

## Trabajos de Revisión

# Tratamiento no farmacológico en epilepsias resistentes: dieta cetogénica y estimulador vagal.

Perla David

### Introducción

Existen antecedentes de su existencia desde la época Nuevo testamento desde Hipócrates. Wilder (1921), Huttenlocher et al. (1971) Freeman (Johns Hopkins Hospital, 1990) y publicaciones actuales sobre esta dieta, su indicación en epilepsia refractaria es conocida pero no se encuentran en Chile publicaciones sobre sus resultados a largo plazo hasta el año 2007(1).

### Resumen

El tratamiento no farmacológico está indicado en epilepsias refractarias (ER). La Dieta Cetogénica (DC) es una indicación muy conocida pero en Chile no había trabajos publicados hasta el año 2007.

Se efectúa una revisión sobre mecanismos de acción, criterios de inclusión, exclusión, evaluación, eficacia, tolerancia, efecto antiepileptogénico; otro tratamiento es el estimulador Vagal (VNS) con revisión de eficacia, efectos adversos, recurrencias y alto costo

*TREATMENT NO FARMACOLOGIC OF REFRACTORY EPILEPSY: KETOGENIC DIET AND VAGUS NERVOUS STIMULATOR*

### Abstract

*The non pharmacological treatment this suitable one in refractory epilepsies (ER) The Ketogenic diet (KD) is a very well-known indication but in Chile there were not works published until the year 2007. A revision is made it has more than enough action mechanisms, inclusion approaches, exclusion, evaluation, effectiveness, tolerance, antiepileptogenic effect, another treatment is the stimulative Nerve Vagal (VNS) with revision of effectiveness, adverse effects, recurrences and high cost is review.*

### Criterios de inclusión

Pacientes con epilepsias refractarias.

Edad: preferentemente entre 1 y 8 años. (Lactantes, adolescentes y adultos).

El daño neurológico estructural no contraindica el uso de dieta cetógena.

Cuociente intelectual: se incluyen pacientes independientemente del cuociente intelectual.

### Criterios de exclusión

Pacientes con enfermedad hepática, renal, cardíaca, gastrointestinal, psiquiátrica, errores congénitos del metabolismo (Deficiencia de PC, Porfiria) u otras encefalopatías progresivas.

Historia familiar de riesgo para mantener estrictamente la dieta.

### Criterios de exclusión absolutos

Deficiencia primaria de carnitina

Deficiencia de palmitoiltransferasa

Deficiencia de carnitina translocasa

Defectos de la betaoxidación

Deficiencia de piruvato carboxilasa

### Descripción (Protocolo JHH)

Alto contenido graso, bajo en proteínas e hidratos de carbono.

Relación grasas/proteínas e hidrato de carbono 3/1-4/1

Cetonuria

### Personas claves que integran el equipo

Médicos (Neurólogo, Pediatra, Nutricionista).

Nutricionista.

Enfermera.

Paciente y familia.

### Previo a la internación

Historia clínica, examen físico, exámenes de laboratorio.

Calorías y cantidad de líquidos.

Disminución de hidratos de carbonos (24 hs previa a la internación).

**Durante la internación**

Ayuno (líquidos, glucemia C/6 hs)

1 día: 1/3 calorías.

2 día: 2/3 calorías.

3 día: total de las calorías.

**Ambulatorio (Iniciación de la dieta y mantenimiento)**

Vitaminas (Ca, Zinc, Cu, selenio, citratos)

Tres comidas, 2 colaciones.

Iniciación de la dieta: glucemia, y signos vitales, clases de nutrición, manejo de la dieta, preparación del menú, evitar ingesta extra de azúcar (medicación), infecciones, medicaciones ACVs.

**Evaluación de la dieta (efectividad y tolerancia) 1-3 meses**

Control clínico y de laboratorio: 3, 6, 12, 18, 24 meses

Suspensión de Drogas ACVs: 3-6 meses.

Monitoreo cetonuria

Modificación de la dieta: calorías, líquidos y cetosis (aumento de crisis, modificación del peso).

**Suspensión de la dieta**

Toxicidad

Dificultad mantenerla

Pérdida de efectividad

A pedido del paciente o familia

Libre de crisis (introducción gradual, Sinha and Kossoff, 2005)

Mantenimiento: 2 años.

**Modificaciones del protocolo (JHH)**

- Ayuno no es necesario (Wirrell et al. 2002; Kim et al. 2004; Vaisleib et al. 2004)
- No diferencias en el control de las crisis a largo plazo (Vaisleib et al. 2004).
- Cetonuria e hipoglucemia no diferencias (Kinsman et al. 1992; Freeman et al. 1998; Kim et al. 2004)
- Deshidratación moderada más frecuente en dieta convencional (Kinsman et al. 1992; Freeman et al. 1998; Kim et al. 2004)
- Estudio prospectivo, randomizado: no diferencias en eficacia a los 3 meses y menos probabilidad de pérdida de peso, hipoglucemia, acidosis o deshidratación en pacientes sin ayuno

- Calidad de los ácidos grasos (ácidos grasos de cadena larga vs cadena media) Huttenlocher et al. 1971; Schwartz et al. 1985
- Fórmulas especiales

**Eficacia**

- Estudio prospectivo (JHH: Freeman et al.1998) 124 pacientes a los 3 meses
  - Libre de crisis: 3%
  - Más del 90%: 39%
  - Entre 50 y 90%: 26%
- A los 12 meses (83 pacientes) Hemingway et al. 2001)
  - Libre de crisis: 7%
  - Más del 90%: 20%
  - Entre 50 y 90%: 23%
- A los 3 a 6 años
  - Más del 90%: 27%
- Estudio multicéntrico (Vining et al. 1998) similares resultados
- Estudio meta-análisis (Prospectivo y Retrospectivo) Lefevre y Aronson 2006
  - Libre de crisis: 16%
  - Más del 90%: 32%
  - Entre 50 y 90%: 56%
- “Cochrane database” estudio: DC es una opción posible (Levy y Cooper 2003)
- Efecto antiepileptogénico: 32% de los pacientes con respuesta parcial tuvieron una mejoría en la frecuencia de las crisis luego de la suspensión de la DC (Gasior et al. 2006; Marsh et al. 2006).

**Eficacia**

Estudio multicéntrico (Vining et al. 1998): no diferencias en edad, sexo, tipo de crisis o EEG. Hospital público o privado.

Estudio prospectivo (JHH Freeman et al. 1998): no diferencias en edad, sexo, tipo o frecuencia de crisis.

Estudio randomizado, controlado: demostró que la dieta es significativamente más efectiva que el grupo control (Neal y col., 2008).

Estudio randomizado demuestra que la dieta clásica vs la dieta con triglicéridos de cadena media presentan similar efectividad y tolerabilidad (Neal y cols., 2009)

**Indicaciones de la dieta cetogénica**

**Eficacia**

Síndrome de Lennox-Gastaut (Freeman y Vining, 1999; Caraballo et al. 2005).

Espasmos infantiles (Nordli et al. 2001; Kossoff et al. 2002; Eun et al. 2006)  
 Síndrome de Dravet (Caraballo et al. 1999, 2005, 2006; Fejerman et al. 2005)  
 Epilepsia mioclónica-astática (Oguni et al. 2002; Fejerman et al. 2004; Caraballo et al. 2006)  
 Síndrome de Landau-Kleffner (Bergqvist et al. 1999)  
 Esclerosis tuberosa (Kossoff et al. 2005; Coppola et al. 2006)  
 Síndrome de Rett (Haas et al. 1986)  
 Enfermedad de Lafora (Cardinali et al. 2006)  
 Crisis focales complejas (Maydell et al. 2001; Than et al. 2005)  
 Uso previo a la refractariedad (Rubenstein et al. 2005)

**Recurrencia y factores de riesgos (Martínez et al. 2007)**

Pacientes tratados 557: 66 (12%) libre de crisis sin DC (tiempo medio de seguimiento 2.1 años). 92% sin medicación.  
 Trece (20%) pacientes: recurrencia de crisis; siete de ellos estuvieron libres de crisis en una segunda etapa, 4 de ellos con medicación y 3 con DC.  
 Cuatro pacientes (6%) tuvieron crisis diarias a pesar de recibir medicación y DC  
 Post-cirugía: 10% de recurrencia (Hoppe et al. 2006)

**Refractariedad**

Pacientes libres de crisis (DC): 6% (Martínez et al. 2007)  
 Pacientes libres de crisis (suspensión de DACs): 1-20% (Camfield and Camfield, 2005; Sillanpaa and Schmidt, 2006)  
 Pacientes post-cirugía: 3% (Hoppe et al. 2006)

**Factores de riesgos de recurrencia (Martínez et al. 2007)**

EEG patológico  
 RNM de cerebro anormal  
 Esclerosis tuberosa  
 Menor frecuencia de crisis al inicio

**Eficacia**

Adultos: epilepsia focal (Sirven et al. 1999; Vanitallie et al. 2005)  
 Adolescentes: (Mady et al. 2003)  
 Lactantes: (Nordli et al. 2001; Kossoff et al. 2002)

**Indicadores de eficacia**

Variables que pueden ser ajustadas  
 Calorías.  
 Relación ácidos grasos e hidratos de carbono.  
 Calidad de los ácidos grasos.  
 Programa de comidas durante aumento de las convulsiones.  
 Horario de las comidas.  
 Cetonuria: cumplimiento de la dieta.  
 Historia clínica es el mejor marcador de eficacia

**Historia natural y duración del tratamiento**

Reducción significativa de las crisis al inicio de la DC (Freeman and Vining, 1999).

Reducción no tan significativa de las crisis al inicio de la DC (Freeman and Vining, 1999).

Más del 50% de reducción de las crisis mayor posibilidad de mantenimiento de la DC (Freeman et al. 1998; Vining et al. 1998).

Menos del 50% de disminución de las crisis menor probabilidad de mantener la DC (Freeman et al. 1998; Vining et al. 1998).

Suspensión de la DC: falta de efectividad y dificultad para implementarla (Freeman et al. 1998; Hemingway et al. 2001).

Duración habitual de la DC: 2 años (pueden ser más años).

**Efectos adversos**

*Metabólicos*

Acidosis, hipoglucemia, hiperuricemia, hiponatremia, hipomagnesemia hiperlipidemia, rápida ceto-sis/acidosis  
 Pérdida de peso, crecimiento inadecuado, deficiencia de vitaminas.

*Gastrointestinales*

Náuseas, vómitos. Constipación, diarrea.  
 Pancreatitis aguda, hipoproteïnemia.

*Cardíacas*

Síndrome de QT prolongado  
 Miocardiopatía

**Efectos adversos**

*Renales*

Nefrolitiasis, acidosis renal tubular (Fanconi), deshidratación.

*Neurológicas*

Cambios en ganglios basales, coma, somnolencia. Neuropatía óptica (deficiencia de tiamina).

*Hematológicas*

Anemia, hematomas, leucopenia.

*Ortopédicos*

Fracturas.

*Predisposición a las infecciones.*

Oseas, músculo e hígado.

**Otros beneficios**

Nivel de alerta

Atención

Actividad social

Cociente intelectual

Calidad del sueño

Disminución de los costos

**Mecanismos de acción: comentarios generales**

Cantidad total de calorías consumidas.

Para mantener el efecto anticonvulsivo es necesario que la dieta se cumpla estrictamente.

La reducción calórica debe trabajar sinérgicamente con la DC para optimizar el tratamiento y reducir las crisis.

Máxima eficacia se logra con el tiempo, lo cual sugiere que un programa genético y metabólico adaptativo inducido por la DC tiene efecto sobre las convulsiones.

El efecto anticonvulsivo es sobre todo el cerebro, independiente de la patología de base y de la predisposición genética a presentar convulsiones dado que la DC actúa sobre diferentes síndromes epilépticos.

La eficacia es independiente del sexo y edad sugiriendo que la DC produce un control de las crisis a través de mecanismos comunes en los pacientes que tienen buenas respuestas.

**Uso en enfermedades neurológicas.**

- Enfermedad de Parkinson.

- Complejo 1 mitocondrial.

- Deficiencia de piruvato deshidrogenasa.

- Deficiencia de transportador de glucosa.

- Deficiencia de fosfofructoquinasa.

- Glucogenosis tipo V.

- Astrocitomas

- Migraña

**Otras dietas anticonvulsivantes**

Dieta de Atkins (Kossoff et al. 2003, 2006)

Restricción de hidratos de carbono (Bough et al. 2003)

Acidos grasos poli-insaturados: correlación de ácido aquidonato con el control de convulsiones (Fraser et al. 2003)

Acido grasos de cadena media (Sankar 2004; Fuehrlein et al. 2004)

Dieta oligoantigénica (Egger et al. 1989)

**Dieta cetógena: Resultados parciales**

- Pacientes con epilepsias refractarias tratados con DC: 123

- Pacientes en que se suspendió la DC: 30

- Pacientes que continuaron con DC: 93

- Libre de crisis: 13 (14%)

- Reducción del 75-99%: 25 (26%)

- Reducción del 50-74%: 14 (15%)

- Reducción menor del 50%: 41 (47%)

**Dieta cetógena**

**Tipos de epilepsias o síndromes epilépticos (93 pacientes)**

- Síndrome de West: 6

- Síndrome de Dravet: 20

- Epilepsia mioclónico-astática: 14

- Epilepsia mioclónica criptogénica: 8

- Síndrome de Lennox-Gastaut: 16

- Epilepsia focal sintomática: 21

- Epilepsia focal criptogénica: 8

**Dieta cetógena**

**Síndrome de Dravet (Caraballo et al. Epilepsia 2005)**

- Trece de 20 pacientes mantuvieron la DC

- Libre de crisis: 2 (15%) pacientes

- Reducción del 75-99%: 8 (61.7%) pacientes

- Reducción del 50-74%: 3 (23%) pacientes

- Diez pacientes presentaron una disminución de las crisis de más del 75%.
- 8/10 no reciben dieta y todos tuvieron recurrencia de las crisis luego de más de 2 años de seguimiento, dos de los cuales mejoraron con bromuro de potasio.

### Dieta cetógena

#### **Pacientes libres de crisis y sin DC: 12**

- Síndrome de Dravet: 2 (20)
- Epilepsia Mioclónica-astática: 3 (14)
- Epilepsia mioclónica criptogénica: 2 (8)
- Síndrome de Lennox-Gastaut: 3 (1 sintomático) (16)
- Epilepsia focal sintomática (Esclerosis tuberosa): 2 (21)
- Recaídas: 3 pacientes 25% (2 pacientes con Síndrome de Dravet y 1 paciente con Síndrome de Lennox-Gastaut sintomático).

### Conclusiones y comentarios

- DC es una alternativa válida en el tratamiento de las epilepsias refractarias
- La DC puede ser utilizada a cualquier edad
- Es importante considerar el síndrome epiléptico y etiología
- Tiempo oportuno del uso de la DC en el curso de la epilepsia (inicio del tratamiento precoz o tardío)
- Duración óptima del tratamiento
- Modificación de la DC para que su uso sea más práctico
- La DC es anticonvulsiva, antiepileptógena o ambas?
- Cuál es la importancia de la restricción calórica, cetosis o utilización de glucosa?
- Neuroprotección?
- Calidad de los componentes individuales de la dieta
- Mantener en el tiempo la efectividad, manejo adecuado de los efectos adversos y mejor uso en general
- El conocimiento de los mecanismos de acción de la DC será crucial

### Estimulador vagal

#### **Historia**

El Estimulador Vagal se conoce desde 1880 por Lanska (2002): Corning and vagal nerve stimulation for seizures in the 1880s y luego publicaciones

de Zanchetti et al. 1952; Chase et al. 1967; Stoica y Tudor 1968; Woodbury y Woodbury 1990; Lockard 1990: EV en animales de experimentación: cambios electroencefalográficos

- Zabara (1985, 1992): efectos de la estimulación vagal repetitiva en perros
- Penry y Dean 1990; Uthman et al. (1990, 1993): primeros ensayos clínicos.
- Aprobación por FDA: (Julio 1997)
- Pacientes implantados a la fecha: 70.000 aproximadamente

#### **Indicación**

- Epilepsias refractarias
- Pacientes epilépticos con mala tolerancia a las drogas anticonvulsivas?

#### **Mecanismos de acción**

- Cambios en la circulación vascular cerebral y cambios en el EEGs (Ben-Menachen et al. 1995)
- Cambios en aminoácidos y neurotransmisores
- Activa redes neuronales en tálamo y estructuras límbicas con efecto anticonvulsivo mediado por la norepinefrina (Naritoku et al. 1995)
- Fibras mielínicas A y B; fibras C? (Krahl et al. 2001)
- Inhibición cortical

#### **Implantación**

- Dos electrodos bipolares en nervio vago izquierdo
- Estimulador debajo de la clavícula
- Parámetros
 

- Nivel de estimulación: 0-3.5 mA	1-2 mA
- Frecuencia: 1-30 Hz	30 Hz
- Ancho del pulso 130-1000 $\mu$ sec	500 $\mu$ sec
- "Time on": 7-60 seg.	30 seg.
- "Time off": 2-180 min.	3-5 min.

#### **Eficacia (Adultos)**

- EO3 (estudio prospectivo internacional multicéntrico, 114 pacientes con epilepsias focales mayores de 12 años): comparó dos grupos a bajo y alto nivel de estimulación (Ben-Menachen et al. 1994).  
3 meses: más del 50% de reducción: bajo nivel 13% vs alto nivel 31%.
- EO5 (estudio multicéntrico en EEUU 199 pacientes con epilepsias focales refractarias (Handforter et al. 1998).  
3 meses: más del 75% de reducción de crisis: bajo nivel 2% vs alto nivel 10.6%.

**Eficacia (Adultos: tiempo prolongado de seguimiento)**

- EO5 (Di Giorgio et al. 2001) reducción media de las crisis del 34% a los 3 meses y 43% al año; 34% de los pacientes más del 50% de reducción de crisis y 20% más del 75% al año.
- EO1-EO5 (Morris et al. 1989) más del 50% de reducción de crisis en 23% de los pacientes a los 3 meses, 37% al año, 43% a los 2 y 3 años. Efectos adversos disminuyen con el tiempo.
- Estudio retrospectivo (12 años) (Uthman et al. 2004) 26% de reducción de crisis 1 año, 30% después de 5 años y 52% a los 12 años.

**Eficacia (Niños)**

- EO4 estudio prospectivo: 60 pacientes (Murphy 1999)
  - 3 meses: reducción promedio de crisis 23%
  - 6 meses: reducción promedio de crisis 42%
  - 12 meses: reducción promedio de crisis 34%
  - 18 meses: reducción promedio de crisis 42%
- Estudio retrospectivo, multicéntrico: 95 pacientes (Helmess et al. 2001)
  - 3 meses: reducción promedio de crisis 36% de los pacientes
  - 6 meses: reducción promedio de crisis 44% de los pacientes

**Eficacia (Tipos de epilepsias o síndromes epilépticos)**

- Espasmos infantiles (Parker et al. 2001)
- Síndrome de Lennox-Gastaut (Majorie et al. 2001; Frost et al. 2001)
- Síndrome de Dravet (Cersósimo et al., 2009)
- Epilepsia con crisis mioclónica-astáticas o Síndrome de Doose (Cersósimo et al. 2009)
- Síndrome de Landau-Kleffner (Park et al. 2003)
- Esclerosis Tuberosa (Parain et al 2001)
- Hamartoma Hipotalámico (Murphy et al. 2000; Cersósimo et al., 2009)
- Enfermedad de Unverricht-Lundborg (Smith et al 2000)
- Status epilepticus (Winston et al. 2001)

**Eficacia**

- Control de las crisis mejora con el correr del tiempo (Uthman et al. 2004)

**Efectos sobre otras condiciones comórbidas**

- Calidad de vida (Cramer 2001)

- Humor (Elger et al 2000)
- Memoria (Clark et al. 1999)
- Mejora nivel de alerta y conexión (Rizzo et al. 2003)
- Mejora calidad del sueño (Malow 2001)

**Efectos adversos agudos**

- Infección
- Paresia de cuerdas vocales
- Debilidad facial
- Bradicardia
- Asistolia

**Efectos adversos crónicos**

- Tos
- Dolor de garganta
- Ronquera
- Disnea
- Vómitos
- Parestesias
- Infección
- Dolor muscular
- Trastornos de la deglución (niños)

**Tolerancia (EO5, EO1-EO5)**

- No cambios autonómicos, pulmonares, o cambios químicos en sangre
- No efectos sobre el SNC
- Ausencias de efectos cognitivos
- Bloque cardíaco completo debido a bloqueo nódulo atrioventricular (Ali et al., 2004).
- Pacientes con RM y trastornos motores severos tratados con EV pueden aspirarse durante la alimentación (Lundgren et al., 1998)
  - 3 años: disnea, ronquera
  - 5 años: efectos adversos mínimos secundarios a la estimulación.

**Prevalencia de mortalidad (Annegers et al. 2000)**

- Pacientes tratados con EV 1819: 25 fallecidos
- Muerte súbita
  - Tratados con EV: 4.1 por 1000
  - Población epilepsias refractarias: 4.5 por 1000
  - Tratados con EV: 2 años 5.5 por 1000 y años posteriores 1.7 por 1000
- Vida útil EV: 10 años aproximadamente
  - Aumento de crisis cuando comienza a agotarse el EV
  - Paciente percibe la disminución del estímulo
  - Modelo actual nos permite conocer cuando el EV comienza a agotarse.



### Conclusiones y comentarios

- Nivel 1 de evidencia: efectivo en el tratamiento de epilepsias focales refractarias
- Nivel 2 de evidencia: efectivo en la mayoría de tipos de crisis epilépticas
- Síndrome de Lennox-Gastaut y otras encefalopatías epilépticas
- Efectivo en epilepsias no tan refractarias?
- Efectos adversos generalmente relacionados a la estimulación, disminuyen con el tiempo.
- No efectos adversos idiosincráticos
- No interacción con DAEs

A pesar de las evidencias reportadas sobre el beneficio del EV en el tratamiento de las epilepsias refractarias, aún debemos determinar cual es el verdadero rol del uso del EV en el tratamiento de las epilepsias especialmente las formas generalizadas.

Futuros estudios controlados son necesarios para investigar el uso del EV en el tratamiento de las epilepsias refractarias considerando especialmente el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico y etiología.

### Dieta cetógena y estimulador vagal

Combined Ketogenic Diet and Vagus Nerve stimulation:

Rational Polytherapy? (Kossoff et al. *Epilepsia*; 2007(1):77-81).

### Referencias

1. Adam L. Hartman and Eileen P. G. Vining Critical Reviews. Clinical Aspects of the Ketogenic Diet. *Epilepsia*, 48(1):31-42, 2007
2. D. Papandreou, E. Pavlou, E. Kalimeri and I. Mavromichalis The Ketogenic diet in children with epilepsy *British Journal of Nutrition* (2006), 95:5-13.
3. C. Beth Henderson, MSPH Efficacy of the Ketogenic Diet as a Treatment Option for Epilepsy: Meta-analysis. *Journal of Child Neurology*, Vol. 21, No. 3, 193-198 (2006).
4. Henderson CB, Filloux FM, Alder SC, Lyon JL, Caplin DA. Efficacy of the Ketogenic diet as a treatment option for epilepsy: meta-analysis. *J Child Neurol* 2006;21:193-8.
5. Levy Robert G, Cooper Paul P. Ketogenic Diet For Epilepsy *Cochrane Database Of Systematic Reviews*, Issue 1, 2010.
6. Rubenstein et al. Experience in the Use of the Ketogenic Diet as Early Therapy *J Child Neurol*.2005; 20: 31-34.
7. There is some evidence for use of the Ketogenic diet in resistant spasms. 211212 ..... 84 *Camfield PR, Canfield CS, Gordon K, et al. What types of epilepsy .bibliomed.bib.uniud.it/utenti/62960/file.2009-02-28.7684307537*
8. Detlev Boison and Kerry-Ann Stewart Therapeutic epilepsy research: From pharmacological rationale to focal adenosine augmentation *Biochemical Pharmacology* Volume 78, Issue 12, 2009, 1428-1437.
9. The Ketogenic Diet and Brain Metabolism of Amino Acids: Relationship to the Anti-convulsant Effect. Marc Yudkoff, Yevgeny Daikhin, Torun Margareta Melo, Ilana Nissim, Ursula Sonnewald, and Itzhak Nissim.
10. Celina C. Martinez, Paula L. Pyzik, and Eric H. Kossoff Discontinuing the Ketogenic Diet in Seizure-Free Children: Recurrence and Risk Factors *Annual Review of Nutrition* Vol. 27: 415-430 2007.
11. Roberto Caraballo, Ricardo Cersósimo, Diego Sakr, Araceli Cresta, Nidia Escobal, Natalio Fejerman. Ketogenic diet in patients with myoclonic-astatic epilepsy *Epileptic Disorders*. Volume 8, Number 2, 151-5, June 2006, Original article.
12. Eric H. Kossoff, MD, Paula L. Pyzik, BA, Jane R. McGrogan, RD, Eileen P. G. Vining, MD, John M. Freeman, MD Efficacy of the Ketogenic Diet for Infantile Spasms *Pediatrics* Vol. 109 No. 5 May 2002, pp. 780-783.
13. Comparación psicosocial entre niños con epilepsia resistente y epilepsia leve, V Gómez, G Lemp, P *Rev Chil de Epilepsia*, 2001 [revistachilenadeepilepsia.cl](http://revistachilenadeepilepsia.cl) Comparación Psicosocial entre Niños con Epilepsia Resistente y Epilepsia Leve Marcelo Devilat\*, Verónica Gómez\*, Gelma Lemp\*\*, Perla Gallo\*\*\* Centro de Epilepsia Infantil.
14. Raimann T, Ximena et al. Dieta cetogénica en epilepsia refractaria: Eficacia, evolución y complicaciones a largo plazo. *Rev. Chil. Pediatr.* 2007, vol.78, n.5, pp. 477-481.

## Memoria Anual correspondiente al año 2009

---

*13 de diciembre del 2008 a 12 de diciembre del 2009*

REUNIONES DE TRABAJO DE EDUCACION CONTINUA

**Realizadas los segundos sábados de cada mes durante el año 2009.**

### *Diciembre 2008*

¿Por qué la persona sigue con crisis a pesar del tratamiento?

¿Por qué no se utilizan los nuevos antiepilépticos?

Dra. Erna Rauch A.

### *Enero 2009*

Patrones electroencefalográficos característicos en síndromes genéticos”.

Dra. Loreto Ríos

### *Marzo 2009*

Influye la patología psiquiátrica en el resultado de la cirugía de epilepsia?”

Dra. Ada Chicharro. Trabajo de ingreso

Reseña histórica de la Sociedad. Dra. Perla David

Ceremonia entrega de certificados. Directorio

### *Abril 2009*

Crisis gelásticas: caso quirúrgico”

Dra. Keryma Acevedo. Trabajo de ingreso

### *Mayo 2009*

Cirugía en displasias corticales: experiencia en Clínica las Condes”. Presenta: Dr. Manuel Campos

Comenta: Dr. Roger Gejman Neuropatólogo, Universidad Católica

Enfoque terapéutico en malformaciones del desarrollo cortical (Instituto de Neurocirugía Asenjo).

Dra. Lilian Cuadra

### *Julio 2009*

Informe del Congreso Internacional Epilepsia realizado en Budapest

Dra. Perla David. Participación en Asamblea de Elección de nuevo directorio ILAE, obtención de

clave para acceso online a revista epilepsia y actualización del nuevo directorio de la Sociedad en el web de la ILAE.

Calidad de vida en niños con epilepsia, comparados con niños sanos”.

Presenta: Dra. Lucila Andrade. Trabajo de Ingreso

### *Agosto 2009*

“Epilepsia y depresión”. Presenta: Dr. Juan Salinas

### *Septiembre 2009*

“Comemoración del Día Latinoamericano de la Epilepsia”. Dr. Marcelo Devilat

“Epigenética en epilepsia”

Dr. Andrés Barrios. Trabajo de ingreso

### *Octubre 2009*

Actualización en el síndrome de Dravet.

Presentación de 2 casos clínicos y vivencia de un padre. (Presidente de APADENE)

Dra. Consuelo Gayoso. Trabajo de ingreso.

### *Noviembre 2009*

Programa de Epilepsia. Hospital Luis Calvo Mackenna”

Breve reseña de las 100 reuniones de la Sociedad.

Dr. Marcelo Devilat

Evaluación diagnóstica y terapéutica de 638 niños.

Introducción e Investigación. Dr. Marcelo Devilat

Evaluación diagnóstica y terapéutica de 638 niños.

EU. Verónica Gómez

Protocolo de autocuidado. EU. Verónica Gómez

### COLOQUIOS EN EPILEPSIA PARA MEDICOS

Este año se está realizando por cuarta vez, esta actividad de educación continua, que se lleva a cabo en la Sede de la Sociedad de Epileptología de Chile todos miércoles comenzando el 14 de octubre y finalizando el 16 de diciembre. Los Directores fueron la Dra.