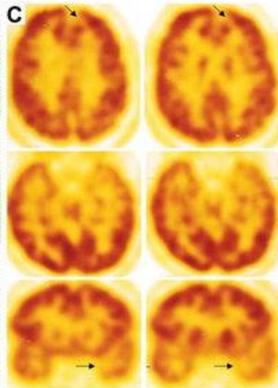
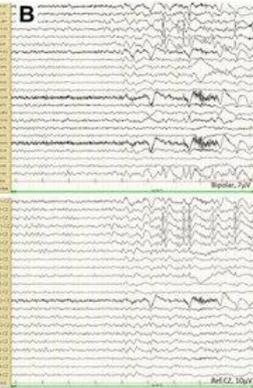
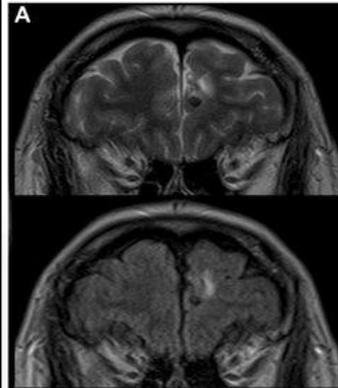
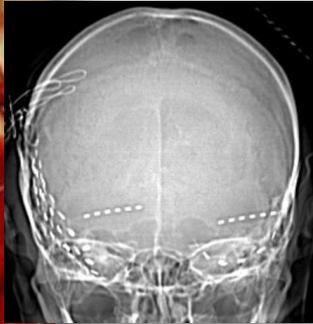
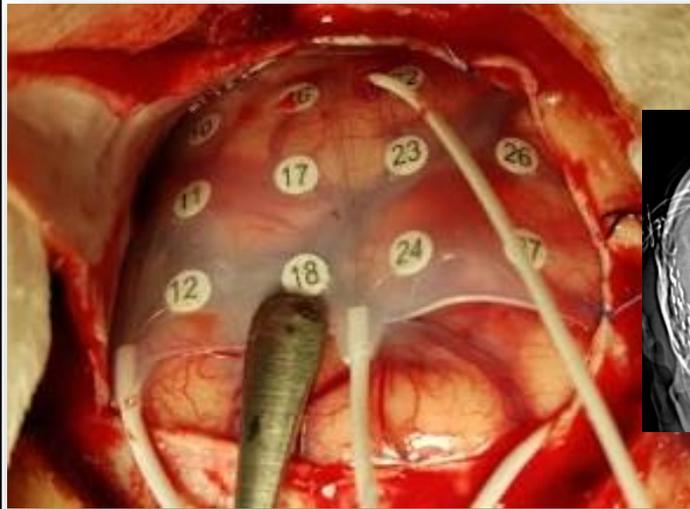
**46:** Anartria

**47:** Clonías mano izq

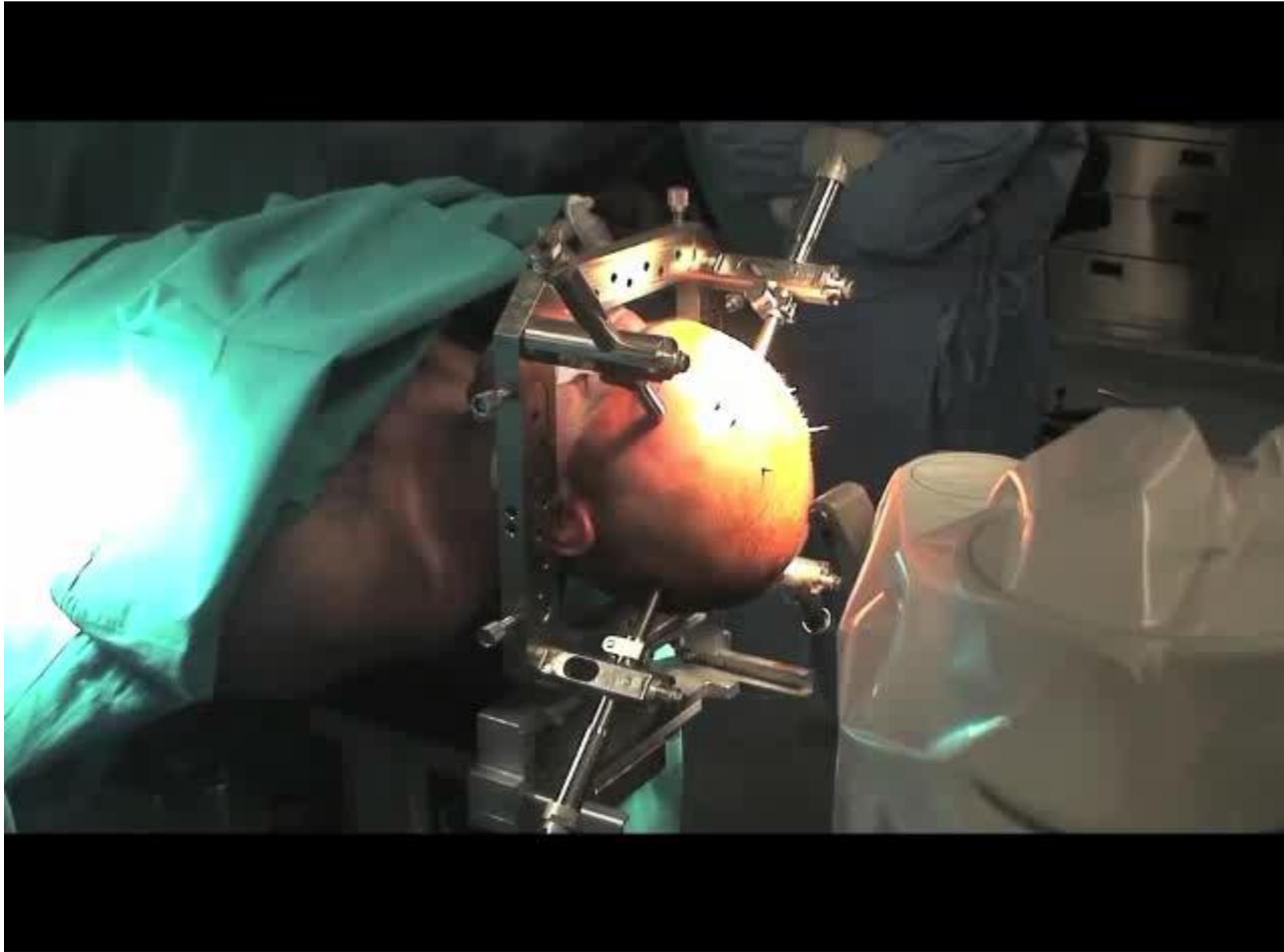
**48:** Sensación húmeda en la mano izq



# Modalidades



# Modalidades



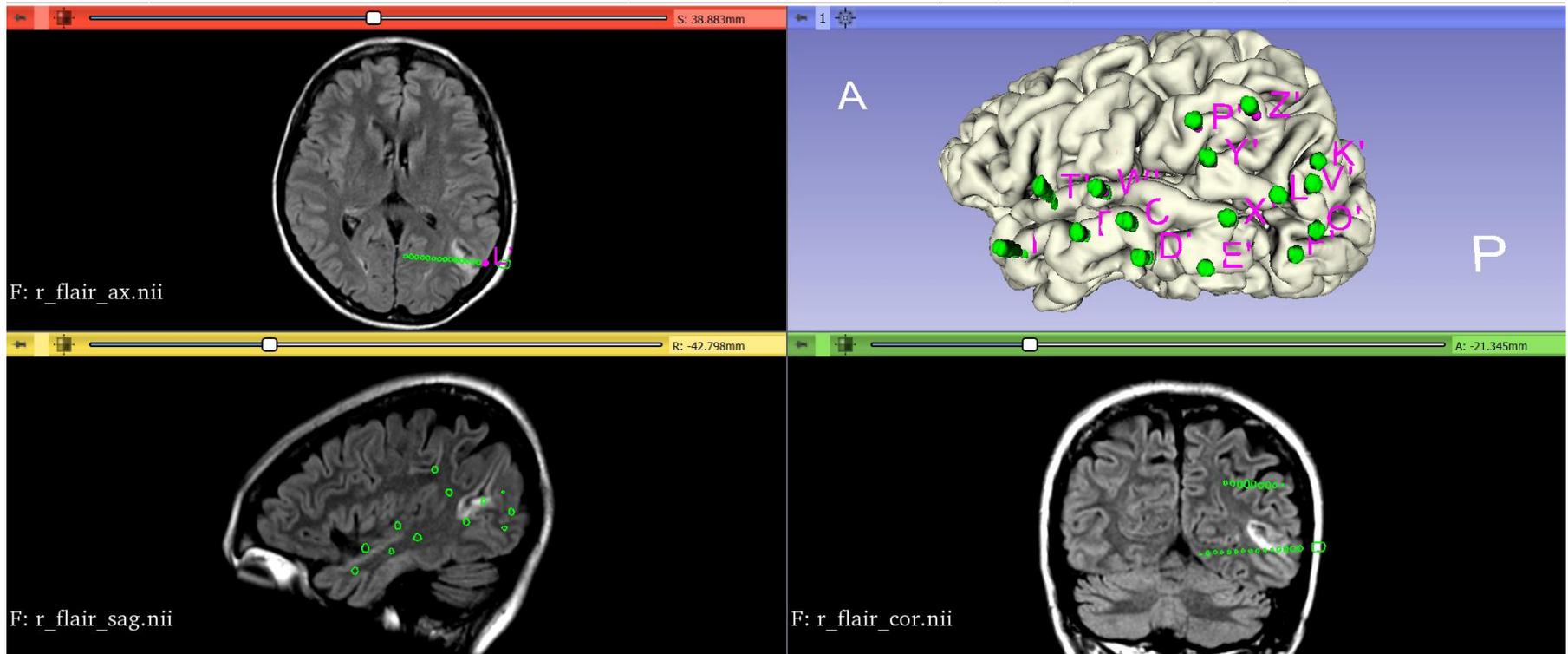
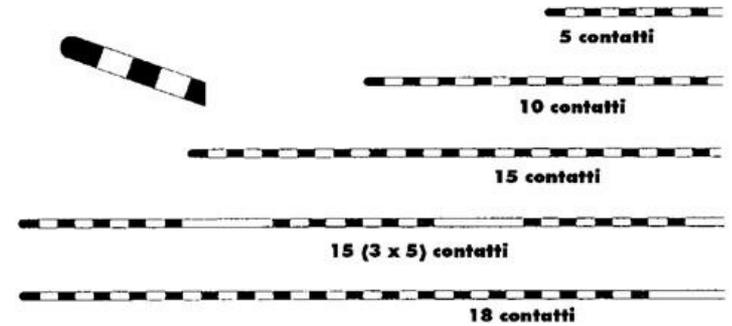
Cortesía de la Dra. Laura Tassi “Claudio Munari” Epilepsy Surgery Center. Milan.

# Modalidades

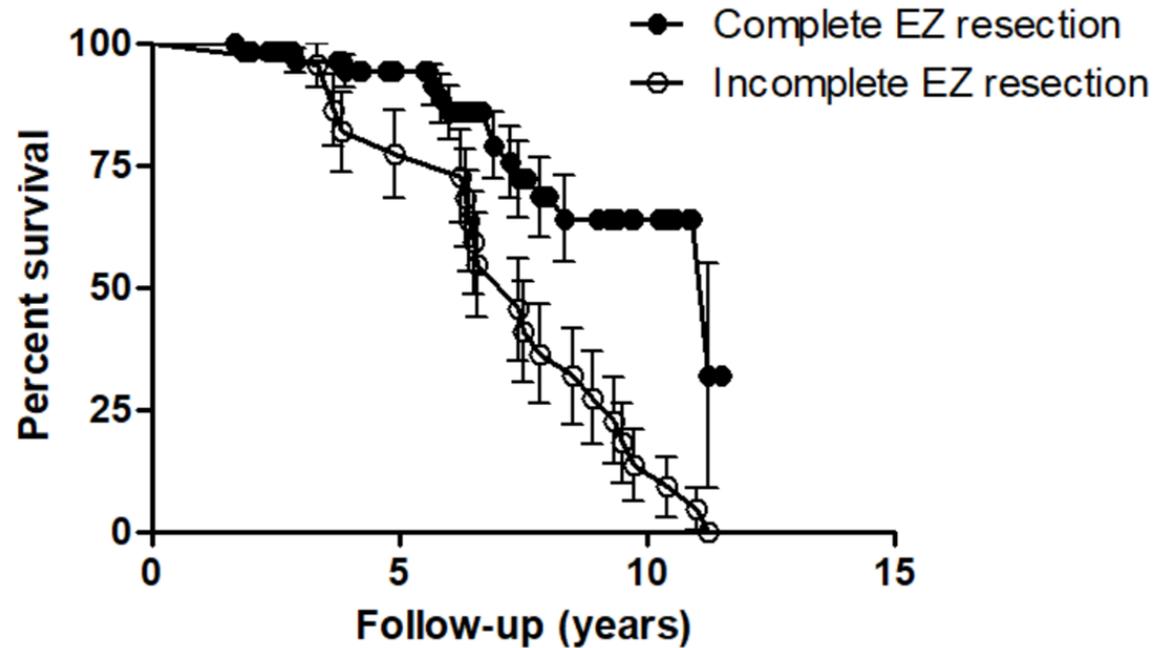
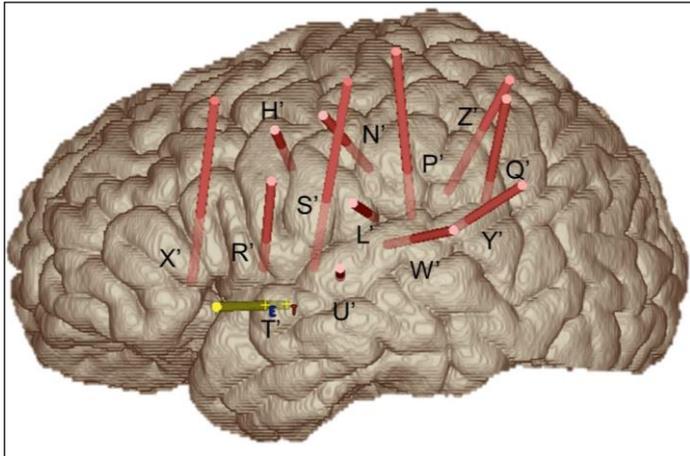
Diametro:  
0.8 mm

Contatto:  
2.0 mm

Distanza:  
1.5 mm



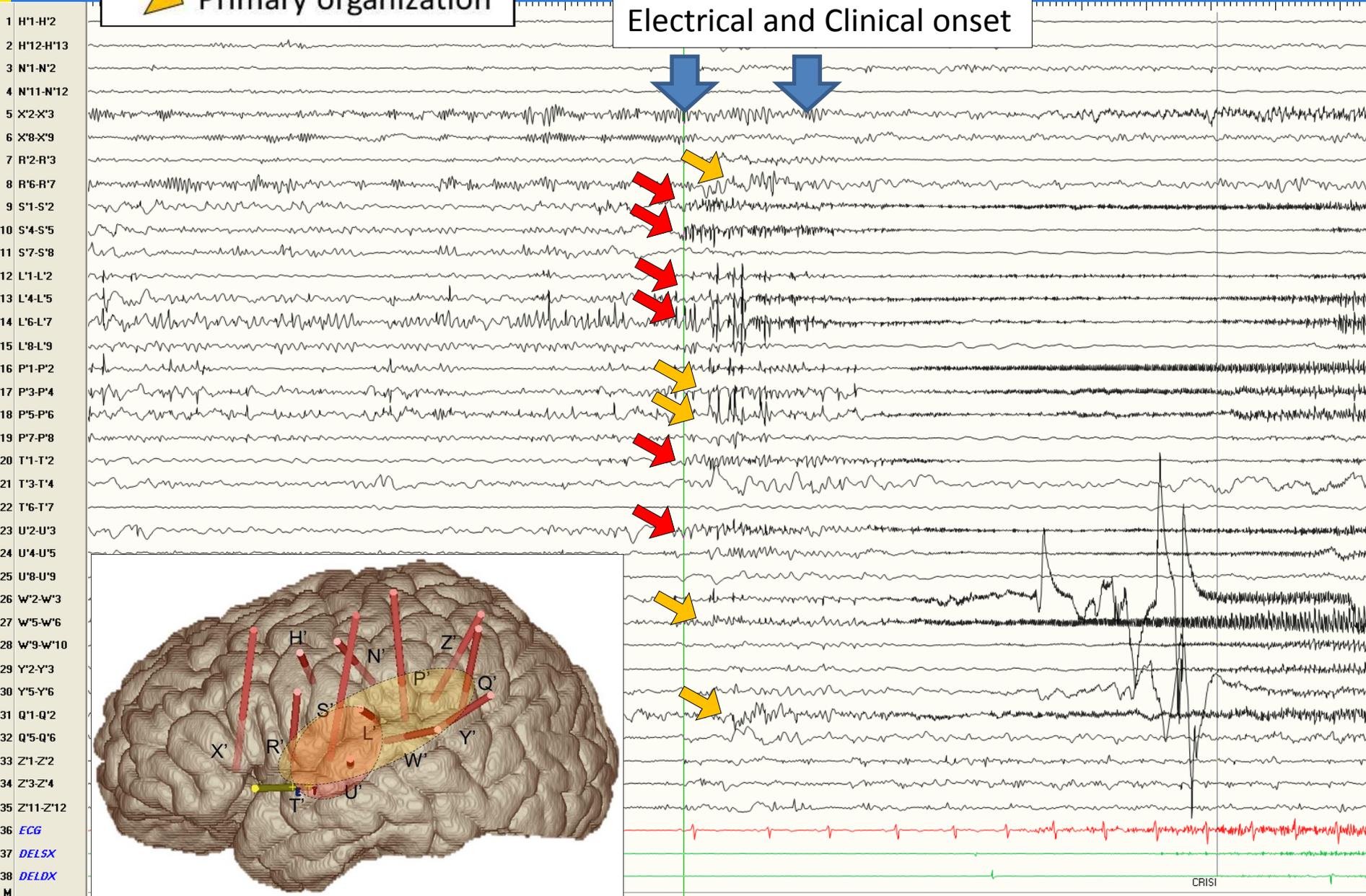
# Zona Epileptogénica



Cortesía de la Dra. Laura Tassi "Claudio Munari" Epilepsy Surgery Center. Milan  
Di Giacomo R. and Uribe-San-Martín R. Stereo-EEG Ictal and Interictal Patterns: From Histology to Surgery. Under review by Neurology 2018.

 Ictal onset  
 Primary organization

Electrical and Clinical onset



CRISI

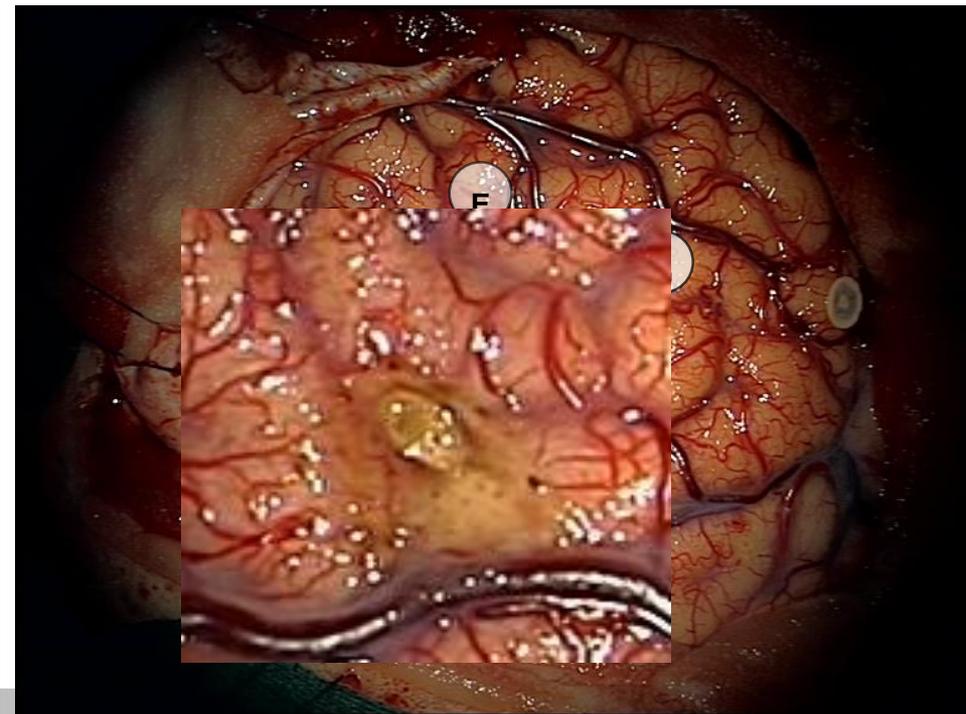
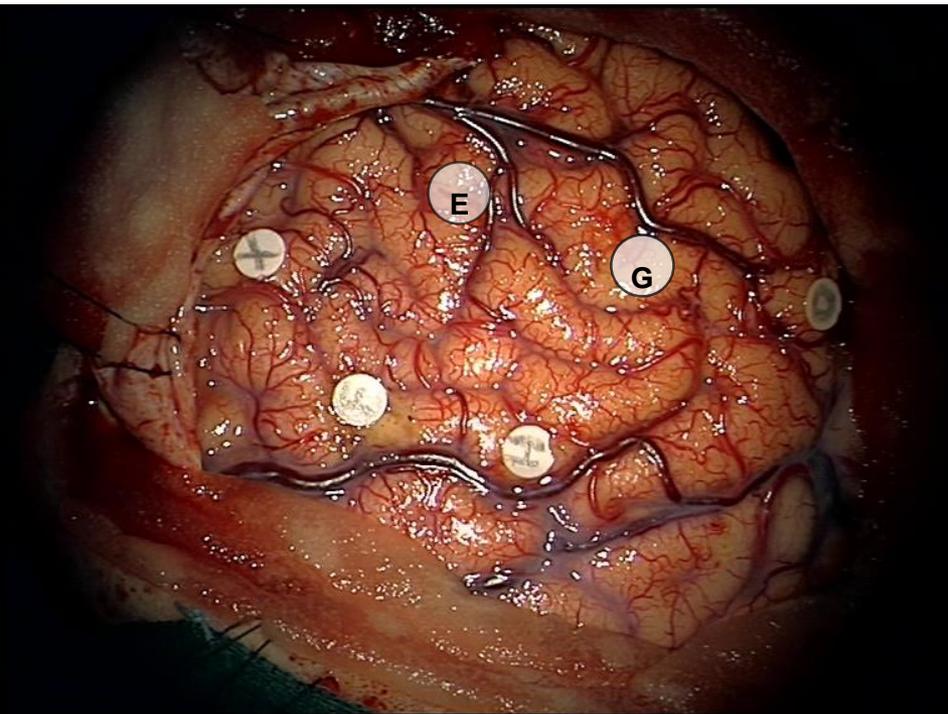
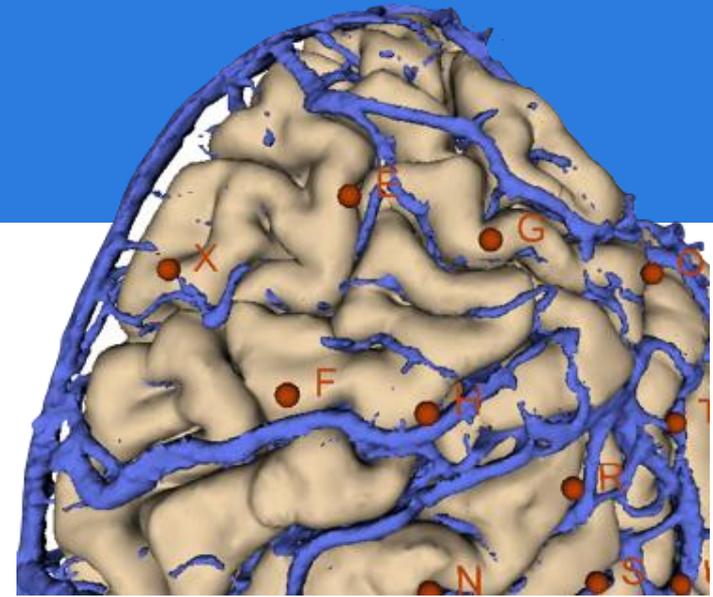
# Áreas Elocuentes: Estimulación



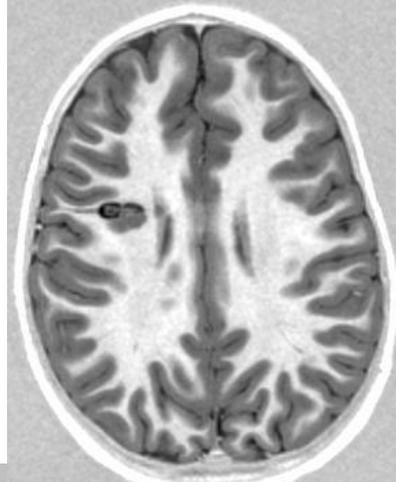
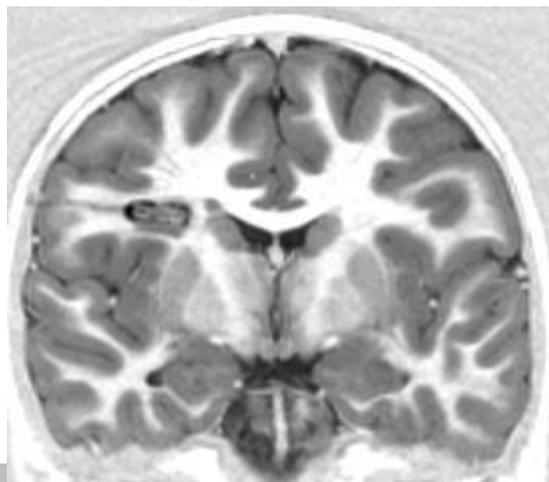
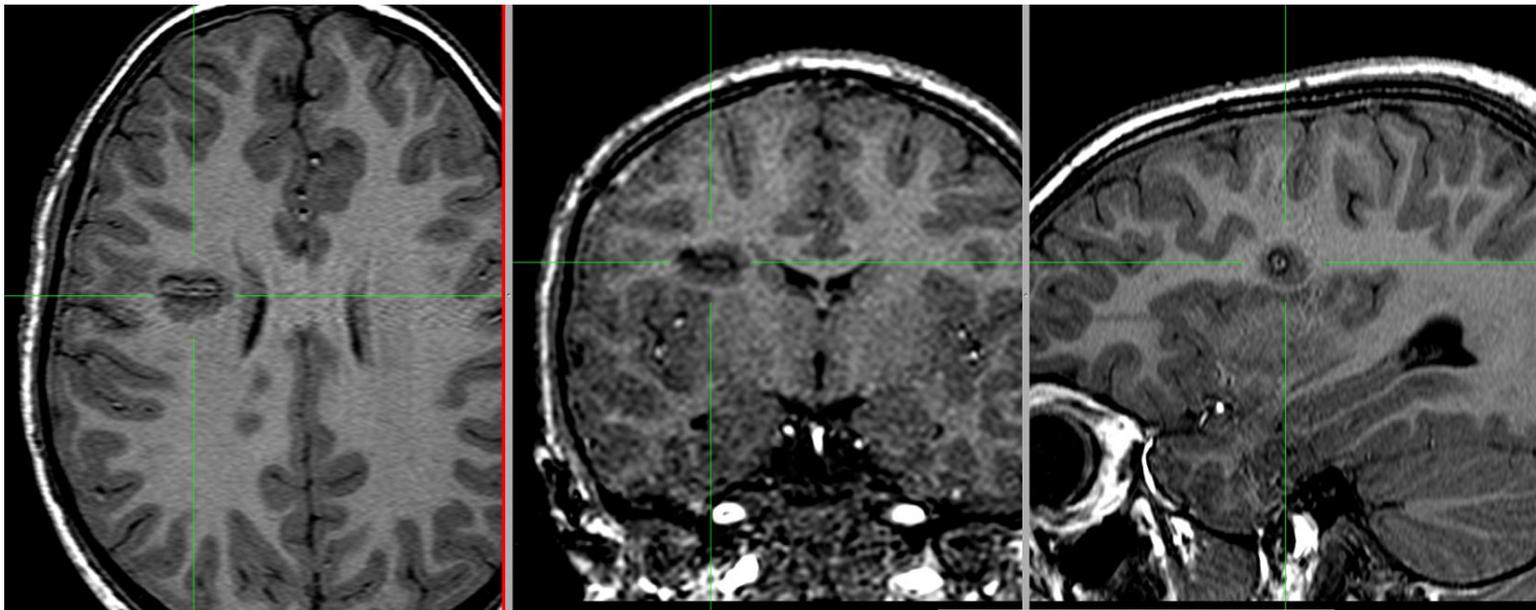
N 6-7, 1mA  
Solco di Rolando (fondo del solco)

Cortesía de la Dra. Laura Tassi "Claudio Munari" Epilepsy Surgery Center. Milan

# Termocoagulación



# Termocoagulación



# Conclusiones

- En Chile contamos con un amplio tratamiento médico y quirúrgico, **En Crecimiento!**
- El tratamiento es más que fármacos, **Psicosocial**
- Fundamental detectar precozmente la **Epilepsia Refractaria**, falla a dos medicamentos bien establecidos
- El tratamiento quirúrgico requiere de **Equipos Multidisciplinarios!**

# Gracias

## Equipo

### Epileptología Pediátrica

Dr. Tomás Mesa  
Dra. Keryma Acevedo  
Dra. Ilona Skorin

### Neurocirugía

Dr. Christian Cantillano

### Tecnólogos

Tm. Marisa Ocampo  
Tm. Matías Castañeda

### Técnicos

Elizabeth Rivas  
Cecilia Ascencio  
Adrián Marín  
Jennifer Castro  
Elisa Cordero  
Daniela Olgún

### Epileptología Adulto

Dr. Jaime Godoy  
Dr. Reinaldo Uribe  
Dr. Arturo Márquez

### Neuroradiología

Dr. Isidro Huete  
Dr. Juan Pablo Cruz

### Neuropsicología

Ps. Macarena Vásquez

### Secretarias

María Elena Letelier  
Macarena Camblor

### Medicina Nuclear

Juan Carlos Quintana

### Anatomía Patológica

Roger Gejman

