



# XVII JORNADAS INVERNALES DE EPILEPSIA “Epilepsia como marcador de enfermedad”

02 y 03 de JUNIO de 2017

## PROGRAMA Y LIBRO DE RESÚMENES DE POSTERS

**Adhesión a la Campaña de ILAE-IBE-OMS:  
“Conduciendo la Epilepsia fuera de las Sombras”**

---

### **Organiza**

Sociedad de Epileptología de Chile  
Capítulo Chileno de la Liga Internacional contra la Epilepsia

---

### **Sede de las Jornadas:**

Hotel Neruda, Pedro de Valdivia 164, Santiago

---

**Sede de la Sociedad:** Providencia 2315 of. 215  
Lunes-Miércoles-Viernes de 18:30 a 20:30 Fono-Fax: +56222310172  
**[www.epilepsiadechile.cl](http://www.epilepsiadechile.cl)**  
socepchi@tie.cl, socepchi@gmail.com

---

## XVII JORNADAS INVERNALES DE LA SOCIEDAD DE EPILEPTOLOGÍA DE CHILE

---

### “Epilepsia como Marcador de Enfermedad”

Una discusión recurrente dentro de cualquier encuentro entre médicos dedicados a epilepsia, es la definición de ésta como *condición* o bien como *enfermedad*. Casi siempre, al final del día, tal dilema se convierte en una disyuntiva difícil de zanjar. Más allá de la semántica plana, parece complicado entregar una u otra calificación a un universo de entidades que distan mucho de ser homogéneas (de ahí surge otro término ampliamente difundido: el que alude a la existencia de variadas “epilepsias” por sobre un constructo unívoco). En un niño con epilepsia crono-dependiente, se vuelve más sencillo pensar en que nos enfrentamos a una *condición*, que tarde o temprano dejará de ser un dolor de cabeza para el médico y la familia. Por otro lado, en un paciente con un daño encefálico permanente, que compromete a la corteza cerebral, parece más adecuado referirse a una *enfermedad* con todas sus letras.

No es nuestra intención centrarnos en esta dualidad; sin embargo, resulta inevitable mencionarla antes de hablar del tema central de las presentes Jornadas Invernales. La XVII edición de este encuentro no tratará acerca de la *epilepsia-enfermedad*, sino que la abordará como “síntoma marcador” de una patología subyacente (con todas las implicancias que conlleva este escenario clínico). En él, la crisis sigue siendo actor principal, pero con otros protagonistas que añaden complejidad a la historia.

La presencia de crisis epilépticas siempre debiera conducir al clínico a pensar tanto en su manejo como en la búsqueda de la causa que las provoca. Más allá de la inevitable prerrogativa de detener las crisis, la importancia de perseguir un diagnóstico etiológico no debiera verse nublada por la andanada de fármacos anticonvulsivantes que suele acompañar la consulta de urgencia. Además, la semiología de la crisis que motiva la evaluación debe ser cuidadosamente analizada, a fin de localizar el foco de origen del fenómeno epiléptico. En muchas ocasiones, la correcta ubicación del punto de partida de una crisis (junto con la edad, comorbilidades y otros antecedentes) puede ser el elemento clave para desentrañar las causas de ésta.

Existen múltiples condiciones agudas o subagudas que pueden pre-

sentarse con una crisis epiléptica como primera manifestación. Entre ellas, las más reconocidas son el traumatismo encéfalo-craneal (TEC), los trastornos inflamatorios (infecciosos e inmunes) del sistema nervioso central, y la enfermedad cerebrovascular o *stroke*. Todas son situaciones en las que el evento epiléptico puede elevar la sospecha hacia una u otra alternativa, dependiendo del contexto de cada paciente. Esto no es trivial: cada individuo presenta características únicas, que ameritan un abordaje comprensivo, de modo de elegir el tratamiento apropiado y optimizar las herramientas diagnósticas. Adicionalmente, la evolución del paciente puede generar modificaciones en el diagnóstico: lo que inicialmente constituyó una “crisis sintomática aguda”, puede derivar hacia una “epilepsia sintomática” en el largo plazo<sup>1</sup>. Para el médico y equipo tratante, es indispensable conocer los llamados *factores de riesgo o predictores*, propios de cada enfermedad, que podrían anticipar la aparición de una epilepsia posterior. En este sentido, es fundamental tener en cuenta la evidencia disponible y los lineamientos de acción propuestos en base a ella. Discutir acerca de ello es parte de los objetivos que se deseamos cumplir en el curso de las presentes Jornadas.

En ocasiones, es un fármaco o un tóxico el que precipita la ocurrencia de crisis; también hemos querido incorporar a este grupo de pacientes en la discusión. Con este fin, se han incluido dos temas: las crisis por ingestión de tóxicos y el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), casi un paradigma de crisis epilépticas gatilladas por el uso de determinados medicamentos. Ambos ejemplos nos recuerdan que el afrontamiento de una crisis puede llevar hacia recorridos diversos, en los que la línea de meta no necesariamente se cruza eligiendo un fármaco idóneo, sino que retirándolo. Una vez más, se vuelve necesario tener el conocimiento requerido para “desconfiar” de determinadas drogas o medicaciones, cuyo rol patogénico suele ser sospechado ante la presencia de otros síntomas neurológicos (distintos de la crisis epiléptica) que deben ser buscados de forma dirigida por el clínico.

En cuanto a la epilepsia como expresión crónica de una enfermedad asociada, el margen de posibles alternativas es extenso. Dentro de gran parte de Latinoamérica, la cisticercosis es una causa prevalente de epilepsia; en la realidad chilena, ha sido desplazada por otras etiologías que han predominado durante las últimas décadas. Durante las Jornadas, se explorarán dos arquetipos de patología estructural en los

---

1. Según las nuevas clasificaciones en epilepsia, debiéramos reemplazar el término sintomática por de causa estructural, inmune o infecciosa, según sea el caso.

que la epilepsia asoma como protagonista: las displasias corticales focales (de especial importancia en Pediatría) y los tumores del sistema nervioso central (relevantes tanto en adultos como en niños, pero particularmente estudiados en el primer grupo). Ambos tópicos serán acompañados por una revisión dedicada al Complejo Esclerosis Tuberosa, afección de origen genético-estructural que ha sido igualmente catalogada como una patología *modelo* dentro del estudio y manejo de las crisis epilépticas. Displasias, tumores y túberes son nombres que nos transportan directamente hacia el terreno de las Neuroimágenes en epilepsia; su inmensa utilidad como recurso diagnóstico será otro de los temas abordados en esta oportunidad.

Por último, hemos considerado un espacio para ciertas condiciones genéticas y metabólicas, cuyo reconocimiento permite adelantarse a la presentación de determinados síndromes epilépticos y prever la aparición de ciertos patrones electroencefalográficos. Se ha incluido al síndrome de Rett y el síndrome de Down en un bloque reservado, atendiendo a su estrecha relación con el desarrollo de crisis epilépticas y a sus particularidades dentro de la práctica clínica. Además, la presente edición de las Jornadas tiene el privilegio de contar con la presencia del Dr. Jaume Campistol, prestigiado investigador y clínico del campo de la Neurología Pediátrica. El Dr. Campistol, oriundo de Catalunya, ha dedicado buena parte de su vida al estudio de las epilepsias en el intrincado contexto de los Errores Innatos del Metabolismo, con énfasis en las deficiencias vitamínicas (grupo de gran trascendencia, debido a la posibilidad cierta de instaurar un tratamiento específico). Apoyados por su experiencia, tendremos la oportunidad de visitar estos temas, que afectan esencialmente a población pediátrica, pero conciernen de igual modo a adolescentes y adultos.

Esperamos que disfruten esta nueva versión de nuestro tradicional evento. Pero por sobre todo, que lo aprendido a lo largo de éste nos entregue nuevas perspectivas; nos ayude a actualizar y ampliar el conocimiento de las distintas patologías estudiadas; y nos facilite la tarea de generar un lenguaje común. Solo hablando el mismo idioma, podremos tomar mejores decisiones en nuestro quehacer diario, con el consiguiente beneficio para quienes impulsan el hábito de reunirnos año tras año: los pacientes con epilepsia.

Como veremos, lamentablemente suele no ser el único problema.

*Dr. Juan Moya Vilches y Dr. Juan Salinas  
Presidentes XVII Jornadas*

## PROGRAMA

VIERNES 02 DE JUNIO 2017

08:45-09:00 Introducción.

### MÓDULO I: CRISIS EPILÉPTICAS EN PATOLOGÍA AGUDA.

09:00-09:30 CRISIS EPILÉPTICAS EN EL PACIENTE INFECTOLÓGICO: CÓMO ENFRENTARLAS.  
Dra. Andrea Aguirre, Hospital Dr. Carlos Van Buren.

09:30-10:00 ENCEFALITIS AUTOINMUNE, CRISIS EPILÉPTICAS Y MOVIMIENTOS EXTRAPIRAMIDALES: DESAFÍO DIAGNÓSTICO.  
Dr. Ricardo Erazo, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna.

10:00-10:30 ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE Y SU RELACIÓN CON EPILEPSIA.  
Dra. Carla Manterola, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna.

**10:30-11:00 Café**

11:00-11:30 TÓXICOS Y SUSTANCIAS EN EL PACIENTE CON CRISIS: ¿CUÁNDO SOSPECHAR?  
Dra. Laura Börgel, Clínica INDISA.

11:30-12:00 EPILEPSIA EN ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO Y SUS CARACTERÍSTICAS.  
Dr. Jaume Campistol, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

12:00-12:30 MESA REDONDA.  
Modera: Dra. Ledia Troncoso, Hospital San Borja-Arriarán.

12:30-13:15 SIMPOSIO - LABORATORIO

**13:15-14:30 Almuerzo/Libre**

14:30-16:00 PRESENTACIÓN DE PÓSTERS.  
Moderan: Dr. Enzo Rivera, Hospital Dr. Carlos Van Buren; Dr. Cayetano Napolitano, Hospital Militar de

Santiago; Dra. Daniela Triviño, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna.

## MÓDULO II: EPILEPSIA EN ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA ENCEFÁLICA.

- 16:00-16:30 DISPLASIA CORTICAL COMO ARQUETIPO DE EPILEPSIA REFRACTARIA. ¿CÓMO AYUDA LA IMAGEN?  
Dra. Cecilia Okuma, Instituto de Neurocirugía Asenjo.
- 16:30-17:00 TUMORES Y RIESGO DE CRISIS: ¿MÁS VALE PREVENIR?  
Dr. Christian Cantillano, Hospital Dr. Sótero del Río.
- 17:00-17:30 Café**
- 17:30-18:00 ENFRENTAMIENTO DE LAS EPILEPSIAS EN ENFERMEDADES NEURO CUTÁNEAS.  
Dra. Scarlet Witting, Hospital San Borja-Arriarán.
- 18:00-18:30 MESA REDONDA.  
Modera: Dr. Juan Luis Moya, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna.

---

## SÁBADO 03 DE JUNIO 2017

### MÓDULO III: SÍNDROMES GENÉTICOS Y LA IMPORTANCIA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS.

- 09:00-09:30 EPILEPSIA EN SÍNDROME DE DOWN: ¿UN PROBLEMA OLVIDADO?  
Dr. Felipe Castro, Hospital Dr. Roberto del Río.
- 09:30-10:00 SÍNDROME DE RETT: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICAS.  
Dr. Álvaro Retamales, Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena, Temuco.
- 10:00-10:30 MESA REDONDA.  
Modera: Dra. Daniela Triviño, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna.
- 10:30-11:00 Café.**

#### MÓDULO IV: CRISIS EN EL PACIENTE NEUROLÓGICO AGUDO.

- 11:00-11:30    EPILEPSIA EN DEFECTO DEL METABOLISMO DE VITAMINAS: IMPLICANCIAS PARA EL MANEJO.  
Dr. Jaume Campistol, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.
- 11:30-12:00    PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR COMO AGENTE EPILEPTOGENICO. ¿QUÉ MEDIDAS TOMAR?  
Dr. Darío Ramírez, Hospital del Salvador.
- 12:00-12:30    CRISIS EN TRAUMATISMO ENCÉFALO-CRANEAL: CONSIDERACIONES ANTE LA EMERGENCIA Y EN EL LARGO PLAZO.  
Dr. David Martínez, Liga Chilena Contra la Epilepsia/ Clínica Las Condes.
- 12:30-13:00    MESA REDONDA.  
Modera: Dr. Cayetano Napolitano, Hospital Militar de Santiago.
- 13:00-13:15    CIERRE.  
Comité Organizador XVII Jornadas Invernales de Epilepsia.  
Presentación XVIII Jornadas Invernales de Epilepsia 2018.

---

*La Sociedad de Epileptología de Chile agradece a los patrocinadores y a los profesores invitados su participación en este evento y les expresa el testimonio de su reconocimiento.*



## Patrocinan:

---

- Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía (SONEPSYN)
- Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia (SOPNIA)
- Sociedad Chilena de Neurofisiología Clínica
- Universidad de Chile
- Ministerio de Salud (MINSAL), Gobierno de Chile

## Comité organizador XVII Jornadas:

---

- Dr. Juan Luis Moya Vilches
- Dr. Juan Salinas Véliz
- Dra. Carla Manterola Mordojovich
- Dra. Perla David Gálvez
- Dr. Darío Ramírez Carvajal
- Dr. Marcelo Devilat Barros

## Directorio de la Sociedad de Epileptología de Chile.

---

<b>Presidente:</b>	Dr. Juan Salinas Véliz
<b>Vicepresidente:</b>	Dra. Claudia Riffo Allende
<b>Secretario General:</b>	Dra. Carla Manterola Mordojovich
<b>Tesorero:</b>	Dr. Juan Luis Moya Vilches
<b>Directores:</b>	Dr. Darío Ramírez Carvajal, Dr. Marcelo Devilat Barros
<b>Past President:</b>	Dr. Cayetano Napolitano Norero

La Sociedad de Epileptología de Chile invita a los asistentes a visitar los Stands de las firmas auspiciadoras, gracias a quienes estas XVII Jornadas Invernales de Epilepsia han sido posibles.

## Auspiciadores:

---

- Abbott Laboratories
- Biomarin Pharmaceutical
- Exeltis Chile
- GlaxoSmithKline
- Ferrer Chile
- Laboratorios Andrómaco
- Laboratorios Saval
- Librería Mediterráneo

### **Colaboración:**

---

Médicos socios:	\$ 20.000
Médicos No Socios:	\$ 25.000
Otros profesionales:	\$ 16.000
Becados y técnicos:	\$ 7.000

---

**XVIII JORNADAS INVERNALES DE EPILEPSIA**  
**Santiago de Chile, 01 y 02 de junio de 2018**

**RESÚMENES DE TRABAJOS**

**Títulos de Trabajos Libres**

1. COMPARACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR EN PACIENTES PREMATUROS EXTREMOS CON Y SIN DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA.
2. DETERMINACIÓN DE FACTORES DE RECURRENCIA EN PRIMERA CRISIS EPILÉPTICA NO PROVOCADA COMO PREDICTORES DE NUEVAS CRISIS EPILEPTICAS EN POBLACIÓN INFANTIL.
3. CIRUGÍA DE EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL CON ESCLEROSIS HIPOCAMPAL: ¿ES SUFICIENTE EL ESTUDIO CON EEG AMBULATORIO?
4. NIÑAS Y NIÑOS ENTRE 2 A 15 AÑOS CON DIAGNOSTICO DE TEA EVALUADOS CON ELECTROENCEFALOGRAMA: UNA INVESTIGACIÓN RELACIONAL.
5. EVALUACIÓN DE LA AUTOPERCEPCIÓN DE CALIDAD DE VIDA CON INSTRUMENTO NEURO-QOL EN NIÑAS/NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA.
6. SÍNDROME DE RETT LIKE Y CRISIS EPILÉPTICAS DE INICIO PRECOZ.
7. EFECTIVIDAD DE SULTIAME EN EL TRATAMIENTO DEL ESPECTRO DE EPILEPSIAS FOCALES BENIGNAS DE LA INFANCIA.
8. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO (EIM) EN UNA UNIDAD DE ELECTROENCEFALOGRAFÍA ENTRE LOS AÑOS 2003-2017.
9. CARACTERIZACIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE.
10. CLOBAZAM COMO MEDICAMENTO COMPLEMENTARIO DE ELECCIÓN EN EPILEPSIAS ALTAMENTE REFRACTARIAS CON CRISIS DEL SUEÑO O GATILLADAS POR EMOCIONES.
11. RECURRENCIA DE CRISIS EN PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICA ÚNICA NO PROVOCADA.
12. LA ETOSUXIMIDA ¿PUEDE GENERAR ESPIGAS ROLÁNDICAS EN PACIENTES CON EPILEPSIA AUSENCIA INFANTIL?
13. HAMARTOMA HIPOTALÁMICO COMO CAUSA DE EPILEPSIA REFRACTARIA: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS
14. PROGRAMA NACIONAL DE EPILEPSIA DEL MINISTERIO DE SALUD DE CHILE 2016-2017.
15. CIRUGÍA PALIATIVA DE EPILEPSIA EN NIÑOS CON CALLOSOTOMÍA.

16. CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN NIÑOS CON HEMISFEROTOMÍA.
17. EVALUACIÓN A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON CONVULSIONES FEBRILES EN HOSPITAL DE NIÑOS DR. LUIS CALVO MACKENNA.
18. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA TRATADA CON HIPOTERMIA Y SU ASOCIACIÓN CON CRISIS EPILÉPTICAS.

## 1. COMPARACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR EN PACIENTES PREMATUROS EXTREMOS CON Y SIN DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

**María Retamal, Sebastián Rodríguez, Raquel Gaete, Maritza Carvajal, Ana María Torres.**

*Unidad de Neurología, Hospital Doctor Exequiel González Cortés (HEGC).*

### **Introducción:**

Se ha evidenciado que la prematuridad constituye factor de riesgo para desarrollo psicomotor adecuado<sup>(1)</sup>. Existe alta prevalencia de epilepsia en prematuros extremos; edad de inicio de crisis constituye un factor importante para secuelas cognitivas y conductuales posteriores<sup>(2)</sup>. Descargas permanentes pueden interrumpir y/o retrasar especialización funcional de conexiones cerebrales, base del desarrollo de habilidades cognitivas, como lenguaje y aprendizaje<sup>(3)</sup>. Pesquisar alteraciones del desarrollo en prematuros extremos con diagnóstico de epilepsia permitiría realizar intervención temprana multidisciplinaria.

### **Objetivos:**

Comparar desarrollo psicomotor de niños y niñas prematuros extremos con y sin diagnóstico de epilepsia, atendidos en Unidad de Neurología Infantil Hospital Dr. Exequiel González Cortés entre 2012 y 2014.

### **Material y método:**

Investigación cualitativa, cuantitativa, retrospectiva, transversal, comparativa, relacional. Revisión fichas clínicas. Comité Ética aprobado. Prueba tamizaje DENVER II al año de edad corregida, diagnóstico epilepsia (promedio de edad: 1 año 2 semanas). Análisis Chi-cuadrado.

### **Resultados:**

Total: 203 pacientes prematuros extremos: 94 mujeres (43,31%), 109 varones (53,69%). 16 pacientes con diagnóstico epilepsia (7,88%). 68 (33,4%) presentaron desarrollo psicomotor normal; 135 (66,5%) presentaron retraso del desarrollo. Área más afectada lenguaje expresivo: 109 pacientes (53.69%): 12 pacientes (75%) con diagnóstico epilepsia y 97 (51.87%) sin epilepsia no existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $P^* > 0.05$ ). En pacientes con diagnóstico epilepsia, área más comprometida es motora gruesa en 13 (81,25%), mientras que en grupo sin epilepsia afecta a 56 pacientes (29.94%); existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $P^* < 0,000$ ). Área lenguaje comprensivo es segunda comprometida, con 76 pacientes (37.43%): 10 con

diagnóstico epilepsia (62.5%) y 66 sin epilepsia (29.94%), existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $P^* < 0.05$ ). Área motora fina: 44 pacientes (21.67%); 11 con diagnóstico epilepsia(68.75%) y 33 sin epilepsia (17.64%), con diferencia estadísticamente significativa ( $P^* < 0.05$ ). En área social: 38 pacientes, 7 con diagnóstico epilepsia (43.75%) y 31 sin epilepsia (16.57%) existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $P^* < 0.05$ ).

### **Conclusiones:**

Se comprueba hipótesis alterna respecto a que la presencia de Epilepsia en pacientes prematuros extremos sí genera dificultades en su desarrollo psicomotor, con diferencia estadísticamente significativa en áreas motora gruesa, motora fina, lenguaje comprensivo y social. Es de considerar la opción de corroborar resultados con Bayley.

### **Bibliografía:**

1. Larroque B (2004). Developmental problems of very premature children at school age: Review of the literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 33 (6): 475- 486.
2. Maggiolo, Varela, Arancibia, Ruiz (2014). Dificultades de lenguaje en niños preescolares con antecedente de prematuridad extrema. *Rev chil pediatr*; 85 (3): 319-327.
3. Tuchman, Moshé, Rapin (2005). Trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. *Rev Neurol*; 40 (supl 1): s3-s10.

## 2. DETERMINACIÓN DE FACTORES DE RECURRENCIA EN PRIMERA CRISIS EPILÉPTICA NO PROVOCADA COMO PREDICTORES DE NUEVAS CRISIS EPILEPTICAS EN POBLACIÓN INFANTIL.

**Carolina Giadach, Jorge Torres, Marisol Avendaño, Maritza Carvajal, Ana María Torres.**

*Unidad de Neurología, Hospital de Niños Doctor Exequiel González Cortés (HEGC).*

### **Introducción:**

La decisión de tratar una primera crisis epiléptica es controversial<sup>(1)</sup>. Fármacos antiepilépticos disminuyen recurrencia, pero con efectos adversos diversos. Además, crisis epilépticas repetidas presentan un efecto deletéreo<sup>(2)</sup>. Conocer los factores de recurrencia podría ser una herramienta útil en esta decisión.

### **Objetivos:**

Determinar factores de recurrencia en primera crisis epiléptica no provocada, en población infantil.

### **Material y método:**

Estudio caso-control, revisión de 160 fichas de primera crisis epiléptica no provocada, años 2007-2015. Se determinó recurrencia y factores de recurrencia para cada grupo. Se excluyeron crisis provocadas y clínica dudosa. Análisis con Chi-cuadrado. Autorización por comité de ética.

### **Resultados:**

Se incluyen 30 pacientes, 15 (50%) hombres, edad promedio primer episodio 5,1 años (0,25-14,33). Seis (20%) presentaron patología embarazo y antecedentes crisis febriles (CCFF), 11 (36,7%) retraso del desarrollo psicomotor (RDSM), 1 (3,3%) examen físico alterado (macrocefalia), 12 (40%) antecedentes familiares de epilepsia. En 13 (43,3%) se realizó neuroimagen, 1 (3,3%) alterada (quiste aracnoidal). Características primera crisis epiléptica: 10 (33,3%) focal, 20 (66,7%) generalizada, y 15 excluidas por clínica dudosa. En 23 (76,7%) se objetivó relación ciclo sueño-vigilia; de éstos, en 8 (34,8%) se presentó en sueño y en 15 (65,2%) en vigilia. En 13 (43,3%) se asoció otro diagnóstico (principalmente RDSM). Electroencefalograma (EEG) después de primera crisis epiléptica: 18 (60%) alterados; 12 (66,7%) actividad focal, 3 (16,7%) generalizada, 2 (11,1%) alteraciones inespecíficas. Seguimiento de al menos 1 año en cada caso, con recurrencia en 17 (56,7%), tiempo promedio 161,7 días (6-730 días); 11 (64,7%) con recurrencia en 6 primeros meses. Relación estadísticamente signifi-

cativa para EEG alterado y RDSM ( $p < 0,05$ ), con respecto a recurrencia. Sin asociación estadísticamente significativa para antecedentes familiares de epilepsia ( $p: 0,15$ ), crisis epiléptica focal ( $p: 0,3$ ), actividad epileptiforme focal ( $p: 0,35$ ), crisis en sueño ( $p: 0,1$ ), CCFF ( $p: 0,5$ ), patología embarazo ( $p: 0,1$ ) y examen neurológico alterado ( $p: 0,4$ ).

### **Conclusiones:**

Observamos asociación estadísticamente significativa para RDSM y EEG alterado con recurrencia de crisis epiléptica, presentándose en los primeros 6 meses en la mayoría. Resultados similares a estudios internacionales. Se requiere estudio con mayor número de casos (idealmente prospectivo) para determinar con mayor fuerza de asociación los factores de recurrencia de crisis epilépticas no provocadas.

### **Bibliografía:**

1. Boonluksiri (2003). Risk of recurrence following a first unprovoked seizure in Thai children. *Neurol J Southeast Asia*, 25-29.
2. Ghofrani (2013). Approach to the First Unprovoked Seizure. *Iran J Child Neurol Summer*; 7(3):1-5.



### 3. CIRUGÍA DE EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL CON ESCLEROSIS HIPOCAMPAL: ¿ES SUFICIENTE EL ESTUDIO CON EEG AMBULATORIO?

**Daniel Mansilla, Ada Chicharro, Alvaro Velásquez, Mónica González, Hernán Acevedo, Alejandro de Marinis.**

*Centro Avanzado de Epilepsia, Clínica Alemana de Santiago.*

#### **Introducción:**

El estudio con video monitoreo EEG en paciente hospitalizado (VMEEG) es el método de estudio de elección en pacientes que están siendo evaluados para cirugía de epilepsia. El VMEEG es un examen de alto costo, por lo que no es posible realizarlo en una alta proporción de pacientes, lo que se traduce en un retraso y muchas veces en la imposibilidad de realizar cirugía de epilepsia. El monitoreo EEG ambulatorio (AmbEEG) es un examen de menor costo, que no requiere hospitalización y que permite obtener el registro de actividad ictal.

#### **Objetivos:**

Nuestro propósito es evidenciar la utilidad del monitoreo EEG ambulatorio como estudio prequirúrgico, en casos muy seleccionados de pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal con esclerosis temporal mesial.

#### **Material y Método:**

Analizamos 3 pacientes portadores de epilepsia refractaria del lóbulo temporal con esclerosis temporal mesial, que fueron referidos a estudio con AmbEEG prolongado como parte de su evaluación prequirúrgica y que presentaron crisis durante el examen. El estudio se realizó sin cambios en la medicación. Se revisaron las fichas clínicas y los resultados del registro EEG. Los pacientes fueron seguidos con visitas clínicas prospectivas.

#### **Resultados:**

Los 3 pacientes presentaron crisis focales con compromiso de conciencia durante el estudio, todos tenían esclerosis temporal mesial en el mismo lado del inicio de las crisis temporales registradas en el AmbEEG. Ellos también tenían actividad epileptiforme interictal congruente, en el mismo lado y localización de la lesión. Los 3 se operaron con excelentes resultados.

#### **Conclusiones:**

En casos seleccionados, de pacientes con epilepsia del lóbulo tem-

poral con esclerosis hipocampal, el AmbEEG puede reemplazar al VMEEG en la confirmación del foco de inicio ictal.

#### 4. NIÑAS Y NIÑOS ENTRE 2 A 15 AÑOS CON DIAGNOSTICO DE TEA EVALUADOS CON ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG): UNA INVESTIGACIÓN RELACIONAL

**Paola Núñez, Daniela Granado, Maritza Carvajal, Ana María Torres.**

*Unidad de Neurología, Hospital Doctor Exequiel González Cortés (HEGC).*

##### **Introducción:**

Uno de cada tres niños con autismo desarrollará epilepsia durante su vida<sup>(1)</sup>. El glutamato desempeña un papel importante en los procesos de desarrollo neurológico (migración neuronal, diferenciación, génesis del axón y plasticidad). La disfunción glutamatérgica podría ser un factor de relevancia en autismo, así como el desarrollo anormal de las conexiones y del funcionamiento cerebral atípico en las personas con autismo y de personas con epilepsias genéticas<sup>(2)</sup>. Existiendo esta base fisiopatológica, es lógico esperar electroencefalogramas anormales dentro de la población autista<sup>(3,4,5)</sup>.

##### **Objetivos:**

Describir características electroencefalográficas en Trastornos del Espectro Autista (TEA) y su relación con epilepsia, en niños y adolescentes atendidos en la Unidad de Neurología Infantil, Hospital Dr. Exequiel González Cortés, entre 2015 y 2016.

##### **Material y método:**

Investigación cualitativa, cuantitativa, retrospectiva, descriptiva transversal, correlacional. Revisión de fichas clínicas previa aprobación comité de ética. Datos analizados con Chi-cuadrado.

##### **Resultados:**

De 264 niños y niñas de 2 a 15 años diagnosticados con TEA, en 123 se realizó un electroencefalograma (EEG) (debido a posibles crisis, retraso o regresión del desarrollo, y trastorno del lenguaje). Entre ellos, 104 fueron varones (84%), 19 mujeres (16%). Edad promedio 6 años. Cincuenta pacientes (40,6%) presentaron informe EEG con actividad epileptiforme, predominando actividad focal frontal. De éstos, 15 (30%) recibieron diagnóstico de epilepsia y 35 (70%) no presentaron epilepsia (relación estadísticamente significativa,  $p:0,000$ ). En 52 pacientes (42,3%) se registró EEG normal; en este grupo, solo 1 paciente (1,9%) presentó epilepsia, y 51 (98,1%) no asociaron el diagnóstico (relación estadísticamente significativa,  $p:0,002$ ). Veintiún pacientes

(17,1%) presentaron informe de EEG con otras alteraciones (actividad de base lenta), grupo en el que ninguno tuvo diagnóstico de epilepsia (0%). Esta relación no fue significativa ( $p:0,052$ )

### **Conclusiones:**

La presencia de alteraciones electroencefalográficas epileptiformes focales o generalizadas en niños de 2 a 15 años con TEA se asocia significativamente a riesgo de desarrollar epilepsia, confirmando la hipótesis alterna. La presencia de alteraciones no epileptiformes en EEG hace aconsejable practicar un seguimiento con EEG en pacientes autistas, e incorporar en las guías Minsal de TEA al menos un registro EEG.

### **Bibliografía:**

1. Sundelin EK, et al. (2016). Autism and epilepsy. A population-based nationwide cohort study. *Neurology* Jul 12;87(2):192-7.
2. Marcel AJ. Autism as a neural systems disorder: A theory of frontal-posterior underconnectivity (2013). *Neurosci Biobehav Rev* 36(4):1292-313.
3. Gabis L, Pomeroy J, Andriola MR (2005). Autism and epilepsy: cause, consequence, comorbidity, or coincidence? *Epilepsy & Behavior* 7;652-656.
4. David P, Borgeaud K, Bernaschina M (2007). Manifestaciones electroencefalográficas de epilepsia en agrupación de niños con espectro autista. *Rev Chil Salud Pública* 11(1):23-27.
5. Heresi C, Schlatter A, Faúndez JC, Adlerstein L (2006). Epilepsia y Anormalidades Electroencefalográficas en niños con autismo. *Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia*.

## 5. EVALUACIÓN DE LA AUTOPERCEPCIÓN DE CALIDAD DE VIDA CON INSTRUMENTO NEURO-QOL EN NIÑAS/NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

**Karem Andaur, Tamara Muñoz, Marisol Avendaño, Maritza Carvajal.**

*Unidad de Neurología, Hospital Doctor Exequiel González Cortés (HEGC).*

### **Introducción:**

La epilepsia posee repercusiones negativas en la calidad de vida (CV) del niño y su entorno. Un estudio realizado en Chile<sup>(1)</sup> utilizando el instrumento CAVE mostró muy mala CV en 21,4%, mala CV en 64,2%, regular en 14,2%, y buena en 0%. Debido a resultados de CV demostrados en este estudio, es importante realizar una evaluación multidimensional, utilizando un instrumento validado y confiable.

### **Objetivos:**

Determinar las características de calidad de vida multidimensional en niños chilenos con epilepsia.

### **Material y método:**

Estudio descriptivo, retrospectivo, paradigma cuantitativo. Se evaluaron pacientes de 8-17 años con diagnóstico de epilepsia. Se utilizó el instrumento Neuro-QoL (Quality of Life), validado en pacientes con epilepsia frente a población infantil sana de EEUU, aplicando una medida t-score en la que 50 es la media de la población de referencia, y 10 es la desviación estándar (DE). Un resultado de 0,5-1 DE peor que la media = síntomas/discapacidad leve, 1-2 DE= moderada,  $\geq 2$ = severa. Es un método validado en español<sup>(2)</sup> para niños con epilepsia<sup>(3)</sup>, con 10 ítems: ansiedad, depresión, fatiga, dolor, enojo, movilidad, motricidad, función cognitiva, relaciones sociales, estigma. Variables analizadas: edad, sexo, tipo de epilepsia, tiempo de evolución. Previa aprobación comité ética HEGC.

### **Resultados:**

Treinta pacientes, 21 varones (70%), edad promedio 12 años (rango 8-16). Tiempo promedio desde diagnóstico: 7,7 años (rango 3-12). El 71% no tuvo crisis en los últimos 3 meses. El 40% presentó epilepsia generalizada, 60% epilepsia focal. No hubo diferencia al comparar con población de referencia en: motilidad, motricidad, depresión y estigma ( $DE < 0,5$ ). Hubo diferencia en: dolor, ansiedad, agotamiento y enojo, presentando síntomas/discapacidad en rango leve ( $DE 0,5-1$ );

en las dimensiones de función cognitiva y relaciones sociales, hubo diferencias presentando síntomas/discapacidad en rango moderado (DE 1-2); no se registraron parámetros en rango severo.

**Conclusiones:**

Utilizando herramienta NeuroQoL en niños con epilepsia, podemos concluir que existen síntomas/discapacidad en los rangos leve y moderado, en: dolor, ansiedad, agotamiento, enojo, función cognitiva y relaciones sociales, comparados con población sana de referencia.

**Bibliografía:**

1. Moya J, Gómez V, Devilat M. Calidad de Vida en Niños con Epilepsia Resistente. Rev Chil Epilepsia 2015;15(1):12-24.
2. Correia H. Spanish translation and linguistic validation of the quality of life in neurological disorders (Neuro-QoL) measurement system. Qual Life Res 2015 Mar;24(3):753-6.
3. Lai JS. Validation of the Neuro-QoL Measurement System in Children with Epilepsy. Epilepsy Behav 2015 May;46:209–214.

## 6. SÍNDROME DE RETT LIKE Y CRISIS EPILÉPTICAS DE INICIO PRECOZ.

**Johnny Montiel<sup>1</sup>, Juan Moya<sup>2</sup>, Francisca Serry<sup>3</sup>, Loreto Olate<sup>3</sup>, Loreto Ríos-Pohl<sup>4</sup>.**

### **Introducción:**

El síndrome de Rett es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por evolución normal inicial, seguida por regresión del DSM, pérdida del uso voluntario de manos, movimientos característicos de las mismas, microcefalia adquirida, dificultades de marcha, discapacidad intelectual y epilepsia. Sucede principalmente en mujeres, por mutación del gen MECP2. También se han descrito otros genes como el CDKL5, FOXP1, NTNG1, MEF2C, TCF4, IQSEC2, STXBP1 y SCN8A, asociado a manifestaciones Rett-like<sup>(1)(2)</sup>.

### **Objetivo:**

Describir el caso de una paciente con crisis de inicio neonatal y fenotipo Rett-like, con identificación del gen STXBP1.

### **Material y métodos:**

Se recopiló el historial clínico, neuroimagen, EEG y estudios genéticos de secuenciación de 5 genes (MECP2, CDKL5, FOXP1, STXBP1 y SCN8A).

### **Resultados:**

Paciente mujer, con antecedente de ser producto de segunda gestación (a término), macrosómica, sin otros antecedentes personales o familiares relevantes. Presenta desde el primer día de vida, crisis epilépticas tipo apneas y clónicas focales. Se controlan fácilmente con fenobarbital; sin embargo, la paciente cursa con retraso del desarrollo psicomotor severo. Se mantiene sin crisis hasta los 7 meses, en que reinicia episodios, evolucionando hacia espasmos epilépticos y crisis focales, con EEG informados multifocales. A los 8 meses, se adiciona politerapia en forma progresiva, sin respuesta (ACTH, Oxcarbazepina). Consulta en CAE a los 18 meses, llegando al centro en politerapia con Fenobarbital, Ácido Valproico, Clobazam y Levetiracetam. Se observa

---

1. Neuropediatra, Instituto Nacional de Salud del Niño (Lima, Perú). Residente Epilepsia Clínica Las Condes.

2. Neuropediatra, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna. Residente Epilepsia Clínica Las Condes.

3. Enfermera, Centro Avanzado de Epilepsias, Clínica Las Condes.

4. Neuropediatra, Centro Avanzado de Epilepsias, Clínica Las Condes.

persistentemente en sueño profundo debido a intoxicación medicamentosa; EEG compatible con Hipsarritmia. Se disminuyen dosis de fármacos, iniciando nueva cura con ACTH. En control a los 15 días, se evidencia paciente despierta, con postura de lavado de manos típica. Se decide estudio genético para fenotipo Rett-like. Se selecciona un panel de 5 genes (MECP2, CDKL5, FOXP1, STXBP1, SCN8A). Se pesquisa mutación patogénica del gen STXBP1 (c.875g>A(p.Arg292His)), asociada a encefalopatía epiléptica infantil temprana tipo 4.

### **Conclusión:**

El fenotipo es una herramienta aún muy importante para la orientación del estudio genético en las epilepsias. En pacientes con fenotipo Rett-like asociado a crisis epilépticas de inicio precoz, es posible realizar un panel genético restringido y de costo accesible en base a las manifestaciones clínicas.

### **Bibliografía:**

1. Lopes F, et al. Identification of novel genetic causes of Rett syndrome-like phenotypes. *J Med Genet* 2016;53:190-199.
2. Olson HE, et al. Mutations in epilepsy and intellectual disability genes in patients with features of Rett Syndrome *Am J Med Genet* 2015 Sept;167A(9):2017-25.



## 7. EFECTIVIDAD DE SULTIAME EN EL TRATAMIENTO DEL ESPECTRO DE EPILEPSIAS FOCALES BENIGNAS DE LA INFANCIA

**Juan Moya Vilches (1), Johnny Montiel (2), Francisca Serry (3), Loreto Olate (3), Ximena Varela (4), Francesca Solari (4), Carolina Alvarez (4), Gianni Rivera (5), Loreto Llanos (6), Pablo Reyes (7), Loreto Ríos-Pohl (4).**

### **Introducción:**

Sultiame (STM) es un fármaco antiepiléptico huérfano, inhibidor de la anhidrasa carbónica, utilizado en el manejo de epilepsias focales benignas de la infancia (EFBI) y su espectro electroclínico<sup>(1)(2)</sup>. Presenta escasas reacciones adversas, sin haberse descrito efectos cognitivos asociados. Hasta la fecha, no disponible en Chile.

### **Objetivo:**

Caracterización de pacientes tratados con STM, enfatizando dosis, respuesta clínica y efectos adversos.

### **Material y métodos:**

Revisión de base de datos del Centro Avanzado de Epilepsias de Clínica Las Condes, previo consentimiento informado. Estudio retrospectivo, descriptivo.

### **Resultados:**

Se incluyeron 27 pacientes, 16 hombres. Diecisiete configuraron diagnóstico de ESES (2 SLK); 6 presentaron evoluciones atípicas de EFBI, sin ESES; otros 4, epilepsia de origen genético con patrón eléctrico de EFBI/ESES. Edad promedio al iniciar STM fue 6,89 años (rango: 23 meses–12 años); media de fármacos previos fue 3,25 (1-7), destacando Levetiracetam (LEV/77,77%) y Clobazam (CLB/70,37%). La dosis media fue 8,1 mg/kg/día (2,3-16,0). Respuesta a terapia se definió como: desaparición del patrón electroclínico de ESES, o bien, actividad epileptiforme interictal <10% sueño NREM y ausencia de crisis (en casos de EFBI). Del total, 40,75% respondió a STM, 40,75%

- 
1. Neuropediatra, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna. Residente Clínica Las Condes.
  2. Neuropediatra, Instituto Nacional de Salud del Niño (Lima, Perú). Residente Clínica Las Condes.
  3. Enfermera, Centro Avanzado de Epilepsias, Clínica Las Condes.
  4. Neuropediatra, Centro Avanzado de Epilepsias, Clínica Las Condes.
  5. Neuropediatra, Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena, Temuco.
  6. Neuropediatra, Hospital Clínico de Magallanes, Punta Arenas.
  7. Neuropediatra, Hospital Regional Dr. Leonardo Guzmán, Antofagasta.

a combinación con corticoides/LEV, y 18,5% no respondió. En grupo con ESES, 27,4% se controló con STM; 52,9% requirió terapia combinada y 17,7% no tuvo respuesta. En EFBI, STM logró control en 66,6%; y en el restante 33,4%, tras adicionar LEV. En los casos genéticos con patrón eléctrico de EFBI/ESES, la mitad tuvo respuesta favorable. Dosis entre 5-10 mg/kg/día en monoterapia tuvieron mejor respuesta (54,6%), con baja efectividad ante dosis mayores a 10 mg/kg/día (12,5%). En promedio, la mejoría fue observada a los 2,5 meses (1-8), dependiendo de velocidad de titulación. El único efecto adverso pesquisado fue acidosis metabólica (4 pacientes, 14,8%), controlada con bicarbonato oral.

### **Conclusiones:**

STM es una alternativa de tratamiento en EFBI y su espectro, logrando control electroclínico (solo/asociado) en un 80% de nuestros pacientes (mayor en aquellos sin patrón de ESES). La dosis óptima oscila entre 5-10 mg/kg; la combinación con LEV/corticoides parece particularmente beneficiosa. Dada su eficacia y escasos efectos adversos, debe considerarse como fármaco de primera línea en este síndrome.

### **Bibliografía:**

1. Bast T, et al. The Influence of Sulthiame on EEG in Children with Benign Childhood Epilepsy with Centrotemporal Spikes (BECTS). *Epilepsia* 2003;44(2):215-220.
2. Wirrell E, et al. Sulthiame Therapy for Continuous Spike and Wave in Slow-Wave Sleep. *Pediatr Neurol* 2006;35(3):204-208.

## 8. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO (EIM) EN UNA UNIDAD DE ELECTROENCEFALOGRAFÍA ENTRE LOS AÑOS 2003-2017

**Ximena Badilla Aburto, Claudia Riffo Allende, Bolívar Valenzuela Menchaca.**

*Servicio de Neurología, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna.*

### **Introducción:**

Los EIM son condiciones infrecuentes, de incidencia global 1/2000 NV y espectro clínico amplio. Un gran número de EIM presenta síntomas neurológicos; aproximadamente 40-60% puede presentar epilepsia. El electroencefalograma (EEG) es una herramienta diagnóstica que permite realizar una sospecha y seguimiento en base a su patrón de base.

### **Objetivos:**

Evaluar los EIM que se encuentran en nuestra base de datos y caracterizarlos clínicamente, incluyendo su patrón EEG y su progresión en relación a un tratamiento específico.

### **Métodos:**

Estudio retrospectivo, descriptivo. Se analiza base de datos de EEG en HLCM durante años 2003 al 2017. Se cruzaron base de datos de EEG y neonatología durante el periodo de tiempo señalado, seleccionando casos con alta sospecha de EIM.

### **Resultados:**

De un total de 22.112 EEG, se encontraron 8 pacientes con EIM confirmada: Aciduria Metilmalónica (2), Aciduria Glutárica Tipo 1 (3) y Enfermedad Orina Olor Jarabe de Arce (3). Seis fueron mujeres. Todos presentaron crisis epilépticas: focales (5, 4/5 secundariamente generalizadas), mioclónicas (2) y generalizadas (1). El 100% con trazado alterado. De ellos, 6 presentaron actividad epileptiforme interictal (4 multifocal, 2 focal: frontal/parietal); 1 actividad ictal y 1 estallido supresión. Tras la instauración de tratamiento específico, 2 pacientes evolucionaron con trazado normal, y 2 con lentitud basal difusa; el paciente con estallido supresión evolucionó a actividad interictal multifocal y 3 fallecieron durante la crisis metabólica.

### **Discusión:**

Las crisis epilépticas son un importante signo neurológico en EIM. En nuestra muestra la cifra se presentó superior a lo estimado en la literatura, probablemente debido a sesgo de selección. La alteración EEG

más frecuente fue actividad interictal multifocal (50%), seguido de actividad interictal focal de localización frontal y parietal. El 37,5% de los pacientes falleció tempranamente. Es relevante la pronta sospecha de EIM y, en este sentido, el seguimiento electroencefalográfico seriado puede ser de gran apoyo en el diagnóstico, evolución y tratamiento de la enfermedad.

## 9. CARACTERIZACIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE.

**Camila Cortés, Carla Manterola, Ximena Carrasco.**

*Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Servicio de Neurología Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna.*

### **Introducción:**

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un síndrome clínico-radiológico que se caracteriza por una presentación aguda de cefalea, compromiso de conciencia, crisis epilépticas y alteraciones visuales, sobre un paciente con susceptibilidad debido a una patología basal de daño endotelial. El electroencefalograma (EEG), con su alta disponibilidad, resulta de gran utilidad dado que la literatura describe alteraciones que pudieran ser orientadoras en su diagnóstico.

### **Objetivos:**

Caracterizar el patrón electroencefalográfico en fase aguda de una serie de pacientes pediátricos con diagnóstico de PRES.

### **Métodos:**

Revisión de fichas clínicas y registros EEG de pacientes con diagnóstico de PRES tratados en el Hospital Luis Calvo Mackenna entre Julio de 2011 y Septiembre de 2016.

### **Resultados:**

Se reclutaron 14 pacientes, 8 hombres y 6 mujeres con un promedio de edad de 9,1 años. Se realizó electroencefalograma a la totalidad de pacientes de la serie con un promedio de 2 EEG para cada uno, de los cuales el primero se realizó entre los 0-3 días desde el inicio del síndrome, el 100% presentó alteraciones de la actividad de base con enlentecimiento theta-delta; 35,7% eran difusos y 64,3% focales. Todos fueron descritos como reactivos a estímulos. Se realizó un segundo EEG al 57,1% entre 4-10 días de iniciado el cuadro, normalizándose el examen en 1 caso. En 5 pacientes se realizó un tercer EEG entre los 11-19 días, manteniéndose la alteración eléctrica en la totalidad de ellos. Se observó actividad epileptiforme interictal en 35,7% de los pacientes, la cual estuvo presente desde el primer examen o fue de aparición más tardía.

**Conclusiones:**

Las características electroencefalográficas descritas concuerdan con las reportadas por la literatura, predominando el enlentecimiento theta-delta y presentando actividad epileptiforme interictal en un número importante de los pacientes. El estudio electroencefalográfico ha demostrado ser un elemento de apoyo diagnóstico ante la sospecha clínica de PRES, y el conocimiento de su presentación eléctrica permitiría un aumento en la pesquisa de este síndrome.

## 10. CLOBAZAM COMO MEDICAMENTO COMPLEMENTARIO DE ELECCIÓN EN EPILEPSIAS ALTAMENTE REFRACTARIAS CON CRISIS DEL SUEÑO O GATILLADAS POR EMOCIONES.

**Darío Ramírez.**

*Universidad Andrés Bello, Clínica Indisa.*

### **Introducción:**

En epilepsias altamente refractarias la adición de un medicamento suplementario implica una mínima esperanza de lograr la libertad de crisis y una discreta probabilidad de reducirlas. Clobazam parece tener una eficacia muy superior en los pacientes que sufren crisis del sueño o gatilladas por emociones.

### **Material y métodos:**

1. Detección de un caso prínceps, de un paciente que sufría varias crisis gatilladas por emociones por semana y que quedó prácticamente libre de crisis con clobazam.
2. Ensayo prospectivo de clobazam en pacientes con epilepsias altamente refractarias con crisis del sueño o gatilladas por emociones, vistos sucesivamente en consulta externa en Clínica Indisa.

### **Resultados:**

#### **Casos Clínicos.**

1. (Caso prínceps). Varón, 52 años. Sufre varias crisis semanales, gatilladas por las emociones, por la luz e incluso por comer dulces, bajo politerapia. En curso del año 2002 se introduce clobazam, hasta 30 mg/día. Desde entonces ha llegado a completar hasta 3 años sin crisis.
2. Varón, 47 años. Sufre de crisis del sueño, favorecidas por factores emocionales, 2 a 3 por semana. EEG registró 7 crisis fronto-temporales bilaterales. En tratamiento con levetiracetam, topiramato, lamotrigina. Se asocia clobazam 30 mg/día. Completa más de 6 meses sin crisis.
3. Varón, 27 años: Crisis convulsivas del sueño, 1 a 3 por semana, bajo fenitoína, ácido valproico y levetiracetam. Se asocia clobazam 30 mg/día. Ninguna crisis por 6 meses, exceptuado un status en relación a crisis sentimental y a reducción de clobazam.
4. Mujer, 16 años. Treinta y cinco crisis por semana en relación a emociones, bajo lacosamida, levetiracetam y fenitoína. Se asoció clobazam 15 mg/noche. La frecuencia de crisis cae a 2 veces en un mes.
5. Varón, 23 años. Quince crisis tónico-clónicas generalizadas del

sueño y 20 crisis parciales complejas por mes, gatilladas por emociones, bajo oxcarbazepina y fenobarbital. Bajo clobazam: total control de crisis convulsivas por 2 años y medio.

**Conclusión:** Clobazam es medicamento de elección en epilepsias altamente refractarias con crisis del sueño y/o activadas por emociones.



## 11. RECURRENCIA DE CRISIS EN PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICA ÚNICA NO PROVOCADA.

**Patricio Lacaux, Jonathan Velásquez, Bolívar Valenzuela, Juan Moya.**

*Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Servicio de Neurología, Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna.*

### **Introducción:**

La evolución natural de una crisis epiléptica única no provocada (CE-UNP) implicaría 40 a 50 % de recurrencia de crisis en dos años. Factores de riesgo de recurrencia con mayor evidencia incluyen: etiología sintomática remota, ocurrencia en sueño, electroencefalograma (EEG) epileptiforme y neuroimagen alterada. El uso de fármacos antiepilépticos de forma inmediata probablemente reduciría el riesgo de una segunda crisis epiléptica en un 35% durante los próximos 2 años, pero la demora en iniciar la terapia hasta después de una segunda crisis epiléptica no influye en las posibilidades de remisión a largo plazo.

### **Objetivos:**

Caracterizar pacientes con CEUNP, describir principales factores de riesgo de recurrencia y determinar respuesta a uso de terapia antiepiléptica.

### **Material y método:**

Revisión de base de datos del laboratorio de Neurofisiología de nuestro Hospital, entre enero/2011 y diciembre/2014. Estudio de fichas clínicas de casos seleccionados con CEUNP. Análisis estadístico mediante Chi cuadrado.

### **Resultados:**

Sesenta y cinco pacientes (56% mujeres), mediana edad al momento de crisis 57,5 meses. Repiten crisis en los primeros dos años 32,3%. Del total de pacientes revisados se indicó terapia antiepiléptica tras la primera crisis en 43%. Del grupo de sujetos que se indicó tratamiento, repitieron crisis 32,1% y aquellos quienes no recibieron terapia, repitieron crisis 32,4% ( $p=0,98$ ).

Características de quienes repitieron crisis (21 sujetos), versus quienes no lo hicieron (44 sujetos), examen neurológico alterado 9,5% vs 4,5% ( $p=0,43$ ); crisis focal 47,6% vs 27,2% ( $p=0,1$ ); etiología sintomática remota 19% vs 0% ( $p=0,002$ ); crisis en sueño 38% vs 15,9% ( $p=0,04$ ); estado epiléptico 9,5% vs 6,8% ( $p=0,7$ ); electroencefalograma (EEG) epileptiforme 57,1% vs 29,5% ( $p=0,03$ ); neuroimagen alte-

rada 23,8% vs 6,8% ( $p=0,051$ ).

**Conclusiones:**

En nuestra serie resultaron ser factores de riesgo de recurrencia de crisis estadísticamente significativos: etiología sintomática remota, EEG epileptiforme y crisis en sueño (coincidente con lo descrito en la literatura). Aquellos pacientes quienes recibieron terapia antiepiléptica presentaron recurrencia de crisis en un porcentaje similar al grupo de quienes no la recibieron.

## 12. LA ETOSUXIMIDA ¿PUEDE GENERAR ESPIGAS ROLÁNDICAS EN PACIENTES CON EPILEPSIA AUSENCIA INFANTIL?

**Álvaro Velásquez, Ada Chicharro, Mónica González, Daniel Mansilla, Alejandro de Marinis.**

*Centro Avanzado de Epilepsia. Departamento de Neurología y Psiquiatría, Unidad de Neurología Infantil, Clínica Alemana de Santiago.*

### **Introducción:**

La epilepsia ausencia infantil (EAI) y la epilepsia rolándica (ER) presentan diferencias clínicas y electrográficas pero comparten aspectos epidemiológicos, clínicos y genéticos. Hay pocos reportes de EAI que desarrollen espigas centro-temporales. Existe escasa información que describa el potencial rol de etosuximida (ETO) en EAI y la generación de espigas rolándicas a largo plazo. Se dispone un reporte que analiza el efecto de ETO en esta coincidencia, en un paciente que además presenta una lesión focal frontal.

### **Caso Clínico:**

Se revisan 2 pacientes pediátricos que fueron controlados por EAI y tratados con ETO con muy buena respuesta clínica y electrográfica, y en quienes después de un periodo prolongado de tratamiento aparecen espigas rolándicas sin clínica evidente.

### **Conclusión:**

Este es el primer reporte de dos pacientes con un síndrome de EAI típico tratados con etosuximida en los que se observa posteriormente aparición de espigas rolándicas. Es posible que esta evolución se deba a la acción específica de la etosuximida sobre la excitabilidad del sistema tálamo-cortical.

### 13. HAMARTOMA HIPOTALAMICO COMO CAUSA DE EPILEPSIA REFRACTARIA: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS.

**Germán Gaete (1, 2), Álvaro Velásquez (1, 2, 3).**

#### **Introducción:**

Los hamartomas hipotalámicos se manifiestan frecuentemente como epilepsia resistente a fármacos, siendo relevante la alternativa quirúrgica dentro de su tratamiento.

#### **Objetivos:**

Describir las características epidemiológicas, clínico-electroencefalográficas y la morbilidad asociada de los pacientes con hamartoma hipotalámico, así como la evolución y el tratamiento seguido.

#### **Pacientes y métodos:**

Revisamos retrospectivamente las historias clínicas de 3 pacientes diagnosticados de hamartoma hipotalámico por resonancia magnética, que se atienden hasta la fecha actual en la Liga Chilena Contra la Epilepsia (LICHE), destacando que el diagnóstico se realizó en edad adulta.

#### **Resultados:**

La edad de debut de la epilepsia en los pacientes con hamartoma hipotalámico en nuestra serie es de alrededor de los 2 años. De los pacientes, todos tuvieron crisis epilépticas en su evolución y presentaron crisis gelásticas al inicio, además de otros tipos de crisis, siendo las más frecuentes las parciales complejas. Los hallazgos electroencefalográficos registrados fueron variables; sin embargo, todos registran actividad epileptiforme en el lóbulo temporal. Uno de los pacientes presentó un trastorno de conducta, controlado con psiquiatra. Ninguno presentó problemas cognitivos; no obstante, se describen problemas subjetivos de aprendizaje. En todos los pacientes se ensayaron al menos 3 fármacos antiepilépticos diferentes. En ninguno se ha practicado otro tipo de intervención, como cirugía o radiocirugía. Si bien no se ha conseguido el control total de las crisis, se logró un “*manejo aceptable*” de su epilepsia. Ninguno de los pacientes desarrolló pubertad precoz. El tiempo medio de seguimiento de la serie es de 5 años.

- 
1. Liga Chilena contra la Epilepsia.
  2. Hospital de Carabineros de Chile.
  3. Clínica Alemana de Santiago.

**Conclusiones:**

La epilepsia es la manifestación más frecuente de los hamartomas hipotalámicos, siendo en la mayoría de los casos fármacorresistente, lo que conlleva dificultades en el manejo de estos pacientes, precisando en muchas ocasiones cirugía para su control. Es frecuente la aparición de comorbilidad psiquiátrica y afectación cognitiva, describiéndose además como causa de pubertad precoz.

#### 14. PROGRAMA NACIONAL DE EPILEPSIA DEL MINISTERIO DE SALUD DE CHILE 2016-2017.

**Lilian Cuadra, Jorge Förster, Viviana Venegas, Maritza Carvajal, Carolina Flores, Melanie Paccot.**

*Ministerio de Salud de Chile.*

##### **Introducción:**

La epilepsia ingresa en el año 2005 al Grupo de Enfermedades con Garantías Explícitas en Salud (GES) del Ministerio de Salud de Chile, con el aporte financiero fármacos antiepilépticos, cargos de neurólogos y equipamiento para atención en epilepsia. En los dos últimos años se diseñó un Programa Nacional de Atención en epilepsia incluyendo procesos y medición de resultados, con mejoras en todos los niveles de complejidad.

##### **Objetivo:**

Demostrar que es posible trabajar en Salud Pública con un diseño de Programa en Epilepsia para todo el país y en los 3 niveles de complejidad de la atención.

##### **Material y Método:**

Se selecciona un Servicio de Salud como observatorio piloto, entre los 29 existentes en el Chile, que es el Complejo Hospitalario Sótero del Río. Se aplican las estrategias del Programa con diseño de la Red Asistencial con Centros Regionales y Centros de Referencia en cirugía de epilepsia, diseño de “Modelo de atención de crónicos en Atención Pública de Salud (APS)”, creación de policlínicos especiales en los niveles secundarios y terciarios en epilepsia; se entrega capacitación on-line y presencial a profesionales en todo el país y en los distintos niveles de complejidad.

##### **Resultados:**

En Centro Piloto se duplica el número de personas diagnosticadas y atendidas como epilepsia. Se inicia atención de cirugía de la epilepsia no invasiva, en nuevo centro asistencial y se realiza cirugía invasiva en centro pre-existente. Se aumenta en número de policlínicos especializados en epilepsia, se inicia atención en APS en base al “Modelo de atención de pacientes crónicos”, se forman diferentes líneas de capacitación profesional en epilepsia.

##### **Conclusiones:**

Un Programa Nacional de Epilepsia es posible de aplicar en un país latinoamericano como Chile, mejorando los procesos y estructura.

## 15. CIRUGÍA PALIATIVA DE EPILEPSIA EN NIÑOS CON CALLOSOTOMÍA.

**Lilian Cuadra, Viviana Venegas, Sergio Valenzuela, Arturo Zuleta, Juan José Marengo, Osvaldo Koller, Nicolás Goycoolea, Octavio Cuadra, Cecilia Okuma.**

*Instituto de Neurocirugía Asenjo, Santiago, Chile.*

### **Introducción:**

La callosotomía es un tratamiento quirúrgico paliativo en epilepsia refractaria, cuando ha sido descartada la cirugía resectiva, fármacos y dieta cetogénica.

### **Objetivo:**

Conocer variables pronósticas en control de crisis y desarrollo neurocognitivo de niños intervenidos en un hospital público.

### **Material y métodos:**

Estudio descriptivo, retrospectivo, de casos pediátricos intervenidos con Callosotomía total entre 1997 y 2015. Se describe evolución según control de crisis (Escala Engel) y evolución de desarrollo (con entrevista abierta). Se relaciona pronóstico con: edad de inicio epilepsia, tiempo de evolución de crisis previo a cirugía, edad de realización de cirugía, número y tipo de crisis, etiología, técnica quirúrgica. Se describen complicaciones.

### **Resultados:**

Se operaron 111 niños. Se analizaron 81 (47 varones) con un seguimiento promedio de 39 meses (6-144). La edad promedio de inicio de crisis fue 17 meses (rango 0-32). La edad media de cirugía fue 9 años (1-21). La duración promedio de epilepsia fue 91 meses (rango 10 – 250). Los pacientes presentaban crisis diarias en 88%. La etiología metabólica/estructural fue 71% (un tercio del total con malformaciones del desarrollo cortical). Las crisis atónicas ocurrieron en 60% de los pacientes. Un 47,5%, 21,8%, 20,5% y 10,2% evolucionaron con Engel I, II, III y IV respectivamente. Un 95% presentaba retraso de desarrollo pre-cirugía y 76% presentó evolución de desarrollo favorable en el seguimiento (motor, lenguaje, cognitivo, conductual y/o autonomía). Se presentó 25% de complicaciones, la mayoría transitorias.

### **Conclusiones:**

La callosotomía total es un procedimiento de cirugía paliativa efectivo en el control de crisis refractarias a fármacos antiepilépticos (FAE) y

en el desarrollo cognitivos en este grupo de niños. El pronóstico favorable se presentó en un 70% (considerando Engel I y II). Se sugiere realizar estudios prospectivos con escalas de calidad de vida pre y postcirugía.



## 16. CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN NIÑOS CON HEMISFEROTOMÍA.

**Lilian Cuadra, Viviana Venegas, Sergio Valenzuela, Arturo Zuleta, Juan José Marengo, Osvaldo Köller, Nicolás Goycoolea, Octavio Cuadra, Cecilia Okuma.**

*Instituto de Neurocirugía Asenjo, Santiago, Chile.*

### **Introducción:**

El Instituto de Neurocirugía Asenjo (INCA) cuenta con un “Programa de Cirugía de la Epilepsia Pediátrica” desde 1990, con 400 niños operados por epilepsia refractaria (ER). Las técnicas de “hemisferectomía funcional” y de “hemisferotomía” se consideran igualmente muy efectivas en el control de crisis de epilepsia. Sin embargo, la hemisferotomía ha mostrado tener menor número de complicaciones y secuelas.

### **Objetivo:**

Evaluar resultados de la cirugía en niños con ER operados con técnica de hemisferectomía funcional y con técnica de hemisferotomía.

### **Metodología:**

Estudio descriptivo, retrospectivo, de niños intervenidos con ambas técnicas. De ellos, 21 se operaron con técnica de “hemisferectomía funcional” y 24 con hemisferotomía. Se retiraron 5 niños por seguimiento de menos de 1 año. Se analiza evolución de las crisis según clasificación de Engel, ingesta de fármacos antiepilépticos (FAE) y complicaciones posteriores.

### **Resultados:**

De los 40 niños analizados, 32 estaban en Engel IA a un año de seguimiento y 28 de ellos están en Engel IA, con un promedio de seguimiento de 5 años 10 meses y un rango entre 1 a 23 años. Solo 6 están en Engel III o IV en el mismo periodo. No hay diferencias entre ambas técnicas en relación a Engel (16 niños en Engel I y II en cada una de las técnicas). De los 40 niños, 28 bajaron el número de fármacos post cirugía, 19 de ellos se operaron con hemisferotomía. De las complicaciones post cirugía, solo las infecciones se distribuyeron por igual en ambas técnicas (6 y 6). Las otras complicaciones se produjeron solo en los niños con hemisferectomía funcional, como 3 hidrocefalias, 3 colecciones subdurales y 1 alteración endocrinológica.

### **Conclusión:**

Ambas técnicas quirúrgicas son igualmente efectivas en la abolición o disminución de crisis de epilepsia. La hemisferotomía mostró mejores

resultados en la disminución de FAE y no provocó ninguna complicación ni secuelas, a excepción de infecciones bacterianas asociadas. La “hemisferectomía funcional” se asoció a infecciones, hidrocefalia, colecciones subdurales y alteración endocrinológica.

17. EVALUACIÓN A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON CONVULSIONES FEBRILES EN HOSPITAL DE NIÑOS DR. LUIS CALVO MACKENNA.

**Carolina Narváez Salazar, Patricia Alfaro Cortés, Marcelo Bascur Cancino, Juan Moya Vilches.**

*Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Servicio de Neurología, Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna.*

**Introducción:**

Las convulsiones febriles (CoFe) son la causa más frecuente de crisis epiléptica en la edad pediátrica. Su correcto diagnóstico y clasificación son fundamentales para optimizar el manejo y pronóstico.

**Objetivos:**

Describir características clínicas, clasificación diagnóstica y tratamiento de pacientes con CoFe, y su evolución tras seguimiento a mediano plazo.

**Material y Métodos:**

Revisión de fichas de pacientes con diagnóstico de CoFe (enero 2002-junio 2003). Estudio retrospectivo, descriptivo.

**Resultados:**

Se reclutaron 30 pacientes, 20 mujeres. Mediana de edad de primera crisis: 13 meses (6 meses – 3 años). Se clasificaron como simples 19, complejas 11 (7 por repetición, 2 focalidad y 2 duración prolongada). Durante seguimiento, 21 niños repitieron crisis, con rango de 2-10 eventos (mediana: 3). Del total, cuatro tenían antecedentes familiares de CoFe y 9 de epilepsia. Se obtiene electroencefalograma (EEG) en 27 pacientes, resultando 3 con actividad epileptiforme: uno con actividad generalizada (bilateral), otro en regiones ténporo-occipitales y el tercero con actividad posterior de predominio izquierdo. Estos tres pacientes presentaron CoFe simples, y ninguno evolucionó a epilepsia. Ocho pacientes fueron tratados con valproato: 2 por EEG alterado con actividad epileptiforme, 4 por recurrencia, 1 por status febril, 1 por EEG anormal asociado a recurrencia. Mediana de tratamiento fue de 34 meses (18-108). Solo 2 pacientes evolucionaron a epilepsia, remitiendo en uno de ellos (alta a los 14 años).

**Conclusiones:**

El perfil clínico de nuestros pacientes fue similar a lo descrito. Resulta necesario ampliar el número de pacientes y el tiempo de seguimiento,

a fin de obtener información más detallada de su evolución en el largo plazo. La literatura actualmente disponible no permite realizar recomendaciones con buen grado de evidencia para el manejo de CoFe, lo que hace necesario la unificación de criterios para protocolizar a quienes es necesario tratar.

## 18. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA TRATADA CON HIPOTERMIA Y SU ASOCIACIÓN CON CRISIS EPILÉPTICAS.

**Marcelo Bascur Cancino, Carolina Narváez Salazar, Juan Moya Vilches, Ximena Carrasco Chaparro.**

*Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Servicio de Neurología, Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna.*

### **Introducción:**

La Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) del recién nacido es causa de múltiples complicaciones neurológicas agudas y en el largo plazo. El manejo con hipotermia ha sido capaz de modificar la evolución. Se ha observado una disminución en cantidad y tiempo de tratamiento de crisis epilépticas asociado a su uso.

### **Objetivos:**

Describir y caracterizar pacientes con EHI tratados con hipotermia y correlacionarlo con presencia de crisis epilépticas y evolución clínica.

### **Material y métodos:**

Revisión de fichas clínicas de pacientes tratados con hipotermia por EHI en Hospital Luis Tisné Brousse y que posteriormente fueron controlados en Servicio de Neurología del Hospital Luis Calvo Mackenna, entre los años 2012 y 2015.

### **Resultados:**

Se controlaron 9 pacientes, siendo en su mayoría (8) recién nacidos de término con un promedio de 38 semanas (rango 36-40 sem), adecuados para la edad gestacional (6 AEG, 3 GEG, 0 PEG) y EHI grado II de Sarnat (8 GII, 1 GIII). Siete presentaron crisis epilépticas, en promedio a las 10 horas de vida; 5 presentaron crisis clínicas, 4 con registro aEEG (3 con patrón de crisis, 1 patrón estallido-supresión) y 2 presentaron solo crisis eléctricas en aEEG. Se realizó ecografía cerebral en 7 pacientes: 4 presentaron edema cerebral, 1 asoció ecodensidades periventriculares y en 2 casos fue normal. Resonancia Magnética de encéfalo, realizada en diferentes tiempos en 7 casos, mostró patrones clásicos de EHI en 3; en 4 se observaron secuelas hemorrágicas. Con respecto al tratamiento, 5 estuvieron sólo con fenobarbital y 2 con múltiples fármacos (fenobarbital, fenitoína, levetiracetam); en un caso se utilizó vigabatrina posteriormente debido a síndrome de West. El promedio de seguimiento fue 27 meses (rango 12 – 45 meses), suspendiéndose tratamiento en 6 casos (rango 2 meses – 2 años 9 me-

ses). Solo uno mantiene fármaco antiepiléptico (síndrome de West, EHI GIII).

**Conclusiones:**

A pesar de representar una muestra pequeña, destaca la buena respuesta a monoterapia y evolución favorable, con remisión en 6 de 7 pacientes que presentaron crisis. El único que mantiene crisis se relacionó a EHI GIII con evolución a síndrome de West. Se hace importante aumentar la muestra y evaluar seguimiento a largo plazo.

## RESUMEN DE AUTORES DE TRABAJOS LIBRES

---

Acevedo, Hernán: TL3  
Alfaro, Patricia: TL17  
Alvarez, Carolina: TL7  
Andaur, Karem: TL5  
Avendaño, Marisol: TL2, TL5  
Badilla, Ximena: TL8  
Bascur, Marcelo: TL17, TL18  
Carrasco, Ximena: TL9, TL18  
Carvajal, Maritza: TL1, TL2, TL4, TL5, TL14  
Chicharro, Ada: TL3, TL12  
Cortés, Camila: TL9  
Cuadra, Lilian: TL14, TL15, TL16  
Cuadra, Octavio: TL15, TL16  
de Marinis, Alejandro: TL3, TL12  
Flores, Carolina: TL14  
Förster, Jorge: TL14  
Gaete, Germán: TL13  
Gaete, Raquel: TL1  
Giadach, Carolina: TL2  
González, Mónica: TL3, TL12  
Goycoolea, Nicolás: TL15, TL16  
Granado, Daniela: TL4  
Koller, Osvaldo: TL15, TL16  
Lacaux, Patricio: TL11  
Llanos, Loreto: TL7  
Mansilla, Daniel: TL3, TL12  
Manterola, Carla: TL9  
Marengo, Juan José: TL15, TL16  
Montiel, Johnny: TL6, TL7  
Moya, Juan: TL6, TL7, TL11, TL17, TL18  
Muñoz, Tamara: TL5  
Narváez, Carolina: TL17, TL18  
Núñez, Paola: TL4  
Okuma, Cecilia: TL15, TL16  
Olate, Loreto: TL6, TL7  
Paccot, Melanie: TL14  
Ramírez, Darío: TL10  
Retamal, María: TL1  
Reyes, Pablo: TL7  
Riffo, Claudia: TL8  
Ríos-Pohl, Loreto: TL6, TL7  
Rivera, Gianni: TL7

Rodríguez, Sebastián: TL1  
Serry, Francisca: TL6, TL7  
Solari, Francesca: TL7  
Torres, Ana María: TL1, TL2, TL4  
Torres, Jorge: TL2  
Valenzuela, Bolívar: TL8, TL11  
Valenzuela, Sergio: TL15, TL16  
Varela, Ximena: TL7  
Velásquez, Álvaro: TL3, TL12, TL13  
Velásquez, Jonathan: TL11  
Venegas, Viviana: TL14, TL15, TL16  
Zuleta, Arturo: TL15, TL16